Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

4ème série, tome VIII. - Paris : Masson, 1907.
Cote : 90153

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1907

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — TOME VIII. — 1907

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 15 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 honoraire 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, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, B. BORD, BRODIER, M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, CORDIER, DANLOS, L. DEKEYSER, ÉRAUD, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LE PILEUR, LEREDDE, L. LE SOURD, A. MATHIEU, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE, J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, G. PETGES, L. PERRIN, PORTALIER, P. RAVAUT, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

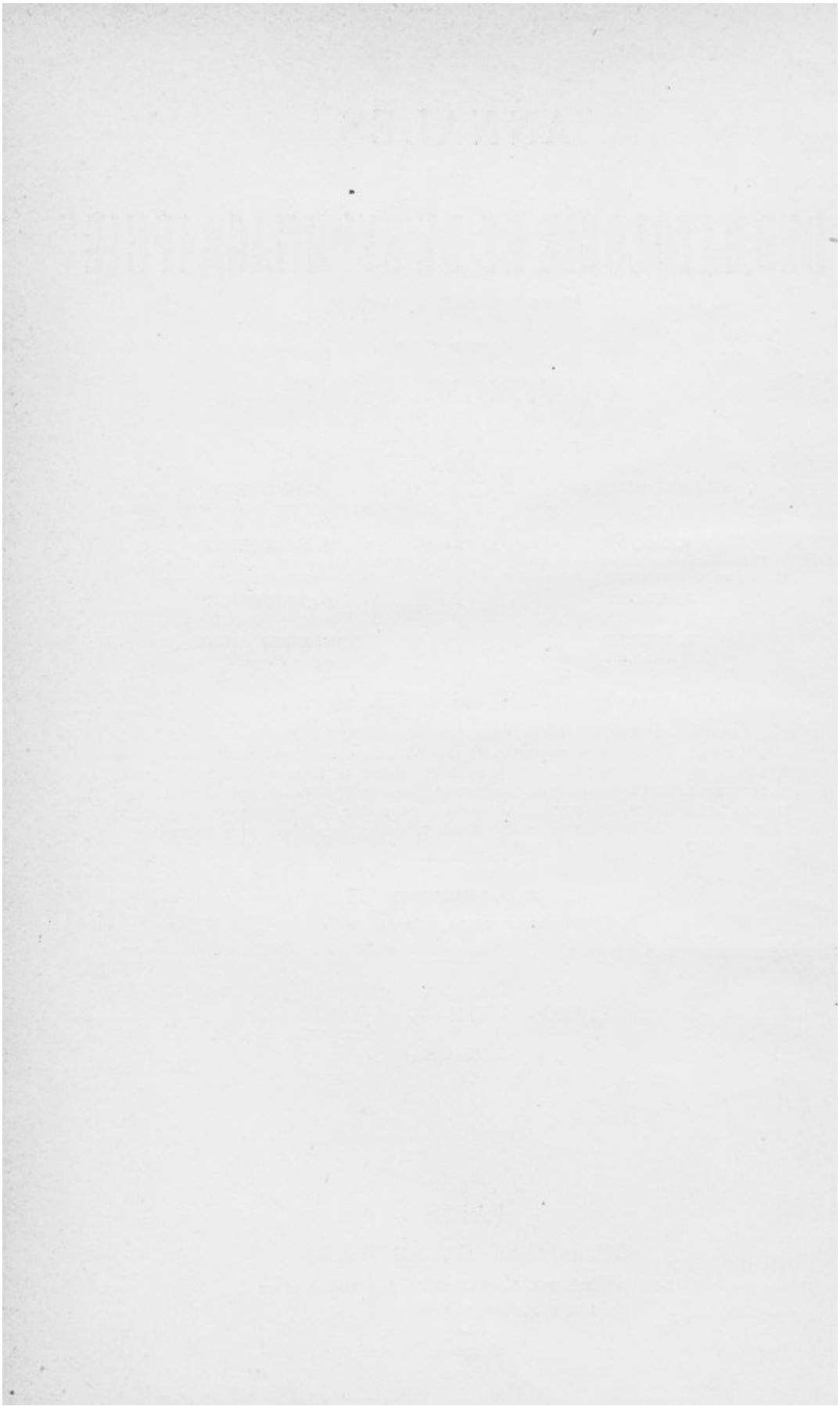
Dr G. THIBIERGE
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

TOME VIII. — 1907

90133

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MDCCCCVII



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

Depuis leur fondation, qui remonte à 38 ans, les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* n'ont cessé d'apporter dans leur publication des perfectionnements qui ont été favorablement accueillis par les spécialistes de tous les pays.

Les directeurs des *Annales* ont, depuis longtemps, projeté des améliorations plus importantes encore, dont une partie sera réalisée à partir de l'année 1907.

Pendant les 15 dernières années, les *Annales* ont publié les comptes rendus officiels de la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* et assuré ainsi la diffusion de ses travaux.

En raison de la place considérable que ces comptes rendus occupaient dans chacun des numéros des *Annales,* leur publication avait le double inconvénient d'accroître dans des proportions anormales les dimensions des volumes de la collection des *Annales* et d'entraver la publication régulière et rapide des articles originaux et des revues de périodiques.

Par suite d'un accord avec la Société de Dermatologie, les [illegible] rendus de ses séances ne paraîtront plus dans les *Annales* à dater de la présente livraison.

Néanmoins, pour que les lecteurs des *Annales* continuent à être tenus au courant des travaux de la Société, ils recevront, grâce à une combinaison spéciale, le *Bulletin de la Société de Dermatologie* sans augmentation du prix de leur abonnement.

Ainsi allégé d'une partie de son contenu, chaque numéro des *Annales* renfermera un plus grand nombre d'articles originaux, un recueil de faits cliniques et une revue des périodiques et des sociétés savantes, dont des collaborateurs nombreux et actifs assureront la publication avec plus de régularité et de rapidité.

En outre, des revues générales sur des questions d'actualité seront publiées à des intervalles rapprochés et dans des conditions qui les rendront, croyons-nous, tout particulièrement intéressantes.

Le nombre des figures et des planches hors texte, qui depuis quelques années a toujours été en croissant, sera encore notablement augmenté.

Les fiches bibliographiques, qui ont été si bien accueillies par nos lecteurs, continueront d'être annexées à chaque fascicule.

Des mesures sont prises dès maintenant pour assurer la publication régulière et à date fixe des livraisons mensuelles auxquelles les récentes crises que l'imprimerie a traversées ont imposé des retards que nous déplorons.

Les *Annales* devant paraître à l'avenir le 15 de chaque mois, les abonnés recevront, à partir de janvier 1907, deux livraisons par mois :

Le 15 la livraison des *Annales* avec les améliorations que nous avons indiquées plus haut.

Le 30 (sauf pendant les vacances) le *Bulletin de la Société française de Dermatologie*.

La Rédaction.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE GROUPE DES MALADIES DITES SÉBORRHÉIQUES

LA « KÉROSE »

par le Dr **J. Darier**
Médecin de l'hôpital Broca.

Si l'on essaie de se faire une idée nette de la question de la « séborrhée » et de ses relations avec les affections dites « séborrhéiques », pityriasis, calvitie, acné, eczéma, etc., on s'aperçoit qu'il règne en cette matière une extrême confusion.

On pourra lire par exemple les affirmations suivantes :

« La séborrhée c'est l'écoulement du sébum. »

« Le pityriasis est une séborrhée sèche. »

« Le pityriasis est un eczéma atténué. »

« La calvitie est une conséquence de la séborrhée. »

« C'est à l'hérédité que revient le plus grand rôle dans l'étiologie de la calvitie. »

« La séborrhée est liée à l'évolution sexuelle. »

« La séborrhée, le pityriasis sec, les pityriasis gras, résultent d'infections microbiennes différentes et absolument distinctes. »

« L'eczéma est primitivement amicrobien. » Etc., etc.

On ne peut rêver une plus parfaite cacophonie.

Et pourtant ces propositions, qu'à dessein je rassemble dans un beau désordre, sont extraites des auteurs les plus autorisés; dans leurs ouvrages elles semblent logiquement déduites de faits bien observés; on ne peut se défendre de l'impression qu'elles renferment toutes une certaine part de vérité.

La pensée m'est venue que la discordance était plutôt dans les mots que dans les idées. Peut-être les auteurs ont-ils employé les mêmes mots dans un sens différent? Dans ce cas il suffirait sans doute de mieux préciser les termes du problème pour le rendre moins complexe et pour découvrir un terrain d'entente.

C'est là ce que j'ai tenté de faire dans le présent travail(1).

(1). La matière de cet article a fait en mars 1906 l'objet d'une leçon clinique à l'hôpital Broca; un résumé très infidèle de cette leçon, recueilli par un anonyme, a paru dans un journal médical du 1er mai 1906.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE.

Je me garderai bien de retracer ici en détail l'histoire de la séborrhée, celle du pityriasis, des acnés, de l'eczéma séborrhéique, etc. Ces historiques ont été récemment écrits, et de main de maître, dans divers ouvrages.

Toutefois, pour le but que je poursuis, il est indispensable de rechercher, dans l'œuvre des vieux maîtres et dans celle des contemporains, quelle a été la conception primitive que l'on a eue de ces diverses affections et les transformations qu'elle a subies, et, d'autre part, quelles idées les auteurs se sont faites des relations réciproques qui existent entre les entités nosologiques qu'ils décrivaient.

Ce qu'on a connu tout d'abord ce sont les états morbides très apparents et très fréquents, la calvitie, le varus ou acné, les pellicules ou pityriasis.

Le *pityriasis* par exemple, que les médecins grecs avaient déjà indiqué et dénommé, n'a été réellement décrit et caractérisé que par WILLAN. Il le range dans son ordre des squames : « C'est, dit-il, une affection très superficielle, caractérisée par des plaques irrégulières d'écailles minces, qui se détachent à plusieurs reprises et se reproduisent, mais qui ne forment jamais de croûtes et ne sont point accompagnées d'excoriation. Le pityriasis capitis n'est pas contagieux. Chez les jeunes enfants il est appelé «crasse de la tête » ; une affection semblable se déclare aussi chez les personnes avancées en âge. »

Quant à la *séborrhée*, le premier, à ma connaissance, qui en ait fait mention, est ALIBERT (1810). Il note que, chez les acnéiques, « d'autres fois il y a un tel désordre dans les glandes sébacées que la surface de l'épiderme en est totalement grasse et onctueuse... principalement le long des ailes du nez, sur les pommettes, sur les parties latérales des joues ; les malades font aisément sortir cette graisse lorsqu'ils pressent la peau avec leurs doigts et alors elle a la consistance de la cire ou du suif. »

Le même Alibert soupçonne une parenté entre les pellicules, l'eczéma sec et l'impétigo, puisqu'il réunit ces trois affections dans son groupe des porrigines (p. furfuracé, p. amiantacé, p. granulé).

Mais c'est à Biett et à Rayer que l'on doit d'avoir montré que le suintement gras de la peau peut exister primitivement et isolément. BIETT l'appelle *acné sébacée* et en fait une variété distincte des acnés précédemment connues. RAYER le premier comprend l'importance de ce *flux sébacé* que l'on observe le plus souvent sur le nez, sur les sourcils, sur le cuir chevelu ; il ajoute que la chute des poils en est fréquemment la conséquence.

Le mot de *séborrhée* a été créé par Fuchs de Göttingen (1840) ; celui-ci en distingue une forme fluente, ou *séborrhagie*, et une forme kystique, le *comédon*, laquelle conduit à l'acné polymorphe. Il constate que la séborrhagie peut exister aussi bien chez le nouveau-né (la calotte du nourrisson) que chez l'adulte.

Pour Cazenave (1850) l'acné sébacée (ou séborrhée) se voit aussi bien au cuir chevelu qu'à la peau, et, comme les pityriasis, elle s'accompagne de dépilation.

Devergie (1857) va plus loin et montre qu'au cuir chevelu le pityriasis sec peut laisser la place à un flux huileux progressif, à une acné sébacée qui lui succède. Ces deux maladies exercent l'une et l'autre une certaine action sur la nutrition des poils et des cheveux, puisqu'elles amènent la chute de ceux-ci.

Erasmus Wilson (1860) fait du pityriasis une forme atténuée de l'eczéma et du psoriasis ; il note que cette maladie peut causer une chute des cheveux quelquefois définitive ; dans la majorité des cas elle procède d'une « *débilité nutritive* ». Il décrit aussi la séborrhée sous le nom de *stéatorrhée*, et en limite l'évolution à l'âge sexuel. Cependant le pityriasis des nouveau-nés, les plaques fendillées qu'on observe sur leur tête sont formés, selon lui, par de la « substance sébacée ».

Ainsi la description du pityriasis et celle de la séborrhée étaient faites ; les auteurs avaient reconnu avec plus ou moins de netteté les relations du pityriasis avec l'eczéma, et avec la desquamation des nouveau-nés, celles de la séborrhée avec l'acné, les rapports de l'un et de l'autre avec la dépilation. Mais l'examen objectif conduisait à rejeter dans des chapitres spéciaux des affections qui se traduisent l'une par une desquamation furfuracée, l'autre par un écoulement graisseux.

Il appartenait à Hebra de montrer la connexité de ces deux phénomènes ; malheureusement, pour l'établir, il s'est basé sur une interprétation erronée du processus de la desquamation pityriasique et il s'est servi de termes inacceptables, dont l'impropriété n'a pas peu contribué à faire rejeter sa doctrine.

Hebra savait, par les travaux de Virchow et de Kolliker que les glandes sébacées sont de simples dépressions de l'épiderme de surface, et qu'elles sécrètent un mélange de cellules chargées de graisse et de gouttes huileuses, qu'on appelle sébum ; il pensait, comme tout le monde à son époque, que la graisse épidermique n'a pas d'autre provenance.

Il adopte le nom de séborrhée pour désigner un vice de la sécrétion du sébum, qui tantôt est trop gras (séborrhée huileuse ou grasse), tantôt trop sec (séborrhée sèche ou squameuse) ; dans ces deux formes symptomatiques, entre lesquelles on a tenté avant lui de trouver une ligne de démarcation, lui ne voit que des variétés objectives d'une seule et même maladie.

Kaposi, le continuateur de Hebra, admet de même que la sécrétion sébacée peut être pathologiquement modifiée de deux façons : par excès (flux sébacé ou séborrhée) ou par défaut (astéatose). Dans le premier cas on observe tantôt un enduit huileux ou sous forme de croûtes épaisses et grasses (séborrhée huileuse ou grasse) ; tantôt « un dépôt de lamelles épidermiques, graisseuses il est vrai, mais en même temps plus sèches, cassantes », pouvant, sur le cuir chevelu des adultes, « prendre l'aspect de couches superposées, d'un blanc brillant, feuilletées comme l'ardoise, ressemblant à l'amiante, ou de pellicules minces d'un blanc sale, qui tombent constamment et qui ressemblent à du son : c'est la *séborrhée sèche* ou *squameuse*, ou *furfuracée* et le *pityriasis capillitii*. » Quant à l'astéatose elle se traduit par un épiderme sec et friable, s'exfoliant de temps à autre, état que Kaposi appelle *pityriasis simple* tout en expliquant qu'il est généralement secondaire à une autre maladie telle que la xérodermie, l'ichthyose, le prurigo, le psoriasis.

Ainsi la desquamation primitive furfuracée du cuir chevelu, qu'elle soit amiantacée et sèche, ou plus ou moins grasse, les « pellicules » du vulgaire, le pityriasis capitis de Willan, cela est devenu dans la terminologie de Hebra-Kaposi une *séborrhée sèche* ! On peut avec Sabouraud s'indigner à bon droit d'une telle antinomie dans les termes.

La conception anatomique qui sert de base à la théorie de l'école de Vienne est fausse ; Pohl Pincus, van Harlingen, Piffard, Unna, n'eurent pas de peine à démontrer que les squames pityriasiques proviennent bien d'une exfoliation de l'épiderme superficiel, comme tout le monde l'admettait avant Hebra. Cela n'implique pas que le fait clinique, de l'association ordinaire du pityriasis et de la séborrhée tantôt en des points voisins, tantôt sur le même point des téguments, ne soit parfaitement exact, si bien qu'« on ne saurait tracer entre ces deux états aucune ligne de démarcation. » Chose singulière cette vérité, que la pratique journalière rend évidente, on l'oublia et on s'efforça de ne pas la voir.

Il est vrai que les travaux d'Unna, qui ont eu un retentissement si puissant et si justifié, allaient complètement déplacer le nœud de la question.

Dans l'édification de sa grande et admirable synthèse de l'*Eczéma séborrhéique*, le maître de Hambourg a sans doute eu quelques précurseurs et non des moindres ; on peut citer comme tels Lorry, Alibert, Rayer et Hardy. Mais c'est individuellement et par ses propres moyens qu'il a construit sa doctrine.

Partant de certaines formes d'eczéma sec circiné, que Duhring (1877) avait individualisées sous le nom de seborrhea corporis, mais qui pour Unna appartiennent indubitablement à l'eczéma, il remarque (1887) qu'elles affectent de préférence les régions d'élection de la séborrhée de nos auteurs français ; de plus les squames ou croûtes de ces eczémas

ont une consistance grasse ; de là le nom d'eczéma séborrhéique qu'il leur attribue. Or on rencontre tous les degrés intermédiaires entre ces eczémas à croûtes grasses et des affections, les unes plus légères et superficielles, les autres plus graves et plus profondes, se rapprochant absolument du psoriasis : il les rattache donc à l'eczéma séborrhéique.

Pour ne parler que des formes superficielles, le pityriasis plus ou moins gras, et même le pityriasis sec, sont si intimement liés par leur évolution à l'eczéma séborrhéique qu'on ne peut se refuser à les considérer comme des formes atténuées de ce type d'eczéma.

L'auteur va même plus loin. Souvent, dit-il, le catarrhe séborrhéique débute dans certaines régions (face, plis articulaires) par une simple coloration jaune de la peau, qui est terne, un peu rude par places, et couverte de fines squamules. Aussi cette seborrhea simplex (1) doit-elle être considérée comme le stade initial de l'eczéma séborrhéique.

Le pityriasis capitis, que Hebra-Kaposi rangeaient parmi les troubles fonctionnels des glandes sébacées, devient dès lors pour Unna une dermatose *inflammatoire*, un catarrhe sec, un eczéma atténué.

On doit se demander ce que devient la séborrhée, le flux de sébum, dans cette conception ? Unna prend le nom, mais répudie la chose. Selon lui la graisse épidermique normale, comme la graisse des pityriasis gras et des eczémas à croûte grasse (2) provient des glandes glomérulées, qu'à tort on appelle sudoripares. La séborrhée d'Unna, comme Besnier le lui a objecté avec raison, serait une *stéatidrose* et son eczéma séborrhéique aurait dû porter le nom d'eczéma stéatidrosique. Quant à la séborrhée huileuse des auteurs, c'est une hyperidrose huileuse.

Même dans l'acné vulgaire Unna méconnaît ou néglige la séborrhée. En revanche il met en lumière que la lésion initiale de l'acné est une hyperkératose diffuse ; celle-ci, exagérée au niveau des pores pilosébacés, engendre le comédon microbien, contenant le fin bacille de Unna-Hodara (microbacille de la séborrhée de Sabouraud), lequel est pour lui le microbe de l'acné.

Si la peau paraît grasse chez les acnéiques c'est en raison d'une hyperidrose huileuse concomitante.

La doctrine de l'eczéma séborrhéique fut tout d'abord accueillie dans tous les pays avec une faveur très marquée. Il n'est que juste de reconnaître qu'elle a grandement servi la science dermatologique en précisant des idées qui étaient bien vagues avant les travaux d'Unna.

Cependant, des restrictions, des divergences et même des critiques de

(1) Unna. *Histopathologie der Hautkrankheiten*, 1894, p. 233.

(2) Récemment Unna (Pathologie u. Therapie des Eczems, in *Handbuch der Hautkrankheiten de Mracek*, 1903, p. 170) déclare que la graisse de l'eczéma séborrhéique diffère de celle de la « séborrhée » en ce qu'elle résulte d'un *parastéatidrose*, sans expliquer en quoi consiste cette différence.

fond ne tardèrent guère à se manifester. Brooke (1888), Neisser (1891), Brocq et Audry (1894) et d'autres, protestèrent contre l'incorporation dans le type eczéma de dermatoses certainement non inflammatoires, telles que le pityriasis capitis ou la séborrhée. La nature eczémateuse de la dermatose circinée, que pourtant nos dermatologistes français désignaient sous le nom d'eczéma sec, E. circiné, E. flanellaire, fut elle-même contestée. Enfin on trouva bien peu nette la délimitation de l'eczéma séborrhéique d'Unna vis-à-vis du psoriasis. L'édifice était donc battu en brèche sur toutes ses faces.

Audry, par exemple, soutient (1893 et 1899) 1° que l'eczéma séborrhéique n'est pas un eczéma, bien que l'eczématisation en soit une complication extraordinairement fréquente ; 2° que la séborrhée n'est pas une condition nécessaire de la maladie, quoiqu'elle constitue une cause prédisposante importante. Dès lors le terme d'eczéma séborrhéique ne pouvait plus satisfaire l'esprit. Ceux qu'on a proposés pour le remplacer, *circinaria* (Brooke), *dermatose d'Unna* (Audry), *séborrhéide* (Brocq, Audry) n'ont pas fait fortune, et actuellement, se manifeste une tendance très marquée à démembrer le groupe.

Un des auteurs dont les travaux, par leur envergure et la consciencieuse ténacité avec laquelle ils ont été poursuivis, semblent le plus redoutables pour la doctrine d'Unna, est certainement Sabouraud. De ses articles et de ses livres, le nom même de l'eczéma séborrhéique a disparu ; les domaines de la séborrhée, des pityriasis, du psoriasis ont pris une extension inattendue. Ses ouvrages sont entre toutes les mains ; il me suffira de résumer ici les conclusions auxquelles cet auteur aboutit.

La base nouvelle sur laquelle il s'appuie, c'est la bactériologie associée à l'anatomie pathologique ; une documentation historique complète lui permet d'apprécier les opinions de ses devanciers. Je ne suis pas sûr que son esprit logique et indépendant ne l'ait pas entraîné sur plusieurs points à des jugements prématurés ou trop absolus et à des critiques injustement trop sévères.

Pour Sabouraud le mot de séborrhée signifie « flux de sebum », hypersécrétion des glandes sébacées. La séborrhée est microbienne ; elle résulte de l'infection des orifices pilo-sébacés par un microbacille. Cet organisme, très petit, existe par millions, et en culture pour ainsi dire pure, dans le « filament séborrhéique », ce cylindre graisseux que l'on peut exprimer par la pression de la peau des séborrhéiques. Il se cultive difficilement sur les milieux artificiels, ne se laisse pas inoculer aux animaux en surface ; en inoculations sous-cutanées il donne lieu à des dépilations durables, mais il n'est pas seul à avoir cette propriété.

L'infection par le microbacille donne naissance, chez l'homme, à quatre phénomènes réactionnels : tout d'abord à l'hypersécrétion séba-

cée, puis à l'hypertrophie glandulaire, à l'atrophie papillaire progressive et enfin à la mort du poil. La calvitie, la pelade, la dépilation des régions glabres sont donc des conséquences de l'infection séborrhéique.

Celle-ci, en outre, prépare le terrain à l'acné polymorphe qui résulte 1° d'une dégénérescence de la séborrhée des parties glabres, grâce à laquelle le filament séborrhéique devient comédon et 2° d'une infection secondaire par des staphylocoques, surtout le staphylocoque à culture grise (monocoque d'Unna, coccus polymorphe de Cedercreutz), lesquels provoquent l'inflammation, la papulation et la pustulation plus ou moins profonde.

Quant au pityriasis, il se présente sous diverses formes qu'il est important de distinguer. Le pityriasis capitis simplex ou willanique, pityriasis sec à squames poudreuses, lamelleuses ou furfureuses, est défini par la présence dans ses squames de la spore de Malassez (bacille bouteille). Ce parasite, très polymorphe, on n'a pas réussi jusqu'ici à le cultiver, en sorte qu'un certain doute plane encore sur sa nature et sur la place qui lui revient en mycologie. Mais Sabouraud affirme sa valeur nosologique : « Pour moi, dit-il, il y a pityriasis quand ce parasite existe dans les squames furfuracées ; et une desquamation n'est pas pityriasique quand ce parasite ne s'y rencontre pas. »

Les pityriasis gras se subdivisent en *pityriasis sur-séborrhéique,* dans lesquels il y a association des deux infections, et en *pityriasis stéatoïdes,* dont les croûtes, moins grasses qu'elles ne semblent, doivent leur onctuosité à la présence de sérum desséché. Dans ces dernières il y a association de la spore de Malassez et du coccus à culture grise qui n'est que l'ancien morocoque de Unna. Les pityriasis stéatoïdes sont histologiquement vésiculeux ; ils me semblent donc représenter une complication inflammatoire du pityriasis de Willan.

Si la séborrhée conduit à la *calvitie,* il n'en est pas de même des pityriasis. « Dans le pityriasis sec la squame tombe et le cheveu ne tombe pas. Quand la squame devient en apparence grasse elle ne tombe plus, mais alors c'est le cheveu qui tombe. » L'*alopécie pelliculaire pityrode* n'appartient donc qu'aux pityriasis stéatoïdes. Elle diffère de l'alopécie séborrhéique en ce qu'elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, qu'elle est ordinairement diffuse, qu'elle se produit très souvent sans infection folliculaire, qu'elle est curable et jamais n'est définitive.

Aux sourcils, à la barbe, à la moustache, sur le thorax, c'est presque toujours le pityriasis stéatoïde qu'on observe. Le *pityriasis simplex du visage,* dartre volante, presque spécial aux enfants, est dans les trois quarts des cas de nature streptococcique ; c'est donc un « impétigo sec », contagieux et épidémique qui d'ordinaire accompagne un catarrhe nasal.

De ce qui précède il ressort avec évidence que l'on doit à Sabouraud

la constatation de toute une série de faits bactériologiques et anatomiques nouveaux, dont il n'est pas permis de ne pas tenir compte à l'avenir. Si l'on pousse leurs conséquences à l'extrême on est amené à conclure qu'il y a un microbe particulier qui fait la sécrétion grasse et la calvitie, un autre qui fait la squame du pityriasis, un autre encore qui fait la croûte stéatoïde et l'acné; dans les cas si fréquents où ces manifestations coexistent, c'est qu'il y a association microbienne fortuite.

Réduite à ces conclusions cette doctrine apparaît comme éminemment schématique, trop logique, incomplète parce qu'exclusive de tout un groupe de faits qui pour être d'un autre ordre n'en ont pas moins leur valeur, peu satisfaisante en un mot.

Mais, à y regarder de près, on découvre dans les publications de Sabouraud lui-même une série de données, un peu vagues et dispersées il est vrai, montrant que la notion d'une condition générale qui commande et favorise les diverses infections cutanées, ne lui a pas échappé.

Le mot de séborrhée, dit-il, a en réalité deux sens différents. Il désigne essentiellement le flux de sebum qui est un symptôme mais « par extension il s'applique à la maladie même dont ce symptôme est la caractéristique propre ».

Voilà donc nettement indiquée une *séborrhée-maladie*, maladie d'évolution commençant à la puberté, dans l'étiologie de laquelle interviennent la mauvaise hygiène, la stabulation urbaine, le travail cérébral exclusif, causes prédisposantes de la calvitie; cette maladie générale l'auteur a soin d'en tenir compte dans la thérapeutique.

Or on peut lui reprocher d'avoir insuffisamment distingué ces deux ordres de faits; l'emploi d'un même mot pour les désigner entretient une confusion perpétuelle. Le mot de *séborrhée* appliqué à cette maladie générale n'est du reste pas heureux. Il est en effet manifeste que la disposition morbide préexiste à la présence des cylindres gras expressibles; si le filament séborrhéique est commun à la face, il l'est moins sur le cuir chevelu, il est même rare sur le tronc. Très souvent on voit des sujets manifestement « séborrhéiques » atteints d'acné ou de calvitie par exemple, à peau grossière jaunâtre ou terreuse, avec pores accentués, chez lesquels on ne pourrait extraire de filaments gras que tout au plus sur le nez. Il faudrait donc admettre que, chez certains malades ou dans certaines régions tout au moins, on peut constater la *séborrhée-maladie sans séborrhée symptôme*!

A propos des pityriasis je relève aussi dans les œuvres de Sabouraud quelques renseignements relatifs aux conditions de terrain: l'âge tout d'abord, puis un état particulier de la peau. « Le pityriasis se rencontre chez des jeunes filles à chair pleine, à peau solide et un peu grossière, souvent un peu trop duveteuse; chez des jeunes gens à allure encore incomplètement masculine, ayant des traits mous, un faux air de chlorose. »

A tout instant l'auteur mentionne l'association séborrhéo-pityriasique ; il convient qu'elle est sensiblement plus fréquente que les cas purs. « On trouve alors la séborrhée huileuse sur toutes les parties affligées de dépilation et le pityriasis sec autour d'elles, sur les régions qui ne dépilent pas. »

Cependant l'existence de conditions de terrain identiques, l'association si commune, le frappent moins que la différence de la flore bactérienne suivant que prédomine tel ou tel symptôme. Pour lui la constance, l'abondance, la pureté relative, la répartition des microbes dans les lésions, suffisent à prouver leur rôle pathogène, même à défaut de la preuve pastorienne par l'inoculation et de la contagion. Si on lui objecte qu'il pourrait s'agir de saprophytes ou d'infections secondaires il riposte que cette même hypothèse a été présentée au début pour le charbon, la morve et la tuberculose. Il ne tient pas compte de ce fait que le flux de sebum, la desquamation et la dépilation ne sont au fond que des exagérations de fonctionnement qui à leur degré léger confinent à l'état normal ; de cet autre fait que la bouche, l'intestin, le vagin, etc., nous présentent des exemples de pullulations microbiennes excessives sans rôle pathogène ; et de bien d'autres considérations analogues.

Mais en pareille matière les raisonnements, les comparaisons, les impressions personnelles, sont de peu de poids. Les faits seuls sont démonstratifs. Or il existe des faits qui *prouvent matériellement* que la séborrhée et la desquamation excessive peuvent s'observer en dehors de toute infection cutanée. C'est là ce qu'ont mis en lumière les très intéressantes recherches de Jacquet.

Jacquet ayant repris l'étude du *vernix caseosa* des nouveau-nés, a apporté tout un contingent d'observations qui obligent à faire rentrer la desquamation et la séborrhée fœtales dans le cadre des « affections séborrhéiques » et d'en tenir compte dans l'appréciation de la nature de ces affections.

L'enduit appelé vernix caseosa est loin d'être constant ; beaucoup d'enfants en sont dépourvus, un très grand nombre en présentent fort peu. Il affecte des localisations systématiques assez analogues à celles de la séborrhée de l'adulte. Le vernix se compose de trois éléments : de cellules cornées très nombreuses, quelquefois claires, réfringentes, de graisse libre en proportions variables, de poils de lanugo.

En outre certains nouveau-nés ont sur la face des grains blancs (miliaire sébacée) résultant de la rétention de sébum dans les glandes sébacées dilatées en ampoules ou en gourdes ; de plus on peut par pression de la peau du nez, chez ces sujets et quelques autres, extraire des filaments gras.

On rencontre donc chez les fœtus un véritable pityriasis gras et une séborrhée associés, qui certainement ne sont pas d'origine microbienne.

Jacquet a cherché et trouvé une certaine relation entre la présence et l'abondance du vernix et de la miliaire sébacée infantile d'une part, et d'autre part l'état de santé des géniteurs ; je veux relever seulement que dans une très notable majorité de cas il a vu la kérato-séborrhée du nez chez les enfants de femmes séborrhéiques et pityriasiques.

De plus il constate que chez le nouveau-né, comme chez l'adolescent au moment de la puberté, l'hyperfonctionnement épidermique et glandulaire pilo-sébacé est lié à l'évolution sexuelle ; chez les nouveau-nés des deux sexes il y a une poussée génitale qui est une véritable crise de puberté en miniature.

Jacquet enfin a nettement affirmé que « la question du pityriasis, comme celle de la séborrhée, sont connexes chez le fœtus comme chez l'adolescent et ne peuvent être résolues que par une doctrine assez compréhensive pour intégrer leur évolution totale ».

Dans une autre série de recherches le même auteur a montré que l'alopécie, la séborrhée, l'hyperidrose, le pityriasis, etc., que l'on considère généralement comme des dermatoses distinctes sont simplement des « surfonctions » cutanées ; le syndrome qu'elles forment est, selon lui, actionné par une excitation d'organe, telle qu'une excitation gastro-intestinale alimentaire, une excitation génitale, etc.

C'est dans les œuvres de Besnier que nous allons trouver le plus nettement indiquée cette conception d'un état pathologique préalable, pour lui voisin d'une diathèse, qui commande la séborrhée et ses conséquences. Le dermatologiste qui reste avant tout et profondément pathologiste et médecin, évite l'écueil qui consiste à s'absorber dans l'analyse des éléments et des symptômes au point de méconnaître leurs relations avec les troubles de la santé générale.

Dans son magistral article Eczéma de la *Pratique Dermatologique*, Besnier montre que, lorsqu'on a fait le catalogue et l'addition des séborrhéides, on n'a pas encore au complet la notion de ce qu'est l'eczéma séborrhéique. Les séborrhéides sont gouvernées par la prédisposition et l'hérédité et, dans la majorité des cas, les sujets séborrhéiques sont atteints de l'une des formes de maladie de la nutrition que l'on désigne très généralement dans ce pays par le terme d'arthritisme.

Besnier constate que le pityriasis ou la séborrhée s'accroissent ou subissent une exacerbation sous l'influence de circonstances absolument identiques à celles qui provoquent leur eczématisation chez les prédisposés : manque de soins locaux, applications d'irritants mal appropriés, écarts de régime, suralimentation animale ou graisseuse, troubles gastro-intestinaux ; chez la femme troubles utéro-ovariens, surmenage, quelquefois commotions morales, accès de neurasthénie même. Il affirme donc l'existence d'une disposition « séborrhéique » certainement héréditaire, non contagieuse, existant dès la naissance (Jacquet),

manifeste dès le bas âge, qu'exagèrent l'intervention d'une foule de conditions externes ou internes.

Dans l'esprit de l'auteur cette anomalie cutanée se traduit par une évolution viciée de la graisse épidermique, qu'elle provienne de la kératinisation (parakératose grasse), des glandes sébacées, ou des glandes de la sueur. Le mot de « séborrhée », lequel suggère l'idée d'un flux sébacé, est dès lors défectueux : il propose de le remplacer par celui de *stéatodermie* ou de *stéatidrodermie*.

La « débilité nutritive » qu'Erasmus Wilson avait indiquée dans la stéatorrhée, Besnier la retrouve donc ; il en précise les conditions causales, en même temps que les effets sur les sécrétions cutanées ; il montre qu'elle modifie le terrain de culture et les qualités réactionnelles du tégument.

Cependant la conviction est loin d'être entrée dans les esprits. L'incertitude sur les relations qui unissent entre elles les « affections séborrhéiques » et qui les rattachent à l'état général, persiste au plus haut degré. Rien ne témoignera mieux de ce doute et du malaise qui en résulte, que l'énoncé des opinions adoptées par Brocq dans son remarquable *Traité pratique de Dermatologie* récemment paru.

Brocq accepte pour le pityriasis simplex la doctrine de Sabouraud et le range dans les dermatoses parasitaires à côté des teignes ; il déclare, à la vérité, que ce n'est que « provisoirement » et il formule « les plus expresses réserves. »

La séborrhée, au contraire, n'aura droit qu'à une simple mention parmi les maladies microbiennes et figurera au titre des « troubles fonctionnels glandulaires pouvant être rattachés à la rigueur aux trophonévroses ».

En effet Brocq ne considère pas que le rôle étiologique du microbacille soit démontré ; pour lui le rôle primordial revient aux causes générales, à l'hérédité, à la puberté, à la mauvaise hygiène, etc. ; c'est donc bien la « séborrhée-maladie » qu'il a eu en vue. En dehors du flux graisseux, du filament expressible, de la dilatation des pores, la séborrhée a pour attributs une tuméfaction légère de la peau qui est plutôt pâle, beaucoup plus rarement congestionnée. Brocq rappelle que, pour Audry, la séborrhée consiste en une sorte d'anomalie de développement, en une « malformation cutanée qui se révèle au fur et à mesure du développement de l'individu ». La séborrhée peut s'accompagner d'hyperidrose. Sur ses rapports avec la calvitie, l'auteur ne se prononce pas. Il n'envisage pas la question de relations naturelles possibles entre les pityriasis et la séborrhée.

De la revision historique que je viens d'esquisser ressortent avec évidence, ce me semble, quelques conclusions :

On peut à la rigueur décrire didactiquement, comme entités morbides spéciales, le pityriasis de Willan, la séborrhée de Fuchs, la calvitie, l'hyperidrose huileuse, l'acné, l'eczéma séborrhéique, etc.

Mais ces affections ont entre elles des points de contact si intimes, elles s'associent ou se succèdent avec une telle fréquence, une telle régularité, que leur séparation apparaît comme schématique et artificielle.

Au point de vue clinique, la doctrine de l'individualité de ces types morbides se heurte à la réalité des faits; elle devient un obstacle à un diagnostic précis et formel.

Avec cette donnée, en effet, comment interprétera-t-on le cas suivant que je choisis parmi les plus vulgaires, qui est d'expérience journalière pour ainsi dire? Sur une jeune fille qui se présente parce qu'elle perd ses cheveux plus ou moins abondamment, on constate un léger pityriasis capitis, un peu de séborrhée du nez, quelques comédons et pustules d'acné sur le front et les épaules, et derrière les oreilles quelques croûtes grasses sur une surface légèrement rosée, un peu humide, vaguement eczémateuse? Dira-t-on qu'elle est atteinte de trois, de quatre ou de cinq maladies distinctes?

Des auteurs que j'ai cités, quelques-uns accepteraient cette manière de voir; d'autre admettraient la prééminence soit de la séborrhée, soit du pityriasis, soit de l'eczéma, et une combinaison de cette dermatose dominante avec d'autres d'ordre secondaire. Quelques-uns reconnaîtraient, et je pense avec raison, que cet ensemble de manifestations pathologiques repose sur une base commune, sur une viciation du terrain organique et du fonctionnement de la peau ou sur une excitation d'organe retentissant sur ce fonctionnement. Un examen approfondi du cas montrerait quelles sont les conditions héréditaires ou physiologiques ou hygiéniques ou morbides, qui interviennent à titre de cause prédisposante ou occasionnelle. Ils concluraient qu'on est en présence d'un état morbide qui commande les diverses manifestations en question, lesquelles en sont des symptômes, des affections ou des complications.

Cet état morbide manque d'un nom pour le désigner : on ne peut, sans créer la confusion, lui attribuer le nom d'aucune de ses manifestations, puisqu'aucune ne tient les autres sous sa dépendance et que chacune peut faire défaut dans le syndrome.

On est donc contraint de lui attribuer un nom nouveau. Je propose celui de Kérose (1) qui ne veut rien dire par lui-même; son radical indique seulement une altération de l'épiderme corné et sa terminaison donne à entendre qu'il s'agit d'un état plus ou moins chronique et non nécessairement inflammatoire.

Le sort de ce néologisme sera lié à celui de la doctrine qu'il repré-

(1) C'est dans ma leçon de mars 1906 que j'ai introduit ce mot pour la première fois.

sente. Si la notion d'un état morbide préalable et identique dans toutes les affections improprement appelées « séborrhéiques », et leur servant de substratum commun, est conforme aux faits et en facilite le classement; si elle permet de comprendre la parenté qui existe entre ces affections; si elle explique les divergences d'opinion des auteurs et dès lors supprime ces divergences; si elle met en valeur, avec moins de confusion, les résultats acquis et nous fait toucher du doigt les lacunes de notre savoir, on ne saurait lui demander davantage. Dans ce cas il se peut que le terme de *kérose* rende des services et soit adopté. Si l'idée qu'il personnifie est erronée, le mot tombera de lui-même dans un oubli mérité.

Dans la seconde partie de ce travail je vais soumettre la notion de la kérose à une épreuve: je donnerai la définition et la description de cet état morbide, et de chacune de ses manifestations les plus communes; j'en étudierai l'étiologie, l'anatomie pathologique, la nature, le diagnostic et le traitement. Le lecteur jugera.

DEUXIÈME PARTIE

De la kérose.

Définition. — La kérose est un état morbide de la peau caractérisé par une teinte jaunâtre ou grisâtre, avec accentuation des pores pilo-sébacés, une consistance tantôt grasse, tantôt sèche, avec tendance à la desquamation furfuracée, et une vulnérabilité particulière qui la prédispose à certaines infections de surface.

Cette altération de la peau est régionale; elle occupe le territoire qu'on attribue généralement à la séborrhée.

Bien que, sur les diverses régions de ce territoire, la kérose ait une tendance à se présenter sous des modalités variables, on observe entre ces dernières toutes les formes de passage et des associations des plus fréquentes.

Suivant que l'altération kérosique prédomine sur l'épiderme de revêtement, sur l'appareil pilo-sébacé ou sur l'appareil sudoripare, elle se traduit par les phénomènes suivants qui en sont la conséquence :

1° Une desquamation furfuracée, qui peut être sèche ou grasse : *pityriasis sec, pityriasis gras.*

2° Une sécrétion exagérée des glandes sébacées : *séborrhée.*

3° Une modification de la sécrétion pilaire, souvent exagérée au début, puis diminuée : *hypertrichose, alopécie, calvitie.*

4° Une exagération de la sécrétion de la sueur, qui parfois paraît plus grasse que d'ordinaire : *hyperidrose, hyperidrose huileuse.*

A ces diverses conséquences directes, ou manifestations de la kérose, peu-

vent venir s'adjoindre à titre de conséquences indirectes ou complications :

1° Des folliculites particulières, constituant divers types d'acnés, en première ligne l'*acné polymorphe* ou *vulgaire* ; ou l'*acné nécrotique*, l'*acné kéloïdienne*, etc.

2° Des infections de surface : *Eczéma séborrhéique* d'Unna, *pityriasis stéatoïdes* de Sabouraud, etc.

Il serait superflu de donner ici une description complète de ces diverses manifestations directes ou indirectes de la kérose, puisqu'on les trouve parfaitement décrites dans les ouvrages classiques ou dans les mémoires spéciaux. Je me bornerai à relever ce qui me paraît avoir été négligé par les auteurs qui n'avaient pas saisi toutes les relations existant entre les divers types morbides et qui ont plus ou moins méconnu l'état pathologique commun dont ils dépendent.

La kérose pure. — De l'étude attentive des cas cliniques il me paraît résulter que l'on peut décrire et diagnostiquer la kérose même sans séborrhée, sans pityriasis, et sans complication.

L'état kérosique pur se reconnaît à trois symptômes : 1° une coloration particulière, 2° l'accentuation des pores pilo-sébacés, 3° un degré variable d'épaississement de la peau, avec quelquefois hypotonie.

1° La *couleur* de la peau kérosique est d'un jaune sale, jaune bistre, plus ou moins fauve ou grisâtre.

En même temps que la peau est modifiée dans sa coloration, elle l'est aussi très souvent dans son éclat. Tantôt elle semble terne, mate, et dans ce cas on la trouve, à l'œil nu ou à la loupe, poudreuse, farineuse ou finement squamelleuse ; tantôt au contraire elle est luisante, brillante, grasse et onctueuse au toucher, elle graisse le papier-soie et cela sans qu'il soit possible de rien exprimer hors des pores sébacés, c'est-à-dire sans séborrhée perceptible.

Les deux aspects, terne ou luisant, sec ou gras, coexistent très fréquemment sur des portions tout à fait voisines, et passent de l'un à l'autre par transition insensible. C'est ainsi que souvent on trouve le nez brillant, tandis que les joues, le front et le menton paraissent ternes et poudreux, que le cuir chevelu est couvert de squamules plus ou moins grasses.

Le changement de nuance et d'éclat de la peau, très frappant dans les cas extrêmes, peut dans les cas légers n'être pas apparent d'emblée pour un œil non prévenu, et cela pour la raison suivante : L'altération occupant l'ensemble des surfaces atteintes et s'éteignant diffusément sur les bords, où le passage à l'état normal se fait par dégradation insensible, tout effet de contraste fait défaut ; c'est je crois pour cette cause qu'on l'a généralement méconnue. Il est nécessaire pour s'en rendre compte d'établir matériellement, ou tout au moins mentalement, une comparaison entre l'aspect constaté et celui que présente la même région de la peau sur un sujet sain d'âge identique.

Mais il y a plus. Entre la nuance kérosique et la coloration normale, tous les degrés intermédiaires sont possibles. Manifestement pathologique quand elle est très marquée, elle se confond avec l'état normal dans les cas les plus atténués.

A quoi tient la coloration jaune grisâtre de la peau dans la kérose ? Il n'est pas aisé de le dire. Elle ne dépend pas, comme on l'a cru, d'un dépôt de graisse ou de crasse ; car elle résiste à tous les lavages et au dégraissage avec un tampon d'ouate imbibé d'éther. Est-elle due à l'épiderme corné ? Unna l'attribue à une hyperkératose diffuse chez les anémiques ; mais dans le « type initial » de l'eczéma séborrhéique il invoque la présence dans « les couches supérieures de la peau » d'une substance jaune spéciale, qu'il pense être une sorte de lipochrome ou un dérivé encore inconnu.

Je pense que diverses conditions interviennent pour la produire : tout d'abord une modification de la couche cornée, épaissie et moins translucide qu'à l'état normal, ce qui implique une altération de la kératinisation. Je dirai plus loin quels sont les obstacles auxquels on se heurte quand on veut contrôler cette explication par l'histologie ou par l'expérimentation clinique.

Parmi les autres conditions causales du changement de coloration, figurent certainement aussi des troubles circulatoires, un certain degré d'anémie superficielle et un léger œdème, sur lequel je vais revenir dans un instant. Toujours est-il que j'ai plusieurs fois constaté que la rougeur émotive chez un kérosique ne fait pas disparaître la teinte terreuse, mais qu'elle s'y ajoute. Ce minime problème n'est, à mon sens, pas entièrement résolu.

2° L'*accentuation des pores pilo-sébacés* est le second symptôme essentiel de la kérose. Il faut dire « accentuation », visibilité exagérée, sans préciser davantage ; car des modifications diverses concourent à rendre ces pores plus apparents. Tantôt ils sont seulement *déprimés*, ce qui peut tenir à l'épaississement de l'épiderme intermédiaire, ou à la tuméfaction œdémateuse du corps papillaire à laquelle je viens de faire allusion. Tantôt il y a *hyperkératose orificielle* ; dans ce cas des lamelles cornées cohérentes et emboîtées tapissent et obturent le pore et ont une teinte foncée, brunâtre et grisâtre ; les pores hyperkératosiques sont souvent saillants et non déprimés. D'autres fois enfin les pores sont manifestement *dilatés*, ce qui est de règle dans la kérose avec séborrhée.

Pour éviter tout malentendu je dois faire remarquer que ce que j'ai en vue dans ma description, faite directement sur les malades, ce ne sont ni les lésions de la séborrhée confirmée, ni celles du comédon, ou de la kératose pilaire — mais des modifications beaucoup plus fines, visibles à la loupe pour tout le monde, visibles aussi à l'œil nu avec de bons yeux et de l'attention (1).

(1) L'altération cutanée que Brocq décrit sous le nom d'*hyperkératose* des infun-

Cette kérose des orifices sébacés existe sans séborrhée vraie, sans filament expressible, ni écoulement graisseux perceptible ; elle peut persister indéfiniment sans que la séborrhée survienne. Cependant il est vrai que souvent elle s'observe au voisinage des territoires séborrhéiques, que souvent elle la précède et l'annonce, et qu'à ce titre on peut la considérer comme *pré-séborrhéique*.

3° La peau kérosique est enfin remarquable par sa *pâleur* et sa *tuméfaction*. Quoique anémique à l'état ordinaire, elle rougit facilement sous l'influence d'un grattage, de la pression, de l'émotion ou de la chaleur. Très communément on voit au bout de quelques années s'y développer des dilatations veineuses, des télangiectasies en forme de racines ou de réseaux, notamment dans le sillon nasogénien, sur l'aile du nez, quelquefois sur le milieu du front, sur les pommettes, dans la conque de l'oreille. La température locale semble souvent légèrement abaissée, ce qui relève d'un certain degré de stase circulatoire.

De plus la peau est quelque peu tuméfiée, succulente, comme imbibée de plasma. Ce léger œdème suffit à produire un épaississement qui se remarque notamment au niveau des plis et sillons normaux. C'est ainsi que, chez les fillettes qui deviennent kérosiques au moment de la puberté, on observe par exemple que les ailes du nez sont moins fines, paraissent moins mobiles que par le passé ; nombre d'auteurs ont noté chez les séborrhéiques le caractère inesthétique que prennent les traits du visage.

Ainsi que Jacquet l'a signalé, on constate chez les séborrhéiques et chez les chauves, une sorte de relâchement de la peau, qui permet un plissement plus facile, auquel il donne le nom d'*hypotonie*. Ce phénomène que je crois lié à l'état chroniquement succulent et légèrement œdémateux, j'ai pu habituellement le constater, plus ou moins nettement accusé, dans la kérose accentuée, quelles que fussent les manifestations dominantes.

Topographie de la kérose. — État morbide essentiellement régional, la kérose atteint avec prédilection certains territoires, seuls pris dans les cas légers, lésés au maximum dans les cas accentués ; d'autres régions sont altérées avec une moindre fréquence et une moindre intensité ; quelques-unes sont toujours indemnes.

La distribution de la kérose est celle que les auteurs attribuent à la séborrhée-maladie, ou plus exactement se compose des territoires de la séborrhée vraie, plus ceux des pityriasis, des acnés, et de l'eczéma séborrhéique.

dibula pilaires (*Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, Paris, 1907, t. II, p. 320) me paraît correspondre en partie à ce symptôme de la kérose que j'appelle *accentuation des pores pilo-sébacés*. Pour l'auteur il s'agit d'une affection dystrophique caractérisée par une hypertrophie de l'épiderme ; il a soin de relever qu'elle est régionale, diffuse, et qu'elle atteint à peu près les mêmes territoires que la séborrhée sur le thorax.

C'est dire que les régions hautement kérosiques sont les suivantes : le centre de la face, le nez, les sillons nasogéniens, le front, les tempes, le menton, le cuir chevelu, la moitié postérieure du cou, au tronc l'ovale présternal ou inter-mammaire, la gouttière inter-scapulaire ; les lésions s'étendent fréquemment sur l'ensemble du thorax et des épaules, moins souvent jusqu'à l'ombilic en avant, au sacrum en arrière. Encore assez fréquemment atteints sont le pubis, les organes génitaux externes, le pli inter-fessier, les grands plis articulaires, la paume des mains.

Sont régulièrement épargnés le devant du cou, la face d'extension des membres, les fesses, l'ensemble de l'avant-bras et des jambes.

Sur ce territoire en somme considérable, les manifestations directes et indirectes ne se distribuent pas au hasard ; chacune a ses prédilections, tantôt pour des raisons anatomiques, tantôt pour des motifs non apparents. Le fait est trop connu pour que j'y insiste : chacun sait que les pityriasis affectionnent les régions velues, que la séborrhée vraie est rare en dehors de la face et du vertex, que la calvitie atteint le cuir chevelu de l'homme et non la barbe, que l'acné respecte le cuir chevelu, que les eczémas figurés recherchent le cuir chevelu et les régions médiothoraciques.

En revanche plusieurs des régions exposées à la kérose sont dans des conditions telles que l'un ou l'autre des symptômes essentiels y sont inappréciables et que, dès lors, les complications y paraissent survenir comme s'il s'agissait d'affections primitives. Le cuir chevelu et les régions pileuses sont mal disposés pour qu'on y constate la coloration jaune grisâtre, l'accentuation des pores ; on n'y remarque que la pâleur, l'hypotonie et surtout le pityriasis. A la paume des mains, aux plis articulaires, la teinte jaune bistre est souvent la seule anomalie reconnaissable. Je pourrais multiplier ces exemples.

La desquamation. Les pityriasis. — A l'état normal, l'épiderme corné, constamment renouvelé par sa base, se détruit incessamment à sa surface par une desquamation poudreuse insensible que les mouvements, le frottement des vêtements, les soins de toilette enlèvent au fur et à mesure. Elle n'est apparente sur tout le corps que chez les infirmes immobilisés, mais s'accumule chez tout le monde dans les régions velues en l'absence de brossages ou de lavages suffisants. Ainsi sur tout cuir chevelu même normal, mais négligé, dans toute barbe inculte, on voit ou des pellicules sèches, lamelleuses, ou un enduit jaunâtre boueux. Entre l'état normal et l'état pathologique, où ces pellicules sèches ou grasses se reproduisent rapidement malgré des soins suffisants, il y a tous les degrés imaginables. On ne peut pas fixer une limite inférieure au pityriasis ; elle se confond avec l'état normal ; aux degrés accentués ou extrêmes l'anomalie est évidente.

Quand donc la desquamation est durablement exagérée, on dit qu'il

y a *pityriasis*: cette affection n'est en tout cas nullement inflammatoire. On doit en distinguer les desquamations consécutives à un processus inflammatoire ou infectieux (érythème, scarlatine, eczéma).

Au cuir chevelu le *pityriasis capitis* est la manifestation la plus fréquente de la kérose. A partir de la douzième ou quinzième année il est extraordinairement commun. La desquamation pityriasique est, comme la desquamation normale, tantôt sèche, lamelleuse, blanche, amiantacée même, tantôt plus ou moins grasse, onctueuse, boueuse, sans qu'il soit nécessaire d'attribuer cet état graisseux à une sécrétion sébacée concomitante. L'épiderme corné renferme en effet de la graisse autochtone, élaborée au moment de la kératinisation des cellules, en proportion variable suivant les régions et les sujets. Il n'y a pas de raison pour distinguer formellement entre eux le pityriasis sec et le pityriasis gras ; pratiquement cela est du reste à peu près irréalisable. Il en est autrement des pityriasis stéatoïdes de Sabouraud sur lesquels je vais revenir.

Le pityriasis sec débuterait selon Sabouraud non pas diffusément, mais par des foyers arrondis circonscrits qui s'étendent peu à peu. Je doute qu'il ait pu réellement le voir commencer ; mais il est certain que c'est ainsi qu'il recommence après un traitement insuffisant. Le fait fût-il exact, il ne fournirait pas la preuve de la nature parasitaire des pityriasis, car la desquamation scarlatineuse par exemple débute aussi par des taches et des cercles.

Dans la grande majorité des cas, le pityriasis est d'abord sec pendant plusieurs années chez les enfants et adolescents ; dans la suite il devient progressivement gras. Ultérieurement le processus s'étend aux glandes sébacées, d'où séborrhée ; puis à la sécrétion pilaire, d'où alopécie conduisant à la calvitie chez l'homme, moins fatale chez la femme.

Le *pityriasis stéatoïde* n'est plus un pityriasis simple ; au lieu de squames se forment des croûtes, qui tout en paraissant grasses sont formées en bonne partie de sérum désséché ; au-dessous d'elles on découvre une surface rosée et humide ; les taches croissent excentriquement ; il y a de la démangeaison. Dans cette affection, si bien étudiée par Sabouraud, il s'agit manifestement d'une infection micrococcique surajoutée. On peut la considérer comme le premier stade de l'eczéma séborrhéique, ou bien, dirons-nous, comme une *complication eczématique de la kérose*.

Le pityriasis des régions velues autres que le cuir chevelu rentre dans le même schéma.

Chez les kérosiques à peau non grasse, à épiderme épais, il est fréquent de constater un état furfuracé, finement poudreux ou lamelleux, diffusément répandu sur les régions glabres, notamment les tempes, les joues, le thorax. C'est là le vrai *pityriasis kérosique des régions glabres*.

Le *pityriasis simplex de la face* (dartre furfuracée ou volante), qui est figuré, spécial aux enfants, envahit souvent le devant du cou et parfois le cuir chevelu et le tronc, sort du cadre de la kérose. C'est une dermatose infectieuse superficielle, contagieuse et épidémique, facilement curable. Peut-être en existe-t-il plusieurs espèces.

La séborrhée — La séborrhée vient en seconde ligne parmi les manifestations de la kérose. Elle est presque aussi fréquente que le pityriasis. Elle résulte de l'extension ou du retentissement du processus morbide sur les glandes sébacées.

L'accentuation des pores, en saillie ou en dépression, qui est un symptôme constant de la kérose des parties non velues, ne suffit pas à mériter le nom de séborrhée ; d'autre part la séborrhée peut exister sans cette accentuation, par exemple au cuir chevelu, à la barbe.

La peau kérosique peut être grasse, luisante, sans séborrhée (pityriasis gras), quoique le fait soit exceptionnel.

La séborrhée c'est proprement l'hypersécrétion du sebum, soit avec écoulement au dehors (flux sébacé), soit avec rétention plus ou moins complète (acné sébacée). Il n'y a point de limite nette entre la sécrétion physiologique et l'hypersécrétion sébacée ; mais on observe tous les degrés entre l'état normal et l'exagération manifestement pathologique.

Les travaux de Sabouraud ont bien analysé le filament séborrhéique, l'utricule séborrhéique, la dilatation ampullaire du pore sudoripare. L'auteur s'est bien gardé de décrire et de figurer ce qui est l'état normal des régions par lui étudiées ; il aurait dû reconnaître que la transition est insensible et la limite arbitraire. Il parle d'une hypertrophie des glandes sébacées, mais sans pouvoir la démontrer.

On peut convenir qu'on appellera séborrhéique une peau dont on peut par la pression extraire des filaments gras. Si cette condition est admise, on devra reconnaître que la séborrhée est infiniment fréquente, mais non constante pourtant, dans certaines régions chez les kérosiques ; elle s'observe surtout au nez et dans les sillons nasogéniens, moins communément dans les autres régions de la face et au vertex, assez rarement, par rapport à la fréquence de la kérose, sur le thorax et sur le fourreau de la verge, tout à fait exceptionnellement sur les autres régions pourtant communément déclarées séborrhéiques.

Altérations pilaires, alopécie, calvitie, hypertrichose. — Comme sur les glandes sébacées, la kérose retentit sur la nutrition des poils.

Tous les auteurs ont noté que les pityriasis et la séborrhée s'accompagnent de chute des poils ou cheveux. Ils ont attribué l'alopécie à ces affections et non à des causes générales qui tiennent à la fois sous leur dépendance et le pityriasis, et la séborrhée, et l'altération pilaire.

Le plus ordinairement on peut constater que l'alopécie représente un stade plutôt avancé de l'état morbide.

« La règle suivant laquelle évoluent les phénomènes est celle-ci : l'enfant qui plus tard deviendra chauve présente des pellicules sèches dans l'adolescence ; les pellicules semblent devenir grasses au moment de la juvénilité et, dès qu'elles commencent à devenir grasses, commence aussi l'alopécie ; peu à peu l'élément sec, pelliculaire disparaît, semble-t-il, au fur et à mesure que l'effusion grasse se développe. Et alors, les crises alopéciques augmentent de nombre et d'importance, leurs intervalles se restreignent, la dénudation progressive du vertex s'accentue. Très souvent l'élément pelliculaire semble alors disparaître, tandis que seul persiste et se développe l'élément séborrhéique jusqu'à la calvitie absolue » (Sabouraud, *Pityriasis et maladies pelliculaires*, p. 462).

On ne saurait désirer une esquisse plus fidèle de l'évolution des accidents que je groupe sous le nom de kérose. Pourtant Sabouraud proteste contre l'interprétation de ces phénomènes comme phases successives d'un même état !

Les observations positives que sa grande expérience en la matière lui a permis de recueillir, ne sont en aucune façon contestables ; mais j'estime qu'elles sont susceptibles d'une interprétation toute différente de la sienne.

Il montre que « le pityriasis sec n'est pas alopéciant » ; il est tout naturel que la kérose de surface ne se traduira, tant qu'elle n'est que superficielle, par aucune altération de la sécrétion sébacée, ni de la sécrétion pilaire.

« Le pityriasis gras s'accompagne d'alopécie diffuse et curable » ; s'il représente une infection surajoutée, il doit donner lieu à une alopécie temporaire comme l'eczéma, l'impétigo, etc.

« La séborrhée conduit à l'alopécie régionale progressive et incurable, à la calvitie » ; lorsque les altérations kérosiques s'étendent à l'appareil sébacé, il serait surprenant qu'elles n'intéressent pas l'appareil pilaire qui avec le précédent forme un même organe.

On pourrait être surpris de voir la kérose se manifester à la fois par une excitation de la fonction sébacée et une sidération de la fonction pilaire.

Mais comme tous les observateurs l'ont noté, l'alopécie n'est pas dès le début le résultat d'une hypotrophie de la papille pilaire ; au contraire l'alopécie représente une suractivité véritable, puisqu'elle consiste au début en mues successives et plus ou moins précipitées. Le cheveu tombe, est aussitôt remplacé et cela plusieurs fois de suite. On ne peut comprendre autrement le cas des jeunes femmes qui apportent au médecin d'énormes paquets de cheveux récemment tombés et ont encore sur la tête une chevelure fort respectable. Il peut donc y avoir une hypergénésie, au moins temporairement, un véritable *flux capillaire*. Le

plus souvent toutefois, à l'hyperfonction ne tarde pas à succéder la fatigue, l'atrophie papillaire ; chez les chauves il n'y a plus qu'un duvet grêle, qui se renouvelle lentement et sous la même forme.

Le phénomène de l'*hypertrichose* ne semble pas avoir frappé les auteurs au même degré que l'alopécie. On l'observe pourtant très souvent sur le visage des kérosiques-séborrhéiques. Toute hypertrichosique n'est pas nécessairement kérosique, cela serait loin de la pensée ; et certaines « femmes à barbe » ne le sont pas, j'ai pu m'en assurer. Mais beaucoup de kérosiques ont un duvet sensiblement plus accentué qu'à l'état normal, avec des mues, chutes suivies de remplacement, très actives. J'ai vu plusieurs fois des hommes kérosiques avec une forêt de poils drus sur le nez ; des femmes kérosiques avec de nombreux poils sur le menton ou entre les seins, sans qu'on pût incriminer comme on l'a fait, des traitements anti-séborrhéiques excessifs.

C'est chez les hommes, où elle est plus apparente, qu'on observe la déglabration, l'alopécie du corps et notamment de la poitrine. Pendant un temps les poils présternaux sont caducs, tombent par pincées quand on les saisit, mais se renouvellent ; plus tard peut s'installer une « calvitie présternale » presque totale avec quelques reliquats isolés.

Hyperidrose. — Tout le monde a remarqué l'exagération de la fonction sudorale chez beaucoup de séborrhéiques : *hyperidrose*. Assez souvent la sueur émise avec excès est en même temps plus grasse que d'ordinaire : *hyperidrose huileuse*. Les gouttes de sueur tachent dans ce cas le verre ou le papier comme le feraient des gouttelettes d'huile, dont en réalité elles représentent une émulsion.

Ici encore il n'y a pas de limite tranchée entre l'état normal, l'exagération légère, et l'excès pathologique qui cause une véritable infirmité.

On a contesté qu'il s'agisse d'une sécrétion sudorale et pensé qu'on avait pu prendre pour telle une *séborrhée huileuse* plus fluente que d'ordinaire. Cette dernière existe sans discussion possible. Mais il suffit d'avoir observé un seul cas net d'hyperidrose huileuse pour être convaincu qu'il y a hypersécrétion sudorale, en majeure partie aqueuse et se produisant dans les mêmes conditions que la sueur physiologique, sous l'influence de la chaleur, d'un exercice forcé, d'une émotion, etc.

Il n'est pas prouvé que la graisse émulsionnée tire son origine des glomérules ; elle pourrait avoir été entraînée pendant le passage de la sueur à travers l'épiderme corné et provenir de ce dernier ou de la sécrétion sébacée. J'ai constaté que le flux est de moins en moins gras à mesure qu'il se prolonge.

On s'est demandé quelle sorte de relation il pouvait y avoir entre l'hyperidrose, la séborrhée et la calvitie ; le vulgaire dit que la sudation fait tomber les cheveux. Il n'y a pas nécessité d'imaginer un retentissement mystérieux de l'appareil pilosébacé sur l'appareil glomérulaire,

si l'hyperidrose est tout simplement, au même titre que les autres phénomènes, sous la dépendance de la même disposition morbide.

Acnés. — L'interprétation de l'*acné polymorphe* ou *vulgaire* comme complication de la kérose ne se heurte à aucune difficulté. Il est juste d'ajouter cependant que cette manière de voir n'explique aucun des points encore inéclaircis qu'on relève dans ce syndrome.

L'étiologie de l'acné et celle de la kérose sont identiques.

Tous les observateurs dignes de ce nom ont noté que l'acné ne se développe qu'exclusivement sur terrain séborrhéique, c'est-à-dire pour nous, kérosique. Plusieurs ont été frappés de l'épaississement de l'épiderme des acnéiques et Unna a formellement déclaré que l'acné « consiste essentiellement en une hyperkératose diffuse, plus accentuée aux orifices folliculaires, où elle conduit à la formation des comédons ».

Ce qui distinguerait donc la kérose acnéique de la kérose vulgaire c'est une hyperkératose folliculaire qui est une condition favorisant l'infection de ces follicules.

On discute encore sur l'espèce microbienne qui provoque la papulation et la pustulation. Pour Unna le microbacille suffit et le plus souvent il n'en trouve pas d'autres. Comme Sabouraud, j'ai pour ainsi dire constamment pu constater dans les folliculites de l'acné un staphylocoque, quelquefois le staphylocoque doré, régulièrement le coccus polymorphe. Le peu de virulence de ce microorganisme expliquerait l'évolution relativement lente et bénigne de cette suppuration, son indolence et le manque de coïncidence avec d'autres formes de pyodermite.

On ignore pourquoi l'acné épargne le cuir chevelu, et ne s'étend guère au-dessous de la ceinture.

Ce que j'ai à dire de l'acné nécrotique, de l'acné furonculeuse et de l'acné kéloïdienne tiendra en peu de mots.

L'*acné nécrotique* n'est pas exclusivement « frontalis » ; elle s'étend très souvent au cuir chevelu et au nez ; chez de jeunes sujets je l'ai vue occuper toutes les régions de prédilection de la kérose, y compris les espaces présternal et interscapulaire. Sabouraud considère le staphylocoque doré comme l'agent pathogène, ce qui ne me semble pas démontré.

Ce qu'on désigne sous le nom d'*acné furonculeuse* c'est la furonculose de la nuque surtout, appelée et entretenue par la kérose de cette région.

L'*acné chéloïdienne de la nuque* est également toujours sur-kérosique, mais inexpliquée dans sa pathogénie.

En somme, toutes les acnés sont, à n'en pas douter, constamment, exclusivement, des complications de la kérose ; le symptôme séborrhée peut faire défaut.

Rosacée. Acné rosée. — J'ai indiqué que, dans la kérose pure, il y a des troubles de la circulation sanguine de la peau, se traduisant par un œdème léger, de la froideur, des dilatations vasculaires, notamment sur les ailes du nez et dans les sillons nasogéniens.

S'il existe chez le sujet une de ces affections qui provoquent des poussées congestives du côté de la face, dyspepsie hypersthénique, fermentations gastriques anormales, constipation habituelle, troubles utéro-ovariens, rhinites chroniques, etc., la kérose aura préparé le terrain le plus favorable pour l'installation à demeure de l'érythème par stase avec télangiectasies, qu'on désigne sous le nom de rosacée.

Il est certain que la rosacée s'observe en dehors de la kérose ; en pareil cas la peau reste d'ordinaire plane et lisse, a peu de tendance à bourgeonner et à se couvrir de pustules. Dans le cas, plus fréquent, de rosacée secondaire à la kérose avec séborrhée, il est au contraire de règle que les poussées d'exacerbation de l'érythème s'accompagnent de folliculites disséminées ou groupées, ressemblant à de l'acné juvénile miliaire, pustuleuse ou indurée.

On s'est beaucoup demandé lequel de l'érythème ou des pustules était le phénomène primitif dans l'acné rosée.

La solution qui me paraît convenir à ce problème est la suivante : ce qui est primitif c'est la kérose ; l'érythème vient s'y surajouter ; les folliculites en sont une complication très fréquente.

Eczémas figurés. Pityriasis stéatoïdes, Séborrhéides. — L'analyse clinique, à elle seule, avait fait déclarer parasitaires les eczémas figurés des régions médiothoraciques, du cuir chevelu, et de quelques autres régions. Besnier les appelait *eczémas parasitaires* ; Unna en a fait la citadelle de son *eczéma séborrhéique* qui est dû selon lui au morocoque ; Neisser préfère le nom de *mycose séborrhéique* ; Sabouraud a eu le tort, à mon sens, de les rattacher aux pityriasis bien que ses préparations montrent clairement qu'il s'agit en l'espèce d'une épidermite avec exosérose, c'est-à-dire d'une eczématisation.

Les histologistes et les bactériologistes sont donc d'accord avec les cliniciens pour proclamer la nature microbienne de cette affection.

Il est hors de conteste également que la « séborrhée » est une condition de terrain infiniment favorable à son développement. Audry, Brocq et d'autres ont montré que la coïncidence des séborrhéides avec la séborrhée n'est pas absolument constante. Si l'on mettait la notion de kérose à la place de celle de séborrhée, les exceptions, sans disparaître peut-être tout à fait, seraient certainement encore plus rares.

Mais n'importe ; on peut dire hardiment aujourd'hui que les eczémas parasitaires, secs, ou plus ou moins stéatoïdes, ou humides, sont dans l'immense majorité des cas une complication de la kérose. Ils constituent une série de formes progressivement plus intenses et plus graves

à partir du pityriasis stéatoïde presque diffus (stade initial de l'eczéma séborrhéique de Unna), en passant par les eczémas figurés à croûtes grasses, pour aboutir à des dermites psoriasiformes ou à des eczémas suintants ou croûteux ordinaires, à bordures émiettées.

Si l'on accorde que le processus de l'eczématisation représente la forme commune de la réaction inflammatoire de l'épiderme vis-à-vis des traumatismes mécaniques, chimiques, physiques, parasitaires et microbiens, on prendra que la cause déterminante de l'eczématisation dans un cuir chevelu, par exemple, puisse être de nature très variée. Vis-à-vis des influences non microbiennes un cuir chevelu kérosique est sur le même rang que tout autre ; mais par son état kérosique il est tout spécialement prédisposé aux infections microbiennes primitives ou secondaires. Il en est de même des autres territoires kérosiques. Les eczémas des kérosiques sont pour cette raison microbiens d'emblée et d'origine dans la grande majorité des cas ; dans la minorité ils sont microbiens secondairement.

Le parasite qu'il y a lieu d'incriminer, d'après toutes les recherches récentes, paraît être surtout le staphylocoque à culture grise, coccus polymorphe, morocoque de Unna. Sa virulence en général faible, est variable dans une certaine gamme ; cela explique l'intensité très inégale, souvent légère, des phénomènes réactionnels et les différences d'évolution suivant les cas, la progression souvent lente, la forme figurée, etc.

Étiologie de la kérose. — On conçoit que ce paragraphe doive condenser ceux qu'on a écrits sur l'étiologie de la séborrhée, de la calvitie, de l'acné, de l'eczéma séborrhéique, puisque la kérose n'est que le substratum commun de ces affections.

Je suis mal renseigné sur la *fréquence* de la kérose dans les différents pays et dans les diverses races humaines. Il y a des raisons de croire qu'elle est sensiblement plus répandue dans les contrées et dans les centres dits les plus civilisés, en raison des fautes contre l'hygiène qu'entraîne la civilisation : agglomération, intensité de la lutte pour l'existence, surmenage sous toutes ses formes, misère, excès de toute sorte, etc. Dans le milieu où se recrute mon service hospitalier actuel, consacré aux vénériennes, j'ai peine à trouver une jeune femme qui soit tout à fait indemne.

L'*hérédité* est une des conditions fondamentales de la kérose. Il y a des familles où le père, la mère et les enfants sont tous atteints, suivant la modalité que comporte leur âge. Mais il n'est pas rare qu'un ou plusieurs enfants soient épargnés ; l'hérédité même convergente n'est donc pas fatale. Très communément elle est du reste dissemblable, en ce sens que le mauvais état de santé des parents ou leur mauvaise hygiène (tuberculose, anémie, diabète, goutte, rhumatisme, névropathies, obésité, alcoolisme, surmenage cérébral ou physique) peut être incri-

miné dans l'étiologie de la fâcheuse qualité de peau qu'ils ont transmise à leurs descendants.

Non moins certains, plus apparents encore que son caractère héréditaire, sont les rapports que la kérose a avec le développement de l'individu. C'est essentiellement une *maladie d'évolution* qui appartient à certains *âges* de la vie, qui apparaît, se transforme dans ses manifestations et s'efface, suivant les périodes de l'existence.

J'ai montré que le vernix caseosa et l'acné sébacée des nouveau-nés représentent, pour l'auteur qui les a le mieux étudiés, une première étape de la séborrhée selon son expression — de la kérose, dirons-nous.

Après cette poussée fœtale, vient un entr'acte de plusieurs années et la disposition morbide reparaît aux approches de la puberté. J'ai trop souvent, au cours de cet article, rappelé l'ordre dans lequel se succèdent les manifestations kérosiques pour y revenir à cette place.

Dans l'évolution organique c'est au développement et au fonctionnement de l'appareil sexuel que se rattache la kérose ; elle s'efface, ne laissant que des reliquats ou des dérivés indirects, à mesure que la vie sexuelle se restreint. Elle affecte de même des relations évidentes avec les *troubles sexuels et utéro-ovariens*. Tout le monde a remarqué sa fréquente association avec la dysménorrhée, l'onanisme, la continence ou inversement les excès vénériens, avec les blennorrhagies et les autres infections utéro-ovariennes. Les deux *sexes*, sous des modalités un peu différentes, y sont, on peut le dire, également enclins.

Très délicate à apprécier dans certains cas, et cependant presque universellement admise parce qu'elle est évidente souvent, est l'*origine gastro-intestinale* des manifestations et complications de la kérose. On s'est demandé à quoi il fallait attribuer l'action nocive principale : à la qualité des ingesta agissant comme des toxiques exogènes, aliments avariés, régime trop azoté, abus des excitants ; ou à la quantité et au mode d'absorption, repas trop copieux ou trop rapides, mastication insuffisante, aliments trop grossiers et mal préparés ; ou à une viciation des phénomènes digestifs, dyspepsies, fermentations anormales, coprostase, conduisant à une auto-intoxication chronique. Enfin l'ingestion répétée de substances inoffensives en général, mais réveillant chez certains sujets des réflexes individuels, paraît pouvoir jouer un rôle.

On voit combien ce côté de la question, si important pour la thérapeutique, est en réalité complexe (1). En pratique ce sont le plus communément l'alimentation trop riche ou trop grossière, les fermentations anormales et la constipation, qu'il y a lieu d'accuser, beaucoup plutôt que les maladies organiques de l'appareil digestif.

(1) La réalité de l'influence des ingesta sur la séborrhée, l'alopécie, l'hyperidrose, le pityriasis, etc., est bien mise en lumière par une communication de Jacquet et par la discussion à laquelle elle a donné lieu (Jacquet, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 avril 1905).

Souvent la kérose accentuée, chez les jeunes femmes particulièrement, fait partie intégrante de ce syndrome si connu, caractérisé par de l'asthénie gastrique, de l'entéroptose, de la colite muco-membraneuse, de la neurasthénie, dont on ne sait jamais si on doit l'attribuer à une névrose, à de l'infection, à une diathèse, à une mauvaise hygiène physique et morale, etc. Besnier remarque que les crises d'exacerbation de la séborrhée suivent celles de l'état général. L'influence qui appartient au *système nerveux* dans l'éclosion ou la persistance des manifestations cutanées est illustrée par la fréquence avec laquelle la kérose, sous ses formes les plus sérieuses, se rencontre soit chez les idiots, épileptiques, arriérés, débiles intellectuels, soit chez les surmenés de toute catégorie, mais surtout les surmenés du cerveau.

Il me reste à parler du rôle, sans doute beaucoup plus effacé, des *irritations locales*. Les affections des fosses nasales, de l'arrière-bouche, des oreilles, de la bouche et notamment des dents, sont capables de provoquer des troubles circulatoires réflexes, de l'érythrose faciale et céphalique ; par là elles influent sur la nutrition de la peau et interviennent plus ou moins dans la production de la rosacée, de l'hyperidrose, de l'alopécie, etc. L'air vif, le vent, les poussières, les gaz agissent très vraisemblablement aussi, sinon sur la kérose elle-même, au moins sur ses complications.

Doit-on, à titre d'irritants locaux, réserver ici une place aux *microorganismes ?* Cette place paraîtra sans doute trop modeste à ceux qui ne voient dans la kérose qu'une association fortuite de maladies microbiennes. Si l'on admet que les pityriasis, la séborrhée et la calvitie sont fonction des parasites qu'on y rencontre, comme le sont les teignes ou le pityriasis versicolor, on comptera pour peu de chose la prédisposition de terrain : le microbe est tout, et hors de lui rien n'existe.

Ce mémoire tout entier est une protestation contre cette manière de voir, mais non pas contre les faits sur lesquels elle est basée. J'ai, et je crois le premier après Sabouraud, confirmé la présence constante, l'abondance et le siège spécial du microbacille dans la séborrhée de l'adolescent et de l'adulte ; je puis faire la même confirmation pour la spore dans le pityriasis. Mais de là à conclure à leur rôle pathogène spécifique, il y a un pas énorme que je me refuse à franchir.

D'innombrables examens histologiques et bactériologiques que j'ai faits depuis 10 ans, et répétés récemment dans des cas les plus variés, m'ont convaincu de ceci : chez tous les adolescents et adultes, qu'ils aient ou non du pityriasis, de l'alopécie et de la séborrhée, on trouve sur le cuir chevelu la spore de Malassez, et souvent le microbacille et le coccus polymorphe ; sur la face, le microbacille, le coccus et souvent la spore ; ces microorganismes sont donc constants. Sans doute il y a

des variétés très étendues d'abondance; mais il n'est pas exact de dire que chez les séborrhéiques et pityriasiques ils pullulent, alors qu'à l'état normal ils sont représentés par des unités, des graines isolées. En réalité entre l'état d'abondance excessive, et leur abondance très modérée, il y a tous les degrés intermédiaires. En matière de kérose la bactériologie, pas plus que la clinique, ne peut fixer la limite où commence l'état morbide. Quand à l'argument tiré de leur colossale abondance, à l'état presque pur, dans les cas pathologiques j'y répondrai par une phrase même de Sabouraud : « Il est évident que le microbe s'implante où il peut vivre ».

Dans ces conditions, est-on en droit d'affirmer que les microbes en question sont de simples saprophytes accidentels, sans rôle aucun? Ce serait faire dans un sens opposé une hypothèse tout aussi aventurée que celle que je combattais tout à l'heure.

Pour peu qu'on fasse état de tous les faits connus et qu'on n'en tire pas des conclusions qu'ils ne comportent pas, on aboutit forcément aux interprétations suivantes:

La desquamation pityriasique et la séborrhée peuvent exister sans l'intervention d'aucun microbe (vernix caseosa et acné sébacée des nouveau-nés).

Chez l'adolescent et l'adulte on trouve constamment à la surface de la peau la spore, le microbacille et le coccus: ce sont donc des hôtes normaux de la peau.

Chez les kérosiques ces microbes se multiplient d'une façon considérable: cet état morbide paraît leur fournir un terrain de pullulation éminemment favorable. De cette culture microbienne à la surface de l'épiderme résultent *peut-être* des conséquences, car toute culture microbienne modifie plus ou moins le terrain sur lequel elle germe. *Il se peut* donc que le microbacille en se multipliant dans les pores kérosiques agisse comme irritant sur la glande sébacée et provoque, comme manifestation secondaire, le flux sébacé; seulement cela n'est pas prouvé. Tout aussi peu prouvée est son action sur la sécrétion pilaire, sur l'alopécie et la calvitie. *Il se peut* de même que la spore de Malassez, en pullulant dans l'épiderme kérosique, ait pour effet de le cliver en lamelles: mais cela est hypothétique.

La question du rôle joué par le coccus polymorphe se présente sous un jour tout différent. Contrairement aux précédents, ce microbe a une action pathogène démontrée, une virulence variable mais positive: les expériences, entre autres, d'Unna et de Cedercreutz ne laissent aucun doute à cet égard. Dès lors, si on le voit coloniser en abondance dans un eczéma ou dans une pustule d'acné, il est impossible de lui refuser une signification et une valeur, puisqu'on voit ses cultures sur milieux artificiels, inoculées à l'homme, produire des lésions eczématiformes et des pustules. La kérose, état morbide préalable de nature non inflam-

matoire, lui a fourni le terrain convenable ; il s'y multiplie et, aidé de circonstances accessoires peut-être, il provoque des réactions inflammatoires.

Évolution de la kérose. — Rien n'est plus évident que les modifications subies par la kérose au cours du développement de l'individu et suivant les âges. Tous les auteurs ont été frappés de ce fait que les affections que nous rattachons à la kérose n'apparaissent qu'aux approches de la puberté et se succèdent ensuite dans un ordre assez régulier.

C'est vers l'âge de 8 ou 10 ans, parfois déjà vers 6 ans, qu'on voit survenir le pityriasis sec ; il se transforme insensiblement en pityriasis gras dans la période de la 10e à la 14e année. A la puberté se manifeste la séborrhée du visage et c'est de 15 à 25 ans que fleurit surtout l'acné. De 25 à 30 ans, mais dans les cas graves dès la 18e ou 20e année, commence la calvitie masculine. L'acné rosacée en peut être contemporaine, mais à une seconde période de floraison vers 40 ou 50 ans, à l'époque de la ménopause. Aux approches de la vieillesse, avec la diminution de l'activité sexuelle, toutes les manifestations de la kérose paraissent s'atténuer et s'éteindre.

Il y a donc une échéance de prédilection pour chacune des affections de ce groupe et elles se succèdent, quoiqu'en empiétant les unes sur les autres, dans un certain ordre. Toutefois on aurait tort de considérer le tableau que je viens d'esquisser autrement que comme un schéma, s'appliquant à la grande majorité des cas, mais comportant de nombreuses exceptions.

L'eczéma dit séborrhéique, on l'a remarqué, se plie lui aussi, mais bien moins docilement à cette discipline chronologique. On peut voir des eczémas secs, figurés, stéatoïdes, que l'on n'a aucune raison de classer à part, même chez les jeunes enfants et communément chez les vieillards. Si l'on accepte pour bonne l'explication que j'ai énoncée de leur pathogénie, on n'en sera pas surpris.

Il subsiste bien des points obscurs dans cette évolution de la kérose et au sujet des affections cutanées qu'il y a lieu de lui rattacher. Je n'en signalerai que quelques-uns en les choisissant aux deux termes extrêmes de cette évolution.

Il est impossible de ne pas attribuer à la kérose les phénomènes du *vernix caseosa* et de l'*acné miliaire des nouveau-nés* : sur ce point je partage absolument la manière de voir de Jacquet. Mais on voudrait savoir, et je crois qu'on ignore encore, si les enfants qui ont présenté un vernix abondant sont ultérieurement prédisposés plus que d'autres au pityriasis, à la séborrhée, etc ; c'est-à-dire si la kérose fœtale ne fait que s'endormir pendant l'enfance pour se réveiller à la puberté.

Que signifient les *croûtes de lait*, la *calotte des nourrissons*, ces enduits jaunâtres gras, qui agglutinent les cheveux ou le duvet, et que

dans les campagnes les mères et les nourrices respectent encore scrupuleusement ? Peut-être diverses choses se dissimulent-elles sous ces vocables. Je ne sais pas si l'incurie est seule responsable, si un état kérosique plus ou moins larvé ne prédispose pas à la production de ces pityriasis stéatoïdes qui, selon mon sentiment, doivent tenir en proportion variable de l'eczéma sec, de l'eczéma vulgaire et de l'impétigo.

Chacun connaît ces efflorescences multiples qui se développent sur le tronc et les épaules de beaucoup de sujets, à partir surtout de la 40e année : on les appelle *verrues planes séniles* et *verrues séborrhéiques*. Sont-elles vraiment en relation avec la séborrhée c'est-à-dire avec la kérose, ou bien leur nom n'est-il dû qu'à l'enduit gras qui les recouvre ?

D'autre part on observe très fréquemment sur la figure des personnes âgées des taches hyperkératosiques, à enduit sec ou de consistance plus ou moins graisseuse. Ces *kératoses séniles,* qui conduisent à l'épithéliomatose multiple de Besnier, dont le caractère familial est indéniable, étaient désignées par Cazenave et Chausit sous le nom d'*acné sébacée concrète,* ou d'*acné sébacée partielle*. Bien que d'aucuns les confondent avec les verrues séniles, ces productions semblent bien devoir en être distinguées. Sabouraud considère aussi bien ces dernières, que les kératoses séniles qu'il appelle « séborrhée concrète des vieillards », comme des complications ultimes de la séborrhée. Le fait me paraît mériter une enquête nouvelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la séborrhée, de l'alopécie, de l'acné, des eczémas figurés ont été abondamment étudiées et décrites. Il peut paraître étrange que les lésions préalables, celles de la kérose, aient régulièrement échappé à tous les observateurs. J'avoue que, malgré des tentatives vraiment nombreuses, j'ai moi-même échoué quand j'ai voulu déterminer sa formule histologique. On s'explique aisément pourquoi.

Dans la kérose pure il s'agit de lésions en somme bien légères, essentiellement diffuses, c'est-à-dire sans bords nets. Sur une coupe mince il est presque impossible de ne pas les confondre avec les variétés de structure tenant aux différences de siège du lambeau examiné, d'âge et de sexe du sujet. Tous les histologistes comprendront qu'une faible modification dans l'épaisseur de la couche cornée, dans la forme de l'entonnoir pilo-sébacé, dans l'abondance du plasma qui imbibe le derme, doive forcément être presque inappréciable dans ces conditions.

Il me paraît que la peau kérosique a un épiderme corné épaissi, notamment dans les pores pilosébacés, et que l'épiderme malpighien est au contraire aminci, mais je ne peux pas être affirmatif. Je n'ai pas réussi à déceler une altération dans le processus de la kératinisation ; je ne puis préciser s'il y a un changement dans la quantité ou la qualité

de la graisse qui imbibe la couche cornée. En tout cas je n'ai rien vu qui rappelle la parakératose ou l'inflammation.

Les expériences in vivo consistant à abraser, décaper, faire exfolier l'épiderme corné par des procédés mécaniques, physiques ou chimiques, pour apprécier son épaisseur et sa résistance, sont très délicates, en raison d'un grand nombre de causes d'erreurs possibles. Je crois cependant que dans cette voie on pourrait arriver à des résultats moins décevants ; mais mes recherches dans cette direction ne sont pas terminées. Quant à l'anatomie pathologique du pityriasis sec, de la séborrhée, du pityriasis stéatoïde ou eczématisé, de l'eczéma dit séborrhéique, des acnés, telles que l'établissent les travaux de nombreux auteurs, et notamment d'Unna et de Sabouraud, je n'ai pas l'intention d'en aborder ici l'analyse, ce qui m'entraînerait beaucoup trop loin.

Nature. — La kérose doit être envisagée comme un état morbide de la peau, un trouble de la nutrition de cet organe dans lequel sont modifiées la circulation des sucs et la kératinisation de l'épiderme.

Est-ce une maladie à proprement parler ? On hésite à donner ce nom à une anomalie si extraordinairement répandue et qui, dans ses degrés les plus atténués, se confond vraiment avec l'état physiologique ; cependant certaines personnes en sont indemnes et ce sont elles assurément qui sont dans la normale.

Est-ce une diathèse, une manière d'être des diathèses arthritique et lymphatique, ou une diathèse spéciale ? Notre époque positive répugne aux vues de l'esprit, aux idées générales vagues, à la médecine spéculative ; aussi les diathèses sont-elles peu en faveur. Pour établir que la kérose est mieux qu'une diathèse il suffit de faire remarquer qu'elle a par elle-même des symptômes qui lui appartiennent en propre, la coloration jaune sale de la peau et l'accentuation des pores.

Est-ce un vice de conformation ? Elle peut être héréditaire et congénitale, mais aussi acquise sous l'influence de causes variées. Elle est rarement permanente, habituellement temporaire, se transforme suivant les âges de la vie et paraît s'éteindre dans la vieillesse. Bien qu'en réalité elle soit rarement tout à fait curable, elle est au plus haut point influençable par les traitements externe et interne.

On doit donc la considérer comme une maladie dystrophique régionale et évolutive, peu grave en elle-même, mais importante en raison des complications auxquelles elle expose.

Diagnostic. — Les cas très prononcés de kérose ne laissent aucune place à une hésitation. Dans les cas légers, atténués, frustes, la différence avec l'état normal peut être si minime que le diagnostic sera toujours discutable, admis par les uns là où il sera rejeté par les autres.

En raison de la topographie, de la diffusion, et de l'évolution de la

kérose, ainsi que des manifestations secondaires auxquelles elle donne presque toujours lieu, il ne peut guère se produire de confusion.

Certaines pigmentations, telle que le chloasma, la pigmentation de la pédiculose, ou la vague teinte jaune que laisse une application plus ou moins récente de teinture d'iode sur la poitrine ou sur le dos, pourraient provoquer une erreur de surprise toute passagère.

L'*ichthyose* seule mérite d'être comparée à la kérose, sous ses formes atténuées de xérodermie, de kératose pilaire, etc. Même atténuée, si elle est typique, elle se caractérise par sa distribution, qui est pour ainsi dire précisément inverse de celle de la kérose : l'ichthyose épargne la face et surtout son centre, est bien moins marquée sur la ligne axiale du tronc que sur les flancs par exemple, et occupe de préférence la face d'extension des membres à l'exclusion des plis articulaires. Elle apparaît dans la première enfance et s'atténue souvent à la puberté. A bien des égards elle est donc l'opposé de la kérose.

Certains *états ichthyosiformes* ont des caractères moins tranchés. On voit chez certains sujets la face et le corps entier être habituellement couverts d'une fine furfuration ; mais celle-ci est sèche toujours, et ne s'accompagne pas d'accentuation des pores ; elle ne conduit ni à la séborrhée, ni au pityriasis capitis, ni à l'acné.

Inversement la *kératose pilaire,* sans ichthyose de surface, donne du relief aux pores pilosébacés que remplit et surmonte quelquefois un petit cône corné. Mais cet état morbide affecte avec prédilection la face externe des bras et des membres inférieurs, quelquefois les flancs, la région parotidienne et les sourcils. Il n'est cependant pas rare de rencontrer l'association chez un même sujet de la kératose pilaire et de la kérose avec pityriasis et séborrhée ; en pareil cas il est à peu près impossible de décider où commence l'une et où commence l'autre.

La teinte jaunâtre avec fine desquamation que laissent après elles de nombreuses éruptions, les érythèmes, les impétigos, les eczématisations surtout, constituent en réalité la seule difficulté réelle du diagnostic de la kérose. La modification cutanée est dans ce cas limitée aux territoires mêmes qu'occupait l'éruption et non à l'ensemble de la région. Doit-on admettre qu'il s'agit de kérose révélée et mise en lumière par l'éruption préalable, et peut-il exister des taches de kérose ? N'y a-t-il là au contraire qu'une analogie objective ? J'avoue que la question n'est pour moi pas claire à l'heure actuelle.

Traitement. — De la thérapeutique de la kérose je ne dirai que peu de mots, car l'accord sur ce point est à peu près parfait. Tous les médecins, même ceux qui considèrent la séborrhée, le pityriasis, l'acné, etc. comme des maladies microbiennes purement locales, reconnaissent que le traitement doit être à la fois local et général. L'expérience des faits cliniques rejette ici la théorie au second plan.

Or s'il est un fait d'expérience acquis, c'est que les affections que je viens de citer bénéficient hautement de l'action locale du soufre, des goudrons et de ce groupe de médicaments qu'on appelle les réducteurs, parmi lesquels figurent les mercuriaux, etc. Et ce n'est pas au titre d'antiseptiques, c'est à celui de kératoplastiques, de favorisants de la kératinisation normale que ces substances sont utiles. Le soufre ou les sulfures, les goudrons et notamment l'huile de cade et l'ichthyol, la résorcine, le camphre, le calomel, etc. s'emploient sous les formes les plus diverses ; toutefois les solutions, les lotions, les savons, les poudres, parfois les crèmes et les pâtes se montrent presque toujours préférables aux pommades, qui fréquemment sont mal tolérées.

Ce qui vient d'être dit des manifestations secondaires de la kérose, s'applique pleinement à la forme pure de cette dystrophie. Les différences individuelles sont considérables quant à la sensibilité ou à la résistance des téguments aux agents médicamenteux ; mais on peut dire que toujours on peut trouver dans l'arsenal ci-dessus des armes pour améliorer sensiblement l'état d'un tégument kérosique.

Mais, que l'on se reporte au paragraphe traitant de l'étiologie de la kérose, et l'on verra combien on se ferait illusion en comptant sur la médication externe pour amener la *guérison* d'un état morbide ayant de telles racines. Aussi le principe est-il absolu de faire le possible pour corriger dans les troubles organiques ou fonctionnels tout ce qui est corrigible, et de régler strictement l'hygiène selon les conditions particulières du cas, sans absolutisme, comme sans faiblesse. C'est là une tâche des plus complexes. Lorsqu'on l'aura remplie dans la mesure du possible, quand on a fait œuvre de médecin encore plus que de dermatologiste spécial, on pourra recourir et souvent avec un résultat excellent, aux modificateurs généraux de la nutrition, phosphates, huile de morue et tout particulièrement à l'arsenic, que ses vertus kératoplastiques rendent en pareil cas particulièrement précieux.

Les cures thermales aux eaux sulfureuses, arsenicales, chlorurées-sodiques fournissent un appoint éprouvé à cette thérapeutique locale et générale.

Peut-on, à l'aide de ces moyens, guérir la kérose, dystrophie cutanée, maladie d'évolution, souvent héréditaire, état morbide chronique et constitutionnel pour ainsi dire, sur lequel se greffent des infections toujours menaçantes ? L'affirmer serait se payer d'illusions. La vérité est qu'il est presque toujours possible d'en effacer ou atténuer les manifestations principales au point de ramener la peau, sinon à l'état normal, au moins à un état qui en est très voisin et qui pourra rester tel, au prix d'un traitement local renouvelé à intervalles rapprochés au début, plus ou moins éloignés dans la suite, et à la condition formelle d'une hygiène irréprochable.

KYSTES ÉPIDERMIQUES TRAUMATIQUES A SIÈGE ANORMAL

Par le Dr **W. Dubreuilh,**
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Depuis le mémoire de J. Reverdin en 1887, un grand nombre de travaux ont été consacrés aux kystes épidermiques traumatiques en général et à ceux des mains en particulier. Ils ne mentionnent que d'une façon tout à fait accessoire la possibilité de kystes analogues dans d'autres régions.

Cela se comprend assez bien car ces kystes sont incomparablement plus fréquents à la face palmaire des mains et des doigts que partout ailleurs, ce qui tient à des raisons multiples.

Les mains sont plus exposées aux traumatismes professionnels. L'épiderme épais et solide, dont les couches vivantes sont appuyées sur une couche cornée résistante, peut mieux constituer un lambeau consistant que le traumatisme portera dans la profondeur. La résistance des tissus sous-cutanés y permet la pénétration limitée d'un instrument piquant mieux que dans les régions où la peau mobile repose sur des tissus dépressibles, où elle se laisse déprimer, résiste par son élasticité, et quand enfin elle se laisse perforer la plaie reste béante et se cicatrise de la profondeur vers la surface. A la paume des mains et des doigts, la peau ne se rétracte pas parce qu'elle est fixée aux parties profondes, les lèvres de la plaie restent en contact ; la vascularité de cette peau épaisse et peut-être aussi d'autres causes qui nous échappent permettent plus facilement qu'ailleurs sa réunion primitive et immédiate à la surface.

Il existe donc à la paume des mains un ensemble de circonstances qui favorisent la production des inclusions épidermiques traumatiques et par suite des kystes. Il peut cependant se produire des inclusions traumatiques en d'autres régions, surtout là où la peau est appuyée sur des plans osseux. Il peut enfin arriver que des inclusions épidermiques soient produites par une autre cause que le refoulement mécanique d'un fragment d'épiderme.

On peut distinguer deux types de kystes épidermiques acquis aberrants : 1° Les inclusions traumatiques accidentelles où un instrument piquant arrache un fragment d'épiderme avec son substratum vasculaire et le refoule dans la profondeur où il se greffe ; la peau se refermant au-dessus de lui ;

2° Les inclusions qui résultent d'une opération chirurgicale où la

plaie a été fermée et réunie par première intention par-dessus un lambeau qui a conservé ses connexions vasculaires.

I

Le premier groupe comprend des kystes traumatiques proprement dits, de tous points comparables aux kystes des doigts et de la main.

Obs. I (Rollet) (1). — En 1875, un homme se fait à la suite d'une chute une plaie du sourcil qui guérit en 15 jours, mais il persiste dans la cicatrice une petite tumeur grosse comme un pois. En 1883, la tumeur s'accroit rapidement, elle atteint le volume d'un œuf de pigeon et elle est opérée. Récidive et nouvelle opération en 1886. Enfin en 1888 la tumeur a encore reparu, elle a le volume d'un pois, elle est extirpée et offre tous les caractères des kystes épidermiques.

Obs. II (Vulpius) (2). — Un enfant de 3 ans 1/2 tombe dans un escalier et se fait une forte contusion du tibia gauche, mais pas de plaie apparente. Un an après on trouve en ce point une tumeur dure, ronde, grosse comme une noisette, adhérente au tibia mais non à la peau.

La tumeur extirpée était adhérente au périoste et déprimait le tibia en ce point. C'était un « athérome » non douteux avec une membrane très épaisse. Pas d'examen microscopique.

Obs. III (Blaschko) (3). — Un homme est blessé à la tête par la chute d'une échelle il y a 4 ans. Depuis lors il s'est développé au point frappé, une tumeur très dure qui atteint peu à peu le volume d'une prune.

La tumeur qui se laisse très facilement énucléer est solide, remplie de tissu corné entouré d'un revètement épithélial variable d'un point à un autre. En un point qui parait correspondre au fragment de peau greffé dans la profondeur on trouve une couche génératrice formée de grandes cellules en palissade. La couche granuleuse est aussi formée de cellules allongées en palissade perpendiculairement à la surface.

Obs. IV. — Franke, cité par Klar (4), rapporte le cas d'un kyste épidermique du volume d'une pomme situé dans la fesse d'une jeune femme.

Franke croit que cette situation anormale élimine l'hypothèse de traumatisme, celui-ci peut parfaitement avoir été oublié. On ne peut pas admettre qu'il s'agit d'un kyste sébacé folliculaire car justement Franke a plus qu'aucun autre contribué à établir les différences fondamentales cliniques et anatomo-pathologiques qui séparent les kystes épidermiques des kystes folliculaires.

(1) Rollet, cité par R. Le Fort. Contribution à l'étude des kystes dermoïdes traumatiques. *Revue de chirurgie*, 1894, p. 1013.

(2) Vulpius. Zur Kasuistik der traumatischen Epithelcysten. *Centralblatt für Chirurgie*, 1898, p. 561.

(3) Blaschko. Traumatische Horncyste. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 9 mai 1905. *Dermatologische Zeitschrift*, 1905, p. 700.

(4) M. Klar. Ueber traumatische Epithelcysten. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1904, p. 705.

Obs. V (Personnelle). — Abel M..., âgé de 12 ans, s'est fait une plaie au front en tombant il y a six mois. La plaie a guéri et peu de temps après il a remarqué en ce point une petite tumeur dure.

On trouve, en effet, au milieu du front une petite cicatrice très peu apparente au-dessous de laquelle est une petite tumeur ronde, dure, du volume d'un pois, roulant sous le doigt et mobile sous la peau et sur le crâne; elle est indolente et s'est développée graduellement.

Extirpation avec la peau sus-jacente après anesthésie par la cocaïne.

Le kyste a la forme d'un globe un peu aplati, gros comme un petit pois et logé sous la peau qui est un peu amincie à son niveau.

Sa face superficielle est séparée de l'extérieur par le derme tout entier, réduit au tiers de son épaisseur normale, mais contenant des glandes sudoripares et les follicules pilo-sébacés, refoulés, déviés, aplatis. Sur les côtés se trouve du tissu graisseux : à la partie profonde on ne trouve plus sur la pièce que la mince capsule fibreuse qui enveloppe le kyste tout entier.

Le kyste présente à considérer une partie centrale cornée et une enveloppe d'épiderme vivant.

Sa partie centrale est formée d'une masse compacte de tissu corné où l'on ne distingue guère de structure lamellaire autrement que par la présence de fissures irrégulières à disposition concentrique. Il n'y a pas de cavité centrale. Cette masse cornée est uniformément colorée par l'éosine. On y distingue cependant : 1° quelques noyaux aplatis, colorés par l'hématéine et très clairsemés ; 2° des lacunes arrondies ou ovalaires de la grandeur moyenne d'un noyau cellulaire, claires, bien limitées par une membrane plus fortement colorée par l'éosine ; 3° des corps irréguliers, plissés, anguleux, à membrane fortement colorée par l'hématéine, à contenu clair laissant parfois deviner un noyau atrophié ; ces corps souvent groupés correspondent aux corps calcaires décrits par Franke.

L'enveloppe épidermique est continue mais présente dans les différentes parties du kyste des caractères un peu différents. Il y faut distinguer la face superficielle, les parties latérales et la face profonde.

A la partie superficielle l'enveloppe fibreuse et vasculaire envoie vers la cavité des prolongements en forme de papilles qui avec leur revêtement épidermique font saillie dans la cavité. Ces papilles sont totalement différentes des papilles normales de la peau, elles sont plus rares, plus longues, plus minces.

L'épithélium vivant est assez épais et franchement épidermique. Sa couche génératrice est formée de cellules petites, à noyau fortement coloré aplati ou cubique, à protoplasma rare. La couche épineuse qui leur fait suite est formée de cellules extrêmement volumineuses et gonflées, pressées et moulées les unes sur les autres, séparées par un trait scalariforme mince et très net. Leur noyau est pâle, rétracté dans sa cavité nucléaire, le protoplasma est finement granuleux, homogène, très pâle, coloré en rose par l'éosine. Cette tuméfaction des cellules augmente au voisinage de la couche cornée où elles atteignent un diamètre triple des cellules normales ; leur noyau reste volumineux, mais pâle et quelquefois réduit à une ombre ; elles ne sont pas vacuolées, mais remplies d'un protoplasma très pâle. Au voisinage de la couche cornée elles ne tendent nullement à

s'aplatir mais plutôt à s'allonger perpendiculairement à la surface, bombant dans le tissu corné par une extrémité arrondie, puis brusquement et sans transition elles sont remplacées par la masse cornée compacte.

Entre la couche épineuse et la couche cornée se trouve une couche granuleuse irrégulière et intermittente. Elle est formée des cellules tuméfiées ci-dessus décrites mais contenant un sablé plus ou moins abondant de grains de kératohyaline.

Sur les parties latérales du kyste on trouve le même aspect de l'épithélium, mais les cellules sont moins gonflées et moins pâles et il n'y a plus de saillies papillaires.

A la face profonde du kyste l'épithélium prend un aspect très différent mais sans qu'il y ait de transition brusque. Après une couche génératrice très nette mais formée de cellules très petites et aplaties, on voit 7 ou 8 rangées de noyaux aplatis de plus en plus espacés, noyés dans une masse rougeâtre où l'on ne distingue plus les cellules et qui se confond graduellement avec le tissu corné également coloré par l'éosine. Quelques-uns des noyaux les plus centripètes sont entourés d'un nuage de granulations de kératohyaline.

Obs. VI (Personnelle). — Mme M..., de Cognac, âgée de 65 ans, vient me consulter en juin 1903 pour une petite tumeur de la langue qu'elle a remarquée depuis 2 mois et qui avait à ce moment le même volume et le même aspect qu'aujourd'hui.

La langue ne présente aucune altération à la vue, ni saillie, ni aucune modification de la muqueuse. A la palpation on découvre dans la partie antérieure de la langue, à 1 centimètre et demi de la pointe et à droite de la ligne médiane, une petite tumeur du volume d'un pois, ronde, bien limitée, dure comme du bois, roulant sous le doigt, logée dans l'épaisseur de l'organe à égale distance des deux muqueuses avec lesquelles elle n'a aucune adhérence.

Aucune douleur spontanément ou à la palpation ; la malade accuse bien un peu de gêne, mais seulement quand elle y pense et elle a pu oublier pendant des semaines l'existence de sa tumeur.

La tumeur est tout à fait stationnaire et elle n'a aucunement changé depuis le jour où sa présence a été découverte, ce qui est confirmé par son médecin. Pas d'autre tumeur ou autre lésion de la bouche.

Il y a 2 ans et demi, Mme M... s'est fait en ce point une morsure assez sérieuse de la langue avec un chicot pointu ; la plaie a saigné assez abondamment et a guéri très vite. Au moment où la tumeur s'est montrée, Mme M... mangeait beaucoup de poisson et a pu se faire une piqûre avec une arête.

La tumeur dont il s'agit est évidemment de nature bénigne, cela résulte de sa parfaite mobilité, de son indolence et de son état stationnaire depuis une période indéterminée. On peut aussi, et à peu près pour les mêmes raisons, éliminer la gomme syphilitique. Un cysticerque est peu probable ; un fibrome développé autour d'un fragment d'arête de poisson ne serait pas aussi parfaitement indolent ; il s'agit suivant toute vraisemblance d'un kyste épidermique traumatique dû à la morsure ancienne. Cette morsure

remonte à 2 ans et la tumeur à 2 mois, mais il est probable que celle-ci est beaucoup plus ancienne, que son développement a passé inaperçu, qu'elle date peut-être de plus d'un an et qu'elle a été découverte par hasard et récemment. Cette hypothèse est rendue très plausible par le fait que la tumeur n'a pas changé depuis qu'elle a été remarquée et que la malade a pu oublier totalement son existence pendant des semaines entières.

La malade a été perdue de vue sans qu'il ait été possible de vérifier le diagnostic par une opération. J'ai appris récemment que la tumeur avait fini par disparaitre spontanément sans traitement d'aucune sorte.

Cette disparition spontanée n'est pas une objection absolue au diagnostic de kyste épidermique, car les tumeurs de même que les kystes folliculaires peuvent fort bien être détruits et digérés par phagocytose. C'est un processus très commun dans les kystes folliculaires et qui s'observe aussi, quoique plus rarement, pour les kystes épidermiques traumatiques.

Le cas suivant est une inclusion épidermique incomplète, telle qu'on en observe quelquefois aussi aux mains.

Obs. VII (Personnelle). — Une jeune femme de 28 ans a reçu il y a 7 mois un violent coup de pied sur le rebord orbitaire supérieur. La paupière fut coupée et un médecin appelé la sutura, mais quatre mois après il se forma un abcès qu'on ouvrit et d'où il sortit avec du pus quelques poils. On trouve actuellement sur la paupière supérieure et le long du rebord orbitaire une cicatrice, et contiguë à celle-ci une tumeur hémisphérique, rouge, du volume d'une petite noisette. A la partie inférieure de cette tumeur est un orifice fistuleux d'où sortent quelques gouttes de pus et un pinceau de poils, analogues à ceux du sourcil. En incisant on trouve une cavité du volume d'un petit pois contenant du pus et une assez grande quantité de poils blonds. Ceux-ci sont insérés sur une masse fibreuse blanche, dure, qui occupe le fond de la cavité. On extirpe tout le kyste et le nodule fibreux et on réunit par une suture. Guérison par première intention.

II

Cette dernière observation peut servir de transition aux cas où l'inclusion épidermique est le résultat volontaire ou non d'une opération chirurgicale.

Obs. VIII (Neugebauer) (1). — Un homme de 18 ans avait le nerf radial droit comprimé par une cicatrice. Après deux tentatives infructueuses pour le dégager, N... enveloppa le nerf d'épiderme avant de refermer la plaie. Il persista dans la cicatrice une ouverture fistuleuse par où sortait une substance puriforme formée de cellules épithéliales cornées. Il s'était donc constitué un kyste épidermique ouvert à l'extérieur.

Obs. IX. — Dans un cas tout à fait analogue chez un garçon de 7 ans,

(1) Neugebauer. Zur Neurorhaphie und Neurolysis. *Beitrage z. klinische Chirurgie*, XV, p. 488 (d'après Klar).

Wœrz (1), pour dégager le nerf radial comprimé par une cicatrice, le recouvrit d'une greffe de Thiersch et ferma par-dessus. Malgré la réunion par première intention, les troubles fonctionnels persistèrent et quatre mois après il fallut extirper une tumeur allongée qui comprimait le nerf. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un kyste épidermique en voie de formation.

Kaufmann (2) rapporte un cas de kyste épidermoïde du pénis mais il n'est pas bien démonstratif et il est très possible qu'il s'agisse plutôt d'un kyste dermoïde congénital. Il y avait en effet deux kystes situés sur la ligne médiane inférieure du prépuce le long du raphé.

Obs. X et XI. — Bien plus certains sont les 2 cas de kyste épidermique du prépuce rapportés par Trzebicky (3). Il s'agissait d'enfants israélites et dans les 2 cas, le kyste était sous-jacent à la cicatrice de la circoncision. Le premier malade avait 8 ans, les parents avaient remarqué la tumeur au cours de la première année, elle avait alors le volume d'un grain de mil, elle avait grossi peu à peu et avait atteint le volume d'un haricot.

Le deuxième malade avait 13 ans. La tumeur avait le volume d'un œuf de pigeon, mais ni le malade, ni ses parents ne pouvaient donner aucun renseignement sur son développement.

Dans les deux cas la tumeur mobile et indépendante de la peau siégeait à gauche dans ce qui restait du prépuce ; l'extirpation se fit sans difficulté.

L'examen microscopique montra une membrane conjonctive très mince tapissée d'épiderme sans papilles, follicules, ni glandes. Le kyste contenait des cellules épidermiques cornées, dégénérées et graisseuses avec des cristaux de cholestérine.

On peut placer dans le même groupe un cas de Barker (4) bien que le kyste siégeât au doigt.

Obs. XII. — Il s'agit d'un jeune homme chez qui un traumatisme nécessite l'amputation de la dernière phalange du médius droit. Au bout de quelques années il se développa dans la cicatrice une tumeur de la grosseur d'une cerise. La tumeur extirpée se montra formée d'une paroi fibreuse, d'une paroi épithéliale irrégulière et d'un contenu blanc crémeux constitué par des cellules épithéliales, des granulations graisseuses et des cristaux de cholestérine.

Obs. XIII. — Martin (5) a observé 2 cas de kystes épidermiques au gros orteil à la suite d'opérations pour ongle incarné.

(1) Wœrz. Ueber traumatische Epithelcysten. *Beitrage zur klinische Chirurgie*, 1897, t. XVIII, p. 753 (d'après Klar, *l. c.*).

(2) Kaufmann. *Deutsche Chirurgie*, fascicule 50 *a*, p. 259.

(3) R. Trzebicky. Zur kasuistik seltener Lokalisation von Dermoidcysten. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1897, n° 10, p. 422.

(4) Barker. Dermal cyst of finger. *Transactions of the Pathological Society of London*, 1886, t. XXXVII, p. 478.

(5) E. Martin. Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. *Deuts che Zeitschrift fur Chirurgie*, 1896, t. XLIII, p. 597.

Quelques mois après l'extirpation de l'ongle et de sa matrice, il se forma sur un des côtés de la face dorsale du gros orteil au niveau de la racine de l'ongle extirpé, un peu de gonflement, puis une fistule d'où sort une matière puriforme épaisse.

En incisant à ce niveau, on trouve une tumeur blanche de 3 à 5 millimètres de diamètre, facile à énucléer et offrant la structure habituelle des kystes épidermiques palmaires.

Martin attribue ces kystes à ce que pendant l'opération de l'ongle incarné on a laissé en place une portion de la matrice unguéale.

Les kystes épidermiques traumatiques des mains sont maintenant bien connus, mais ce n'est que depuis peu de temps. Il est probable que les kystes aberrants sont beaucoup moins rares qu'ils ne le paraissent, seulement ils sont méconnus. Quand ils seront mieux connus on en découvrira davantage.

LE SPIROCHÆTE PALLIDA DANS LE SANG DES SYPHILITIQUES

Par les Drs **L. Le Sourd** et **Ph. Pagniez,**
Anciens internes des hôpitaux.

La contagiosité du sang des syphilitiques, tout au moins pendant les premières périodes de la maladie, est établie depuis de longues années, non seulement par de nombreux faits cliniques, mais encore par les mémorables expériences de Waller, de Viennois, de l'Anonyme du Palatinat, de Lindwurm, de Gibert, de Pellizzari, etc.

Les récentes études sur la syphilis expérimentale, la découverte de l'agent pathogène de la syphilis par Schaudinn sont venues renouveler en quelque sorte la question : on allait pouvoir désormais multiplier les expériences d'inoculation, rechercher dans le sang des syphilitiques aux diverses périodes de la maladie l'agent causal lui-même, le spirochète pallida, et établir ainsi, semblait-il, d'une manière définitive les conditions d'apparition et de durée de la contagiosité du sang au cours de la syphilis.

C'est chez un hérédo-syphilitique que pour la première fois Buschke et Fischer (1) ont signalé l'existence de spirochètes typiques dans le sang recueilli par piqûre du doigt. Puis Raubitschek (2) constate la présence du même micro-organisme dans le sang d'un syphilitique à la période secondaire.

Cependant cette recherche restait infructueuse entre les mains d'un grand nombre d'auteurs : Herxheimer et Huber (3), Schor (4), Paranhos (5), Nicolas, Favre et André (6), C. Siebert (7), Roscher (8), Eving

(1) A. Buschke und W. Fischer. Nachtrag zu unserem Aufsatz : Ueber das Vorkommen von Spirochäten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes (*Deutsche medizinische Wochenschrift,* n° 20). *Deutsche medizinische Wochenschrift,* n° 21, p. 839, 25 mai 1905.

(2) H. Raubitschek. Ueber einen Fund von Spirochæte pallida im reisenden Blut. *Wiener klinische Wochenschrift,* t. XVIII, 13 juillet 1905, p. 752.

(3) H. Herxheimer und H. Huber. Ueber Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochæte pallida. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* n° 26, 29 juin 1905, p. 1023.

(4) G.-V. Schor. Contribution à l'étude du spirochæte pallida. *Rousski Vratch,* 10 septembre 1905, n° 36, p. 1123.

(5) U. Paranhos. Remarques sur l'étude expérimentale de la syphilis. *Revue médicale de Saô Paulo,* n° 18, 30 septembre 1905, p. 384.

(6) J. Nicolas, M. Favre et C. André. Syphilis et spirochæte pallida de Schaudinn et Hoffmann. *Lyon médical,* 1er octobre 1905.

(7) C. Siebert. Ueber die Spirochæte pallida. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* n° 41, 12 octobre 1905, p. 1642.

(8) Roscher. Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochæte pallida bei Syphilis, *Berliner klinische Wochenschrift,* 30 octobre, 6 et 13 novembre 1905, nos 44, 45, 46.

et Hastings (1), P. Minassian (2), n'ont pu déceler aucun spirochète dans les préparations faites par eux dans de nombreux cas de syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, Ravaut et Ponselle (3) plus heureux ont observé un cas en tous points comparable à celui de Buschke et Fischer : chez l'un et l'autre enfant hérédo-syphilitique le sang recueilli quelques heures avant la mort contenait de très nombreux spirochètes ; mais Guido Nigris (4), Levaditi et Salmon (5) ont échoué dans des recherches analogues.

L'examen du sang, prélevé en dehors de toute lésion cutanée spécifique, ne permettait donc de déceler le spirochète pallida que dans un nombre de cas très restreints. L'emploi de techniques plus compliquées, si non plus perfectionnées, donnerait-il de meilleurs résultats.

Tout d'abord on pouvait se demander si les échecs remportés dans un si grand nombre de cas n'étaient pas dus à la rareté relative des spirochètes dans la masse sanguine. Restait à trouver un moyen de traiter une quantité de sang relativement considérable de manière à le débarrasser aussi complètement que possible des éléments inutiles et à réduire au minimum le matériel à examiner.

C'est ce but que plusieurs auteurs ont cherché à atteindre en combinant divers agents hémolytiques avec la centrifugation.

Noeggerath et Stœhelin (6) proposèrent de recueillir un centimètre cube de sang dans dix centimètres cubes d'une solution d'acide acétique au 1/3. Après centrifugation, le culot étalé sur lame est coloré pendant plusieurs heures par une solution fraîche de Giemsa. Chez trois syphilitiques, Nœggerath et Stœhelin purent par ce procédé déceler des spirochètes, bien qu'ils fussent très difficiles à distinguer, des bords de stromas d'hématies.

Nattan-Larrier et Bergeron (7) proposèrent ensuite d'appliquer à la recherche du spirochète dans le sang circulant leur méthode de l'hydro-

(1) J. Ewing a. T.-W. Hastings. Observations on spirochætæ in syphilis. *Proceedings of the New-York pathological society*, t. V, f. 4-8, 1905.

(2) P. Minassian. Ricerche intorno alla Spirocheta pallida. *Rivista Veneta di science mediche*. Fasc. X, 30 novembre 1906.

(3) P. Ravaut et A. Ponselle. Recherches sur la présence du spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques. *Gazette des Hôpitaux*, 31 juillet 1906, n° 86, p. 1023.

(4) Guido Nigris. Spirochæte pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditären Lues. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 septembre 1905, n° 36, p. 1431.

(5) Levaditi et Salmon. Sur un cas de syphilis héréditaire avec présence du spirochæte pallida dans les viscères. *C. R. Société de Biologie*, vol. LIX, 28 octobre 1905, p. 344.

(6) C.-T. Noeggerath u. Stœhelin. Zum Nachweis der Spirochæte pallida im Blut syphilitischer. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1er août 1905, n° 31, p. 1481.

(7) L. Nattan-Larrier et A. Bergeron. Du spirochète pallida dans le sang des syphilitiques. *Presse médicale*, 10 janvier 1906, n° 3, p. 19.

hémolyse. Voici quelle est leur technique : 10 centimètres cubes de sang prélevés dans la veine sont répartis dans deux tubes contenant chacun 100 centimètres cubes d'eau distillée. Dès que l'hémolyse est faite, on centrifuge ; on étale le culot sur lame en couche aussi mince que possible ; on fixe par l'alcool-éther. Comme les frottis sont malgré tout assez épais, les auteurs les traitent ainsi qu'une coupe histologique et les colorent soit par la méthode à l'argent de Van Ermenghen soit par l'hématoxyline au fer de Heidenhain. Cette méthode a permis à Nattan-Larrier et Bergeron de constater quelques très rares spirochètes dans le sang de trois malades en période secondaire et n'ayant jusqu'alors subi aucun traitement.

Ravaut et Ponselle (1) ont proposé une technique basée non plus sur la centrifugation mais sur ce fait, déjà mis en œuvre par A. Jousset (2) dans sa méthode de l'inoscopie, que pendant la coagulation, le caillot emprisonne dans ses mailles la plupart des éléments cellulaires et microbiens qui peuvent se trouver dans le liquide. En laissant tomber goutte à goutte le sang dans de l'eau distillée (environ 30 gouttes de sang pour 30 cc. d'eau), au milieu du liquide teinté par l'hémolyse on voit se former un léger coagulum fibrineux dont le développement est complet en trois heures. Ce caillot bien lavé et épongé est traité comme une pièce histologique, coupé et coloré par la méthode de Levaditi.

Grâce à ce procédé Ravaut et Ponselle avaient pu, dans le cas de syphilis héréditaire signalé plus haut, constater la présence de spirochètes nombreux et uniformément répartis dans toutes les coupes. Malheureusement appliquée à la recherche des spirochètes dans le sang de syphilitiques adultes en période secondaire, cette technique n'a donné aucun résultat.

Enfin nous devons signaler le résultat positif, unique jusqu'ici, obtenu par Fiocco (3) en pratiquant la recherche du spirochète dans le sang d'un syphilitique non plus pendant le jour, mais durant la nuit. On sait en effet, depuis les recherches de Schaudiun sur le Trypanosoma noctuæ, que certains protozoaires peuvent présenter dans les tissus des variations quantitatives appréciables, suivant que les examens sont pratiqués la nuit ou le jour, et récemment encore Herxheimer et Opificius (4) ont observé dans deux cas de syphilis primaire et secondaire que les préparations faites pendant la nuit étaient beaucoup plus

(1) Ravaut et Ponselle. *Loc. cit.*

(2) A. Jousset. *Société médicale des hôpitaux,* 9 janvier 1903 ; *Semaine médicale,* 21 janvier 1903.

(3) G. B. Fiocco. Communication à l'ordre des médecins de Venise, 1906, cité par P. Minassian.

(4) K. Herxheimer und M. Opificius. Weitere Mitteilungen über die Spirochaete pallida (Treponema Schaudinn). *Münchener medizinische Wochenschrift,* 13 février 1906, n° 7, p. 310.

riches en spirochètes que celles provenant d'un examen fait pendant la journée.

Malgré son ingéniosité et sa simplicité, la technique proposée par Fiocco ne semble pas devoir permettre de trancher la question, car des recherches identiques pratiquées par Ravaut et Ponselle (1) ne leur ont donné aucun résultat.

A toutes ces recherches nous pouvons ajouter celles que nous avons poursuivies il y a déjà plusieurs mois dans le service de notre maître M. Thibierge et au cours desquelles nous avons mis en œuvre des procédés, soit analogues à ceux qui ont déjà été employés par les auteurs que nous venons de citer, soit différents.

Chez un premier groupe de malades en période de syphilis secondaire nous avons utilisé le procédé préconisé par Nœggerath et Stœhelin. On recueille dans la veine par ponction un centimètre cube de sang, dans 10 centimètres cubes d'acide acétique au 1/3. L'hémolyse est immédiate, les leucocytes sont conservés ; en centrifugeant ensuite pendant une demi-heure on obtient un culot minime qui est facilement étalé en couche mince sur 3 à 4 lames et se prête bien à la coloration par le Giemsa. La surface d'étalement n'est pas très considérable (quinze millimètres environ par lame), considération importante si on songe que la surface entière de cet étalement doit être examinée au microscope. Nous donnerons seulement l'indication résumée de l'état clinique des malades.

Obs. I. — K. Rosalie, 26 ans. — Roséole et arthropathies.

Obs. II. — N. Mathilde, 26 ans — Chancre et roséole, nombreux spirochœtes constatés dans le produit de raclage du chancre.

Obs. III. — R. Maria, 20 ans. — Roséole et syphilides papuleuses.

Obs IV. — M. Marie, 27 ans. — Chancre de l'amygdale en voie de cicatrisation. — Roséole discrète.

Obs. V. — M. Alice, 18 ans. — Syph. secondaire chancre, passé inaperçu, plaques muqueuses hypertrophiques vulvaires.

Toutes ces malades étaient donc atteintes de syphilis récente, non traitée encore et par conséquent dans des conditions paraissant très favorables pour la recherche du spirochète dans le sang. Dans aucun cas l'examen attentif des lames n'a permis de découvrir la présence du moindre spirochète.

Il en a été de même dans deux cas où nous avons essayé de remplacer l'acide acétique au 1/3 par le liquide préconisé par Ruge pour la recherche de l'hématozoaire du paludisme et dont la composition est la suivante : formol 2 centimètres cubes ; acide acétique 0,5 ; eau 100. L'hémolyse produite par ce mélange est d'ailleurs moins complète et le culot obtenu beaucoup plus volumineux qu'avec l'acide acétique au 1/3.

(1) P. Ravaut et A. Poncelle. *Loc. cit.*

Obs VI. — C. Emma, 25 ans. — Roséole et plaques muqueuses.

Obs VII. — C. Jeanne, 37 ans, plaques muqueuses buccales et vulvaires. — Traitée trois mois auparavant par l'iodure et 2 piqûres d'huile grise.

Les procédés utilisant l'hémolyse ne nous ayant donné aucun résultat satisfaisant nous avons espéré obtenir mieux en nous adressant à une technique toute différente n'entraînant aucune destruction globulaire et basée sur l'emploi des agents anticoagulants joints à la centrifugation.

On sait que quand on centrifuge du sang rendu artificiellement incoagulable le sang se divise grossièrement en deux couches, l'une inférieure formée par les éléments cellulaires, l'autre supérieure constituée par le plasma limpide. Mais en étudiant les choses de plus près on remarque que la centrifugation effectue aussi une différenciation dans le culot globulaire. Celui-ci est constitué en effet par les hématies occupant la couche profonde, les leucocytes et les hématoblastes réunis en une couche mince à la limite de séparation du plasma et des globules. Nous avons montré d'autre part (1) qu'en effectuant la centrifugation dans un tube de calibre suffisamment étroit ces éléments eux-mêmes se stratifient de telle sorte que les hématoblastes séparés des leucocytes se réunissent à la partie la plus superficielle. On peut même constater que quand il existe dans le sang incoagulable soumis à la centrifugation des stromas globulaires ceux-ci surmontent la couche des hématoblastes. On peut donc obtenir par la centrifugation une différenciation des éléments du sang stratifiés suivant leur densité de la manière suivante de bas en haut : globules rouges, leucocytes, hématoblastes, stromas, plasma.

On pouvait dès lors se demander si les spirochètes, supposés existant dans le sang, ne seraient pas ramenés par la centrifugation dans les couches les plus superficielles à l'instar des stromas ou des hématoblastes.

Ce n'était d'ailleurs pas là une simple vue de l'esprit, car on sait que Borrel (2) a montré que dans la spirillose des poules les spirilles très nombreux dans le sang gagnent les couches superficielles du sang défibriné puis rapidement centrifugé.

En raison de ces considérations notre technique a été la suivante : sang recueilli dans la veine reçu dans une solution de chlorure de sodium et d'oxalate de potasse de manière à oxalater le sang à 3 pour 1000 ; centrifugation jusqu'à sédimentation en couches séparées, prélèvement avec une pipette de la couche la plus superficielle du culot ; étalement sur lames de cet échantillon, coloration au Giemsa.

(1) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang. *C. R. de l'Académie des Sciences,* 25 juin 1906.

(2) A. Borrel. Cils et division transversale chez le spirille de la poule. *C. R. Société de Biologie,* 20 janvier 1906, t. LX, p. 138.

Obs. VII. — L. Victorine, 18 ans. — Chancre vulvaire en voie de cicatrisation. — Roséole en voie de développement.

Obs. IX. — V. Blanche, 19 ans. — Roséole en voie de disparition. — Plaques muqueuses buccales. — Plaques hypertrophiques de la vulve.

Obs. X. — H. Albertine, 24 ans. — Chancre induré de la petite lèvre droite (biopsie permettant de constater de nombreux spirochætes). — Syphilides psoriariformes.

Dans les trois cas où nous avons employé ce procédé, il ne nous a pas donné de résultat et nous avons jugé inutile d'en poursuivre plus longtemps l'essai. Peut-être serait-il susceptible, appliqué à d'autres affections dont l'agent causal existe dans le sang avec plus de fréquence ou plus d'abondance, de devenir pratiquement utilisable.

Le résultat de nos recherches personnelles a donc été absolument négatif, cependant malgré l'usage qui veut qu'on ne publie guère ses échecs nous n'avons pas jugé inutile d'ajouter ces faits à ceux également négatifs pour la plupart dont nous avons donné ci-dessus le résumé, ne fût-ce que pour éviter à d'autres des essais infructueux et décevants.

Le spirochète doit *a priori* exister, au moins à certains moments, dans le sang circulant du syphilitique ; l'évolution même de la maladie le veut ; quelques faits d'inoculation humaine accidentelle le prouvent ; quelques succès d'inoculation de sang au singe le démontrent (1). La mise en évidence du spirochète dans le sang circulant par les procédés du laboratoire est cependant encore aujourd'hui absolument exceptionnelle et seules les observations de Noeggerath et Stœhelin, de Nattan-Larrier et Bergeron ont été positives. On ne peut en effet à notre avis considérer comme démonstratives les constatations de Richards et Hunt (2), Bandi et Simonelli (3), Nigris (4) qui prélevant du sang au niveau de lésions spécifiques cutanées ont obtenu des préparations contenant des spirochètes. Ce que nous savons de la distribution de ce micro-organisme dans les lésions cutanées permet de penser que les spirochètes provenaient dans ces cas de la lésion cutanée et non de la circulation générale.

L'extrême rareté des constatations positives dans le sang peut

(1) E. Hoffmann. Spirochæte pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. *Berliner klinische Wochenschrift,* 13 novembre 1905, n° 46, p. 1450. — Experimentelle Untersuchungen über Infektiosität des syphilitischen Blutes. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 29 mars 1906, n° 13, p. 496.

(2) G.-M.-O. Richards and Hunt. A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis. *Lancet,* 30 septembre 1905, p. 962.

(3) Bandi und Simonelli. Ueber das Vorhandensein der Spirochæte pallida im Blute und in den Sekundären Erscheinungen der Syphiliskranken. *Centralblatt fur Bakteriologie,* I, Origin., t. XL, 27 novembre 1905, p. 69.

(4) G. Nigris. *Loc. cit.*

donner lieu à deux hypothèses : ou le sang ne contient de spirochète que d'une manière tout à fait exceptionnelle et transitoire, point qui est précisément en question, ou les procédés employés jusqu'ici pour les mettre en évidence restent insuffisants. La seconde de ces hypothèses est la seule qu'on puisse discuter. Les procédés basés sur l'emploi de l'hémolyse et de la centrifugation paraissent *a priori* devoir être les meilleurs ; ils sont cependant passibles de quelques critiques. On peut se demander d'abord si les substances hémolysantes employées n'altèrent pas un certain nombre de spirochètes ; on peut se demander d'autre part si la centrifugation est effective. Levaditi a en effet signalé qu'en centrifugeant la sérosité recueillie dans l'épreuve du vésicatoire et contenant de nombreux spirochètes, le culot obtenu n'était pas plus riche en spirochètes que le liquide initial (1).

Cette supposition nous avait amenés à essayer de substituer à la centrifugation une autre technique. En additionnant le sang à sa sortie du vaisseau d'une faible quantité de fluorure de sodium, insuffisante pour le rendre complètement incoagulable, on retarde néanmoins et on diminue la coagulation. Dès lors, entre le moment de la saignée et celui de la coagulation, on a le temps de débarrasser par centrifugation le plasma des hématies. Le caillot formé après quelques heures dans ce plasma emprisonne dans ses mailles tous les éléments autres que les globules rouges ; il peut être séparé et dissous en remplaçant le suc gastrique artificiel de l'inoscopie par une solution d'acide acétique ou le liquide de Ruge. Malheureusement par ce procédé on obtient sur lames une surface d'étalement pratiquement trop considérable si l'on veut employer la méthode de Giemsa avec quelque chance de succès. On sait d'autre part que les techniques actuellement en usage ne mettent pas à notre disposition de procédé permettant de différencier suffisamment les spirochètes du fond d'une préparation trop épaisse.

La difficulté de coloration des spirochètes est sans aucun doute un des facteurs les plus importants du problème que nous venons d'étudier, et il est permis de se demander si ce n'est pas ce défaut primordial qui frappe d'incapacité les différentes méthodes récemment proposées pour la recherche des spirochètes dans le sang des syphilitiques.

(1) Levaditi. L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 1, p. 48.

RECUEIL DE FAITS

GOMMES SYPHILITIQUES MULTIPLES, PRISES POUR DES LÉSIONS TUBERCULEUSES; SYPHILIS DES FOSSES NASALES: DESTRUCTION EXCLUSIVE ET TOTALE DE LA CLOISON CARTILAGINEUSE

Par **Benjamin Bord,**
Interne des Hôpitaux.
(Hopital Broca : service du Dr Thibierge).

Le fait suivant, que nous avons observé dans le service et sous la direction de notre maître, M. Thibierge, est intéressant, non seulement en raison de l'erreur de diagnostic à laquelle ont donné lieu les lésions du membre supérieur, mais plus encore en raison de la localisation exclusive des lésions nasales au niveau de la cloison cartilagineuse, localisation qui est généralement considérée comme l'attribut exclusif de la tuberculose.

Rose L..., couturière, âgée de 30 ans, se présente le 10 novembre 1906 à la consultation de l'hôpital Broca se plaignant d'un écoulement nasal, purulent, nauséabond et d'ulcérations gommeuses du cou et du thorax.

Sa mère, alcoolique, est morte à 35 ans après avoir souffert durant six mois d'une affection utérine accompagnée de métrorrhagies. Son père, buveur également, a succombé à un mal de Bright. Elle-même a eu la rougeole à 3 ans, des « dartres farineuses » abondantes jusqu'à l'âge de 12 ans, des rhumes et des enrouements faciles ; elle tousse tous les hivers depuis l'âge de 20 ans.

En mai 1899, — il y a 7 ans —, elle se présente à la consultation de l'hôpital Broca avec de la roséole et des plaques muqueuses. De mai à décembre, elle a souffert sans discontinuer de la gorge et sa voix est demeurée constamment voilée : parfois même, durant plusieurs jours, elle ne pouvait que chuchoter. Dans la suite ces troubles laryngés ont persisté, quoique atténués. Elle s'est d'ailleurs soignée d'une façon très insuffisante. Durant les 6 premiers mois seulement elle a pris, à peu près régulièrement, de la liqueur de Van Swieten ou des pilules de protoïodure. Depuis, jusqu'à il y a deux ans, elle n'a suivi aucun traitement.

Il y a 2 ans et demi ou 3 ans, — elle ne peut préciser, — la malade a vu apparaître, au niveau de l'articulation du coude et de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, une tuméfaction volumineuse, blanchâtre, douloureuse spontanément et à la pression, empêchant l'extension complète de l'avant-bras sur le bras. Après 3 mois d'attente, elle entre à l'hôpital, où on immobilise le bras pendant 3 mois dans un appareil plâtré ; aucune amélioration ne s'étant produite, on se décide à une intervention chirurgicale dont les traces se voient sous la forme d'une cicatrice longitudinale

qui, partie de deux travers de doigt au-dessous du sommet de l'olécrâne, suit la face postérieure de l'avant-bras selon son bord cubital, sur une longueur de 5 à 6 centimètres, et de deux autres cicatrices sur la face interne de l'articulation du coude au-dessus et au-dessous de l'interligne articulaire ; elles sont brèves et ont eu pour but vraisemblable l'exploration de l'articulation. Au bout de 3 semaines, dit la malade, les incisions étaient guéries. De fait, elles sont linéaires, rectilignes et semblent s'être réunies par première intention.

Huit jours environ après l'intervention, un « abcès » s'est formé à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs du bras, face interne, qui s'est ouvert au bout d'une vingtaine de jours et a donné issue à un pus jaunâtre ou roussâtre, peu épais, sans grumeaux, mais parfois strié de petits filets de sang.

En même temps qu'apparaissait cet « abcès » du bras, se montraient au cou, dans la région carotidienne droite, dans le triangle sus-claviculaire, au niveau du bord supérieur du manubrium, sur l'articulation sterno-claviculaire droite, de petites masses arrondies, mobiles sur les plans profonds, adhérentes à la peau. Le chirurgien, dit la malade, a pensé à des abcès froids. Ces tumeurs se sont ramollies et ouvertes au bout de 15 jours. Le pus présentait le même caractère que le précédent, il a coulé de même durant un mois. Ces abcès du cou se sont en effet taris et fermés en même temps que la lésion abcédée du bras et sous l'influence du même traitement.

C'est qu'en effet, une à deux semaines après l'apparition des lésions brachiales et cervicales la malade eut une sorte de coryza avec écoulement abondant, clair et fluide comme de l'eau, intéressant la narine droite seulement. Cela a duré une semaine. La semaine suivante, absence d'écoulement. Puis réapparition, mais sous une autre forme : pus peu abondant, mais nauséabond, sang en assez grande quantité ; parfois même c'était du sang pur, du sang coulant « à flots », des heures entières ; ces épistaxis d'abondance variable se renouvelaient jusqu'à 2 et 3 fois dans la journée, Le dos du nez était un peu tuméfié et douloureux. Cette nouvelle phase dura 3 semaines. Au bout de ce temps elle fut adressée à M. Lermoyez qui mit ses lésions nasales sur le compte de la syphilis. La malade fut mise aux pilules mercurielles et à l'iodure de potassium. Sous l'influence du traitement, les lésions du nez, du cou, du bras, s'amendèrent progressivement et simultanément. Après un mois de traitement la guérison fut complète, mais le nez demeura légèrement affaissé.

La malade, à dater de ce moment, se jugeant définitivement guérie, ne continue pas le traitement, mais au bout d'un temps qu'elle ne peut préciser, quelques semaines, quelques mois au plus, l'écoulement nasal réapparaît, abondant, mouillant plusieurs mouchoirs par jour, constitué par un pus épais cette fois, verdâtre, noirâtre, contenant des croûtes, très nauséabond : l'odeur qu'exhalent les mouchoirs est insupportable.

Depuis 8 jours, le pus est devenu plus épais que jamais et plus abondant ; il est poisseux, croûteux, jaune verdâtre ou noirâtre ; par moments se montrent de légères épistaxis.

A l'examen de la malade, le 10 novembre, nous nous trouvons en pré-

sence d'une femme assez bien constituée, à la face un peu amaigrie et pâle. La voix est légèrement voilée ; il n'y a ni toux ni signes anormaux du côté de la poitrine. La vue est affaiblie, la malade ne peut enfiler son aiguille le soir à la lumière de la lampe ; les réflexes oculaires sont conservés, les réflexes rotuliens également. Il n'y a d'autres troubles intellectuels qu'une diminution marquée de la mémoire et une certaine lenteur à comprendre les questions posées et à y répondre. Les dates et les renseignements qu'elle nous donne manquent de précision. Ce n'est que par la réflexion, le rapprochement des faits les uns des autres, qu'elle a pu nous fixer sur certains points.

Le nez présente une encoche au-dessous des os propres. Sa base, d'une façon générale, est légèrement aplatie, son axe ne se continue pas directement avec celui du sommet, il est déplacé vers la droite. Cette déformation est d'ailleurs peu marquée et n'attire nullement l'attention. L'haleine est nauséabonde.

Le vestibule, le bord libre de la sous-cloison sont indemnes ; mais pour peu qu'on relève le lobule du nez on remarque l'absence de la partie cartilagineuse de la cloison. Un stylet peut être engagé horizontalement d'une narine à l'autre et demeurer maintenu dans cette position par le pilier étroit et souple que constitue la sous-cloison.

L'exploration de la cavité nasale est faite avec le miroir frontal et le speculum nasi. Les bords de la perte de substance, laquelle intéresse la totalité de la cloison cartilagineuse, sont épaissis, recouverts de croûtes noirâtres par endroits, saignotant au moindre contact en d'autres : nulle part l'exploration au stylet ne fait percevoir un contact osseux. Au niveau du plancher des fosses nasales la cloison est indiquée par un relief de 3 ou 4 millimètres ; au niveau de la voûte il n'y a pas de relief mais seulement une ligne croûteuse ; en arrière le bord de la perforation est à concavité antérieure, et vraisemblablement très proche de l'angle osseux à ouverture antérieure que constituent les bords antérieurs du vomer et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ; en avant la sous-cloison n'est plus affermie par un substratum cartilagineux. Dans l'aire de cette perforation on constate des vestiges du cartilage nécrosé sous forme de tractus noirâtres, adhérents à la voûte d'une part, à la base de l'autre, très friables, secs. La cloison osseuse est fortement déjetée à gauche, de sorte que la fosse nasale droite est largement ouverte, la gauche étroite. Dans la fosse nasale droite, sur la face correspondante de la cloison, sur la paroi supérieure de cette fosse, et en particulier sur la portion qui correspond à la lame criblée de l'ethmoïde et à la face antérieure du corps du sphénoïde, lesquelles sont largement exposées à la vue du fait de la disparition de la cloison cartilagineuse, on constate une véritable cuirasse de croûtes noirâtres ou blanchâtres, parfois jaune sale, verdâtres, qui ne laissent en aucun point percevoir une muqueuse libre. C'est tout à fait l'aspect et la coloration de certaines moisissures. La fosse gauche, du fait de son étroitesse, est difficilement perceptible, son entrée n'est pas revêtue du même enduit croûteux. — Le cornet inférieur droit est très atrophié, sans croûtes ; le cornet inférieur gauche l'est notablement, une sécrétion blanchâtre et filante le recouvre. Les cartilages latéraux et les cartilages des ailes du nez sont

intacts : ils maintiennent au nez sa forme et c'est grâce à eux que la base ne s'est pas affaissée davantage.

La rhinoscopie postérieure montre le bord libre de la cloison épais et rougeâtre ; la choane gauche est comme fermée par un bouchon gris blanchâtre constitué par la queue du cornet inférieur de ce côté, relativement volumineux et recouvert d'un enduit ; la choane droite est largement ouverte, la queue du cornet inférieur n'est pas perceptible ; le même enduit croûteux qu'avait montré la rhinoscopie antérieure est perceptible ici.

Au laryngoscope, les cordes vocales apparaissent d'un rouge sombre et ne se différencient nullement, par leur coloration, des bandes ventriculaires, ni du reste de la muqueuse laryngée.

La malade est mise aux injections intraveineuses (un centimètre cube de la solution de cyanure de mercure au 100e tous les deux jours) et à l'iodure de potassium (3 grammes par jour). Le 4 janvier 1907 nous la réexaminons. Du 10 novembre 1906 au 23 décembre, elle n'a cessé de prendre de l'iodure. Le traitement mercuriel a été suivi moins régulièrement malgré sa promesse, puisque, en un mois et demi, elle n'a eu que 8 injections intraveineuses de cyanure. Dès le troisième jour de ce traitement mixte les croûtes sont devenues moins abondantes, l'haleine moins nauséabonde, l'écoulement plus fluide (iodure). Depuis 15 jours, l'air expiré par le nez n'a plus d'odeur, les croûtes, l'écoulement, les épistaxis ont totalement disparu.

L'aspect extérieur du nez ne s'est pas modifié. La base est un peu aplatie et légèrement déplacée vers la droite ; la dépression du dos du nez ne s'est pas accentuée.

L'examen de la cavité nasale montre l'absence absolue de croûtes ; la muqueuse, détergée, est maintenant visible, de coloration sensiblement normale. Le pourtour de la perforation est nettement limité, recouvert d'une muqueuse rose. On apprécie les dégâts avec netteté. Le cartilage de la cloison tout entier a disparu et la perte de substance s'arrête exactement en arrière au niveau de l'angle à ouverture antérieure que constitue le bord libre de la cloison osseuse, tout au plus cet espace angulaire est-il rendu moins aigu que sur le squelette osseux par un pont de muqueuse de quelques millimètres qui en comble le sommet. En haut, la voûte est nette et rose, la pression sur le dos et la base du nez montre la résistance des cartilages latéraux et des cartilages des ailes sous-jacents. En avant, seule la sous-cloison, uniquement charnue, persiste. En bas, le bord de l'orifice saille de 2 ou 3 millimètres. Le cornet inférieur gauche demeure notablement atrophié, la muqueuse du cornet droit, amincie, est immédiatement plaquée contre son squelette osseux en grande partie résorbé.

Les cordes vocales ont conservé leur couleur rouge sombre.

La vue s'est améliorée, la malade peut maintenant travailler à la lumière de la lampe. La mémoire semble meilleure ; les questions sont mieux comprises, les réponses plus rapides et plus précises.

Ainsi donc, voilà des lésions tertiaires qui, durant des mois, ont été prises pour des manifestations tuberculeuses, qui même après l'intervention chirurgicale ont encore été considérées comme telles, cela indi-

que assez à quelles difficultés peut prêter le diagnostic des lésions tertiaires syphilitiques dans certains cas, surtout lorsque, comme chez notre malade, les antécédents et le facies viennent influencer ce diagnostic.

Pour ce qui est des lésions nasales, le fait de la disparition totale et exclusive de la cloison cartilagineuse est anormal dans la syphilose tertiaire.

La lecture, sur ce point particulier, des principaux classiques français, allemands, anglais, syphiligraphes et rhinologistes et plus récemment la longue discussion qui a suivi une communication de W. Richardson au 28e Congrès annuel de l'association américaine de laryngologie, montrent qu'il est admis presque unanimement que les lésions tertiaires attaquent, soit exclusivement le squelette osseux, soit d'abord le squelette osseux puis le squelette cartilagineux de la cloison. On admet de même que le lupus ou la tuberculose attaquent d'abord ou exclusivement le squelette cartilagineux, et c'est un principe courant de clinique dermatologique que, en présence d'une lésion cutanée dont le diagnostic peut hésiter entre le lupus et la syphilis, l'existence d'une perforation de la sous-cloison doit faire conclure au lupus.

Or ici nous avons une localisation syphilitique exclusive au cartilage avec intégrité absolue de la cloison osseuse. C'est en effet exactement au rebord osseux que s'arrêtent les lésions. On conçoit que plus tard le praticien non averti, en présence de cette lésion cicatrisée, ne songe pas un seul instant, ignorant des commémoratifs, à la rattacher à la syphilis.

Recherches expérimentales sur la syphilis.

Kératite parenchymateuse obtenue chez le lapin par l'inoculation de la syphilis (Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa bein Kaninchen), par F. Scherber. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1906, n° 24.

S. a entrepris de vérifier les résultats positifs des expériences de Siegel et de Schulze, sur l'inoculation de la syphilis au lapin. Pour cela, chez huit lapins il a inoculé dans la chambre antérieure divers produits syphilitiques. Trois lapins furent inoculés avec le tissu de la base de chancres syphilitiques, trois avec des ganglions syphilitiques, deux avec une papule syphilitique. La présence du virus syphilitique fut prouvée, dans tous les produits, sauf dans la papule, par un frottis fait avec le produit, ou par l'inoculation positive chez le singe. Après la disparition des phénomènes irritatifs provoqués par l'inoculation, les yeux restèrent indemnes de 8 à 14 jours. Au bout de ce temps, S. constata chez six animaux le plus souvent tout près du bord de la pupille, des nodules très petits, atteignant parfois la dimension d'une petite tête d'épingle, de couleur gris-jaune, et durant 4 à 6 semaines.

Pendant six semaines environ, la cornée resta lisse et brillante. Au bout de ce temps, il se développa chez tous les animaux inoculés avec le tissu syphilitique, un phénomène qui paraît à S. «digne de communication, mais qui doit être vérifié à nouveau par de nouvelles expériences et par des recherches de contrôle ». C'est ainsi que dans l'œil droit d'un animal inoculé le 23 février, on voyait le 20 avril, les altérations suivantes : toute la cornée apparaît uniformément grise ; en examinant de plus près, on remarque que le trouble diffus se compose de taches grises des plus fines ; la surface de la cornée est légèrement mate ; on peut ainsi voir un revêtement vasculaire de 4 à 5 millimètres de large, occupant la cornée dans toute son épaisseur ; il reste dans la chambre antérieure une partie des produits d'inoculation ; les bords de la pupille sont adhérents et présentent quelques petits nodules.

L'examen histologique montra, au début de l'affection, une augmentation des corpuscules de la cornée, une infiltration de mononucléaires, des cellules éosinophiles et des capillaires néoformés. La membrane de Descemet est conservée, mais son épithélium dégénéré.

Dans les stades plus éloignés, l'infiltration leucocytaire augmente et rappelle l'infiltration décrite par Elschny dans la kératite parenchymateuse de l'homme.

On fit de nombreuses préparations histologiques dans tous les yeux expérimentés et on les colora par la méthode de Levaditi. On ne trouva jamais le spirochaete pallida. Ce résultat négatif n'entraine aucune conclusion,

parce que les yeux ont été examinés relativement tard après l'inoculation. Avec des fragments de cornée, avec le corps ciliaire et l'iris d'un animal présentant une kératite parenchymateuse prononcée, on inocula l'arcade sourcilière gauche d'un rhésus, le 26 avril. L'arcade sourcilière droite fut inoculée avec du tissu rénal du même animal. Tandis que le côté droit seul ne présentait aucune modification, l'arcade sourcilière gauche montra le 22 mai, une infiltration petite mais nette, de couleur rouge brun, bien limitée et qui commença à rétrograder 4 jours après. J. Chaillous.

Pouvoir infectant des syphilides malignes et des lésions tertiaires (Zur Infectiositat der malignen und tertiären Syphilis), par A. Buschke et W. Fischer. *Medizinische Klinik*, septembre 1906.

B. et F. ont recherché depuis longtemps l'existence de l'agent de la syphilis dans ses différentes lésions. Ils ont appliqué à ces recherches la méthode de Levaditi, dès qu'elle a été connue. Ils ont la conviction qu'ils se sont mis à l'abri de toutes les causes d'erreur dans leur technique ; ils n'ont cependant pas trouvé souvent le spirochète. Ils en concluent qu'il disparaît rapidement des infiltrats un peu considérables et qui ne sont plus tout récents.

Cela leur paraît surtout hors de doute dans la syphilis héréditaire ; mais ils tiennnent le fait également pour assuré dans la syphilis acquise. Ils l'ont démontré dans un cas d'artérite cérébrale, et d'autres auteurs après eux dans des cas semblables. Schmoll, Reuter et Benda, il est vrai, ont trouvé des spirochètes dans des lésions de ce genre ; c'est question d'heures ; il faut arriver à temps. B. et F. ont examiné plusieurs chancres un peu anciens et n'ont pas trouvé de spirochètes. Ils n'en ont trouvé que quelques-uns, déjà difficilement reconnaissables, dans deux chancres âgés de trois mois, qui reposaient sur un infiltrat très considérable et étaient accompagnés d'une roséole. Les coupes ont été faites en série et soigneusement examinées. Les ganglions correspondants contenaient d'ailleurs de nombreux microorganismes.

Il a paru à B. et F. intéressant de pousser plus loin l'expérimentation sur des cas où ils n'ont encore jusqu'ici trouvé aucun spirochète : syphilides malignes précoces et syphilides tertiaires.

Ils ont publié déjà le résultat négatif de leurs recherches dans cinq cas de syphilis malignes. Il s'agissait, dans les quatre premiers, de syphilis évidente. Ils complètent ici la cinquième observation : jeune fille jusque-là bien portante présente des ulcérations serpigineuses sur le dos, le visage, le cuir chevelu et les extrémités, qui n'ont cédé qu'à des injections de calomel ; il y avait de la fièvre ; l'aspect objectif, les cicatrices rappelaient la syphilis tertiaire ; l'inoculation au sourcil d'un macaque rhésus fut suivie de l'apparition, après 14 jours, d'une papule infiltrée, bleu rouge, squameuse ; cette papule atteignit son maximum de développement à la 3e semaine, et disparut au cours de la 4e ; une réinoculation avec du virus syphilitique resta sans effet ; la recherche du spirochète avait été négative.

B. et F. ont observé un nouveau cas analogue : homme vigoureux ; chancre 9 semaines auparavant ; éruption composée de papulo-pustules et d'ulcérations ; les papulo-pustules contenaient quelques spirochètes ; on

n'en trouvait aucun dans les ulcérations ; l'une d'elles pourtant se montra virulente à l'égard d'un macaque rhésus : apparition, après 12 jours, d'une papule infiltrée caractéristique ; essai de réinoculation sans résultat.

Doutrelepont, Herxheimer et Cristallevicz ont, cependant, trouvé des spirochètes dans des lésions de syphilis maligne. B. et F. pensent donc qu'il est possible d'en trouver au début de la lésion ; ils disparaîtraient après l'ulcération (c'est, en effet, ce qui semble avoir eu lieu dans le dernier des deux cas qu'ils viennent de rapporter).

Finger et Landsteiner, puis Neisser ont démontré la contagiosité des accidents tertiaires.

B. et F. en citent un nouvel exemple : homme de 41 ans, syphilitique depuis 17 ans, ayant suivi un traitement mercuriel ; il est aujourd'hui porteur d'une vaste ulcération gommeuse à la cuisse et d'une plus petite au front ; des lésions semblables ont cédé l'année dernière à l'iodure de potassium ; celles-ci disparaissent après un traitement mixte ; pas de spirochètes sur les coupes ni sur les frottis ; cependant, l'inoculation au macaque produit après 18 jours d'incubation une lésion caractéristique. B. et F. n'ont pu y trouver de spirochètes, mais l'aspect histologique ; ne laissait pas de doute, et l'on sait qu'il n'est pas toujours possible de déceler le spirochète dans le chancre du singe (Levaditi). D'ailleurs, une réinoculation est restée sans résultat.

Il existe donc des cas où les lésions de syphilis récentes ou anciennes ne contiennent pas de spirochètes ou en contiennent très peu, et sont cependant contagieuses et très virulentes. Il faut donc conclure que le degré de virulence d'une lésion n'est pas en fonction du nombre de spirochètes qu'elle renferme, ce qui va à l'encontre des expériences de Finger et Landsteiner (ces auteurs ont trouvé que l'infection était d'autant mieux assurée, d'autant plus rapide et plus intense que la matière virulente était inoculée en plus grande abondance), ou que l'agent infectieux peut exister encore sous une autre forme que celle du spirochète. A. Civatte.

Recherches sur la syphilis, par El. Metchnikoff et Roux. *Bulletin de l'Académie de médecine,* 8 mai 1906, p. 554.

M. et R. rappellent d'abord leur précédente communication sur l'inoculabilité de la syphilis aux singes. Aujourd'hui, ils soumettent le résultat de recherches nouvelles qui démontrent que le virus syphilitique virulent, inoculé à l'homme non atteint de syphilis, peut rester sans effet si l'on a soin de prendre quelques précautions préliminaires, qui sont en la matière des frictions mercurielles pratiquées à la suite de l'inoculation du virus syphilitique et au même point que celui-ci. L'expérience dont il s'agit a été précédée de nombreuses expériences très probantes chez le singe. M. et R. ont, le 1er février 1906, inoculé un étudiant en médecine avec du virus provenant d'un chancre induré (trois scarifications au niveau du sillon balano-préputial). Aussitôt après nouvelle inoculation avec le virus d'un autre chancre induré datant de 9 à 10 jours, malade non traité. Ce virus a été inoculé ensuite à divers singes. Une heure après, les parties lésées du patient et d'un macaque ont été frictionnées durant 5 minutes avec de la pommade contenant 10 grammes de calomel pour 30 grammes de lano-

line. Vingt heures après friction des lésions d'un autre macaque inoculé. L'étudiant en médecine en observation depuis plus de trois mois n'a présenté aucune lésion spécifique. Sur les singes inoculés, même sur celui frictionné vingt heures après l'inoculation, on vit se développer l'accident primitif de la syphilis. Seul celui traité en même temps que le patient échappa à la contagion. A. Fage.

Etudes expérimentales sur la syphilis (5e mémoire), par E. Metchnikoff et E. Roux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1906, p. 785.

Ce mémoire est consacré à l'atténuation du virus syphilitique nécessaire pour des essais de vaccination.

Déjà une première expérience avec un virus inoculé au bonnet chinois (mac. sinicus) avait confirmé l'hypothèse de cette atténuation de la virulence au cours du passage par l'organisme des singes inférieurs. Dans leur nouveau travail, M. et R. apportent des preuves importantes de ce fait.

M. et R. se sont adressés, pour leurs essais sur les singes, au macacus rhesus, espèce qui est moins sensible à l'action du virus syphilitique que les macaques à longue queue ; ils se sont servis d'un virus offert par Finger et Landsteiner, de Vienne, et qui avait subi déjà 8 passages par l'hamadrias et le rhesus.

Après inoculation à un chimpanzé, chez lequel il détermina des chancres typiques avec adénopathies et des lésions secondaires, ce virus a été reporté sur le rhesus, puis passé avec succès de rhesus en rhesus jusqu'au 22e passage, déterminant des accidents primaires de plus en plus accusés avec diminution remarquable de la durée de la période d'incubation, de telle sorte que cette période, de 19 jours qu'elle était au début, est tombée à 7 jours seulement, ce qui est avantageux pour l'étude expérimentale.

Ce virus de rhesus se comporte au 22e passage d'une manière très spéciale vis-à-vis des autres singes.

Chez les macaques japonais (mac. cynomolgus), il produit des lésions très légères et très courtes, si légères même que chez un macaque on pouvait émettre des doutes sur la nature de l'accident. Inoculé au chimpanzé, l'animal le plus sensible à la syphilis, ce virus, qui au 8e passage s'était encore montré capable de déterminer des accidents typiques, n'occasionne plus aucune manifestation appréciable, comme l'ont montré 3 inoculations pratiquées très largement.

Ces faits, qui établissent la plasticité du virus syphilitique, permettent de penser que ce virus atténué, inoffensif pour le chimpanzé, l'est aussi pour l'homme, sur lequel, toutefois, aucune expérience n'a été tentée.

Un cas observé chez l'homme est cité à l'appui de l'atténuation de virulence du microbe de la syphilis. Un préparateur de R., qui examinait et manipulait fréquemment les singes inoculés et qui n'avait pas eu la syphilis, présenta sur la lèvre inférieure une petite ulcération arrondie, ne s'accompagnant pas d'adénopathie et sans caractères permettant d'établir nettement le diagnostic de lésion spécifique. Cependant, un macaque javanais inoculé avec le raclage de cette lésion présenta, au bout de 35 jours, des chancres typiques dans lesquels on décela de nombreux spirochètes. 17 autres singes, appartenant à 5 espèces, parmi lesquels 3 chimpanzés,

inoculés avec le même virus, ont tous présenté des lésions primaires typiques, mais aucun des chimpanzés ne manifesta d'accidents secondaires. Quant au sujet, il a été surveillé pendant 6 mois sans que l'on note chez lui la moindre trace d'accidents, quels qu'ils soient.

Un homme, paraissant bien indemne de syphilis acquise, fut inoculé au bras par M. et R. avec du virus ayant subi 5 passages par l'organisme simien et encore actif chez le chimpanzé, ne présenta que 2 petites papules insignifiantes sans adénopathie, sans autres accidents pendant un an.

Pour rechercher si ces virus atténués n'étaient pas capables de vacciner contre la syphilis humaine non modifiée, M. et R. ont inoculé avec du virus de chancre humain 4 singes, 2 macaques javanais, 1 cercocebus et 1 maimon, traités avec succès deux mois et demi auparavant par le virus humain atténué ; 3 de ces singes ont parfaitement résisté, tandis que les témoins ont présenté des accidents classiques, mais le 4e eut un chancre malgré la première inoculation.

M. et R. estiment que toutes ces expériences fournissent dès à présent les éléments d'une méthode de vaccination contre la syphilis. E. Bodin.

Bactériologie de la syphilis.

Recherche du tréponéma pallidum (spirochète) de Schaudinn dans les coupes de lésions syphilitiques primaires, secondaires et tertiaires, par L. Queyrat et Levaditi. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 avril 1906, p. 321.

Les recherches de Q. et L. ont porté sur une série d'accidents syphilitiques.

I. Chancres syphilitiques. — Dans tous les cas, (8) même lorsque le chancre était cicatrisé, ils ont pu constater la présence des spirochètes. Mais absence de ces microorganismes au niveau de la surface d'ulcération sur laquelle on voit en abondance des microbes d'infection secondaire. Parasites nombreux dans les couches d'épiderme avoisinant immédiatement l'ulcération. Dans les couches profondes la disposition périvasculaire des spirochètes est des plus nettes ; on peut les rencontrer libres dans la lumière des vaisseaux sanguins, dans les fentes des espaces lymphatiques.

L'abondance du spirochète au niveau du chancre rendrait avantageuse l'incision du chancre ou diminuerait d'autant l'infection de l'organisme.

II. Syphilomes d'auto-inoculation. — Recherche intéressante à cause de la question très discutée de l'auto-inoculabilité du chancre. Chez deux sujets auto-inoculés d'une façon positive, à la surface des nodules et dans leur profondeur, Q. et L. ont constaté l'abondance des spirochètes et la présence de réactions cellulaires caractéristiques.

III. Syphilides secondaires papuleuses et papulo-tuberculeuses (2 cas étudiés). — Lésions histologiques et disposition des spirochètes superposables à ce que Q. et L. ont décrit pour le chancre.

IV. Roséole (un cas légèrement papuleux étudié). — Très rares spirochètes avec légère accumulation d'éléments mononucléaires autour de quelques capillaires, des papilles et de quelques petits vaisseaux du derme superficiel.

V. Ganglions. — Examen de trois ganglions ; sur un seul extirpé 35 jours après l'apparition du chancre très rares spirochètes.

Lymphangite dorsale de la verge (1 cas étudié). — Recherche des spirochètes infructueuse.

VI. Lésions tertiaires. — Q. et L. dans diverses lésions tertiaires étudiées n'ont pu déceler le micro-organisme de Schaudinn.

La méthode employée dans ces recherches a été d'abord celle de Levaditi au nitrate d'argent et à l'acide pyrogallique puis celle de Levaditi et Manouélian au nitrate d'argent et à la pyridine. A. Fage.

Le spirochæte pallida de Schaudinn et le diagnostic de la syphilis, étude de bactériologie clinique et recherches expérimentales, par G. Thibierge, P. Ravaut et L. Le Sourd. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 12 avril 1906, p. 383.

T., R. et Le S. se sont proposé dans ce travail de préciser la valeur clinique de la constatation du spirochète dans les produits syphilitiques des périodes secondaires et primaires. Ils rapportent une série de recherches bactériologiques et expérimentales.

1° Recherches bactériologiques : coloration sur frottis. Sur 19 cas de chancres syphilitiques 17 fois présence du spirochète. Quelques-uns de ces chancres présentaient des caractères cliniques fort embarrassants, l'un était mixte. Les plaques muqueuses examinées ont donné 8 examens positifs sur 11 ; les plaques cutanées 3 examens positifs ; les syphilides papuleuses 4 examens positifs sur 6. Sur 13 cas d'examen de suc d'un ganglion satellite 3 examens positifs.

2° Recherches expérimentales, — comparaison entre l'examen sur frottis et l'inoculation au singe. Lésions inoculées contenant des spirochètes, inoculation positive. Le sperme, le liquide céphalo-rachidien d'individus syphilitiques à la période secondaire, la rate et le foie d'un fœtus macéré n'ont donné que des insuccès comme inoculation. Là d'ailleurs pas de spirochètes sur frottis. Certaines lésions ne contenant pas sur les coupes de spirochètes ont donné malgré tout des succès de transmission.

Toutes les inoculations ont été faites sur le macacus cynomolgus. T., R. et L. ont suivi le spirochète chez le singe jusqu'au troisième passage.

De leurs recherches ils arrivent aux conclusions suivantes : le spirochète peut se retrouver constamment dans le chancre, mais il faut avoir soin de déterger la lésion, de provoquer par des grattages superficiels avec un corps mousse l'exsudation de sérosité, véritable « rosée séreuse » (Nicolas) riche en spirochètes également répartis : cette technique est la condition indispensable du succès dans la recherche du spirochète, les premiers frottis faits avec la surface du chancre ne renfermant souvent pas de spirochètes.

La sérosité est étalée en couche mince sur une lame fixée quelques minutes par les vapeurs d'acide osmique ou par l'alcool absolu pendant 20 minutes puis colorée suivant l'une des méthodes de Giemsa. Le spirochète, à peu près constant également dans les plaques syphilitiques de la peau, existe souvent dans les syphilides papuleuses.

La recherche du spirochète dans les frottis peut donner la clef d'un diagnostic hésitant. Si le résultat est négatif, rechercher sur coupes, inoculer. Un échec de ces trois modes d'investigation ne donne pas la non-

spécificité de la lésion alors qu'un succès prouve sa spécificité. Procédés de diagnostic fort comparables à cette mise en œuvre pour dépister la tuberculose. A. Fage.

Recherches sur le spirochæte pallida (Ricerche intorno alla spirocheta pallida), par Minassian. *Rivista veneta di scienze mediche,* 30 novembre 1906.

M., dans une première série de recherches portant sur 40 cas de lésions syphilitiques, a trouvé le spirochète 9 fois sur 12 chancres, 5 fois sur 9 plaques muqueuses du scrotum, 1 fois sur 4 plaques muqueuses de la bouche, 9 fois sur 15 plaques muqueuses de la région vulvo-anale et ne l'a pas trouvé dans 2 papules sèches. Dans une seconde série de 97 cas il l'a trouvé 15 fois sur 17 chancres des organes génitaux, 2 fois sur 2 chancres des lèvres, 6 fois sur 9 plaques muqueuses de la bouche, 5 fois sur 6 plaques muqueuses humides du scrotum, 18 fois sur 21 plaques muqueuses périnéo-vulvo-vaginales, 2 fois sur 2 plaques muqueuses de l'ombilic, 2 fois sur 3 cas de périonyxis et de plaques interdigitales des orteils, 1 fois sur 1 lésion ecthymateuse dans la syphilis récente, 8 fois sur 9 papules humides génito-péri-anales dans la syphilis héréditaire, 3 fois sur 6 papules rhagadiformes des angles des lèvres dans la syphilis héréditaire ; dans cette série, il ne l'a pas trouvé dans 6 taches de roséole ni dans 6 gommes ramollies.

Il conclut de ces faits que, dans la seconde série, l'amélioration de la technique et une plus grande pratique lui ont permis de trouver plus souvent le spirochète. Dans la seconde série un des chancres qui lui ont donné un résultat constamment négatif était récent, tandis que les deux autres, dans lesquels il n'a pu trouver le spirochète, étaient anciens et très avancés.

Dans 12 cas, l'examen du sang a toujours donné des résultats négatifs.

Les sécrétions du coryza des hérédosyphilitiques a donné des résultats positifs 3 fois sur 5 : le spirochète y était en abondance très variable.

L'épreuve du vésicatoire appliqué au niveau des taches de roséole et des papules infiltrées a donné constamment (5 fois) des résultats négatifs, même dans un cas où les papules sous-jacentes renfermaient des spirochètes.

Le nombre des spirochètes variait dans des limites étendues d'un cas à l'autre : d'une façon générale. Ils étaient plus abondants dans les lésions florides et récentes et plus rares dans les lésions avancées, suppurées, macérées et très suintantes.

La recherche du spirochète dans les tissus a donné les résultats suivants : sur 5 chancres récents, 4 résultats positifs et un résultat négatif (dans ce dernier cas l'examen direct avait été négatif) ; sur 2 chancres datant de 2 mois et de 6 semaines, et en voie d'involution, le résultat fut négatif ; sur 4 taches récentes de roséole, résultats constamment négatifs par la méthode de Levaditi et par celle de Volpino ; sur 7 plaques muqueuses des régions génito-anales, 4 résultats positifs ; sur 3 lésions papuleuses sèches des cuisses et de la fesse, 1 résultat positif ; sur 2 lésions gommeuses de la peau, résultats négatifs. Dans un placenta de femme syphilitique, résultat positif.

Dans les tissus, le spirochète se localise soit dans l'épiderme, soit dans le

derme, il occupe les espaces intercellulaires, pénètre rarement dans les éléments et seulement dans les cellules de revêtement le plus souvent très altérées. Sa localisation correspond généralement aux zones de plus grande altération des tissus, sa distribution n'est pas uniforme et son abondance varie d'un cas à l'autre. On le rencontre surtout dans les infiltrats périvasculaires où il forme des amas ou des petits groupes, ou dans lesquels il est à l'état isolé. Sa pénétration dans les cellules épithéliales est probablement un fait passif dû à la dégénérescence de ces cellules.

Dans quelques lésions en voie d'involution, on trouve des bâtonnets incurvés ou à une ou deux spires qui peuvent être l'expression ultime de la dégénérescence du spirochète avant sa disparition complète. G. Thibierge.

Sur le spirochète pâle (Sulla spirochæte pallida), par V. Marzocchi et Garra. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 6, p. 648.

M. et G. ont recherché le spirochète dans 43 cas de syphilis ; ils l'ont trouvé 15 fois sur 20 chancres examinés, 11 fois sur 12 lésions secondaires anogénitales, 9 fois sur 13 lésions secondaires de la cavité buccale ; ils ne l'ont pas trouvé dans 2 lésions tertiaires (gomme de la clavicule, syphilide papulo-ulcéreuse) ; ils ne l'ont jamais trouvé dans le sang, le suc des ganglions lymphatiques, ni dans 25 lésions non syphilitiques. G. Thibierge.

Nouvelles observations sur le spirochæte pallida (Weitere Beobachtungen über Spirochæte pallida), par A. Buschke et W. Fischer. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 13.

B. et F. rapportent trois observations nouvelles, à propos desquelles ils exposent et discutent quelques questions qui se sont présentées à leur esprit pendant qu'ils étudiaient ces cas.

I. Il s'agit d'une femme de 29 ans qui contracte un chancre induré 7 à 8 semaines avant la fin de sa grossesse, et accouche à terme d'un fœtus macéré, après une seule injection mercurielle. Elle meurt quelques jours après, d'infection puerpérale. Elle ne présentait pas encore de symptômes de syphilis secondaire. L'examen complet des ganglions de la zone génitale n'est pas encore achevé.

Le foie et la rate du fœtus contenaient des spirochètes en abondance, que la méthode de Levaditi a mis en évidence, alors que les frottis colorés au Giemsa n'en décelaient que fort peu.

La syphilis du fœtus ne pouvait venir du père : la grossesse ne serait pas allée à terme, la mère eût été immunisée (loi de Colles) et n'aurait pas présenté de chancre. B. et F. passent en revue, à ce propos, les différentes hypothèses émises sur le mode de transmission de la syphilis héréditaire. Ils remarquent en passant que la recherche du spirochète dans ce cas est sans intérêt, car elle ne leur a donné de résultats que dans les cas (3 sur 8) où les signes cliniques de la syphilis étaient très nets. Ils insistent, chemin faisant, sur les avantages, et les difficultés des deux méthodes de Levaditi. La seconde leur paraît plus sûre, et la première plus propre aux recherches d'histologie fine. Ils recommandant de prendre de petits fragments des tissus à examiner, car la pénétration de l'argent est difficile ;

et remarquent que leur mise en évidence en surface seulement ne prouve pas toujours qu'ils n'existent pas en profondeur.

B. et F. attirent l'attention sur l'impossibilité d'en déceler dans les syphilides tertiaires qui sont cependant contagieuses (Finger-Neisser) et les syphilides secondaires malignes. Ceci à l'occasion de leur deuxième observation.

II. Syphilis déjà traitée autrefois. Une série d'injections de sublimé, 6 semaines encore avant la mort. Etat comateux pendant deux jours ; mort. — Artérite syphilitique de l'hexagone de Willis et des rameaux afférents. Lésions récentes et anciennes dans les trois tuniques de la paroi vasculaire ; on n'y trouve aucun spirochète, même dans les foyers les plus récents, postérieurs, à coup sûr, à la dernière série d'injections mercurielles. L'agent infectieux a-t-il déjà disparu, ou se trouve-t-il là sous une forme encore inconnue ?

Les autres recherches de B. et F. leur donnent des résultats qui concordent absolument avec ceux des autres auteurs. B. et F. mettent seulement en garde contre une tendance à voir dans tous les précipités d'argent des spirochètes. Il peut s'agir de fibres conjonctives ou élastiques et de fibrilles nerveuses.

III. Femme 34 ans, mariée depuis 2 ans. 2 fausses couches, un enfant vivant, mais syphilitique. Le père a contracté la syphilis deux ans avant le mariage. Cette femme ne présente qu'un ganglion inguinal de la grosseur d'une noisette. Elle n'a jamais eu d'autres symptômes de syphilis. Elle est, d'après la loi de Colles, immunisée. Or, une ponction de ce ganglion permet de retirer une sérosité qui contient des spirochètes. La femme est donc, en réalité, syphilisée. C'est la première fois qu'on démontre ce fait, si souvent soupçonné. A. Civatte.

La présence du spirochète dans les tissus syphilitiques (Ueber Befunde von Spirochæten im syphilitisch erkrankten Gewebe), par A. Blaschko, *Medizinische Klinik*, 1906, n° 13.

B. décrit la 1re technique de Levaditi ; il la croit supérieure à la nouvelle. Il recommande en passant de ne pas se servir, pour ces diverses manipulations, d'instruments métalliques, et de ne jamais faire précéder la biopsie d'une injection de cocaïne. Il croit que beaucoup d'insuccès sont dus à ces erreurs de technique. Il déconseille la coloration consécutive au bleu polychrome. Il a examiné quatre chancres et un condylome. L'un de ces chancres était conservé dans la formoline depuis un an.

Les spirochètes se distribuent le long des vaisseaux, dont ils envahissent même les parois. On en voit aussi dans la lumière vasculaire, accolés aux globules rouges. Tous les infiltrats périvasculaires, cependant, ne renferment pas l'agent infectieux. Cette distribution est surtout visible sur les bords de la lésion, où l'infiltrat s'effiloche en longues traînées périvasculaires. La systématisation de l'infiltrat, et par suite du parasite, est moins visible au centre du chancre. Là, les spirochètes abondent. Ils s'accolent aux faisceaux conjonctifs et suivent leur direction. Ils sont moins abondants dans le corps papillaire, où les faisceaux conjonctifs sont plus espacés. On en trouve jusque dans l'épiderme, surtout dans celui du condylome ; ils siègent toujours entre les cellules épithéliales.

B. fait suivre cette description de considérations théoriques sur la porte d'entrée et l'évolution du spirochète dans l'organisme. A. CIVATTE.

Nouvelles recherches sur la présence du spirochète dans les tissus (Weitere Mitteilungen über den Nachweis der Spirochæte pallida im Gewebe), par ERICH HOFFMANN et A. BEER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 22.

H. a employé d'abord les deux méthodes de Levaditi. Il n'a pas obtenu toujours une définition parfaite du spirochète ; la dernière lui paraît préférable pour la peau et les ganglions. Il l'a modifiée et a employé une méthode qui peut être résumée ainsi :

1° Fixation dans une solution de formol au 1/10, 24 heures. — 2° Division de la pièce en fragments de 1 à 2 millimètres d'épaisseur au maximum qu'on laisse séjourner 15 heures dans l'alcool à 96 pour 100. — 3° Séjour de 15 minutes dans l'eau distillée. — 4° Imprégnation au nitrate d'argent : mélange extemporané de 90 centimètres cubes d'une solution de nitrate d'argent à 1,5 pour 100 et de 10 centimètres cubes de pyridine, 3 heures à la température de l'appartement et 3 heures dans l'étuve à 45°-50°. — 5° Réduction : 12 à 15 heures dans le mélange suivant préparé immédiatement : *a*) solution de pyrogalbal à 4 pour 100... 90 centimètres cubes ; acétone pure, 10 centimètres cubes ; *b*) pyridine. Mélanger 85 centimètres cubes de *a*, et 15 centimètres cubes de *b*. — 6° Inclusion rapide à la paraffine.

H., avec l'ancienne méthode de Levaditi, n'avait trouvé que quelques rares spirochètes dans un ganglion inguinal au cours de la 2e incubation. Il a fait avec la nouvelle méthode l'examen d'un ganglion inguinal et d'une syphilide cutanée, 6 mois et demi après le chancre ; la syphilis n'avait pas encore été traitée.

Il donne une description rapide des lésions histologiques des deux pièces ; il insiste davantage sur le nombre et le siège des spirochètes.

La capsule du ganglion, le sinus marginal, la paroi et la lumière de ses vaisseaux ne renferment pas un seul spirochète. Au bord des follicules, au contraire, on en trouve en grand nombre entre les cellules. Ils sont en nombre considérable dans la paroi des vaisseaux sanguins du tissu lymphoïde, aussi bien dans l'endothélium gonflé et proliféré que dans la paroi conjonctive. On en voit aussi beaucoup dans les trabécules du tissu conjonctif et les vaisseaux lymphatiques.

Dans la syphilide cutanée, on trouve encore les spirochètes en grand nombre ; ils siègent surtout dans les papilles et les couches profondes du corps de Malpighi. Ils sont très abondants à la périphérie de l'infiltrat. Les régions du corps muqueux qu'ils occupent sont dépourvues de pigment. H. a vu dans une préparation un spirochète qui semble se bifurquer en *y* ; c'est un stade division longitudinale. Ce serait un argument en faveur de la thèse qui rattache le spirochète aux protozoaires.

H. pense que tous les spirochètes du ganglion ne sont pas mis en évidence par cette méthode. Le ganglion est à coup sûr plus riche encore en germes infectieux qu'il ne le paraît. Ceux-ci doivent y pulluler. D'où l'importance de la ponction des ganglions dans les cas douteux où les ganglions

sont tuméfiés, et où d'autres symptômes de syphilis font défaut. On peut arriver ainsi à faire la preuve que les femmes saines en apparence, et qui ont eu des enfants atteints de syphilis héréditaire sont elles-mêmes contaminées. Buschke a, en effet, trouvé des spirochètes dans un cas de ce genre. Si l'examen direct n'était pas concluant, on pourrait essayer l'inoculation au singe d'un fragment de ce ganglion, et enfin rechercher le spirochète par la méthode du nitrate d'argent. A. Civatte.

La recherche du spirochæte pallida et son utilité pour le diagnostic de la syphilis (Einige Mitteilungen über die practisch-diagnostische Verwertbarkeit der Untersuchung auf Spirochæte pallida), par J. Heller et Lydia Rabinowitsch. *Medizinische Klinik*, 1906, n° 28.

L'étude clinique des malades était faite par l'un des deux auteurs ; l'examen microscopique était fait par l'autre, qui ne prenait connaissance du premier diagnostic qu'après avoir donné le sien. On ne saurait donc les accuser de s'être suggestionnés réciproquement.

Ils ont employé la coloration de Giemsa sur des frottis. Ils n'ont trouvé le spirochète dans aucune lésion qui n'ait été dès l'abord, ou ne se soit avérée plus tard comme une syphilide. Une petite lésion du pénis, où l'on n'aurait pas pu soupçonner un chancre, n'eût été un contact suspect datant de quelques jours, contenait des spirochètes, et s'est transformée plus tard en chancre typique, H. et R. n'ont pu toujours mettre en évidence le parasite dans des syphilides authentiques, mais un résultat négatif n'infirme pas un résultat positif. Ils ont échoué dans leurs recherches aussi bien dans des cas de syphilis acquise que de syphilis congénitale. Par contre, ils ont eu des résultats positifs, en dépit de pansements au calomel assez prolongés; ils en ont eu aussi après une désinfection soigneuse d'une surface suintante, qui ne paraissait pas recéler le spirochète avant la désinfection.

Les résultats ont été négatifs dans 9 cas de syphilis ancienne, et dans 5 cas de syphilis tertiaire.

Ils ont été positifs dans 39,6 pour 100 des cas des syphilis récentes sur la totalité des examens. Dans 3 pour 100 seulement des cas où la sérosité avait été retirée par une ponction, on a pu trouver le spirochète ; on l'a trouvé dans 43 pour 100 des cas, lorsqu'on la recueillait par raclage ; on arrive à un pourcentage de 73 pour 100 lorsqu'il s'agit de condylomes plats ; de 25 pour 100 seulement si on opère sur des chancres.

H. et R. ont souvent trouvé le spirochète réfringent à côté du pallida ; ils ont différencié toujours les deux espèces.

Ils attribuent la constance relative de leurs succès au nombre d'examens pratiqués sur un même malade. L'impossibilité de tenir compte des résultats négatifs les empêche d'attribuer encore à cette méthode de diagnostic une grande valeur pour la pratique courante. A. Civatte.

Présence de spirochètes dans les nerfs du prépuce au cours d'un chancre syphilitique (Ueber Befunde von Spirochæte pallida in den Nerven des Præputium bei syphilitischer Initialsklerose) par S. Ehrmann. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 28.

Nombre d'observateurs ont trouvé des spirochètes dans les interstices du tissu conjonctif, et autour des vaisseaux sanguins ; E. le premier

en a vu dans les canaux lymphatiques. Il les a ensuite cherchés et trouvés en grand nombre dans plusieurs rameaux nerveux cutanés et sous-cutanés dans deux cas de chancre du prépuce.

Il s'attendait à en voir seulement dans la gaine conjonctive du nerf, ou peut-être dans les lacunes lymphatiques du périnèvre ; or, il en a trouvé à la fois dans le périnèvre et dans les tubes nerveux eux-mêmes. Dans la gaine lamelleuse, ils sont disposés en amas irréguliers, parfois en anneaux qui encerclent le nerf. Dans le nerf ils sont accolés à la gaine de Schwann ; ils ne semblent pas pénétrer jusqu'au cylindre-axe même.

Pas de signes bien nets de réaction inflammatoire dans le tube nerveux ; on voit des noyaux allongés, volumineux ; ils appartiennent sans doute à la gaine de Schwann. L'infiltrat qui engaine le nerf, et jusqu'au tissu conjonctif voisin, sont bourrés de spirochètes.

Il est probable que ces spirochètes cheminent vers les centres nerveux, et préparent là, à longue échéance, l'éclosion des accidents parasyphilitiques. Le début fréquent du tabes au niveau de la moelle lombaire pourrait ainsi s'expliquer. A. CIVATTE.

La valeur diagnostique du spirochète (Ueber die diagnostische Bedeutung der Spirochæte pallida), par Erich HOFFMANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 44.

H. en réponse à un article de Danziger, paru dans le n° 42 du même journal, revendique pour lui et ses collaborateurs, la priorité dans l'étude de cette question. Dès 1905, il a recherché et trouvé des spirochètes dans des chancres très jeunes, qui ne permettaient pas encore un diagnostic clinique. Il a établi que toute lésion où se trouvaient des spirochètes s'avérait tôt au tard comme une syphilide authentique. Il a insisté sur la valeur que peut avoir cette recherche en cas d'hésitation entre les diagnostics de chancre induré, de chancre mou ou d'érosion herpétique. Il a montré que la nature syphilitique d'une adénite peut être, grâce à cette méthode, démontrée au moyen de la ponction.

Il cite tous les auteurs qui, depuis, se sont occupés de la question, et passe en revue les différents cas où la recherche du spirochète, soit sur des frottis, soit sur des coupes histologiques, peut être utile ou indispensable.

Il insiste sur l'intérêt qu'il peut y avoir à faire un diagnostic très précoce, pour commencer immédiatement le traitement, et se demande s'il n'y aurait pas lieu de reprendre la méthode de l'excision du chancre, puisque nous pouvons, désormais, reconnaître la nature d'une lésion minuscule qui n'a peut-être pas eu le temps encore d'infecter l'organisme, ou n'a amené qu'une infection légère. Il serait bon, d'ailleurs, de faire le traitement mercuriel même après cette excision, car il est impossible d'affirmer que l'infection n'est pas encore généralisée.

H. réfute, en terminant, l'objection de Schulze et Saling qui ne voient dans les prétendus spirochètes imprégnés par l'argent que des fibrilles nerveuses. La même objection avait été faite à la méthode des frottis et à la coloration de Giemsa. L'absence de figures semblables dans les expériences de contrôle enlève toute valeur à cet argument. D'ailleurs, pour qui a vu une fois des spirochètes, la confusion est impossible. A. CIVATTE.

Recherches sur la présence du spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques, par Ravaut et Ponselle. *Gazette des hôpitaux*, 31 juillet 1906, p. 1023.

R. et P. ont trouvé le spirochæte pallida avec la plus grande facilité dans le sang d'un nourrisson de deux mois atteint d'accidents multiples de syphilis héréditaire. L'examen a été pratiqué la veille de la mort de l'enfant par piqûre de la pulpe du gros orteil absolument dépourvue d'accidents syphilitiques. La coloration a été pratiquée avec le liquide de Giemsa. R. et P. font remarquer la facilité avec laquelle on trouve le spirochæte dans le sang de ces hérédo-syphilitiques, alors qu'on le trouve si difficilement chez les adultes même en période de roséole. G. Milian.

Surrénalite syphilitique de l'adulte, présence du tréponème pâle, par Jacquet et Sézary. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1906, p. 314.

Il s'agit d'un homme de 66 ans qui a succombé en pleine période secondaire d'une hémorragie cérébrale. L'examen minutieux des glandes surrénales a montré la sclérose manifeste de ces organes rayonnant de la coque fibreuse vers la substance médullaire. L'infiltration de lymphocytes, çà et là, de type nodulaire, y est abondante ; le pigment est très augmenté. L'examen microbiologique par la méthode de Levaditi a fait voir l'abondance dans ces glandes, et dans ces glandes seulement, de spirochètes pâles siégeant dans la zone fasciculée. La substance médullaire n'en renferme pas. Pas de spirochètes dans trois syphilomes du scrotum. L'infection des surrénales par l'agent pathogène de la syphilis aurait d'ailleurs été favorisée par une légère atteinte tuberculeuse antérieure. A. Fage.

Tréponema pallidum et paralysie générale, par Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. 5 avril 1906.

Q. a recherché le spirochètes de Schaudinn sur des coupes de méninges et de circonvolutions cérébrales de trois paralytiques généraux. Les fragments ont été traités par le premier procédé de Levaditi (nitrate d'argent et acide pyrogallique). Sur 280 coupes, il lui a été impossible de déceler le micro-organisme. De ce résultat négatif, il ne faut pas conclure que la paralysie générale n'est pas une échéance de la syphilis. Cette affection est pour Q. une syphilide cérébro-méningée, comme le tabès est une syphilide médullaire. A. Fage.

Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés syphilitiques, par P. Ravaut et René Ponselle. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1906, p. 3.

Enfantde trois semaines, syphilitique héréditaire, mort en pleine poussée d'éruption de syphilides papuleuses et après avoir présenté une série de phénomènes convulsifs limités à la face et aux muscles de la nuque et du dos. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien avait révélé pendant la vie une grosse mono-nucléose. L'autopsie montra des lésions fort nettes du foie, de la rate, des centres nerveux. Les fragments de pièces

furent placés dans le formol et leur étude reprise deux ans après. Présence du spirochète dans le foie et la rate, absence dans le rein et le testicule. Pas de spirochètes dans le tissu cérébro-médullaire ni dans les racines et les nerfs. Au contraire, R. et P. ont constaté leur présence en très grand nombre dans les vaisseaux, à leur périphérie et dans le tissu inflammatoire développé dans le voisinage de ces derniers. Première série de coupes au niveau du sinus caverneux : rien dans la dure-mère, le tissu conjonctif, les nerfs ; dans l'intérieur des vaisseaux veineux, caillots constitués par leucocytes uninucléé et globules rouges altérés ; nombreux spirochètes dans ces caillots, de même que dans la paroi des vaisseaux et le tissu périvasculaire Sur des coupes au niveau du cortex, en des points où l'on voit l'épaississement de la pie-mère et la congestion vasculaire, mêmes constatations. Aux endroits où il n'existe pas d'inflammation méningée, pas de micro-organismes. Le spirochète peut donc à lui seul créer des lésions méningées décelables cliniquement, anatomiquement et bactériologiquement. A. Fage.

Spirochètes dans le placenta (Dimostrazione della splrochete pallida nella placenta), par E. Radaeli. *Lo Sperimentale,* mai 1906.

L'examen a porté sur le placenta, pesant 700 grammes, d'une femme, syphilitique depuis juin 1904, accouchée au huitième mois le 3 février 1906.

Les spirochètes étaient pour la plupart isolés, rarement réunis en petits groupes, dans le tissu conjonctif des villosités et dans la paroi des vaisseaux sanguins, aussi bien des petits vaisseaux des villosités que des grosses ramifications vasculaires de la surface fœtale du placenta ; même dans les parois vasculaires, ils étaient habituellement en nombre plutôt restreint. Malgré la présence de spirochètes, il n'y avait pas d'altérations anatomiques accusées ni caractéristiques. G. Thibierge.

L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le spirochaete pallida, par C. Levaditi. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1906, p. 41.

La méthode que L. a suivie est basée sur le même principe que celle de Bertarelli, Volpino et Bovero, mais en diffère par certaines modifications qui lui ont permis d'obtenir des résultats supérieurs. Grâce à cette technique, il a étudié, au double point de vue histologique et bactériologique, 6 cas de syphilis héréditaire ayant apparu à des époques variables, depuis le fœtus macéré jusqu'à la forme relativement tardive, dont les symptômes ne se manifestent qu'au bout de plusieurs semaines.

Dans le foie, les spirochètes se sont toujours rencontrés en nombre considérable, quel que soit le degré d'intensité des lésions histologiques, même lorsque le foie est presque normal. On les trouve entre les cellules hépatiques, dans les fentes conjonctives des espaces portes, prédominant autour des vaisseaux, parfois dans les lymphatiques ou en pleine lumière des vaisseaux sanguins, surtout dans les veines sus hépatiques. Un certain nombre d'entre eux siègent dans le protoplasma même des cellules hépatiques.

Comme dans le foie et en quatre observations, les spirochètes ont été rencontrés dans le poumon dont les lésions ont varié de la simple dilatation alvéolaire sans altérations sensibles de l'épithélium bronchique, jusqu'à la

pneumonie blanche. Rares et siégeant seulement dans l'intérieur des vaisseaux, quand le poumon est peu atteint, ils sont abondants dans les autres cas, se rencontrant d'une façon constante dans les alvéoles où ils sont souvent phagocytés par les grosses cellules mononucléaires et présentent alors des signes non douteux de dégénérescence. Le long des parois des capillaires, dans le tissu interstitiel, au niveau de l'epithélium bronchique entre les cellules desquamées, ils sont plus ou moins nombreux suivant le degré des lésions.

En deux cas, les capsules surrénales ont été examinées et les spirochètes peu nombreux s'y sont rencontrés entre les fibrilles du stroma de la zone médullaire.

Au niveau de la rate, la présence des spirochètes n'est pas constante. L. les signale en 4 cas siègeant autour des vaisseaux et dans la paroi même des artérioles.

Dans un cas, le rein offrait des signes de légère néphrite épithéliale et les spirochètes en petit nombre existaient tant dans le tissu interstitiel que dans le protoplasma même de certaines cellules épithéliales des tubes contournés.

L'examen de deux cas de pemphigus a montré enfin que les régions profondes du derme sont pauvres en spirochètes et qu'à ce niveau on n'en rencontre que dans les glandes sudoripares, tandis que leur nombre est considérable au point de contact des vésicules de pemphigus et du derme. La pénétration des parasites dans l'épiderme s'opère par les espaces élargis que laissent entre elles les cellules épithéliales. Dans les cavités vésiculaires, les spirochètes existent bien entendu, toutefois ils y sont moins abondants qu'au niveau des papilles et que dans l'épiderme.

Les considérations d'ordre général qui forment la dernière partie du travail de L. peuvent être résumées comme il suit :

1° Les recherches histologiques montrent que ce sont les organes les plus atteints par l'infection spécifique (foie, poumons, capsules surrénales, peau) qui sont les plus riches en parasites et que ceux-ci s'y rencontrent en nombre d'autant plus grand que les lésions sont plus accusées, tandis qu'ils sont rares ou absents dans les organes ayant conservé leur aspect normal;

2° Entre l'allure générale de l'infection syphilitique et la distribution des spirochètes, il semble que l'on peut établir un certain rapport et que les formes aigües rapidement mortelles sont liées à une distribution plus diffuse du spirochète, alors que dans les types à manifestations localisées ils se cantonnent dans les organes les plus éprouvés par l'infection, comme le foie;

3° Rien d'étonnant d'ailleurs à ce que le foie soit de tous les viscères le plus atteint et le plus riche en spirochètes, car dans tous les cas d'origine maternelle du virus, les seuls que L. envisage, la transmission de l'agent se faisant par la voie placentaire, c'est le foie qui le premier reçoit le sang chargé de virus ;

4° Bien que les spirochètes se propagent par la voie sanguine, comme le prouve leur disposition périvasculaire, le sang ne paraît pas être cependant un milieu favorable à leur développement, car on ne les trouve que rarement dans l'intérieur des vaisseaux. Très vite ils se fixent dans les parois

vasculaires, s'y multiplient et de là gagnent le tissu conjonctif et les éléments nobles. Parmi les cellules pour lesquelles le spirochète de Schaudinn montre une préférence marquée, il y a lieu de citer les épithéliums glandulaires. Ces spirilles, d'après les constatations de L., ont la propriété de pénétrer dans le protoplasma intact des cellules, du foie, du rein et des glandes sudoripares ; mais on ne peut dire s'il s'agit là d'un acte de pénétration active des parasites dans les cellules normales ou seulement dans des éléments plus ou moins inertes au moment de la période agonique ;

5° La pathogénie des lésions syphilitiques s'éclaire singulièrement quand on tient compte des rapports des spirochètes avec les lésions. L'influence directe de ces derniers sur la genèse des altérations vasculaires, conjonctives et cellullaires semble bien évidente dans les faits observés par L. qui écarte l'hypothèse de l'intervention de produits solubles ;

6° Relativement aux fœtus syphilitiques macérés, dont il a recueilli une observation avec Queyrat et Feuillié, L. estime que le processus de macération est un acte autolytique, fermentatif, qui s'exerce vis-à-vis de tissus ayant cessé de vivre chez des fœtus dont la mort intra-utérine a été provoquée par une infection spirillaire intense. Il insiste sur la conservation remarquable des spirochètes au milieu des éléments des tissus profondément altérés par la macération ;

7° S'appuyant d'une part sur la constatation dans les alvéoles pulmonaires de phénomènes de phagocytose des spirochètes par des macrophages au sein desquels ces parasites sont altérés et granuleux, d'autre part sur l'intégrité des spirochètes contenus dans les cellules hépatiques non phagocytaires et aussi sur la rareté relative des spirilles dans la rate riche en phagocytes, L. pense que la défense contre l'infection spirillaire se produit dès le début de la vie par un mécanisme analogue à celui de la défense contre les éléments microbiens ;

8° Au point de vue prophylactique, L. insiste en dernier lieu sur le caractère infectieux possible de certains produits provenant des hérédo-syphilitiques, comme l'expectoration et l'urine et sur la contagiosité du liquide des vésicules cutanées qui renferment des spirochètes. E. Bodin.

Présence du spirochète pallida dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphilitique, par Fouquet. *Académie des Sciences de Paris,* 5 novembre 1906.

F. a trouvé le spirochæte pallida dans le foie, la rate, les reins et le testicule d'un enfant mort-né à terme dont la mère était en pleine évolution de syphilis secondaire. La présence des spirochètes dans le testicule permet, d'après F., d'expliquer les cas de syphilis à la troisième génération, les spirochètes pouvant ne retrouver leur virulence qu'au moment de la procréation. Il y a donc lieu de soumettre au traitement antisyphilitique tous les enfants issus de parents syphilitiques, même s'ils ne présentent aucun accident, afin d'arrêter l'infection syphilitique dès la deuxième génération. G. Thibierge.

Recherches préliminaires d'orientation sur la culture artificielle du spirochæte pallida (Ricerche preliminari d'orientamento sulla colti-

vazione artificiale della spirochaete pallida), par G. Volpino et A. Fontana. *Rivista d'Igiene e Sanità Pubblica,* 1906.

Ces essais de culture ont été conduits de la manière suivante. De très petits fragments de chancre ou de plaques muqueuses, prélevés par biopsie, sont introduits dans des liquides de culture constitués par du sang humain, du sang incoagulable, du sérum humain, du sérum-ascite, etc. Dans les heures qui suivent, le liquide mis à l'étuve se trouble ordinairement par suite de développement de germes banaux. Jamais on n'y voit se multiplier des spirochètes. Mais ceux qui existaient dans la profondeur des fragments de tissus demeurent intacts pendant 10 à 20 jours. Bien plus ces organismes semblent d'une manière indiscutable se multiplier et dans quelques cas on observe (du 8e au 20e jour) une véritable pullulation très importante. Ces spirochètes nouveaux sont souvent groupés en amas, de longueur considérable et ne différant pas en ce qui concerne la colorabilité des spirochètes habituellement observés.

Ce point acquis, V. et F. en ont tiré une application pratique : des fragments de chancre, qui à plusieurs reprises n'avaient pu permettre la mise en évidence du spirochète, ont été placés dans les conditions ci-dessus à l'étuve et un examen ultérieur a permis d'y déceler le spirochète. Cette méthode d'*enrichissement* serait donc quelquefois pratiquement utile.

Partant de ces données V. et F. ont essayé de cultiver le spirochète en plaçant dans leurs milieux au voisinage des fragments de tissus syphilitiques des fragments de peau, de muqueuse, etc.

Dans plusieurs cas des spirochètes sont apparus après plusieurs jours dans ces fragments de tissu sain. Mais le passage en série dans ces conditions n'a jamais été possible. Les raisons en échappent encore. P. Pagniez.

Contamination syphilitique et responsabilité civile.

De la responsabilité civile en matière de contamination syphilitique, par G. Thibierge. *Bulletin de la Société de médecine légale de France,* juillet 1906, p. 20.

T. passe en revue les décisions de justice intervenues dans des affaires de contamination syphilitique ayant donné lieu à des demandes de dommages-intérêts. Il classe ces affaires en 3 groupes : 1° syphilis transmises par les rapports sexuels ; 2° syphilis transmises au cours et à l'occasion du travail ; 3° syphilis transmises à l'occasion de l'allaitement.

Dans le premier groupe, il faut distinguer les contaminations d'un époux par son conjoint et les contaminations en dehors du mariage.

La contamination d'un époux par son conjoint peut donner lieu, outre le divorce, à des dommages-intérêts : cette circonstance est plutôt rare.

La contamination par les rapports sexuels en dehors du mariage a été longtemps considérée comme ne pouvant ouvrir le droit à des dommages intérêts, le sujet contaminé pouvant être débouté en vertu de l'axiome de droit : nemo auditur propriam turpitudinem allegans. Deux jugements récents montrent que cette exception ne peut être valablement opposée : les tribunaux ont jugé que l'action judiciaire a pour cause non l'acte immoral par lequel la femme s'est donnée à son amant, mais la faute odieuse

de celui-ci qui n'a pas craint de communiquer sciemment à sa maîtresse la maladie dont il était atteint. Dans ces deux affaires, les circonstances particulières ne laissaient aucun doute sur le fait que l'homme qui avait communiqué la syphilis se savait atteint de cette maladie et sur le fait que la syphilis de la femme ne pouvait être attribuée à aucune autre contamination, mais il est rare que de semblables affaires se présentent dans des conditions aussi favorables à une condamnation de l'homme contaminateur.

La syphilis transmise à l'occasion du travail industriel ne s'observe guère que chez les ouvriers verriers. Elle a été la cause d'un grand nombre de procès, qui se terminent tous par la condamnation du patron quand il est prouvé que l'ouvrier a été contaminé à l'occasion et au cours de son travail. Sous l'empire du Code civil (art. 1382) les ouvriers contaminés recevaient une indemnité basée sur tous les éléments du dommage ; l'application de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail ne permet plus de leur attribuer qu'une indemnité à caractère forfaitaire, calculée sur l'incapacité permanente que leur cause la syphilis et, comme cette incapacité permanente est d'appréciation fort difficile et ne peut comprendre les accidents syphilitiques survenant plus de 3 ans après le règlement de l'indemnité, les ouvriers n'obtiennent qu'une réparation notoirement insuffisante. Il est à désirer que la législation des accidents et des maladies professionnelles tienne ultérieurement compte des conditions particulières du dommage causé par la syphilis professionnelle et des divers éléments constitutifs de ce dommage (contamination du conjoint, transmission héréditaire possible, accidents à longue échéance, etc.).

La transmission de la syphilis au cours et à l'occasion de l'allaitement a donné lieu à un grand nombre de procès en responsabilité civile et la jurisprudence en est bien établie. Les nourrices contaminées obtiennent toujours des dommages-intérêts quand elles peuvent établir la faute ou au moins la négligence des parents de l'enfant ou des administrations responsables. Des arrêts récents ont par contre débouté des nourrices contaminées par des nourrissons dont les parents ignoraient ou prétendaient ignorer qu'ils avaient été atteints de syphilis et chez lesquels les experts n'avaient pu constater aucune trace de syphilis. Il est à souhaiter que soit la loi, soit une évolution de la jurisprudence accorde dans ces circonstances une réparation à la nourrice qui ne doit pas supporter seule le dommage causé par son nourrisson à sa santé et parfois à celle de sa famille. G. Thibierge.

REVUE DES LIVRES

Traité élémentaire de dermatologie pratique comprenant les syphilides cutanées, par L. Brocq. 2 vol. gr. in-8 comprenant ensemble 1753 pages et 441 figures. Paris, 1907, O. Doin, éditeur.

Malgré son titre de traité élémentaire de dermatologie, ce travail de B. est une œuvre considérable, mettant au point presque toutes les questions dermatologiques, exposant les vues personnelles si ingénieuses et si originales de l'auteur sur tous les points. Il témoigne une fois de plus de son inlassable labeur, de sa vaste expérience clinique, de son sens critique si affiné, de son talent de pathologiste, qui font depuis longtemps déjà l'honneur de la dermatologie française.

Dans le traité qu'il vient de publier, B. n'a pas voulu s'en tenir comme dans ses ouvrages précédents à l'ordre alphabétique pour l'exposé des dermatoses. Après beaucoup d'autres auteurs il a tenté d'en donner une classification.

Son idée directrice est celle que connaissent bien les lecteurs des *Annales*. Il l'a exposée dans ce journal il y a 3 ans, sous le titre de conception générale des dermatoses. B. divise les maladies de la peau en deux grands groupes : 1° celles dont l'étiologie est bien connue, précise, dont la nature est fixée, comme les éruptions d'origine externe, dites artificielles de cause externe, les éruptions dites artificielles de cause interne, les éruptions qui sont causées par les parasites animaux, les parasites végétaux, et les divers microbes : il leur donne le nom d'entités morbides vraies ; 2° celles dont l'étiologie est encore imprécise, dont la pathogénie semble pouvoir être variable ou plutôt multiple, tels l'urticaire, l'eczéma, le prurigo, etc... B. les considère comme étant des modes divers de détermination morbide du côté de la peau de certains états héréditaires ou acquis, d'où le nom de réactions cutanées qu'il leur donne. D'après lui, chaque individu réagit suivant des prédispositions personnelles quand l'organisme est affecté par telle ou telle intoxication, par telle ou telle modification du système nerveux, etc... On comprend dès lors que les lésions cutanées qui rentrent dans cet ordre de faits puissent offrir une diversité d'aspect considérable, et qu'entre les types morbides décrits par les auteurs on puisse observer une infinie variété de faits intermédiaires. C'est ce que B. appelle des faits de passage : pour en faire comprendre la valeur et l'importance il a imaginé sa méthode graphique, et il a figuré les divers groupes morbides distingués dans les Réactions cutanées sous la forme de graphiques qui montrent d'une manière tangible les relations que ces groupes peuvent avoir entre eux.

En s'appuyant sur ces principes, B. est arrivé à établir des groupements qui offrent dans une certaine mesure l'aspect général de familles naturelles, telle est par exemple la 1re section des réactions cutanées proprement

dites, c'est-à-dire celles dans lesquelles le prurit est le symptôme majeur et dans lesquelles il groupe le prurit sans lésions cutanées visibles, les urticaires, les prurits avec lichénification, les eczémas, la dysidrose, les prurigos, les dermatites polymorphes douloureuses, le lichen plan, les dermatites exfoliantes généralisées.

B. a compris que ce mode de groupement des dermatoses peut jeter le trouble dans l'esprit du praticien habitué aux anciennes notations, aussi s'est-il efforcé de donner au lecteur des moyens pratiques et faciles de se retrouver dans ce nouveau cadre.

Sous la rubrique de diagnostic général des dermatoses il publie des tableaux de diagnostic des principales affections cutanées d'après leur aspect extérieur, ce qui constitue une véritable flore dermatologique permettant au praticien peu expérimenté d'arriver à reconnaître la nature d'une éruption d'après l'analyse des symptômes objectifs et subjectifs qu'elle présente. Pour apporter plus de précision dans cette recherche du diagnostic et donner plus de facilité à celui qui veut consulter ces tableaux, B. en a établi deux séries : la première dans laquelle il tâche d'appuyer sa différenciation des dermatoses sur leur simple aspect général, la deuxième dans laquelle il expose ce diagnostic par régions : cette partie de son œuvre se rapproche un peu, quoique d'assez loin, de la dermatologie topographique de Sabouraud.

Sous la rubrique tableaux d'ensemble et syndromes inclassables, B. a en outre donné, en suivant l'ordre alphabétique, des tableaux d'ensemble des divers vieux groupements des dermatoses que l'on avait admis jusqu'ici. On y trouvera une vue générale des alopécies, des affections de la bouche, de la langue, des glandes sébacées, des glandes sudoripares, etc., etc..., avec des renvois aux diverses parties du livre où ces affections sont traitées.

Enfin une table alphabétique des matières établie avec soin permet au lecteur de retrouver immédiatement le renseignement dont il a besoin.

De nombreuses figures, reproductions de photographies exécutées pour la plupart par Sottas, dans le service de B., ornent ce livre qui est l'œuvre la plus complète qu'ait jusqu'ici conçue et réalisée à lui seul, un dermatologiste et qui, si elle n'est pas admise dans toutes ses parties, n'en marquera pas moins une étape dans l'histoire de la dermatologie. G. Thibierge.

Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte, par Bériel. Un vol. in-16 de 346 pages avec 22 figures dans le texte et une planche en couleur. Paris, 1907, Steinheil, éditeur.

Le livre de B., qui forme le second volume d'une série commencée par la syphilis de l'œil de Terrien, présente un double intérêt. C'est tout d'abord parce qu'avec une compétence toute spéciale B, étudie et critique les données actuelles sur la syphilis pulmonaire en montrant que la limitation de la question est loin d'être déterminée ; si, comme ses devanciers, il n'arrive pas à résoudre ce problème et à mettre en évidence la spécificité clinique des localisations de la vérole sur le poumon, il montre au moins, en se basant sur son expérience personnelle, les difficultés et les causes d'échec d'une semblable tentative. En second lieu, il était intéressant de voir, à l'heure où les travaux sur les spirilles ont donné un nouvel essor aux études sur la syphilis, si précisément des recherches bacté-

riologiques ne pourraient pas fournir le criterium qui manque pour identifier et limiter les lésions de la syphilis pulmonaire.

Après avoir montré dans un historique très intéressant les différentes phases qu'a traversées cette question, B. fait dans une première partie l'étude analytique des lésions. C'est l'exposé des documents anatomiques concernant les lésions prises en elles-mêmes, leur mode de production et leurs caractères particuliers. B. les ramène à plusieurs types dont les principaux sont les lésions nécrosiques (gommes), les lésions cicatricielles (scléroses proprement dites), les processus hyperplasiques (pneumonie blanche des nouveau-nés, pneumonie syphilitique de l'adulte, dilatations bronchiques) et des lésions sans caractères spécifiques (broncho-pneumonies, pneumonies catarrhales, induration brune, lésions ulcéreuses).

Dans la seconde partie, se basant sur les formes anatomiques, B. étudie les formes cliniques correspondantes et passe en revue le poumon syphilitique du nouveau-né et de l'enfant, les étapes initiales dans la syphilis pulmonaire et les poussées aiguës de nature incertaine, puis les types exceptionnels (poumon gommeux, formes latentes, forme pneumonique chronique), les types mal délimités (scléroses pures ou associées, formes bronchitiques chroniques), les bronchiectasies syphilitiques.

Dans la troisième partie sont réunies les données cliniques concernant la fréquence, les conditions étiologiques diverses, la possibilité des associations courantes : données qui permettent d'esquisser la place nosologique de la syphilis pulmonaire, son rapport avec les autres maladies, en particulier avec la tuberculose et les dilatations bronchiques. Le diagnostic clinique termine ces pages.

Enfin, signalons en terminant l'opinion de B. sur la valeur de la présence du spirochète dans les lésions du poumon. Les renseignements que peut fournir cette recherche sont des plus restreints. Cet agent n'a pas été retrouvé d'une manière pratique dans les produits tertiaires ou éloignés de la contagion ; on le trouve au contraire toujours chez le nouveau-né hérédo-syphilitique et plus particulièrement dans le poumon, les spirochètes se rencontrent aussi bien dans ce viscère que dans les autres tissus, et dans les lésions qui n'ont pas de caractère spécifique, aussi bien que dans les îlots de pneumonie blanche authentique.

Des figures dessinées par B., d'après ses préparations, rendent les descriptions plus claires ; les lésions macroscopiques les plus caractérisées sont représentées sur une planche en couleur. P. Ravaut.

Le Béribéri, par Jeanselme. Un vol. in-16 de l'Encyclopédie des aide-mémoire Léauté, de 1904 pages. Paris, 1907, Masson et Gauthier-Villars, éditeurs.

Comme le dit J. dans la préface de son volume, le béribéri fait d'innombrables ravages parmi les races de couleur, dans les établissements que les Européens ont fondés en Extrême-Orient. Cette maladie, frappant surtout les miséreux vivant en agglomération, reparaît souvent dans les mêmes endroits finissant par y constituer un foyer permanent. Au point de vue social, le béribéri peut causer le plus grand préjudice et, pour ne citer qu'un exemple, il suffit de se rappeler que dans la dernière campagne le Japon eut un dixième de son effectif immobilisé par cette affection.

Il est d'autant plus intéressant d'en connaître les symptômes que la maladie peut revêtir les formes les plus dissemblables et dérouter complètement l'observateur novice : or, il s'agit d'un mal évitable sur lequel l'hygiène a beaucoup de prise à condition que l'on puisse agir vite et dépister le béribéri dès son apparition.

Signalons le chapitre très complet sur l'étiologie et la pathogénie. D'après les travaux les plus récents on considère le béribéri comme une maladie infectieuse, dont le microbe pathogène n'est pas encore connu ; son évolution se fait en deux actes, l'un qui passe inaperçu car il ne se traduit que par un léger mouvement fébrile, l'autre, seul évident, la polynévrite. L'agent pathogène, comme celui de la diphtérie, ne pénètre pas dans l'organisme ; il se greffe probablement sur un point de la muqueuse digestive où il distille sa toxine qui provoque la névrite.

Aussi ce volume est-il d'incontestable utilité : il n'existe en France aucune monographie d'ensemble sur ce sujet, bien qu'en Cochinchine le béribéri sévisse avec intensité. Cette œuvre très personnelle de J. a été rédigée d'après les nombreux matériaux qu'il a recueillis à Java, en Birmanie, en Indo-Chine. P. RAVAUT.

VARIÉTÉS

Dermatoses, syndromes, symptômes dermatologiques et syphilitiques, parasites portant des noms d'auteurs.

Alibert (Dermatose d'). — Mycosis fongoïde.
Addison (Chéloïde d'). — Morphée.
Auspitz (Dermatose d'). — Granulome fongoïde.
Auspitz (Signe d'). — Piqueté sanguin produit par le grattage des éléments du psoriasis.
Arétée (Eléphantiasis d'). — Lèpre tuberculeuse.
Audouini (Microsporon d). — Microsporon de la pelade.
Baerensprung (Maladie de). — Erythrasma.
Barlow (Maladie de). — Scorbut infantile.
Bateman (Maladie de). — Pelade.
Bazin (Maladie de). — Erythème induré.
Bazin (Maladie de). — Psoriasis buccal.
Beigel (Maladie de). — Trichorrhexie noueuse.
Berger (Parasite de). — Acarus folliculorum.
Besnier-Richaud (Maladie de). — Pityriasis rubra pilaire.
Biett (Collerette de). — Liséré épidermique entourant les syphilides.
Biett (Plaques de). — Plaques syphilitiques de la peau.
Bockardt (Impétigo de). — Impétigo circumpilaire de l'enfance.
Boeck (Gale de). — Gale croûteuse.
Carrion (Maladie de). — Verruga du Pérou.
Cazenave (Lupus de). — Lupus érythémateux.
Celse (Azea de). — Pelade ophiasique.

Charlouis (Maladie de). — Frambœsia des tropiques.
Colles-Baumès (Loi de). — Immunité de la mère d'un enfant syphilitique.
Danielsen-Bœck (Maladie de). — Lèpre anesthésique.
Darier (Maladie de). — Psorospermose folliculaire végétante.
Dercum (Maladie de). — Adipose douloureuse.
Devergie (Maladie de). — Pityriasis rubra pilaire.
Dron (Epididymite de). — Epididymite syphilitique.
Dubois (Maladie de). — Abcès du thymus dans la syphilis.
Ducrey (Bacille de). — Bacille du chancre simple.
Duhring (Maladie de). — Dermatite herpétiforme.
Eichstedt (Champignon d'). — Microsporon furfur.
Féréol (Nodosités de). — Nodosités sous-cutanées rhumatismales éphémères.
Fordyce (Maladie de). — État ponctué de la muqueuse labio-buccale.
Frisch (Bacille capsulé de). — Bacille du rhinosclérome.
Gibert (Maladie de). — Pityriasis rosé.
Gruby (Champignon de). — Trichophyton tonsurans.
Gruby (Maladie de). — Microsporie.
Hahnemann (Sycosis de). — Syphilis avec condylomes.
Hallopeau (Maladie de). — Acrodermatite continue suppurative.
Hansen (Bacille de). — Bacille de la lèpre.
Hebra (Maladie de). — Acné folliculaire des cachectiques.
Hebra (Maladie de). — Erythème polymorphe.
Hebra (Prurigo de). — Prurigo essentiel chronique.
Henle (Parasite de). — Acarus folliculorum.
Henoch (Maladie de). — Purpura avec tuméfactions articulaires et manifestations douloureuses abdominales.
Hunter (Induration de). — Chancre syphilitique.
Hutchinson (Dent de). — Malformation dentaire portant exclusivement sur les incisives médianes supérieures et caractérisée par le rétrécissement du collet de la dent, la configuration en croissant de son bord libre et la convergence des axes des deux dents, signe de syphilis héréditaire.
Hutchinson (Triade de). — Coïncidence de kératite parenchymateuse, d'otite labyrinthique et de la malformation dentaire précédente.
Johnston (Aire de). — Pelade.
Justus (Réaction de). — Réaction de l'hémoglobine dans la syphilis sous l'influence du mercure.
Kaposi (Maladie de). — Xeroderma pigmentosum.
Legendre (Plaques de). — Plaques syphilitiques de la peau.
Lustgarten (Bacille de). — Bacille du smegma préputial.
Magelhaes (Filaire de). — Filaire du sang de l'homme.
Malassez (Spore de). — Parasite constaté dans le pityriasis capitis.
Malmsten (Parasite de). — Trichophyton tonsurans.
Manson (Teigne de). — Teigne imbriquée.
Mikulicz (Cellules de). — Cellules du rhinosclérome.
Moeller (Maladie de). — Glossite exfoliatrice superficielle chronique.
Morvan (Maladie de). — Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures.

Neisser (Diplocoque de). — Gonocoque.
Neumann (Maladie de). — Pemphigus végétant.
Nikolsky (Signe de). — Décollement de l'épiderme sous l'influence du grattage dans le pemphigus foliacé.
Nissbeth (Chancre de). — Bubonuli.
Paget (Maladie de). — Dermatite eczématoïde chronique épithéliomatisante.
Parrot (Maladie de). — Pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques.
Piedra (Mal de). — Syphilis.
Pline (Mentagre de). — Lichen des Grecs.
Profeta (Loi de). — Immunité des enfants sains contre la syphilis de leur mère.
Quincke (Maladie de). — Œdème aigu circonscrit de la peau.
Raynaud (Maladie ou syndrome de). — Gangrène symétrique des extrémités.
Recklinghausen (Maladie de). — Neurofibromatose.
Riga (Maladie de). — Aphthes malins sub-lingaux.
Schaudinn-Hoffmann (Spirochète de). — Parasite de la syphilis.
Schoenlein (Maladie de). — Purpura rhumatismale ou péliose.
Schoenlein (Achorion de). — Champignon du favus.
Sticker (Maladie de). — Erythème infectieux.
Unna (Maladie de). — Eczéma séborrhéique.
Unna (Streptobacille de). — Bacille du chancre simple.
Vincent (Bacille de). — Bacille de la pourriture d'hôpital.
Weir-Mitchell (Maladie de). — Érythromélalgie.
Werlhoff (Maladie de). — Purpura apyrétique.
Willan (Lupus de). — Lupus vulgaire.
Wilson (Maladie de). — Dermatite exfoliatrice généralisée.
Wilson (Lichen de). — Lichen plan.
Wucherer (Filaire de). — Filaire du sang de l'homme.
Zagel (Aposthènes de). — Condylomes.

Jugements concernant des affaires de responsabilité civile pour contamination syphilitique par des nouveau-nés.

Les deux jugements dont le texte suit ont été rendus récemment dans des affaires de transmission de syphilis ; les circonstances particulières à ces affaires que le texte même du jugement expose suffisamment les rendent particulièrement intéressantes pour les médecins dont ils précisent la responsabilité dans ces circonstances.

1° Jugement rendu le 24 octobre 1906 par la 1re Chambre du Tribunal civil de la Seine.

Le Tribunal :

Attendu que la dame X... a reçu, le 23 décembre 1904, pour l'élever au biberon la jeune Yvonne Y..., née le 20 décembre, même mois, des relations du défendeur, Y..., alors externe des hôpitaux de Paris, qui l'a reconnue,

avec une dame Z... ; — Attendu qu'il résulte des documents de la cause et qu'il est constant que cette enfant était atteinte de syphilis congénitale et qu'elle a communiqué cette maladie à la dame X... ; — Attendu qu'il résulte également des documents de la cause et qu'il est également constant que Y..., étudiant en médecine, n'ignorait pas la maladie de son enfant et les dangers de contagion auxquels il exposait la dame X... ; — Attendu, cependant, qu'il n'a aucunement averti de ce danger la dame X..., laquelle, en conséquence, n'a pris aucune des précautions qui auraient pu la mettre à l'abri d'une contamination qu'une extrême prudence et des soins particulièrement méticuleux lui auraient sans doute évitée ; — Attendu qu'il suit de là que la grave maladie contractée par la dame X..., au cours de l'allaitement de la jeune Yvonne Y..., a été occasionnée par la négligence et l'imprudence de Y... qui, à raison de sa qualité d'étudiant en médecine, était plus averti que personne des dangers auxquels il exposait la demanderesse, et contre lesquels il avait, plus que personne, le devoir étroit et impérieux de la mettre en garde ; — Attendu, en conséquence, que Y... a, par sa faute, causé à la dame X..., un préjudice dont il lui doit réparation, et dont le Tribunal a les éléments nécessaires pour déterminer l'importance ;

Par ces motifs ;

Dit que Y... a, par sa faute, causé à la dame X... la grave maladie dont elle est atteinte et le condamne à payer, à titre de dommages-intérêts, à ladite dame, la somme de 6 000 francs ; le condamne également aux dépens.

2° Jugement rendu le 9 novembre 1906 par la 1re Chambre du Tribunal civil de la Seine.

Le Tribunal,

Attendu que la dame N..., nourrice autorisée de la Préfecture de police, prit comme nourrisson, à la date du 26 janvier 1904, une enfant du sexe féminin née deux jours auparavant et reconnue par sa mère, la demoiselle A... ; — Attendu qu'elle prétend que le nourrisson, qui était atteint de syphilis héréditaire, l'a contaminée et qu'elle a contaminé elle-même son propre enfant qu'elle allaitait en même temps ; qu'elle intente, en conséquence, une action en dommages et intérêts contre : 1° la mère de l'enfant, la demoiselle A... ; 2° le sieur B..., directeur du bureau de nourrices où elle a pris l'enfant ; 3° le docteur X..., médecin de l'établissement B..., qui a délivré un certificat constatant que le nourrisson n'était atteint d'aucune maladie contagieuse ; 4° le docteur Y..., médecin de la demoiselle A..., qui a donné pendant plusieurs mois des soins à l'enfant, sans faire connaître à la nourrice qu'il était atteint de syphilis ; 5° le docteur Z..., médecin inspecteur de la Préfecture de police, chargé de la visite des enfants chez les nourrices, qui n'a fait opérer que tardivement le retrait du nourrisson contaminé ;

En ce qui concerne la responsabilité de la demoiselle A... :

Attendu que c'est par le fait de la demoiselle A... que la demanderesse a été contaminée ; — Attendu que ladite demoiselle ne pouvait ignorer les conditions dans lesquelles naissait son enfant ; que le médecin qu'elle avait

chargé de le visiter chez la nourrice a dû nécessairement lui faire connaître l'état dans lequel il se trouvait ; — Attendu qu'en gardant le silence sur ces circonstances, elle a commis une faute engageant sa responsabilité vis-à-vis de la dame N... ;

En ce qui concerne la responsabilité du docteur Y... :

Attendu que le docteur Y... avait été chargé par la demoiselle A... de donner des soins à son enfant ; — Attendu qu'il ressort de ses ordonnances que, dès le 13 février 1904, il a constaté que l'enfant était atteinte de syphilis et a ordonné un traitement approprié ; — Attendu que, néanmoins, il n'a ni averti la dame N..., qui ne présentait alors aucune trace de contamination, du danger auquel elle s'exposait, ni pris les mesures qu'il appartenait pour faire opérer le retrait du nourrisson ; — Attendu qu'en laissant ainsi contaminer la demanderesse, il a commis une faute engageant également sa responsabilité ;

En ce qui concerne la responsabilité du docteur Z... :

Attendu que, pour la syphilis, il existe une période d'incubation de vingt-cinq jours environ, pendant laquelle ne se manifeste généralement aucun signe de la maladie ; — Attendu que le docteur Z..., en sa qualité de médecin inspecteur de la Préfecture de police, a visité l'enfant A... à différentes reprises ; — Attendu que, lors de sa première visite, qui se place le 5 février 1904, dans la période d'incubation de la maladie, il n'a relevé aucune trace de syphilis ; — Attendu qu'à sa seconde visite, faite le 14 mars suivant, dans les délais réglementaires, la demanderesse se trouvait déjà contaminée, si l'on se réfère aux ordonnances et certificats médicaux versés aux débats ; que son intervention à cette époque ne pouvait plus avoir d'effet utile ; — Attendu que cette constatation dégage sa responsabilité au point de vue d'une réparation pécuniaire ; — Attendu, toutefois, qu'il est permis de s'étonner que le docteur Z..., qui ne devait pas ignorer les soins que donnait à l'enfant le docteur Y..., et devait se faire représenter les ordonnances de celui-ci, se soit borné à noter sur son carnet d'inspection, aux visites des 14 et 21 avril, la mention « Bien » et qu'il n'ait ordonné une consultation à l'hôpital des enfants qu'à la date du 13 mai suivant ;

En ce qui concerne la responsabilité du sieur B...

Attendu qu'en exécution de l'ordonnance de police du 28 décembre 1889, l'enfant A... a été visitée avant son départ par le docteur X..., qui a constaté qu'elle était en état de supporter le voyage et ne paraissait atteinte actuellement d'aucune maladie contagieuse ; que ce certificat autorisait B... à laisser partir l'enfant ; — Attendu, d'autre part, qu'on ne saurait lui faire grief de ne s'être pas livré à une enquête sur les origines de l'enfant ; qu'en raison du caractère secret de la maladie dont il avait apporté le germe en naissant, cette enquête ne pouvait donner de résultat ;

En ce qui concerne la responsabilité du docteur X... :

Attendu que le docteur X... ne connaissait pas la demoiselle A... ; qu'à l'époque où il a visité l'enfant, c'est-à-dire deux jours après sa naissance, il n'existait encore aucune trace de syphilis ; que c'est donc à tort que la demanderesse prétend qu'il a commis une imprudence grave ou fait preuve d'impéritie, en constatant dans son certificat que ladite enfant n'était atteinte d'aucune maladie contagieuse ;

En ce qui concerne le montant des dommages-intérêts :

Attendu que la santé de la dame N... se trouve gravement compromise ; que ladite dame devra se soumettre à un traitement qui durera plusieurs années ; — Attendu que le Tribunal trouve dans les documents qui lui sont soumis les éléments d'appréciation suffisants pour arbitrer le préjudice qui lui a été causé ;

Par ces motifs ;

Condamne la demoiselle A... et le docteur Y... conjointement et solidairement, en raison du quasi-délit qu'ils ont commis, à payer à la dame N... la somme de 8 000 francs, à titre de dommages-intérêts ;

Déclare la demanderesse mal fondée en ses conclusions, en ce qui concerne les autres défendeurs ;

Condamne la demoiselle A... et le docteur Y... conjointement et solidairement en tous les dépens de l'instance, et ce, à titre de supplément de dommages et intérêts.

NÉCROLOGIE

Achille Dron. — Le 25 décembre dernier est mort à Lyon, à l'âge de 76 ans, le Dr Achille Dron, ancien chirurgien-major de l'Antiquaille de 1863 à 1881. On doit à Dron une importante série de travaux sur les maladies vénériennes dont les premiers avaient été entrepris sous la direction de Rollet. Sa thèse sur le virus syphilitique (1863), un très important mémoire sur la question, alors toute nouvelle, de la syphilis du testicule, paru la même année et dans lequel il faisait connaître les premières observations de syphilis de l'épididyme sans participation du testicule, ont assuré de bonne heure sa notoriété et contribué à la juste réputation de l'École de l'Antiquaille. En 1870, il publia un autre mémoire capital sur la syphilis des nourrices, dans lequel il mettait en évidence la valeur diagnostique de la succession des accidents et de leur chronologie dans les questions toujours si délicates et alors plus obscures encore de responsabilité civile pour transmission de syphilis des nourrissons aux nourrices. Depuis cette époque, Dron a publié sur les maladies cutanées et vénériennes plusieurs travaux de moindre importance : greffe épidermique sur le chancre syphilitique, le raclage dans les maladies de la peau, les lésions pseudovénériennes. C'était un esprit fin et distingué, un charmant causeur, un homme d'une bonté parfaite. G. Thibierge.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Par le Dr **Paul Ravaut,**

Ancien Interne, lauréat des hôpitaux.

(Travail du service et du laboratoire du Dr Thibierge a l'hopital Broca.)

Ce mémoire fait suite aux travaux que nous avons entrepris sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques et vient compléter nos recherches antérieures poursuivies sur les conseils et avec l'aide de nos maîtres Widal et Thibierge. Rappelons en quelques lignes ce que nous a appris la ponction lombaire dans la syphilis acquise.

L'étude systématique (1) du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques en période secondaire nous a montré la fréquence de la lymphocytose à cette période de la maladie. Cette réaction n'est pas en rapport avec la céphalée. Elle est par contre parallèle à l'intensité des phénomènes cutanés : ce sont, en effet, les malades atteints de syphilides pigmentaires ou de syphilides papuleuses vraies qui présentent les plus grosses réactions, pouvant aller parfois jusqu'à troubler le liquide, alors que chez les syphilitiques porteurs uniquement de roséole, de plaques muqueuses ou cutanées, le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal. En effet sur 54 syphilitiques en période secondaire sans accidents, ou atteints de roséole, plaques muqueuses ou plaques cutanées, 7 seulement présentaient une réaction nette de leur liquide rachidien ; au contraire, sur 55 malades atteints de syphilides pigmentaires, de syphilides papuleuses, miliaires ou psoriasiformes, 41 présentaient une réaction nette associée fréquemment à une augmentation de la teneur en albumine du liquide cérébro-spinal. Aucun symptôme clinique ne traduit ces réactions et seule la ponction lombaire permet d'en vérifier l'existence. A cette période, certaines lésions oculaires, les paralysies des nerfs crâniens, divers troubles nerveux moteurs ou sensitivo-sensoriels s'accompagnent également de réactions rachidiennes qu'il serait trop long de passer en revue ici. Comme on le voit, les atteintes nerveuses sans extériorisation clinique sont très fréquentes

(1) P. Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* juillet 1903, p. 537. — Id. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 9 octobre 1903, n° 30, p. 1026.

au cours de la syphilis secondaire et nous avons montré l'intérêt pratique qui s'attache à leur recherche.

L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire (1) nous a permis de constater que chez les malades présentant des manifestations cutanées, osseuses ou muqueuses, même très étendues et très persistantes, le liquide céphalo-rachidien est normal ; il faut cependant faire exception pour les cas de perforations du voile du palais où la coïncidence assez fréquente de la réaction lymphocytaire n'est certainement pas le fait du hasard et exige de nouvelles recherches. Avec les lésions oculaires coïncident presque toujours de grosses réactions du liquide céphalo-rachidien d'autant plus intenses que les signes en sont plus récents ; elles diminuent au fur et à mesure que la lésion régresse pour disparaître à la phase atrophique ; lorsque la lésion parvenue à ce dernier stade s'accompagne de réaction rachidienne, il faut la considérer comme la manifestation d'une syphilis nerveuse en évolution.

Les troubles nerveux subjectifs (céphalée, vertiges, étourdissements, bizarreries de caractère et même troubles mentaux) s'accompagnent quelquefois de réactions rachidiennes. La clinique hésite souvent en présence d'un seul de ces symptômes à en affirmer la nature organique ou psychique. La ponction lombaire en fournissant un symptôme d'ordre anatomique en éclaire la signification. Il en est de même pour certains troubles objectifs qui ne prennent de valeur clinique que lorsqu'ils sont associés à d'autres, et pour lesquels la ponction lombaire vient constituer cet appoint symptomatique. Dans les cas cliniques évidents, où le diagnostic de syphilis nerveuse s'impose, nous avons vu que le cyto-diagnostic montre, dès la première heure, l'existence de réaction cytologique.

Enfin, chez les anciens syphilitiques ne présentant aucune manifestation, le liquide céphalo-rachidien est toujours normal, aussi la présence inattendue d'éléments cellulaires doit aussitôt attirer l'attention du côté du système nerveux ou des yeux, et permettra souvent, en imposant un examen clinique plus attentif, de découvrir quelques symptômes insoupçonnés jusque-là.

On peut donc dire que, chez un syphilitique ancien, à la condition que la syphilis en soit la seule cause possible, toute réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, isolée ou accompagnée d'autres manifestations syphilitiques, est l'indice d'une atteinte nerveuse. Aussi la réaction rachidienne doit-elle être considérée chez les syphilitiques comme un symptôme aussi caractéristique qu'une lésion cutanée ou viscérale et comporte les mêmes indications thérapeutiques.

De ces différents faits, résultent des notions intéressantes sur la pathologie générale des différentes manifestations de la syphilis. En

(1) P. Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, décembre 1904, p. 1057.

comparant, par exemple, les déterminations cutanées de la période secondaire à celles de la période tertiaire et en les superposant aux modifications que subit le liquide céphalo-rachidien dans ces conditions, on constate de très grosses différences. Alors que dans la syphilis secondaire les manifestations cutanées intenses et persistantes (syphilides papuleuses vraies, syphilide pigmentaire) s'accompagnent de réactions rachidiennes évoluant parallèlement à elles, dans la syphilis tertiaire, au contraire, le liquide céphalo-rachidien reste normal, pendant l'évolution des déterminations cutanées même les plus étendues.

Il est facile d'expliquer ces différences.

A la période secondaire la syphilis se comporte comme une véritable septicémie ; le système nerveux est atteint comme l'est la peau, comme le sont probablement d'autres organes, dont les lésions ne nous seront révélées que le jour où des procédés d'investigation plus délicats permettront de les apprécier. Les centres nerveux, sauf des cas rares, n'ont été qu'effleurés et les réactions rachidiennes s'atténuent et disparaissent parallèlement aux manifestations cutanées ; elles ne comportent de pronostic grave que si elles apparaissent en dehors de ces derniers ou si elles leur survivent.

A la période tertiaire, au contraire, la syphilis frappe ses coups isolément, se cantonne dans tel ou tel tissu dans tel ou tel appareil, exceptionnellement dans plusieurs à la fois, mais elle détermine des lésions beaucoup plus profondes et plus mordantes ; chacune de ces manifestations constitue une véritable néoplasie qui peut être ou cutanée, ou viscérale, ou nerveuse, et dont les conséquences dépendent surtout de la fragilité du tissu qu'elle atteint.

Nous avons cru bon de rappeler ces recherches antérieures et les déductions qui en découlent avant d'aborder l'étude du liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques.

*
* *

Chez ces derniers, quelques faits épars ont été publiés par différents auteurs.

Avec M. Widal (1) nous avons rapporté brièvement les observations de deux malades présentant les symptômes suivants.

Chez le premier, porteur de malformation dentaire, de divers stigmates de syphilis héréditaire et présentant depuis quatre semaines une céphalée à type nocturne, la ponction lombaire a révélé une lymphocytose nette du liquide rachidien. Par contre, ce liquide était normal chez un autre malade ayant le nez en lorgnette, des malformations des dents et du crâne, mais ne présentant aucun phénomène nerveux.

(1) Widal et Ravaut. Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien. *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. VI, p. 622.

MM. Nageotte et Jamet (1) ont constaté que sur 36 épileptiques un seul avait présenté de la lymphocytose rachidienne. Cet enfant, âgé de 16 ans, était très affaibli au point de vue intellectuel et présentait des signes de lésions du faisceau pyramidal : exagération des réflexes et extension des orteils ; sa marche était parfois titubante. Les déformations et les érosions que présentaient les rares dents qui lui restaient ainsi que la polyléthalité dans sa famille (seul enfant vivant sur 4 grossesses) permettaient de soupçonner la syphilis.

M. Babinski (2) a publié deux observations de tabes hérédo-syphilitique avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La première malade, âgée de 22 ans, est fille d'un syphilitique atteint du tabes. Elle est venue au monde à 8 mois, pesant 4 livres est présentant des ulcérations à l'anus. Elle n'a pas été traitée. Elle s'est bien développée et a joui jusqu'à l'âge de 9 ans d'une parfaite santé. A cet âge sont apparus des tics accompagnés de coprolalie. A l'âge de 18 ans, kératite interstitielle typique soignée par M. Dehenne. Elle a des malformations dentaires. A 20 ans, douleures fulgurantes. Actuellement ses pupilles ne se contractent ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de la convergence. Le réflexe rotulien gauche est presque aboli, tandis que le droit est normal. Les facultés intellectuelles sont normales. A l'examen du liquide céphalo-rachidien on trouve de la lymphocytose.

La seconde malade, âgée de 15 ans et demi, est fille d'un malade présentant le signe d'Argyll Robertson et une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Elle est venue au monde à terme. Elle a eu des convulsions à l'âge de 15 mois. Elle n'a marché que vers l'âge de deux ans. Elle a toujours été d'une intelligence très médiocre, mais, au point de vue somatique, elle s'est développée normalement. Depuis six mois elle présente des troubles mentaux. Ses dents sont mal formées, mais n'ont pas l'aspect qui caractérise les dents de Hutchinson. Ses pupilles sont larges et immobiles à la lumière ainsi qu'à la convergence. A l'ophtalmoscope on constate à gauche de la choroïdite ayant les caractères de la choroïdite syphilitique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. La malade laisse parfois échapper involontairement son urine. L'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé de la lymphocytose.

L'année dernière nous avons publié avec M. Ponselle (3) l'observation complète d'un jeune hérédo-syphilitique que nous citerons entièrement plus loin (Obs. XXI). De son vivant, nous avions constaté des symptômes méningés et une grosse lymphocytose rachidienne. A l'autopsie

(1) Nageotte et Jamet. Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans 45 cas d'affections nerveuses et mentales. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 janvier 1902, p. 29.

(2) Babinski. Tabes hérédo-syphilitique. Tabes héréditaire. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1902, p. 884.

(3) P. Ravaut et A. Ponselle. Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés syphilitiques. *Bulletin de de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1906, p. 3.

nous trouvions une méningite basilaire très nette ; l'examen bactériologique mettait en évidence la présence de très nombreux spirochètes au niveau des méninges et dans les exsudats périvasculaires.

Dans un mémoire récent Tobler (1) a publié le résultat de ses recherches sur le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques. Ce travail est basé sur l'étude de 16 cas. Huit d'entre eux (N^os^ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 14) ont trait à de jeunes enfants présentant cliniquement des symptômes de syphilis héréditaire et chez lesquels la ponction lombaire mit en évidence une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien. Tous ces enfants moururent dans la suite soit de cachexie syphilitique soit de complications ; ce fait suffit à diminuer la valeur de la lymphocytose constatée dans ces cas. Comme nous le verrons plus loin, il faut tenir compte des infections secondaires très fréquentes chez ces jeunes enfants car elles peuvent souvent déterminer une réaction du liquide céphalo-rachidien. Le cas n° 7 a trait à un enfant de 6 ans présentant des signes évidents de syphilis héréditaire : rhagades au niveau des lèvres, ulcérations de la bouche et du palais, condylome anal, gros foie, etc... ; on constate une grosse lymphocytose. Le cas n° 8 a trait à un enfant de 9 ans présentant des dents de Hutchinson et des symptômes nerveux : strabisme convergent, pupilles paresseuses à la lumière, parésie du facial inférieur gauche, mouvement athétoïde, dont l'examen des yeux montre une rétinite typique, etc..., on constate une grosse lymphocytose. Le cas n° 9 a trait à un enfant de 4 mois qui présentait des lésions nettes de syphilis héréditaire : rhagades à la commissure des lèvres, taches brunes sur le front, desquamation de la paume des mains, papules à l'anus, gros foie, grosse rate ; la ponction lombaire ne donne que des résultats négatifs. Les cas 10 et 11 ont trait à de jeunes enfants présentant des stigmates de syphilis héréditaire et chez lesquels la lymphocytose est nette. Le cas 13 se rapporte à un jeune enfant présentant des lésions cutanées nettes et chez lequel la lymphocytose est légère. Dans les cas 15 et 16 le diagnostic de syphilis héréditaire est très douteux. Le n° 15 présente une lymphocytose très légère et le n° 16 ne présente aucune réaction.

En résumé, sur ces 16 cas, 8 sont sujets à caution : comme ils se sont terminés par la mort il aurait fallu tenir compte des affections intercurrentes, approfondir davantage leur rôle possible dans la production de la lymphocytose. Dans le cas 8, il s'agit d'un enfant de 9 ans présentant des symptômes très nets de lésions du symptôme nerveux avec lymphocytose nette, ce qui est la règle. Deux autres (15 et 16) ont trait à des syphilitiques douteux. Restent les cas 7, 8, 9, 10, 11, 13 qui se sont accompagnés de signes nets de syphilis héréditaire et dans lesquels la

(1) Tobler. Ueber Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitalem Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1906. t. LXIV, fasc. 1.

ponction a été positive dans 4 cas, douteuse dans 1 et négative dans 1.

De ces observations Tobler conclut que la lymphocytose de liquide céphalo-rachidien chez les hérédo-syphilitiques est un symptôme de grosse valeur parce qu'il existe, non seulement en même temps que les accidents manifestes de la syphilis héréditaire, mais encore chez des sujets en apparence sains, n'ayant que des antécédents syphilitiques ou de très légères manifestations et qui, quelques semaines plus tard, succombent de leur syphilis. Il montre ensuite l'importance que peut acquérir la lymphocytose dans le diagnostic différentiel de la syphilis héréditaire. Il termine ce mémoire par des recherches anatomiques très intéressantes. Dans un cas (n° 1) où il n'y avait aucun symptôme du côté du système nerveux, il a trouvé à l'autopsie la pie-mère brillante et sur le lobe occipital un petit foyer jaune dur, de forme allongée et d'aspect cicatriciel. L'examen microscopique a montré un épaisissement étendu de la pie-mère avec forte hyperplasie conjonctive, des lésions hémorragiques et des nécroses en quelques points. Ayant eu l'attention attirée de ce côté il a pratiqué l'étude plus complète du cas n° 6 dans lequel n'existait également aucun symptôme nerveux et il a trouvé au niveau des méninges des lésions inflammatoires très accentuées dont la netteté a été confirmée par Nissl. A la fin de son mémoire se trouve la reproduction photographique d'un vaisseau de la méninge dont les parois sont bourrées de lymphocytes. Puis il expose en quelques mots les recherches encore inédites de Ranke qui, sur 10 cerveaux de syphilitiques héréditaires, a constaté 8 fois des lésions histologiques d'inflammation méningée, avec hémorragies pie-mériennes et sous-pie-mériennes, infiltration périvasculaire de plasmazellen, de mastzellen et de grosses cellules rondes indéterminées avec un corps cellulaire vacuolisé analogues à celles que l'on rencontre dans la méningite tuberculeuse. Peut-être, ajoute Tobler en terminant, ces constatations montrent-elles le substratum anatomique de la lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis héréditaire.

Ces constatations sont comparables à celles que nous avions déjà faites dans un cas à peu près semblable que nous avons rapidement cité plus haut. Il est regrettable que l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué dans les cas de Tobler car la constatation du spirochæte pallida eût donné une plus grande signification aux lésions qu'il décrit.

Enfin tout récemment nous avons publié avec M. Darré (1) l'observation d'une petite hérédo-syphilitique qui présenta pendant l'espace de cinq mois et demi des phénomènes nerveux survenant par crises, accompagnés d'une grosse lymphocytose du liquide rachidien. Sous l'influence du traitement et des ponctions lombaires, tous ces phénomènes disparurent parallèlement en six mois ; nous suivons cet enfant depuis trois

(1) P. Ravaut et Darré. Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. *Gazette des Hôpitaux*, 12 février 1907.

ans et demi et, ni par l'étude clinique, ni par la ponction lombaire, nous n'avons vu constater depuis le moindre symptôme nerveux. Dans cet article nous avons insisté sur les précautions dont il faut s'entourer pour pouvoir considérer comme significative une lymphocytose observée chez un hérédo-syphilitique ; nous avons également montré l'influence de la ponction lombaire sur l'évolution des phénomènes nerveux. Nous reproduirons d'ailleurs cette observation plus loin (Obs. IX).

Tels sont les principaux faits qui, à notre connaissance ont été publiés sur l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de l'hérédo-syphilis. Nous avons laissé bien entendu de côté ceux dans lesquels d'autres infections que la syphilis ont déterminé des modifications du liquide rachidien.

Voyons maintenant ce que va nous apprendre l'étude des malades que nous avons observés.

*
* *

Nos observations portent sur 28 hérédo-syphilitiques dont l'âge varie de quelques jours à un an.

Nous passerons d'abord en revue les observations des hérédo-syphilitiques sans lésions cutanées ou muqueuses puis celles de ces enfants qui présentent des manifestations cutanées ou muqueuses (1).

Pour étudier la cytologie du liquide céphalo-rachidien nous avons employé la technique usuelle. Afin de pouvoir comparer les résultats à ceux que nous avons déjà obtenus chez l'adulte, nous adopterons la même classification ; elle n'a rien d'absolu, et n'a qu'un avantage c'est de permettre la comparaison des observations entre elles.

Nous dirons donc que la réaction est :

Nulle, lorsqu'il n'y a pas plus de 2 à 3 lymphocytes par champ d'objectif à immersion (Obj. 1/12 immersion Stiassnie. Ocul. 1).

Discrète, lorsqu'il n'y a pas plus de 4 à 6 lymphocytes par champ.

Moyenne, lorsqu'il n'y a pas plus de 7 à 20 lymphocytes par champ.

Grosse, lorsqu'il y a plus de 20 lymphocytes par champ.

L'albumine a été recherchée par l'ébullition à la chaleur ; dans quelques cas nous avons pu la doser au moyen du réactif d'Esbach, mais ce procédé est difficilement applicable car il exige d'assez grandes quantités de liquide.

A. — *Hérédo-syphilitiques sans manifestations cutanées ou muqueuses.*

Obs. I.— La... M., 13 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 4 ans ; a eu

(1) Dans ces observations l'examen des yeux a été pratiqué par notre ami Chaillous que nous remercions bien sincèrement.

des plaques cutanées, a été « aveugle (?) » trois semaines ; a pris comme tout traitement environ 80 pilules de protoiodure. A eu un premier enfant mort à trois mois.

L'enfant n'a jamais eu aucun accident sur le corps. Les fontanelles ne sont pas soudées. Depuis six mois elle a de la diarrhée avec crises d'entérite ; de temps en temps des convulsions.

26 *septembre* 1905. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle ; albumine normale.

16 *décembre* 1905. — La mère ramène son enfant à la consultation. Il est en bon état, et la mère déclare que les convulsions qui étaient assez nombreuses au moment où a été pratiquée la ponction ont disparu et n'ont plus reparu. L'enfant a d'ailleurs été soigné pour ses troubles intestinaux.

Obs. II. — Pey..., 2 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 2 ans : chancre de la lèvre, syphilides papuleuses A présenté pendant sa grossesse une albuminurie très forte et très persistante, a toujours été soignée par des injections d'huile grise surtout pendant sa grossesse.

L'enfant n'a aucune lésion cutanée. Aucun stigmate de syphilis ; les fontanelles sont tendues. Diarrhée verte. Depuis quelques jours a de la raideur de la nuque et renverse la tête en arrière.

2 *décembre* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle. Albumine normale. Après la ponction les troubles cérébraux disparaissent.

Obs. III. — Gr..., 1 an. — La mère a contracté la syphilis au 4e mois de sa grossesse : chancre, roséole ; plaques muqueuses du voile du palais, a été traitée continuellement jusqu'à l'accouchement par des pilules et de la liqueur de Van Swieten.

Le père aurait eu la syphilis en même temps que la mère.

L'enfant est né à 7 mois, n'a jamais présenté aucun accident, a presque toujours eu de la diarrhée, est pâle, malingre, d'aspect presque cachectique. Il présente des signes de légère hydrocéphalie : tour de tête 46 centimètres ; fontanelle antérieure très distendue et de la dimension du creux de la main ; veines superficielles du crâne saillantes ; pas de convulsions, pas de raideur de la nuque.

12 *juin* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle. Albumine normale.

Cette enfant a été traitée par injections d'huile grise et a été revue à plusieurs reprises, l'hydrocéphalie n'est pas modifiée, la diarrhée persiste.

Obs. IV. — Houe... Lucien, 8 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 7 ans : chancre, plaques muqueuses, papules circinées au niveau du menton, a été traitée par des injections d'huile grise, a eu d'un premier mari syphilitique deux enfants ; le 1er meurt à deux mois ; le 2e à deux ans et demi, a eu d'un second mari non syphilitique deux autres enfants : le 1er a deux ans, est en nourrice et se porte bien ; le 2e est l'enfant actuel.

L'enfant n'a aucun accident syphilitique. Pas de gros foie, ni de grosse rate. La tête est un peu grosse (tour de tête 43 centimètres). La fontanelle antérieure est presque complètement soudée. Quelques convulsions en rapport vraisemblablement avec de la diarrhée verte. Examen des yeux : négatif.

26 *juin* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle, albumine normale.

Obs. V. — Mart..., 10 jours. — La mère a eu la syphilis il y a 11 mois : présente actuellement de la syphilide pigmentaire du cou.

L'enfant ne présente aucun signe de syphilis.

26 *juin* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle.

Obs. VI. — Citr... Jean, 3 mois. — La mère a eu la syphilis il y a un an : plaques muqueuses, céphalée, a eu récemment des plaques cutanées. Pendant toute sa grossesse a été traitée par des injections d'huile grise.

Le père a eu la syphilis il y a 2 ans, a pris quelques pilules de protoiodure.

L'enfant est né à terme, ne présente aucun signe de syphilis ; est pâle et légèrement rachitique, légère hydrocéphalie ; tour de tête : 37 centimètres et demi ; fontanelle antérieure très grande et distendue.

Depuis 10 jours raideur de la nuque, renverse la tête en arrière et a eu quelques convulsions des globes oculaires.

19 *octobre* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle. Albumine normale.

Obs. VII. — Thom..., 4 mois. — La mère est atteinte de syphilis héréditaire : a actuellement 38 ans, à l'âge de 14 ans elle a présenté une double kératite et a été atteinte de surdité, a eu de la nécrose des os du nez qui se sont éliminés en partie, on lui a fait depuis, pour réparer cet effondrement, de la prothèse à la paraffine. Cette malade a été présentée en 1903 par M. Danlos à la Société médicale des Hôpitaux. Actuellement elle présente de la kératite, de la surdité, des lésions du nez, des tibias en lame de sabre ; les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés.

Le liquide céphalo-rachidien présente une légère réaction : 6 à 8 lymphocytes par champ. L'albumine est normale.

Le père ne serait pas syphilitique.

L'enfant serait donc, si le renseignement concernant le père est exact, un syphilitique héréditaire à la seconde génération.

Ne présente aucun stigmate de syphilis sauf un gros testicule du côté droit avec légère hydrocèle.

17 *septembre* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction presque nulle, 3-4 lymphocytes par champ. Albumine normale.

Obs. VIII. — Boul... Georges, 4 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 18 mois : plaques muqueuses. Elle a été traitée pendant toute sa grossesse ; depuis le début de sa maladie a eu environ 50 injections d'huile grise.

Le père a eu la syphilis.

L'enfant est né à 8 mois et demi ; n'a jamais eu et ne présente aucun accident ; foie et rate normaux. Actuellement a la tête un peu grosse ; tour de tête 39 centimètres ; quelques veines superficielles du crâne assez saillantes ; fontanelle normale.

Examen des yeux : négatif.

2 *juillet* 1906. — *Cyto-diagnostic* : Réaction légère. 7-8 lymphocytes par champ.

B. — *Hérédo-syphilitiques porteurs de lésions cutanées ou muqueuses.*

La première observation de cette série est intéressante car il s'agit

d'une petite syphilitique héréditaire qui n'a eu comme lésion cutanée que des plaques muqueuses, mais a présenté des phénomènes méningés dont nous avons suivi l'évolution complète pendant trois ans et demi. Cette observation a été publiée antérieurement (1). Nous la reproduisons néanmoins in extenso.

Obs. IX. — Loir... Simone, 3 mois. — La mère a eu la syphilis en 1897; chancre, roséole, plaques muqueuses au niveau de la bouche et de la vulve ; est en traitement depuis le début de sa grossesse.

L'enfant, à sa naissance, était très peu développée et ne pesait que 1970 grammes. Elle ne présente aucune malformation. On ne trouve aucun symptôme de syphilis.

Trois semaines après la naissance apparaissent à l'anus deux plaques muqueuses très nettes ; la rate et le foie sont plus gros qu'à la naissance ; les aines et les aisselles sont criblées de petits ganglions. L'état général est bon. L'enfant est mise au traitement mercuriel sous forme de frictions et d'injection de liqueur de van Swieten. Dans les jours qui suivent apparaissent de nouvelles plaques anales et buccales ; il n'y a jamais eu de lésions cutanées.

16 *septembre* 1903. — A l'âge de trois mois l'enfant est prise des phénomènes suivants. Le poids baisse brusquement de 360 grammes et l'état général devient mauvais. On constate une raideur de la nuque très marquée. La tête est en extension forcée permanente et il est impossible de la fléchir. La contracture existe, aussi quoique beaucoup moins accentuée, au niveau du dos et des lombes ; il y a un léger degré d'opisthotonos ; les membres inférieurs sont également un peu raides ; le signe de Kernig est net ; le ventre n'est pas rétracté. Cette contracture s'exagère lorsqu'on examine l'enfant ; elle rend impossible la recherche des réflexes. Quelques rares mouvements convulsifs se seraient manifestés au niveau des membres et de la face. A part un léger ptosis de la paupière gauche, il n'y a pas de paralysies. On n'observe aucun trouble moteur du côté des yeux et les pupilles sont normales, moyennement dilatées. La sensibilité paraît intacte ; la face et les muqueuses sont pâles ; on ne trouve aucun phénomène vaso-moteur ; il n'y a pas de raie méningitique. La tête est volumineuse. Les sutures crâniennes sont élargies et la fontanelle antérieure est fortement tendue. Les veines sous-cutanées du crâne et plus particulièrement les veines temporales superficielles sont très notablement dilatées d'un côté comme de l'autre.

L'examen des divers organes ne révèle pas la cause de ces accidents méningés. L'enfant a de l'inappétence, mais ne présente ni vomissements ni diarrhée : il existe au contraire une légère constipation. A l'examen macroscopique des selles on n'a jamais trouvé de vers intestinaux. Le ventre n'est pas douloureux au palper. A l'examen du poumon on ne trouve rien d'anormal, la respiration est régulière. Le cœur est sain ; le pouls régulier est à 110. Il n'y a pas de lésion appréciable du nez, de la bouche, du pharynx, des oreilles ; on ne trouve aucune plaie cutanée.

(1) P. Ravaut et Darré. Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. *Gazette des Hôpitaux*, 12 février 1907.

17 *septembre*. — Le même état persiste ; la température rectale est de 36°. Les signes cliniques de la réaction méningée sont aussi intenses.

On pratique une première ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet et on en recueille environ 10 centimètres cubes

Cyto-diagnostic : grosse réaction, 30 lymphocytes par champ. Albumine normale.

Le traitement par frictions mercurielles et ingestion de liqueur de van Swieten est continué, mais à doses plus fortes.

18 *septembre*. — La température est de 36° le matin et de 36°7 le soir ; les phénomènes méningés sont moins intenses. La fontanelle est moins tendue et les veines temporales moins dilatées. L'opisthotonos a disparu. L'enfant est moins agitée, cependant la raideur de la nuque et le signe de Kernig existent encore. Pendant ces deux jours, le poids s'est encore abaissé de 100 grammes.

20 *septembre*. — En présence des résultats obtenus par la ponction lombaire précédente, on en pratique une seconde et on retire encore 10 centimètres cubes de liquide rachidien.

21 *septembre*. — La raideur de la nuque a complètement disparu ; la température est remontée à 37°. L'enfant paraît guérie. On constate encore la distension de la fontanelle et de la dilatation des veines temporales. Pendant cette crise il a perdu 540 grammes de son poids.

Les jours suivants, l'enfant continue à se rétablir, ne présentant plus aucun symptôme de réaction méningée et au bout d'un mois elle a repris son poids initial.

3 *octobre*. — On pratique une ponction lombaire pour apprécier l'état du liquide céphalo-rachidien.

Cyto-diagnostic : 15 lymphocytes par champ.

16 *octobre*. — Sans que rien puisse le faire prévoir, la petite malade est reprise de phénomènes absolument semblables quoique beaucoup moins intenses. On voit brusquement réapparaître la raideur de la nuque, la tension des fontanelles, la dilatation des veines du crâne, l'agitation, l'insomnie ; mais il n'y a pas de contracture du tronc ni des membres, il n'y a pas de convulsions et on ne retrouve pas le signe de Kernig. L'état général est peu touché, la température n'est abaissée que d'un demi-degré.

18 *octobre*. — Les mêmes phénomènes persistent et on constate une diminution de poids de 30 grammes. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide en légère hypertension.

Cyto-diagnostic : 10 lymphocytes par champ.

Dès le soir on constate une diminution de la distension de la fontanelle et de la raideur de la nuque.

23 *octobre*. — Tous les signes cliniques d'irritation méningée ont disparu. Cette dernière crise a donc été beaucoup moins intense et moins prolongée que la première.

En présence de ces accidents on soumet l'enfant aux piqûres d'huile grise et aux frictions mercurielles.

23 *novembre*. — L'enfant est reprise des mêmes troubles méningés avec raideur de la nuque, convulsions, distension de la fontanelle et dilatation des veines du crâne. On pratique une ponction lombaire.

Cyto-diagnostic : 10 lymphocytes par champ.

Dès le lendemain la raideur de la nuque a disparu.

15 *décembre*. — Réapparition des convulsions et de la raideur de la nuque : nouvelle ponction lombaire.

Cyto-diagnostic : 10 lymphocytes par champ.

Ces accidents ne durent que 24 heures et, comme les fois précédentes, disparaissent presque aussitôt après la ponction.

12 *janvier* 1904. — La mère voulant emmener son enfant chez elle, on pratique une ponction lombaire pour juger de l'état du liquide céphalo-rachidien.

Cyto-diagnostic : 8 à 10 lymphocytes par champ.

1er *février*. — La mère ramène son enfant à l'hôpital car depuis quelques jours elle a constaté la réapparition des phénomènes méningés. Les signes sont toujours les mêmes : raideur de la nuque et en partie du tronc, sans aucun autre phénomène nerveux. Tension de la fontanelle et dilatation des veines temporales superficielles. Léger abaissement de la température à 36° ; perte de poids évidente car l'enfant pèse 195 grammes de moins que le 15 janvier. Rien du côté des autres organes.

2 *février*. — On pratique une ponction lombaire ; on évacue 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dont on ne fait pas l'examen cytologique.

5 *février*. — Tous les signes cliniques d'irritation méningée ont disparu. Depuis cette dernière crise, l'enfant toujours traité par des piqûres d'huile grise et des frictions n'a plus présenté aucun accident syphilitique, ni aucun symptôme d'irritation méningée constatable cliniquement et les nombreuses ponctions qui ont été faites de temps en temps pendant trois ans montrent que le liquide céphalo-rachidien est resté normal pendant tout ce temps.

1er *mars*. — Un mois après l'apparition de cette dernière crise on pratique une ponction lombaire.

Cyto-diagnostic : Réaction nulle. Albumine normale.

1er *juillet*. — *Cyto-diagnostic* : Liquide normal.

19 *mai* 1905. — L'examen des yeux montre qu'il n'y a aucune lésion de ce côté.

25 *mai*. — *Cyto-diagnostic* : Liquide normal.

A cette époque l'enfant a de l'entérite et ne présente aucun phénomène méningé clinique, ni de réaction du liquide rachidien.

25 *novembre*. — *Cyto-diagnostic* : Liquide normal.

15 *août* 1906. — *Cyto-diagnostic* : Liquide normal.

20 *septembre*. — *Cyto-diagnostic* : Liquide normal.

28 *janvier* 1907. — Liquide normal.

Actuellement (février 1907), l'enfant est très bien portante. Son développement physique s'est fait d'une façon satisfaisante. Sa taille est de 87 centimètres ; elle présente cependant les signes d'un léger rachitisme ; nouures peu accentuées des poignets, genu valgum léger.

Il n'existe aucun trouble moteur ; pas de raideur ; pas de troubles de la marche ; les réflexes sont normaux. La tête est restée un peu volumineuse : 47 centimètres de tour, le front est bombé ; la fontanelle ne s'est fermée

que tout récemment. Ce qui est surtout important à noter, c'est le retard du développement psychique. L'enfant n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 21 mois ; elle avait 30 mois lorsqu'elle a commencé à parler. Actuellement, elle a trois ans et demi, paraît intelligente mais, faute d'éducation et de soins, est en retard sur les enfants de son âge.

Cette observation intéressante, jointe à celles qui vont suivre, nous servira plus loin pour caractériser au point de vue clinique et cytologique les réactions méningées qui se voient chez les hérédo-syphilitiques.

Obs. X. — Meur... Ernestine, 2 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 11 mois ; a dû être fécondée et syphilisée en même temps ; n'a eu pour tout traitement que trois injections d'huile grise pendant sa grossesse ; n'a eu comme accident que des plaques muqueuses vulvaires.

L'enfant présente depuis sa naissance de l'œdème de la vulve et des plaques muqueuses.

Depuis 8 jours, raideur de la nuque, rejet de la tête en arrière, quelques convulsions, léger strabisme.

18 *avril* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction légère. 7-8 lymphocytes par champ.

Obs. XI. — Peyr... Georgette, 8 mois. — La mère a pris la syphilis étant enceinte de 5 mois ; chancres, plaques hypertrophiques de la vulve ; a été traitée régulièrement par des injections d'huile grise pendant les quatre derniers mois de sa grossesse. Accouchement à terme.

Le père était syphilitique.

L'enfant a eu pendant les premières semaines depuis sa naissance des plaques muqueuses aux fesses.

A été traité par des frictions mercurielles et de la liqueur de Van Swieten.

Depuis trois mois la mère s'aperçoit que la tête de l'enfant grossit.

Il n'y a jamais eu de raideur de la nuque, ni de convulsions.

2 *juillet* 1906. — On constate une légère hydrocéphalie. Tour de tête 44 centimètres. Les deux fontanelles se rejoignent et la fontanelle antérieure mesure 9 centimètres de longueur, sur 7 de large. Elles sont très bombées.

Dilatation des veines superficielles du crâne.

Cyto-diagnostic : réaction légère. 6-7 gros éléments uninucléés par champ. Albumine normale.

L'enfant est traitée régulièrement par des injections d'huile grise.

1er *août*. — Examen des yeux : négatif.

3 *août*. — Enfant va bien. Tête toujours grosse.

Cyto-diagnostic : même réaction.

6 *septembre*. — L'enfant présente un peu de raideur de la nuque et rejette la tête en arrière. L'examen des yeux ne révèle rien.

Cyto-diagnostic : forte réaction. 20 à 25 lymphocytes par champ. Albumine normale.

8 *janvier* 1907. — Après un séjour de plusieurs mois en nourrice l'en-

fant est ramenée à l'hôpital en très mauvais état. Elle est pâle, cachectique, présente un très gros ventre, des signes de rachitisme et des troubles gastro-intestinaux.

La tête est toujours grosse. L'hydrocéphalie persiste. Tour de tête 45 centimètres. Les fontanelles sont aussi tendues.

Aucun phénomène méningé.

Examen des yeux : négatif.

Cyto-diagnostic : réaction nulle.

Les jours suivants l'état général devient de plus en plus mauvais et l'enfant meurt de cachexie le 12 janvier.

Autopsie. — 13 *janvier* 1907.

Foie : poids 375 grammes. Dur à la coupe dans la plus grande partie de son étendue. En certains points, aspect jaune silex.

Rate : poids 30 grammes. Consistance dure et ferme.

Reins : 50 grammes. La substance corticale semble plus épaisse que normalement.

Capsules surrénales : Friables, de consistance dure, ne paraissent pas augmentées de volume.

Cœur : Épanchement péricardique. Pas d'altérations macroscopiques. Aorte paraît saine.

Poumons : à droite, épanchement pleural léger. Congestion pulmonaire très intense. A gauche : Congestion de la base.

Estomac et intestins : très dilatés.

Ganglions médiastinaux petits ; ganglions mésentériques : volumineux, formant en un point un magma qui par la pression laisse sourdre du pus ; ganglions inguinaux : saillants sous la peau.

Cerveau : volumineux. Liquide céphalo-rachidien abondant. Pas d'altérations méningées, macroscopiques. Pas d'exsudats.

L'examen histologique et bactériologique n'a pas encore été pratiqué.

En résumé, il s'agissait dans ce cas d'un syphilitique héréditaire présentant de l'hydrocéphalie, du rachitisme. Nous avons constaté chez lui une grosse lymphocytose coïncidant avec quelques phénomènes méningés. La réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien a duré environ trois mois et a disparu sous l'influence du traitement. L'hydrocéphalie a persisté. Il est important de noter que cet enfant était très rachitique et présentait des troubles gastro-intestinaux. A l'autopsie on n'a constaté aucune lésion méningée macroscopique.

Obs. XII. — Sei... Yvonne, 4 mois. — La mère a eu la syphilis 5 mois avant d'être enceinte. Pendant sa grossesse n'a pas eu d'accidents.

Le père serait probablement syphilitique.

L'enfant ne présente aucun accident cutané ; quelques plaques muqueuses au niveau des lèvres ; pas de gros foie, ni de grosse rate.

Traitement à la liqueur de Van Swieten.

Depuis un mois l'enfant a de la diarrhée verte. Elle a trois ou quatre fois par jour de légères convulsions.

Pas de raideur de la nuque. Pas d'hypertension des fontanelles. Pas de dilatation des veines du crâne.

30 *août* 1905. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle ; albumine normale.

Après la ponction, les convulsions ne réapparaissent plus ; l'état général est meilleur.

15 *avril* 1906. — L'enfant est reprise de petites convulsions sans modification de l'état général, sans autre phénomène méningé. Elle présente cependant un peu de diarrhée verte.

Cyto-diagnostic : réaction nulle.

7 *juillet*. — L'enfant est reprise de convulsions. Elle présente en outre de la raideur de la nuque, et rejette la tête en arrière. Elle a de la diarrhée verte.

Pas de dilatation des veines du crâne.

La fontanelle antérieure est presque soudée.

Cyto-diagnostic : réaction nulle.

Après la ponction, disparition des phénomènes convulsifs.

15 *novembre*. — L'enfant est reprise de diarrhée avec légers phénomènes convulsifs.

Cyto-diagnostic : réaction nulle.

Après la ponction, comme les fois précédentes, les phénomènes convulsifs disparaisent.

En résumé chez cette petite malade nous avons vu survenir à plusieurs reprises des crises convulsives sans jamais constater de modifications du liquide céphalo-rachidien. En revanche à chaque crise convulsive correspondaient des phénomènes intestinaux.

Obs. XIII. — Thui... Germaine, 4 semaines. — La mère a contracté la syphilis au troisième mois de sa grossesse. A toujours été traitée par des injections d'huile grise.

L'enfant ne présente que des plaques muqueuses de la bouche et de l'anus.

Légère tension des fontanelles.

11 *juillet* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle, albumine normale.

Obs. XIV. — Bec... Alfred, 3 mois. — La mère a eu un chancre syphilitique au début de sa grossesse.

L'enfant présentait à la naissance une grosse tête et de la dilatation des veines superficielles du crâne.

11 *octobre* 1903. — On constate des syphilides papuleuses sur les bras et les jambes, des plaques muqueuses au niveau de l'anus.

La tête est volumineuse ; les fontanelles sont très tendues ; les veines superficielles du crâne sont saillantes. Pas de raideur de la nuque.

Cyto-diagnostic : grosse réaction. 30-40 lymphocytes par champ. Albumine légèrement augmentée.

L'enfant est traité par des injections d'huile grise.

10 *novembre*. — Les lésions cutanées ont en partie disparu. Il n'y a plus que quelques plaques muqueuses au niveau de l'anus. L'enfant présente

toujours de l'hypertension des fontanelles et les veines du crâne sont saillantes.

Cyto-diagnostic : réaction légère. 6 à 7 lymphocytes par champ.

12 *janvier* 1904. — Les lésions cutanées ont disparu.

Toujours hypertension des fontanelles avec dilatation des veines superficielles du crâne.

Cyto-diagnostic : réaction légère. 6 à 7 lymphocytes par champ.

On continue le traitement par des injections d'huile grise.

28 *mars*. — La fontanelle est moins tendue ; les veines superficielles du crâne ne sont plus saillantes. L'enfant est très bien portant.

Cyto-diagnostic : réaction presque nulle. 3-4 lymphocytes par champ.

22 *septembre*. — Mêmes phénomènes.

Cyto-diagnostic : réaction presque nulle. 4-5 lymphocytes par champ.

9 *septembre* 1905. — Un an s'est écoulé depuis le dernier examen. L'enfant présente une grosse tête. Tour de tête 49 centimètres. La fontanelle n'est pas encore soudée. L'examen des yeux est négatif.

Cyto-diagnostic : réaction nulle. Albumine normale.

Nous avons revu à différentes reprises cet enfant qui continue à se très bien porter. On le traite toujours à l'huile grise. A l'heure actuelle il présente une grosse tête et on constate une légère dépression au niveau de la fontanelle antérieure qui est à peine soudée.

Cet enfant n'a eu ses deux premières dents qu'à dix mois ; n'a marché qu'à 22 mois. L'intelligence paraît assez bien développée.

En résumé, il s'agit d'un jeune enfant qui a présenté de gros stigmates cutanés de syphilis héréditaires et, pendant plus d'un an, de l'hydrocéphalie avec hypertension des fontanelles, dilatation des veines du crâne et lymphocytose rachidienne. A aucun moment cet enfant n'a eu de convulsions, ou de raideur de la nuque. Il n'a jamais eu de phénomènes intestinaux sérieux.

Obs. XV. — Car... Marcelle, 2 mois. — La mère aurait contracté la syphilis deux mois avant d'accoucher.

L'enfant ne présentait rien à la naissance.

Depuis un mois syphilides papulo-squameuses sur tout le corps. Coryza très intense.

Depuis 15 jours rejette plusieurs fois par jour la tête en arrière. Hypertension des fontanelles.

Depuis 8 jours, crises convulsives.

18 *octobre* 1905. — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction, 20 à 25 lymphocytes par champ.

Le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien est inoculé sans résultat à la paupière d'un singe macaque.

Obs. XVI. — Clér... Georges, 1 mois. — La mère aurait contracté la syphilis deux mois avant son accouchement.

L'enfant présente des plaques muqueuses anales, des testicules durs avec hydrocèle, des traces de pemphigus à la plante des pieds.

Pas de phénomènes méningés.

7 *octobre* 1903. — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction 25-30 lymphocytes, par champ. Albumine très nettement augmentée.

Obs. XVII. — Crèp... André, 4 mois. — La mère a présenté en mai 1903 des syphilides papuleuses étendues sur tout le corps.

L'enfant est né à terme ; ne présentait aucune lésion cutanée à la naissance. Pas de gros foie, pas de grosse rate.

Depuis deux mois, il présente des papules sur le corps et des plaques muqueuses à l'anus. Ces lésions sont en voie de cicatrisation.

N'a jamais eu de convulsions, ni de raideur de la nuque.

6 *juin* 1906. — Présente une tête volumineuse : tour de tête 45 centimètres ; la fontanelle antérieure est grande et tendue ; les veines superficielles du crâne sont saillantes. Ne présente aucun trouble digestif.

6 *juin* 1906 — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction, 40-50 lymphocytes par champ. Albumine un peu augmentée.

L'enfant est soumis aux injections d'huile grise.

26 *juin*. — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction, 25-30 lymphocytes par champ. Albumine un peu augmentée.

12 *juillet*. — L'enfant se porte bien. Le volume de la tête a encore augmenté : 47 centimètres de tour de tête. Fontanelle toujours très tendue. Veines superficielles du crâne saillantes.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 15-20 lymphocytes par champ.

31 *juillet*. — L'enfant se porte très bien. Tour de tête : 47 1/2.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 10-12 lymphocytes par champ. Albumine normale.

6 *septembre*. — L'examen des yeux est négatif. Tour de tête : 47 centimètres.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 15-20 lymphocytes. Albumine normale.

16 *octobre*. — L'enfant va très bien. Tour de tête : 47 centimètres. Le volume de la tête n'augmente plus. La fontanelle antérieure s'est rétrécie et présente environ la dimension d'une pièce de un franc.

Cyto-diagnostic : réaction discrète. 6 à 7 lymphocytes. Albumine normale.

12 *décembre*. — L'enfant va très bien et se développe beaucoup. Tour de tête : 50 centimètres. La fontanelle s'est encore rétrécie.

Cyto-diagnostic : réaction presque nulle, 3 à 4 lymphocytes. Albumine normale.

8 *janvier* 1907. — L'enfant continue à se développer très normalement. Tour de tête : 50 centimètres. Fontanelle presque soudée.

Cyto-diagnostic : réaction nulle, 2 à 3 lymphocytes. Albumine normale.

Ce cas est tout à fait superposable au cas XIV. Hydrocéphalie avec lymphocytose. Pas de phénomènes méningés. Diminution progressive de ces phénomènes sous l'influence du traitement par les piqûres d'huile grise et les ponctions lombaires. Chez ces deux malades la ponction en décomprimant les centres nerveux a permis la régression plus rapide de l'hydrocéphalie.

Obs. XVIII. — Dan... Simone, 6 semaines. — La mère a eu sa roséole au huitième mois de sa grossesse.

Le père très probablement syphilitique.

L'enfant est née à 8 mois pendant que sa mère est en pleine roséole. Quatre semaines après sa naissance, éruption de syphilides papuleuses ; coryza ; gros foie et grosse rate.

Depuis 8 jours l'enfant a de la raideur de la nuque et rejette fréquemment la tête en arrière. Pas de dilatation des veines du crâne.

26 *janvier* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne. 8-10 lymphocytes par champ.

En *mars* l'enfant est prise très rapidement de phénomènes généraux graves avec dyspnée, fièvre, diarrhée et meurt en quelques jours.

Autopsie. — A l'autopsie on constate que tous les viscères sont infiltrés de granulations grises ; cette granulie a son point de départ dans un ganglion caséeux de l'aisselle. Le cerveau présente au niveau de la base un léger épaississement des méninges qui dans l'eau donnent l'impression de papier de soie tendu sur la base du cerveau. En regardant la coupe on constate que les méninges sont infiltrées de très fines granulations blanches.

L'examen histologique n'a pas encore été fait. L'examen bactériologique dira probablement le rôle de la syphilis.

Obs XIX. — Hoch... Roger, 11 mois. — La mère a eu la syphilis il y a deux ans.

S'est toujours soignée depuis le début de sa maladie.

L'enfant ne présente comme symptôme de syphilis qu'une éruption de vésicules très suspectes. Les vésicules reposent sur une peau rouge infiltrée.

25 *décembre* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne. 7 à 8 lymphocytes par champ.

Obs. XX. — Laz... Fernande, 6 mois. — Présente depuis trois mois des papules au niveau des fesses, de la face et d'un bras. Plaques muqueuses dans la bouche.

Pas de phénomènes méningés.

Une de ces papules est biopsiée et le frottis de la face profonde est inoculé à un singe macaque qui réagit positivement. Dans le frottis sur lames d'une de ces papules on trouve des spirochètes.

7 *novembre* 1905. — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle.

21 *septembre* 1906. — L'examen des yeux révèle des signes nets de chorio-rétinite double.

Cyto-diagnostic : réaction discrète. 5 à 6 lymphocytes par champ. Albumine normale.

L'enfant est soumis au traitement par injections d'huile grise.

6 *octobre.* — *Cyto-diagnostic* : réaction nulle ; albumine normale.

15 *décembre.* — L'état des yeux est stationnaire, il ne s'est pas développé de nouveaux points de chorio-rétinite. La tête de l'enfant est normale ; tour de tête 45 centimètres. La fontanelle est presque complètement soudée.

Cyto-diagnostic : réaction nulle ; albumine normale.

Obs. XXI. — M..., 3 semaines. — La mère n'a pas de syphilis reconnue. Le père a eu la syphilis.

L'enfant porte des syphilides papuleuses très confluentes, recouvrant la face, le tronc et le cou. Foie et rate augmentés de volume.

Convulsions de la face. Contractions des muscles des yeux avec strabisme passager. Renversement des globes oculaires. Contractions fréquentes des muscles de la nuque et du dos avec rejet de la tête en arrière. Les crises convulsives se reproduisent à quelques heures les unes des autres. Fontanelle antérieure tendue ; veines superficielles du crâne saillantes.

État cachectique.

5 *janvier* 1904. — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction. 25 à 30 lymphocytes et gros éléments uninucléés par champ.

15 *janvier*. — L'enfant meurt de cachexie syphilitique. Les convulsions avaient persisté jusqu'à la mort.

Autopsie. — Étude histologique et bactériologique faite en janvier 1906 (1).

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après le décès, nous fit constater des lésions nettes du foie, de la rate et des centres nerveux. Tous les autres organes nous parurent normaux.

La rate est considérablement augmentée de volume et a presque celui d'une rate d'adulte ; elle est dure et très congestionnée. Le foie est également très gros et présente tous les caractères du foie silex. Enfin, au niveau du cerveau, se voit une congestion très nette de tous les vaisseaux superficiels des circonvolutions de la face externe, avec léger épaississement de la pie-mère, surtout dans les régions antérieures des hémisphères. Entre chacune des circonvolutions se voit très nettement un vaisseau gorgé de sang autour duquel la méninge est un peu épaissie. Au niveau de la base du cerveau, on constate que le chiasma optique, les nerfs et les vaisseaux de cette région sont noyés dans un exsudat séro-fibrineux donnant l'aspect d'une toile d'araignée tendue sur cette région ; sur la place correspondante de la base du crâne, au niveau des sinus caverneux et autour de la selle turcique se retrouve nettement la trace de l'exsudat de la base du cerveau sous forme de traînées grisâtres. Les autres régions du cerveau, le cervelet, la moelle paraissent intacts extérieurement. La coupe des hémisphères cérébraux permet de constater de petites hémorragies sous-corticales formant une série de stries rougeâtres de 1 à 2 millimètres de long, parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à la surface du cerveau.

Des fragments du foie, de la rate, des reins, des testicules furent mis à part. Le cerveau fut conservé entièrement, sauf le chiasma et la région dans laquelle siégeait l'exsudat, qui fut prélevé tout spécialement. Enfin, dans la base du crâne, on tailla un véritable cube osseux répondant à la selle turcique et aux deux sinus caverneux. Toutes ces pièces furent conservées dans du formol en attendant un examen histologique.

En présence des faits publiés récemment sur la présence du spirochète dans les organes d'hérédo-syphilitiques, nous avons repris l'étude de cette pièce.

(1) Nous reproduisons cette étude in extenso d'après la communication que nous avons faite sur ce sujet avec Ponselle à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le 12 janvier 1906.

Malgré le long temps écoulé (environ deux ans), tous les organes étaient parfaitement conservés par le formol. Malheureusement, la région du chiasma, que nous avions mise à part lors de l'autopsie, avait été égarée, et nous n'avons pu étudier la lésion exsudative qu'au niveau des sinus caverneux. De nombreux fragments de cerveau, de moelle, de foie, de rate, etc., ont été prélevés et traités par le nitrate d'argent et l'acide pyrogallique, suivant la technique de M. Levaditi.

Dans le foie et la rate, nous avons trouvé de très nombreux spirochètes tout à fait caractéristiques. La présence et la distribution de ce microorganisme ont été déjà signalées tant de fois qu'il nous semble inutile d'insister sur ce point. Dans les reins et les testicules, nous n'en avons pas trouvé sur quelques coupes, mais nos examens n'ont pas encore été assez nombreux pour nous permettre d'en conclure à leur absence.

Bien plus intéressant nous a paru l'examen du système nerveux. Disons tout de suite que dans le tissu cérébro-médullaire ou ses émanations (racines, nerfs) nous n'avons pas trouvé de spirochètes. Dans ce tissu, l'examen doit être fait avec beaucoup d'attention car certaines fibrilles nerveuses très fines ressemblent au premier coup d'œil à ces microorganismes ; et même, pour plus de sûreté, il sera bon, lorsqu'une nouvelle technique permettra de colorer uniquement le spirochète sur les coupes, de reprendre ce point spécial. Au contraire, ils existaient en très grand nombre dans les vaisseaux, à leur périphérie et surtout dans le tissu inflammatoire qui s'était développé dans le voisinage de ces derniers.

Une première série de coupes ont été faites au niveau du sinus caverneux dans la région où macroscopiquement on constatait les traînées grisâtres formées par l'exsudat séro-fibrineux. Ces coupes intéressent la dure-mère, du tissu conjonctif, des vaisseaux, des nerfs et du tissu inflammatoire formé par un réticulum fibrineux infiltré de cellules uninucléées. Dans l'épaisseur de la dure-mère, dans le tissu conjonctif et dans les nerfs on ne trouve en aucun point trace de spirochètes, alors qu'ils existent en très grand nombre dans les vaisseaux, dans leur paroi et dans le tissu inflammatoire voisin.

Dans l'intérieur de nombreux vaisseaux veineux, on constate qu'il s'est formé un véritable caillot constitué par des amas plus ou moins denses de leucocytes uninucléés et de globules rouges très altérés; dans ce tissu intra-vasculaire se voient de nombreux spirochètes associés à des cocci variés. Nous ne saurions dire, en ce qui concerne ces derniers, s'il s'agit de microbes ayant eu un rôle pathogène ou s'il les faut considérer comme des germes développés sur le cadavre. Quoi qu'il en soit, et c'est là un point capital, ces cocci ne se voient que dans l'intérieur du vaisseau, car dans la paroi de ce dernier et dans l'exsudat périvasculaire les spirochètes sont à l'état de pureté absolue. Dans ce tissu de néoformation, les spirochètes sont très nombreux et en plein développement : ils sont en effet, très longs, très bien enroulés, présentant jusqu'à vingt tours de spire. Nous n'avons pas constaté dans ce tissu de figure de macrophagie ; les spirochètes semblent libres au milieu de cet exsudat fibrino-cellulaire. La paroi vasculaire, dans ce cas, a donc agi comme un véritable filtre, en maintenant dans l'intérieur du vaisseau enflammé les germes d'infection secon-

daire et en ne se laissant traverser que par les spirochètes qui à eux seuls sont venus former à son pourtour ces néo-formations. Cette constatation est, selon nous, un argument de premier ordre pour montrer le rôle pathogène du spirochète dans la production de ces lésions.

Sur des coupes pratiquées au niveau du cortex cérébral en des points où se voit de l'épaississement de la pie-mère et de la congestion vasculaire on retrouve à peu près la même disposition : mêmes lésions inflammatoires intra-veineuses avec présence de spirochètes et de cocci ; à la périphérie l'exsudat fibrino-cellulaire est moins bien développé et on ne retrouve épars au milieu des éléments uninucléés que de rares spirochètes. Ils sont moins bien développés qu'au niveau de l'exsudat situé à la base du cerveau ; beaucoup d'entre eux sont grêles, granuleux et même fragmentés. De plus, dans la région superficielle du cortex en pleine substance cérébrale, sous la pie-mère, on retrouve les traces des épanchements sanguins que nous avons précédemment signalés, sur la nature et la cause desquels nous ne sommes pas encore fixés.

Des coupes ont été également pratiquées sur des régions ne paraissant pas atteintes d'inflammation méningée : c'est ainsi qu'au niveau de la protubérance, en différentes régions de la moelle, nous avons pu constater qu'avec l'intégrité des vaisseaux et de la méninge coïncidait l'absence de spirochètes.

En étudiant les plexus choroïdes, nous n'avons retrouvé de spirochètes que dans l'intérieur des vaisseaux ; en aucun point nous n'en avons trouvé en liberté au voisinage des cellules épithéliales qui forment la surface de cet organe.

Nous avions pratiqué le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien pendant la vie de l'enfant et nous avions constaté une grosse mononucléose. L'absence de tout microbe sur les lames nous fait penser que les cocci trouvés sur les coupes dans l'intérieur des vaisseaux sont très vraisemblablement des germes d'infection cadavérique. Il eût été intéressant de rechercher dans le liquide céphalo-rachidien le spirochète, malheureusement nous n'avons pas conservé de lames non colorées de ce cas. Il est probable que cette recherche eût été négative, comme elle l'a déjà été dans de nombreux cas que nous avons déjà étudiés à ce point de vue spécial avec notre maître M. Widal ; de même que l'inoculation au singe macaque des culots de centrifugation de liquide céphalo-rachidien même très riche en éléments cellulaires a toujours été négative.

De l'étude de ce cas quelques déductions s'imposent.

Pratiquement, il faut savoir qu'il est possible sur des pièces vieilles d'au moins deux ans, conservées dans le formol, de colorer des spirochètes aussi nettement que s'ils étaient frais.

Ces faits montrent une fois de plus le rôle pathogène du spirochète pallida de Schaudinn. En effet, alors que les microbes d'infection secondaire développés pendant la vie ou après la mort demeurent enfermés dans l'intérieur des vaisseaux, seul, le spirochète franchit la barrière que lui oppose la paroi vasculaire pour venir créer les lésions exsudatives que nous avons décrites.

Aussi, par leur structure histologique si spéciale, par la présence du spirochète et l'absence de tout autre agent infectieux ces lésions constituent-elles une véritable méningite syphilitique.

Le spirochæte pallida peut donc créer à lui seul des lésions méningées décelables au point de vue clinique par les signes ordinaires de ces affections et par la ponction lombaire ; au point de vue anatomique et bactériologique par l'étude de ces réactions si spéciales.

Dès lors, il nous semble facile de suivre les différentes étapes de ce processus et de voir comment les germes microbiens conduits par les vaisseaux au cours de la septicémie syphilitique s'arrêtent d'abord dans les vaisseaux de la base du crâne ou du cortex pour y créer des lésions endovasculaires, puis ensuite font irruption dans le tissu périvasculaire, pour y produire cet exsudat dans lequel il semble se développer si parfaitement. Bien que nous n'ayons pas constaté de spirochètes dans le parenchyme cérébro-spinal, il ne faut pas en conclure que l'on ne l'y rencontrera jamais, car l'étude de ce cas n'a pu nous montrer que le premier stade d'une localisation de la syphilis sur les centres nerveux. Grâce à l'acuité avec laquelle la maladie a évolué, nous avons pu suivre pour ainsi dire à la piste le spirochète dans les différents tissus qu'il a successivement envahis. Il est probable qu'il en sera de même dans des processus moins aigus et qu'il sera possible de faire semblables constatations dans d'autres manifestations nerveuses de la vérole.

Obs. XXII. — Mar... Louise, 4 mois. — La mère n'a aucun antécédent net.

A eu cependant un premier enfant, né à 8 mois et mort un mois après couvert de boutons siégeant au front et aux pieds et présentant du pemphigus de la plante des pieds. Pas de phénomènes méningés.

L'enfant présente au niveau des fesses une grosse ulcération et des syphilides papuleuses.

28 *mai* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne. 10-12 lymphocytes par champ. Albumine normale.

L'enfant est traitée par des injections d'huile grise et, deux mois après, l'ulcération est cicatrisée et les papules ont disparu.

2 *août* 1906. — Nous revoyons cette enfant qui présente des plaques muqueuses dans la bouche.

Cyto-diagnostic : réaction légère. 6 à 7 lymphocytes par champ. Albumine normale.

Obs. XXIII. — Met..., 3 semaines. — La mère est syphilitique et présente de la syphilide pigmentaire du cou et des papules.

L'enfant présente de l'érythème très étendu et des papules.

6 *juillet* 1904. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne. 10 à 15 lymphocytes par champ.

Obs. XXIV. — Poe... Germaine, 2 mois. — La mère aurait été soignée en juillet 1905 pour un chancre induré.

L'enfant est née le 28 octobre 1905 à la Maternité de l'Hôtel-Dieu ; ne présentait rien de suspect à sa naissance.

Un mois après sa naissance, elle est envoyée en nourrice dans l'Orne : quinze jours après son arrivée elle présente du pemphigus et de l'onyxis des doigts de pied.

La mère va chercher son enfant et rentre avec lui à l'hôpital Broca.

25 *décembre* 1905. — Traces de pemphigus à la plante des pieds.

Syphilides papuleuses au niveau des fesses.

Augmentation de volume du foie et de la rate.

Convulsions. Raideur de la nuque et rejet de la tête en arrière. Hypertension des fontanelles.

État général très mauvais. Cachexie.

31 *decembre*. — *Cyto-diagnostic* : grosse réaction. 30 à 40 lymphocytes par champ. Albumine normale.

Ce même jour on pratique une prise de sang qui montre de très nombreux spirochètes dans le sang (1).

En revanche l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé le même jour que la prise de sang n'a montré que des éléments cellulaires sans le moindre microbe ni spirochète.

Cet enfant meurt le lendemain de cachexie syphilitique.

2 *janvier* 1906. — *Autopsie* : Sclérème de tout le tégument cutané.

Foie. — Aspect normal : en certains points cependant ilots de tissu jaunâtre ayant l'apparence du foie silex.

Rate : grosse et dure.

Poumons : normaux, sauf un petit foyer de congestion pulmonaire au niveau de la base droite.

Cœur, reins, capsules surrénales : paraissent normaux macroscopiquement.

Cerveau : œdème très accentué.

Léger épaississement et congestion des méninges au niveau du cortex.

Au niveau de la base, exsudat très net englobant le chiasma des nerfs optiques, les nerfs et vaisseaux de la région. Cet exsudat se prolonge jusqu'au niveau de la protubérance.

La pièce est conservée dans le formol et il se forme par le durcissement de véritables tractus allant depuis le chiasma optique jusqu'à la protubérance.

Toutes ces pièces sont conservées dans le formol et seront étudiées plus tard au point de vue histologique et bactériologiqee. Ces lésions sont encore plus intenses que celles constatées dans l'observation XXI.

Obs. XXV. — Red... Hélène, 7 mois. — La mère a eu la syphilis il y a un an ; plaques muqueuses et roséole.

Le père a eu la syphilis il y a 2 ans.

L'enfant présente des syphilides papuleuses au niveau des fesses.

Foie et rate gros.

(1) P. Ravaut et A. Ponselle. Recherche sur la présence du Spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques. *Gazette des Hôpitaux*, 31 juillet 1906, n° 86 avec une photo-micrographie.

Pas de phénomènes méningés ; veines du crâne très légèrement saillantes ; fontanelles un peu grandes mais peu distendues. Tour de tête : 44 centimètres.

28 *juillet* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction discrète. 5 à 6 lymphocytes par champ. Albumine paraît très légèrement augmentée.

Traitement par injections d'huile grise.

8 *janvier* 1907. — La fontanelle antérieure n'est pas encore soudée et a la dimension d'une pièce de 2 francs environ. Les veines du crâne sont légèrement saillantes. Tour de tête : 47 centimètres.

Cyto-diagnostic : réaction discrète, 4 à 5 lymphocytes par champ.

Obs. XXVI. — Rey... Yvette, 2 mois et demi. — La mère a eu pendant sa grossesse un chancre de la cuisse. Au moment de l'accouchement éruption de syphilides papuleuses. Actuellement plaques cutanées sur le front, syphilides papuleuses sur le corps.

L'enfant ne présentait rien à la naissance. Depuis six semaines papules sur les fesses. Depuis trois semaines, coryza.

Actuellement, papules disséminées sur tout le corps ; pas de convulsion, mais raideur de la nuque et rejet de la tête en arrière.

Tour de tête : 38 centimètres. Fontanelle antérieure grande et tendue.

Foie et rate normaux.

16 *juin* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne. 10 à 15 lymphocytes par champ. Albumine normale.

L'enfant est traitée par l'ingestion de liqueur de Van Swieten.

18 *juillet*. — L'enfant continue à présenter de la raideur de la nuque et renverse toujours la tête en arrière. Tour de tête : 41 centimètres. Fontanelle très tendue.

Cyio-diagnostic : grosse réaction. 25 à 30 lymphocytes par champ. Albumine un peu augmentée.

1er *août*. — Mêmes phénomènes.

Examen des yeux : démontre l'existence d'une névrite optique double.

Cyto-diagnostic : grosse réaction. 25 à 30 lymphocytes par champ. Beaucoup de gros mononucléaires altérés et vacuolisés. Albumine un peu augmentée.

L'enfant est mise au traitement par des injections d'huile grise.

6 *septembre*. — L'enfant présente toujours de la raideur de la nuque et rejette sa tête en arrière.

Cyto-diagnostic : grosse réaction, 20 à 25 lymphocytes par champ. Albumine normale.

6 *octobre*. — Moins de raideur de la nuque.

Tour de tête : 42 centimètres.

L'examen des yeux montre que la névrite optique est en régression.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 15 à 20 lymphocytes par champ. Albumine normale.

6 *novembre*. — L'enfant ne renverse presque plus sa tête en arrière. La fontanelle antérieure est toujours grande et distendue. Tour de tête : 44 centimètres. Examen des yeux : les lésions oculaires ont diminué mais sont encore nettes.

Cyto-diagnostic : réaction discrète, 5 à 6 lymphocytes par champ.

8 *janvier* 1907. — L'enfant va bien, ne présente plus de raideur de la nuque. Tour de tête : 44 centimètres et demi. La fontanelle antérieure est toujours grande et de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Cyto-diagnostic : réaction presque nulle, 3 à 4 lymphocytes par champ.

Cette observation est comparable à quelques-unes des précédentes dans lesquelles nous avons constaté la diminution des phénomènes méningés et de la lymphocytose sous l'influence du traitement. En outre cette enfant a présenté de la névrite optique qui a évolué parallèlement aux autres phénomènes.

Obs. XXVII. — Rog... Juliette, 3 mois. — La mère a eu la syphilis il y a 3 ou 4 ans : roséole, chute des cheveux. Comme tout traitement elle n'a eu que quatre injections d'huile grise et a pris pendant six mois de la liqueur de Van Swieten.

Le père est syphilitique.

L'enfant ne présentait rien à la naissance. Depuis deux mois plaques cutanées et papules au niveau des fesses.

A toujours eu de la raideur de la nuque et à plusieurs reprises a rejeté sa tête en arrière. A eu des convulsions des globes oculaires. Fontanelle distendue. Saillie des veines temporales. Coryza.

Gros foie. Aspect cachectique : teinte jaune pâle.

Examen des yeux ; lésion du fond de l'œil mal caractérisée. Signes de choroïdite.

19 *octobre* 1906. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne, 10 à 15 lymphocytes par champ. Albumine normale.

L'enfant est soumis au traitement par les injections d'huile grise.

30 *novembre*. — Les convulsions des globes oculaires ont disparu. Les veines du crâne sont encore saillantes.

L'état général est bien meilleur.

Examen des yeux. Lésion nette de névrite optique à droite.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 15 à 20 lymphocytes par champ.

22 *décembre*. — L'enfant présente encore un peu de raideur de la nuque, mais n'a plus de convulsions. La fontanelle antérieure est encore tendue et a le diamètre d'une pièce de deux francs.

Tour de tête : 40 centimètres et demi.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 8 à 10 lymphocytes par champ.

10 *janvier* 1907. — Raideur de la nuque de temps en temps. Fontanelle encore tendue.

Examen des yeux. Les signes de névrite optique persistent toujours ; ils existent maintenant des deux côtés et sont même plus nets à gauche qu'à droite.

Cyto-diagnostic : réaction moyenne, 8 à 10 lymphocytes par champ.

Obs. XXVIII. — Sav... Suzanne, 2 mois. — La mère présente de la syphilide pigmentaire du cou ; n'a eu pour tout traitement que 6 piqûres avant son accouchement.

L'enfant ne présente aucun accident à la naissance.

Un mois après, apparition de plaques cutanées et de syphilides ayant l'aspect des syphilides psoriasiformes de l'adulte et siégeant au niveau des membres inférieurs.

Gros foie, grosse rate.

Pas de phénomènes méningés. Pas d'hypertension des fontanelles.

19 *avril* 1905. — *Cyto-diagnostic* : réaction moyenne, 8 à 10 lymphocytes par champ. Albumine paraît un peu augmentée.

Les observations précédentes peuvent être résumées dans le tableau ci-contre ; mais elles demandent à être lues entièrement car la plupart des malades qui en font l'objet ont été suivis pendant plusieurs mois, ce qu'il nous était impossible d'indiquer sur un tableau sans le compliquer outre mesure.

Dans toutes nos observations nous n'avons signalé dans l'étude du liquide céphalo-rachidien que le nombre approximatif des éléments cellulaires contenus par champ d'objectif à immersion, et l'évaluation de l'albumine recherchée par l'ébullition. Il serait intéressant d'approfondir davantage l'étude morphologique des éléments cellulaires, que révèle l'examen cytologique. Nous avons en effet englobé sous le nom de lymphocytes tous les éléments uninucléés que nous avons rencontrés dans nos préparations et cela pour ne pas compliquer les résultats ; mais lorsqu'on examine avec attention des lames colorées par divers réactifs, on rencontre souvent, mêlés aux lymphocytes, de gros éléments uninucléés dont le protoplasma semble altéré, vacuolisé, alors que le noyau forme une masse homogène se colorant bien. Les éléments n'ont pas, nous a-t-il semblé, tout à fait le type des grands mononucléaires du sang, se rencontrent de préférence dans les cas récents et disparaissent dès que, par le traitement, les réactions cellulaires diminuent d'intensité. Ces leucocytes sont en nombre relativement restreint par rapport aux lymphocytes qui constituent l'élément caractéristique et fondamental de ces réactions. Les polynucléaires sont également très rares et se voient beaucoup moins souvent que dans les liquides provenant de syphilitiques adultes.

Enfin, tous les examens bactériologiques que nous avons faits ne nous ont donné aucun renseignement. Souvent nous avons recherché dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien la présence du spirochæte pallida ; à plusieurs reprises nous avons inoculé à la paupière de singes macaques du liquide avant et après centrifugation et nos résultats ont toujours été négatifs. La barrière que les vaisseaux cérébro-méningés même altérés et les plexus choroïdes offrent au passage du spirochète dans le liquide rachidien doit être résistante car dans l'observation XXIV nous avons constaté de très nombreux spirochètes dans le sang du malade alors que le liquide

rachidien présentait une forte réaction leucocytaire sans aucun élément microbien.

TABLEAU RÉSUMANT LES 28 OBSERVATIONS RAPPORTÉES PLUS HAUT

NUMÉRO de l'observation.	AGE	LÉSIONS CUTANÉES OU MUQUEUSES	LÉSIONS OCULAIRES	PHÉNOMÈNES NERVEUX	RÉACTIONS
1	13 mois.	Néant.		Convulsions.	Nulle.
2	2 mois.	—		Rejet de la tête en arrière. Raideur de la nuque.	Nulle.
3	1 an.	—		Hydrocéphalie.	Nulle.
4	8 mois.	—	Nulle.	Convulsions.	Nulle.
5	10 jours.	—		Néant.	Nulle.
6	3 mois.	—		Hydrocéphalie. Convulsions des globes oculaires.	Nulle.
7	4 mois.	—		Néant.	Discrète.
8	4 mois.	—	Nulle.	Néant.	Moyenne.
9	3 mois 1/2.	Plaques muqueuses.		Convulsions, etc.	Grosse.
10	2 mois.	Plaques muqueuses de la vulve.		Convulsions. Strabisme. Raideur de la nuque.	Moyenne.
11	8 mois.	Plaques.	Nulle.	Hydrocéphalie. Raideur de la nuque.	Grosse.
12	4 mois.	Plaques de la bouche.		Convulsions.	Nulle.
13	4 semaines.	Plaques bouche, anus.		Néant.	Nulle.
14	3 mois.	Papules bras, jambes.	Nulle.	Hydrocéphalie.	Grosse.
15	2 mois.	Papules sur tout le corps.		Convulsions.	Grosse.
16	1 mois.	Plaques. Pemphigus.		Néant.	Grosse.
17	4 mois.	Papules, plaques.	Nulle.	Hydrocéphalie.	Grosse.
18	6 semaines.	Papules.		Raideur de la nuque.	Moyenne.
19	1 mois.	Vésicules et papules.		Néant.	Moyenne.
20	6 mois.	Plaques et papules.	Chorio-retinite.	Néant.	Discrète.
21	1 mois.	Papules.		Convulsions.	Grosse.
22	4 mois.	Papules.		Néant.	Moyenne.
23	3 semaines.	Papules.		Néant.	Moyenne.
24	2 mois.	Papules. Pemphigus.		Convulsions.	Grosse.
25	7 mois.	Papules fessières.		Néant.	Discrète.
26	2 mois 1/2.	Papules sur le corps.	Névrite optique.	Raideur de la nuque. Hydrocéphalie.	Grosse.
27	3 mois.	Papules sur les fesses.	Névrite optique.	Raideur de la nuque. Convulsions des globes oculaires.	Moyenne.
28	2 mois.	Plaques cutanées. Syphilides psoriasiformes.		Néant.	Moyenne.

*
* *

Tels sont les principaux faits que nous a révélés l'étude du liquide céphalo-rachidien des enfants nés de parents syphilitiques. Il nous reste à en rechercher la signification et à en interpréter la valeur.

Mais auparavant nous devons nous demander si ces résultats doivent être acceptés sans discussion et si l'on est en droit d'incriminer la syphilis toutes les fois où, chez un enfant né de parents syphilitiques et ne présentant lui-même aucun stigmate d'hérédo-syphilis, la ponction lombaire permet de constater une lymphocytose plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien. Certainement non, et, pour avoir une signification sérieuse, cette réaction exige un certain nombre de garanties.

On peut observer, chez les hérédo-syphilitiques, des accidents qui, par la violence et la netteté des symptômes, imposent le diagnostic de méningite aiguë. Ces accidents, complètement étudiés dans les travaux du Pr Fournier, dans les leçons cliniques du Pr Hutinel résumées dans la thèse de Stœber (1), dans la revue générale d'Ingelrans (2) diffèrent profondément de ceux qui sont signalés dans nos observations.

Chez la plupart de nos malades, en effet, les phénomènes cliniques très discrets que nous avons observés sont passagers, peuvent se répéter à plusieurs semaines d'intervalle ; les principaux sont la raideur de la nuque, le rejet de la tête en arrière, les convulsions, l'hypertension des fontanelles, la saillie des veines superficielles du crâne, un léger degré d'hydrocéphalie. Ces symptômes ont attiré notre attention du côté du système nerveux et nous ont amené à pratiquer la ponction lombaire. Nous verrons que, chez des enfants présentant de tels accidents, la lymphocytose n'est pas constante, que d'autre part la syphilis n'est pas seule capable de déterminer des phénomènes cliniques semblables et qu'enfin la lymphocytose peut se rencontrer chez les syphilitiques héréditaires sans s'accompagner de phénomènes nerveux. Or, c'est à la ponction lombaire qu'il faut demander d'éclairer et de préciser ces difficultés cliniques.

Il faut, en effet, se rappeler que, chez le jeune enfant, de nombreuses infections peuvent s'accompagner de réactions comparables. Le Pr Hutinel (3) et ses élèves Nobécourt (4), Voisin (5), Monod (6), Lamouroux (7) ont démontré en se basant sur l'étude clinique et surtout sur les résultats fournis par la ponction lombaire que des réactions méningées peuvent se produire au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, des gastro-entérites, des otites, des oreillons, etc.

(1) Stoeber. Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes. *Thèse,* Paris, 1891.

(2) Ingelrans. L'hérédo-syphilis du système nerveux. *Gazette des hôpitaux,* 21 et 28 mai 1904. Nos 58 et 60.

(3) Hutinel. Article méningite in *Traité de pathologie interne et de thérapeutique.* Brouardel et Gilbert, 1902, tome VI.

(4) Nobécourt et Voisin. Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* Avril 1903.

(5) Voisin. Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. *Thèse,* Paris, 1904.

(6) R. Monod. Réactions méningées chez l'enfant. *Thèse,* Paris, 1902.

(7) Lamouroux. Étude clinique du méningisme. *Thèse,* Paris, 1902.

Aussi doit-on émettre des réserves sur la signification de toute lymphocytose constatée chez un syphilitique héréditaire atteint de l'une des affections précédentes. Les réactions lymphocytaires qu'elles provoquent sont passagères et s'effacent après l'infection qui les a déterminées. Certaines observations de Monod (obs. 8) et de Voisin (obs. 46, 48, 62) montrent bien la rapidité avec laquelle disparaissent du liquide céphalo-rachidien les éléments cellulaires dès que guérissent l'entérite ou la broncho-pneumonie qui en ont provoqué l'apparition. Au contraire, les réactions déterminées chez nos malades par la syphilis sont beaucoup plus tenaces et persistent pendant des mois (obs. IX : 5 mois et demi ; obs. XI : 3 mois ; obs. XIV : 11 mois ; obs. XVII : 6 mois ; obs. XXV : 5 mois et demi ; obs. XXVI : 6 mois ; obs. XXVII : 3 mois).

Dans toutes nos observations nous avons tenu un compte rigoureux de ces causes d'erreur et nous avons écarté, de parti pris, toutes celles qui pouvaient présenter le moindre doute.

Nous pouvons maintenant rechercher la signification de la lymphocytose rachidienne dans la syphilis héréditaire.

*
* *

L'étude du tableau qui résume nos 28 observations va nous être d'un grand secours. Nous l'avons établi en nous souvenant des données que nous avait fournies l'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire ; c'est-à-dire que nous avons tenu grand compte des manifestations cutanées. Et en effet, sur 8 enfants issus de parents syphilitiques et ne présentant aucune manifestation cutanée, la réaction est nulle ou discrète dans 7 cas et moyenne dans un seul. Au contraire, sur 21 enfants atteints de lésions cutanées ou muqueuses, 4 présentent une réaction nulle ou discrète et 16 une réaction moyenne ou grosse ; nous ferons remarquer que les 4 réactions légères se voient chez des enfants ne présentant que des plaques muqueuses ou des papules fessières, alors que les enfants porteurs de lésions papuleuses étendues sur le corps, les bras ou les jambes présentent tous une grosse réaction.

Donc, en n'envisageant que les lésions cutanées, le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques réagit comme celui des syphilitiques en période secondaire.

Mais, laissant de côté les lésions oculaires dont nous ne possédons pas un nombre suffisant d'observations, il est une autre série de symptômes qui, beaucoup plus que les précédents, doivent attirer l'attention du côté du système nerveux, et dont nous avons noté la fréquence chez ces enfants : ce sont l'hydrocéphalie, les convulsions, la raideur de la nuque, le rejet de la tête en arrière, l'hypertension des fontanelles, la dilatation des veines superficielles du crâne. Ce sont ces symptômes

qui, semble-t-il, devraient s'accompagner de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; or il suffit de se reporter à la dernière colonne du tableau pour voir qu'il n'y a aucune connexion entre ces deux séries de faits. C'est ainsi que, dans les observations I, II, III, IV, VI, les enfants ont présenté des phénomènes convulsifs de l'hydrocéphalie et la réaction rachidienne est nulle, alors que dans les observations XVI, XIX, XXII, XXIII, XXVIII il y a une grosse réaction rachidienne sans que cliniquement le moindre trouble nerveux en traduise l'existence.

Ce résultat en apparence paradoxal peut cependant s'expliquer. Si on reprend en détail les observations I, II, III, IV, VI, on remarque que ces enfants présentaient soit de l'hydrocéphalie, soit des troubles gastro-intestinaux, du rachitisme suffisants pour rendre compte des phénomènes convulsifs: leurs parents les amenaient à l'hôpital beaucoup plus pour ces derniers troubles que pour la syphilis qui ne se manifestait par aucun symptôme. Au contraire, dans les observations XVI, XIX, XXII, XXIII, XXVIII, les enfants ne présentaient que des manifestations cutanées et nous venons de voir la fréquence avec laquelle coexistent les lésions cutanées et la lymphocytose rachidienne.

Il ne faut donc pas croire que tout symptôme nerveux constaté chez un syphilitique héréditaire doive fatalement s'accompagner de réaction du liquide céphalo-rachidien. La plupart de ces signes cliniques sont d'ordre pour ainsi dire banal en pathologie infantile, peuvent compliquer une foule d'affections et n'acquièrent de signification véritable que s'ils sont associés à d'autres phénomènes. La lymphocytose rachidienne en est, pensons-nous, un des plus importants.

Si l'on admet par ailleurs que les convulsions de l'enfant équivalent à la céphalée de l'adulte, ne voit-on pas chez ce dernier des faits semblables. Nous avons, en effet, souvent constaté un liquide céphalo-rachidien normal chez des malades se plaignant de céphalée, alors que de grosses réactions rachidiennes ne s'accompagnaient d'aucun symptôme nerveux. Les symptômes cliniques sont donc souvent insuffisants à mettre en évidence les localisations nerveuses de la syphilis: bien des syphilitiques ont été frappés brusquement d'hémiplégie ou d'accidents nerveux sans avoir jamais auparavant ressenti le moindre trouble. Et cependant les lésions provocatrices évoluaient insidieusement depuis des mois, peut-être des années.

*
* *

Ainsi donc, chez les syphilitiques adultes ou héréditaires, la lymphocytose rachidienne, bien interprétée, doit être considérée comme le signe d'une atteinte nerveuse, et par cela même elle peut dans certains cas acquérir la même valeur qu'une lésion cutanée ou muqueuse. Symptôme superflu dans les cas de syphilis évidente, elle pourra devenir

dans les cas douteux un argument décisif pour le diagnostic. Observée enfin, avec toute la netteté désirable chez l'enfant d'un syphilitique, en dehors de tout symptôme clinique, sa valeur sera d'autant plus grande qu'elle représentera le seul élément susceptible de guider le médecin.

Considérée comme un symptôme d'ordre anatomique, comme le reflet dans le liquide céphalo-rachidien du malade d'une lésion des centres nerveux ou de ses enveloppes, cette réaction doit comporter les mêmes indications thérapeutiques que les autres manifestations syphilitiques. C'est-à-dire que le traitement doit être immédiatement institué et n'être suspendu qu'après la disparition du symptôme. A ce dernier point de vue, les observations IX, XIV, XVII, XXVI sont particulièrement instructives. Sous l'influence du traitement nous avons vu disparaître très rapidement les lésions cutanées et, en l'absence de tout symptôme visible, nous en aurions probablement réduit l'intensité, peut-être même l'aurions-nous suspendu dès ce moment si la constatation d'une lymphocytose persistante, ne nous avait montré que toutes les lésions n'étaient pas encore éteintes. Dans ces cas, le traitement n'a été suspendu qu'après la disparition de la réaction rachidienne et c'est à cette conduite que nous attribuons le bon état dans lequel sont actuellement ces enfants.

C'est ainsi, pensons-nous, qu'il faut agir, non seulement chez les syphilitiques héréditaires mais encore chez les adultes, car le symptôme de la lymphocytose, lorsqu'elle ne traduit pas une lésion trop ancienne, est susceptible de s'effacer sous l'influence du traitement. Chez quelques malades nous l'avons vu diminuer puis disparaître après plusieurs années de traitement.

On voit combien les réactions du liquide céphalo-rachidien sont comparables chez les syphilitiques héréditaires et chez les syphilitiques adultes par leur fréquence et par les conditions dans lesquelles elles se présentent (1). Chez les uns comme chez les autres, le virus syphilitique frappe très rapidement le système nerveux y déterminant des lésions qu'il est capital de dépister dès leur début. Les examens anatomiques et bactériologiques ne font d'ailleurs que confirmer cette manière d'envisager la question. Nous avons pu en effet avec M. Ponselle constater la présence de spirochètes dans les lésions des artères cérébrales et les exsudats méningés d'un jeune enfant ayant présenté pendant la vie une grosse lymphocytose rachidienne. En Allemagne, Tobler, Ranke (cité par Tobler) ont constaté la fréquence des lésions cérébrales et méningées chez les syphilitiques héréditaires ; chez un enfant présentant de

(1) Pour rendre l'analogie plus frappante nous aurions pu citer l'observation d'une syphilitique héréditaire âgée de 17 ans 1/2, présentant des gommes multiples au niveau des jambes et dont le liquide céphalo-rachidien était normal.

la lymphocytose rachidienne, sans aucun autre symptôme nerveux, Tobler a trouvé de grosses lésions des artères cérébro-méningées.

Nul doute que des recherches anatomiques ultérieures fourniront des résultats plus complets et confirmeront une fois de plus la valeur symptomatique de la ponction lombaire chez les syphilitiques.

NOTE SUR DEUX CAS DE SARCOIDES SOUS-CUTANÉES

PAR MM.

Georges Thibierge,
Médecin de l'hôpital Broca.

Benjamin Bord,
Interne des hôpitaux.

Les sarcoïdes sous-cutanées, décrites pour la première fois par Darier et Roussy (1), en 1904, sont bien connues depuis le mémoire qu'ils ont publié l'an dernier (2).

Les observations en sont encore peu nombreuses. Il s'en faut cependant que cette affection soit rare ; sans aucun doute, les dermatologistes l'ont rencontrée sans la remarquer avant les travaux de Darier. Une fois l'attention appelée sur elle, les cas doivent se multiplier.

Les deux nouveaux cas que nous rapportons ici ont été observés dans notre seul service dans l'espace de quelques mois.

Il nous a paru intéressant de les faire connaître, non seulement parce qu'ils attestent la fréquence des sarcoïdes sous-cutanées, mais encore parce qu'ils montrent ces productions sous deux aspects différents ; le second d'entre eux se rapporte à un type qui n'a pas été rencontré par Darier et que ses caractères particuliers et ses affinités avec une autre forme de localisation tuberculeuse hypodermique rendent tout spécialement remarquable.

Voici tout d'abord les deux observations :

Obs. I. — Mme N., couturière, est âgée actuellement de 56 ans. Dans ses antécédents héréditaires nous notons que son grand-père maternel et sa grand'mère paternelle sont morts de tuberculose pulmonaire. Elle-même n'a jamais toussé ; elle n'a pas eu, dans l'enfance, les attributs habituels du lymphatisme : gourmes, engelures, adénites, otorrhée, blépharite, etc. Mais, il y a quatre ans, une pleurésie gauche l'a immobilisée durant six semaines. En dehors de cette maladie, nous constatons seulement une fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans et des angines répétées depuis l'âge de 18 ans. — Son mari a succombé à la paralysie générale il y a 5 ans ; elle en avait eu deux filles, actuellement vivantes et de bonne santé habituelle ; elle n'a jamais eu de fausse couche.

(1) Darier et Roussy. Un cas de tumeurs bénignes multiples (sarcoïdes sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques). *Annales de Dermatologie*, février 1904, p. 144.

Darier et Roussy. Des sarcoïdes multiples sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques. *V. Internationaler Dermatologen-Kongress, Verhandlungen und Berichte*, t. II, p. 284.

Darier. Deux nouveaux cas de sarcoïdes multiples sous-cutanées. *Annales de Dermatologie*, avril 1904, p. 347.

(2) Darier et Roussy. Des sarcoïdes sous-cutanées. Contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme. *Archives de médecine expèpérimentale et d'anatomie pathologique*, 1906.

Lors de sa première grossesse, — il y a 25 ans, — des varices volumineuses apparurent au membre inférieur gauche, surtout au niveau de la face externe du genou et à la partie inféro-externe de la cuisse.

Elle devint enceinte pour la seconde fois il y a 20 ans : durant sa grossesse apparut au niveau de la face interne de la jambe gauche un large placard d'eczéma qui fut traité par la pommade au goudron ; des lésions kératosiques de la paume des mains et des doigts se montrèrent à la même époque. L'une et l'autre lésion persistent encore aujourd'hui.

Il y a 12 ans, la malade remarqua par hasard, à la face interne de la cuisse gauche, vers le sommet du triangle de Scarpa, une petite tumeur du volume d'une noisette, d'ailleurs parfaitement indolente, au niveau de laquelle la peau avait une teinte rose pâle. Trois ou quatre jours après la tumeur s'ouvrit, il en sortit un pus jaune clair, séreux ; quinze jours de pansements quotidiens à l'hôpital Necker suffirent à guérir la lésion. Mais, son attention éveillée, elle s'examina, se palpa et perçut sur la face antéro-externe de cette même cuisse 5 ou 6 « grosseurs » semblables. Elle ne saurait dire si elles ont disparu ou si ce sont les mêmes qu'on constate présentement.

Il y a cinq ans, elle alla consulter son médecin pour une série de tumeurs échelonnées longitudinalement sur la face externe de la cuisse gauche. Ces tumeurs, dont le volume variait de celui d'un petit pois à celui d'une noisette, formaient ainsi un véritable chapelet, selon l'expression même de la malade ; elles n'étaient pas douloureuses spontanément, seule la pression révélait à leur niveau une certaine sensibilité. Le médecin pensa à des noyaux phlébitiques ; il ordonna simplement un bas à varices.

Mais chacun des éléments du chapelet augmenta de volume progressivement, et il y a trois ans, un certain nombre arrivèrent au contact, constituant ainsi des noyaux volumineux, voire même de véritables placards. Une légère douleur spontanée apparut, quelques élancements ; mais la gêne était manifeste surtout lorsque, étant couchée, la malade reposait sur le côté gauche ; dans la station assise même elle fut bientôt obligée de ne faire reposer le poids du corps que sur la fesse et la cuisse droites. Son médecin l'adressa à la consultation de l'hôpital Broca et, le 12 mars 1906, elle entra dans notre service, salle Fracastor.

Etat à l'entrée. — La malade est bien constituée, en bon point, sa face ne présente nulle trace de fatigue. On ne constate rien d'anormal du côté de ses appareils digestif, circulatoire, respiratoire ; pour ce dernier, en particulier, il ne reste pas de reliquats de la pleurésie antérieure.

Pas d'adénopathies en dehors du gros ganglion inguinal gauche que nous signalerons.

Les lésions d'eczéma kératosique de la paume des mains, le placard d'eczéma lichénifié de la face interne de la jambe gauche, contemporains de la seconde grossesse, persistent.

Le membre inférieur gauche est variqueux, à peine à la jambe, nettement au genou et à la cuisse. Le membre inférieur droit présente simplement, par endroits, quelques dilatations veineuses sans importance.

Les lésions qui nous intéressent occupent d'une façon générale les deux tiers externes de la cuisse gauche ; le tiers interne est indemne. Elles sont

semées au hasard, disséminées en éléments distincts ou au contraire fusionnées en véritables gâteaux.

Les éléments distincts sont de petites tumeurs dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une amande, voire même d'une mandarine ; ils ne saillent pas, ou à peine, sous la peau, cette dernière est le plus souvent saine à leur niveau ; en certains points cependant elle offre une teinte rose pâle, ou lilas. La palpation révèle une tumeur ferme, de consistance cartilagineuse, fibreuse, toujours adhérente à la peau, plus ou moins intimement, donnant en général le phénomène de la peau d'orange, mobile au contraire sur les plans profonds. La pression forte est légèrement douloureuse.

Quant aux lésions étalées, résultant vraisemblablement de l'accroissement et de la fusion en certains points des éléments précités, elles constituent à la face externe et postérieure de la cuisse deux ou trois placards reconnaissables à une inspection attentive par l'aspect quelque peu tourmenté, mamelonné, qu'ils donnent à la peau. La peau ici encore est normale, ou rose, ou lilacée. C'est la palpation surtout qui fait percevoir l'aspect marronné en même temps qu'elle révèle la consistance ferme, cartilagineuse, ou bien encore de suif solidifié que revèt la nappe d'infiltration. En certains points un léger godet peut être produit. La pression forte est encore ici sensible ; la peau, absolument immobile, fait corps avec l'infiltration sous-jacente.

Les rebords des placards sont parfois bien arrêtés : la pulpe des doigts glissant avec une pression légère sur leur surface sent brusquement que le plan résistant cesse et qu'elle comprime des téguments souples, dépressibles ; si elle revient en arrière, l'arête brusque, pseudo-cartilagineuse de la zone infiltrée est encore plus nettement perçue. Ces rebords sont en d'autres points impossibles à délimiter : la région d'infiltration se fond insensiblement avec les tissus sains. Régulièrement arrondis ou régulièrement rectilignes en de certains points, ces mêmes bords sont sur d'autres points, et le plus souvent, accidentés, découpés par des noyaux qui se sont accolés à eux et plus ou moins fusionnés avec leur masse. En d'autres points l'agglomération de deux, de trois noyaux donne des tumeurs dont la configuration, plus ou moins capricieuse, est aisée à comprendre.

Sur le trajet des veines variqueuses on trouve des points indurés de périphlébite formant de petites plaques, de petites nodosités, rappelant parfois d'assez près l'aspect des petits nodules ci-dessus.

Dans l'aine, au niveau de la base du triangle de Scarpa, on trouve un ganglion volumineux, étalé, dont la surface égale celle de la paume de la main, peu douloureux, de même consistance que les autres éléments. Au sommet de ce même triangle se voit une cicatrice légèrement chéloïdienne, au fond d'une dépression en entonnoir de deux centimètres de diamètre environ : c'est là qu'avait siégé le nodule abcédé initial.

La malade demeura trois mois à l'hôpital, durant lesquels elle fut soumise à la médication arsénicale (2 milligrammes et demi d'arséniate de soude par jour) et à la radiothérapie. Sous l'influence de ce dernier mode de traitement la gène douloureuse que provoquait la pression des lésions s'améliora rapidement ; sur les différentes zones lésées de la cuisse soumises successivement à l'action des rayons X les tumeurs et les placards d'infiltration fondirent et s'affaissèrent progressivement. La malade sortit le

16 juin ; les lésions étaient transformées mais il persistait encore en de certains points une infiltration en nappe et des noyaux sous-cutanés ; la malade pouvait s'asseoir aisément, reposer dans son lit sur le côté malade sans en être incommodée. Elle revint de temps à autre, pour de nouvelles séances de radiothérapie, jusqu'au 24 juillet.

Au début de septembre des lésions de radiodermite apparurent au niveau de la dernière application de rayons X, au tiers supérieur de la face externe de la cuisse. Une croûtelle se forma au centre de la zone de radiodermite, tomba ; il demeura une ulcération qui persiste encore aujourd'hui.

Actuellement (mi-janvier 1907) les lésions se présentent comme suit. A la partie antérieure de la cuisse on constate seulement 5 ou 6 nodules, absolument semblables à ceux qui sont décrits ci-dessus. A la partie externe et postérieure persistent des placards de la largeur de la paume de la main, à peau aujourd'hui encore rougeâtre ou lilacée, par endroits jaunâtre ou grisâtre en raison d'applications radiothérapiques, plus ou moins fusionnés d'ailleurs entre eux à leur périphérie, déprimés en larges méplats à leur surface comme si, sous l'influence de la radiothérapie ils avaient fondu partiellement et diminué d'épaisseur ; cette épaisseur est aujourd'hui encore cependant de 10, 15, peut-être même 20 millimètres par endroits. Un des placards les plus étendus, situé à la partie postéro-externe de la cuisse se termine en arrière du grand trochanter par une arête supérieure précise et si nettement accusée que le doigt l'accroche aisément et qu'il semble qu'avec une plus grande laxité des tissus sus-jacents on pourrait insinuer l'extrémité de la pulpe digitale en arrière d'elle. Sur un autre placard, situé sur la face externe de la cuisse, à son tiers supérieur, se voit l'ulcération consécutive à la radiodermite, c'est bien plutôt une exulcération qu'une ulcération véritable, située au fond d'un très large entonnoir à bords insensiblement inclinés. Au niveau de cette zone déprimée en entonnoir il semble que les tissus infiltrés se soient résorbés, soit sous l'influence de la suppuration minime qui persiste encore aujourd'hui sous forme de séro-pus, soit plutôt à la suite d'une radiothérapeutique particulièrement énergique en ce point. Au niveau du tiers inférieur de la face antéro-externe de la cuisse se voit un autre placard d'infiltration, d'apparence jeune, sans la moindre altération cutanée à son niveau, dont les limites manquent de précision mais peuvent être perçues approximativement par l'emprise large des téguments entre le pouce et les quatre autres doigts. Nous n'insistons pas, les caractères de toutes ces lésions ne diffèrent pas sensiblement de ceux des lésions antérieures. — Le gros ganglion signalé au niveau de la base du triangle de Scarpa a disparu.

Examen histologique. — Une biopsie pratiquée par L. Le Sourd le 15 mars 1906 montre que la lésion occupe la couche profonde du derme et l'hypoderme.

Elle est constituée dans le derme par une néoformation qui s'infiltre le long des vaisseaux, dissocie le tissu fibreux. Dans l'hypoderme, ce tissu de granulations se distribue de façon presque uniforme entre les cellules adipeuses et se retrouve assez irrégulièrement dans les travées fibreuses de l'hypoderme. Celles-ci sont presque toutes extrêmement épaissies ; il ne

s'agit pas d'ailleurs de sclérose à proprement parler, mais d'une lésion toute particulière dont l'étude des infiltrats voisins peut donner la clef.

L'infiltrat du derme est composé de lymphocytes et de cellules géantes, le tout reposant sur une trame faite de cellules conjonctives plus ou moins dégénérées, d'aspect plus ou moins nettement épithélioïde. Il n'a pas de tendance très destructive : il est souvent centré par des vaisseaux parfaitement perméables, il ne détruit que lentement les glandes sudoripares.

L'infiltrat de l'hypoderme a la même constitution, mais on n'y voit pas de cellules géantes. Des blocs entiers du tissu qui dissocie les cellules adipeuses sont en pleine nécrose : on ne trouve plus aucune élection pour les colorants basiques, l'éosine ou l'orcéine colorent de façon diffuse une sorte de masse homogène.

Les travées épaissies déjà signalées renferment encore quelques fibres élastiques colorées en noir par l'orcéine acide ; sur le plus grand nombre de points elles présentent le même aspect de dégénérescence : il est probable qu'elles étaient, en ces points comme ailleurs, infiltrées par le même tissu de granulation qui, ici, a dégénéré en masse, tandis qu'à côté il a conservé les réactions colorantes vitales. Il ne s'agit donc pas de fibrose, lésion de réaction, mais de dégénérescence pure et simple.

On peut en conclure que le granulome infiltre uniformément tout l'hypoderme au point où a porté la biopsie et qu'il n'y a là aucune tendance à la cicatrisation.

C'est un cas typique de sarcoïde sous-cutanée de Darier.

Cette première observation est un type net et pur de sarcoïdes sous-cutanées. Il rentre absolument dans la description de Darier et Roussy.

Signalons seulement deux particularités. D'abord dans les antécédents l'existence d'une pleurésie qu'on doit certainement considérer comme de nature tuberculeuse ; nous retrouverons, chez notre 2e malade la même particularité. La pleurésie n'est pas signalée dans les observations de Darier et Roussy, parmi les manifestations tuberculeuses diverses que présentaient la plupart de leurs malades.

L'autre particularité a trait à la présence de nodosités arrondies suivant le trajet des veines ; ces nodosités, dont les rapports avec les vaisseaux ont été déjà signalés par Darier et Roussy étaient particulièrement nettes, surtout lorsque la résolution d'une partie de l'infiltrat en eut dissocié les éléments ; elles rappelaient au plus haut degré les nodosités qu'on observe dans les périphlébites développées sur des veines précédemment atteintes de phelgmatia alba dolens ; l'un de nous a décrit une forme en placard de ces périphlébites (1) qui, sous certains rapports, rappelle singulièrement les sarcoïdes. On ne saurait, en présence de ces caractères, s'empêcher de penser que les veines ont une part importante dans la localisation du processus des sarcoïdes, de même qu'elles sont, comme l'ont montré les recherches de Politzer, etc., le point de départ des lésions des syphilides nodulaires.

(1) G. Thibierge. Sur une forme de périphlébite en plaques pouvant simuler la sclérodermie. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 octobre 1896.

Obs. II. — Mme S..., sans profession, âgée de 32 ans, nous est adressée de Bois-Colombes pour des lésions nodulaires ou infiltrées des membres inférieurs qui à plusieurs reprises se sont abcédées.

Nous l'examinons le 20 novembre 1906. C'est une femme de taille moyenne, bien proportionnée, grasse, au teint fortement coloré. Ses membres inférieurs sont sillonnés de dilatations variqueuses peu volumineuses, mais si nombreuses qu'en certains points elles constituent de véritables réseaux, apparents surtout après la marche. Son père et sa mère sont vivants et bien portants ; ils n'ont jamais toussé, mais le père est affligé cependant d'une fistule anale. Elle a eu cinq frères ou sœurs, pour la plupart mort-nés, un seulement a vécu jusqu'à l'âge de 7 mois ; il a été emporté à ce moment par une affection intestinale. Une sœur est vivante ; elle est un peu faible, mais ne tousse pas.

Notre malade elle-même a eu des « gourmes » à l'âge de sept ans ; jamais elle n'a eu à se plaindre d'engelures ni d'adénopathies chroniques. Elle a eu la rougeole dans l'enfance ; ni l'examen actuel, ni les commémoratifs ne permettent de soupçonner la syphilis.

Il y a 10 ans elle est demeurée plusieurs semaines alitée pour une pleurésie droite à grand épanchement. Depuis elle a continué à souffrir de ce côté de la poitrine, surtout au niveau des derniers espaces intercostaux. Ces douleurs sont parfois très aiguës, de caractère névralgique. Le thorax étant à nu, on perçoit une rétraction légère de la paroi correspondante ; à l'auscultation le murmure vésiculaire est moins facilement perceptible que du côté opposé. Rien d'anormal du côté de l'appareil circulatoire ni du côté de l'appareil digestif.

Il y a 4 ans la malade a fait une chute. La portion moyenne de la partie antérieure de la jambe droite (tibia) a porté sur une pierre ; il en est résulté une ecchymose, sans ulcération véritable des téguments. Son mari l'a massée dans la suite à plusieurs reprises. Durant 6 mois une douleur a néanmoins persisté, douleur spontanée, extrêmement vive au moindre attouchement.

Il y a 3 ans, au point précis où s'était produit le traumatisme est apparue une petite croûte, du diamètre d'une lentille, entourée d'une zone cutanée d'un bleu violacé, l'ensemble ayant le diamètre d'une pièce de cinq francs. Cette zone circulaire, au dire de la malade, s'est étendue par progression excentrique jusqu'à atteindre le diamètre qu'elle présente actuellement. Les bords, d'une teinte plus vive, un peu saillants et papuleux, s'éloignaient de plus en plus du centre traumatisé pendant que dans l'aire du cercle ainsi formé les téguments prenaient une teinte jaunâtre, ou grisâtre, ou violâtre suivant que la malade marchait ou demeurait au repos.

Il y a 2 ans sont apparus deux petits placards violacés et indurés au niveau de la face interne du genou droit. L'un, situé assez bas, à plusieurs millimètres au-dessous de l'interligne articulaire, a été sur le point de percer à plusieurs reprises sans y parvenir : à certains moments il devenait légèrement sensible, légèrement dépressible, lui semblait-il, sans jamais toutefois être devenu fluctant ni même franchement mou.

L'autre, situé plus haut, à quelques millimètres au-dessus de l'interligne articulaire, s'est ouvert au bout de trois semaines ; il en est sorti un liquide

aqueux, parfois roussâtre, sans bourbillon ni grumeaux. L'ulcération était profonde, d'un diamètre suffisant pour admettre le petit doigt. Au pourtour les téguments étaient rouge vif, les parois bourgeonnantes, tendant vers la cicatrisation. La suppuration n'a duré que 15 jours.

Il y a un an est apparu un placard à progression excentrique au niveau de la face antéro-interne de la partie toute supérieure de la jambe, immédiatement au-dessous du genou, empiétant même sur lui partiellement. Un point de suppuration est apparu dans son aire au bout de 6 mois, constitué par une ulcération profonde, que la malade ne sait pas décrire et qui mit un mois à guérir ; une seconde ulcération apparut il y a 3 mois à 3 centimètres en dedans de la première : une cicatrice déprimée, à bords taillés à l'emporte-pièce, marque actuellement son siège.

Il y a 4 mois est apparu un semis de tubercules sur la face antérieure de la jambe, sur sa partie antérieure, immédiatement au-dessous du genou.

Il y a un mois environ se montraient des points d'infiltration à la partie moyenne de la face antéro-interne de la cuisse.

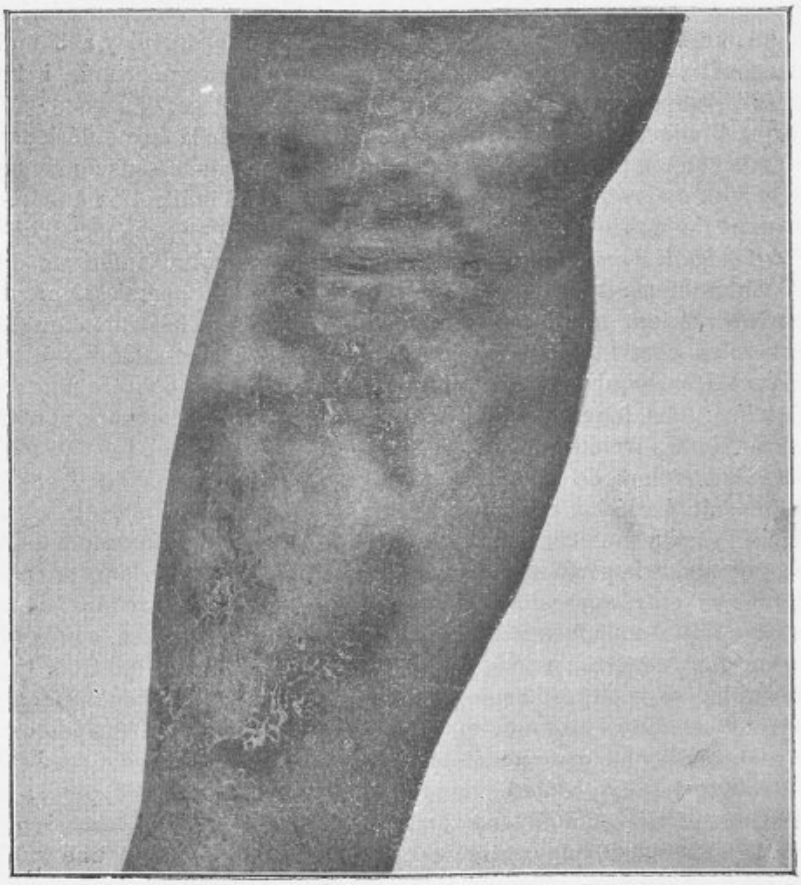
Toutes les lésions ci-dessus intéressaient le membre inférieur droit. Mais entre temps, il y a 18 mois, des lésions analogues apparaissaient sur le membre inférieur gauche, au niveau de la jambe, sous la forme d'une série de nodules affectant dans leur ensemble une disposition demi-circulaire.

La maladie, inquiète de la multiplication des lésions, a vu de nombreux médecins : tous, invariablement, ont mis les varices en cause, ont ordonné des compresses froides, des bas élastiques.

Ces lésions, lors de notre examen du 20 novembre, se présentaient comme suit. La lésion apparue la première a la forme d'un ovale allongé suivant l'axe du membre, de 12 centimètres de longueur environ sur 10 de large, occupant la portion moyenne de la jambe, face antérieure et antéro-interne. Au centre approximatif de la lésion se trouvent les vestiges du traumatisme initial sous forme d'une croûtelle mince, squameuse, adhérente à la peau qui recouvre en ce point la crête tibiale et deux ou trois tubercules miliaires, violacés, fermes. A la périphérie de la lésion s'étend un bourrelet ovalaire incomplet ou plutôt une série d'éléments papuleux ou maculeux cohérents par endroits, séparés par des intervalles de peau saine en d'autres, de teinte violacée, ou cyanosée, ou lilas suivant que la malade s'est fatiguée ou non par la marche. Dans l'aire que circonscrit cette sorte de bourrelet et que centre la croûtelle susdite, s'étend une surface brûnâtre, ou bleuâtre, recouverte de squames extrêmement fines, dont on peut augmenter le nombre par le grattage, squames plus abondantes et relativement plus larges à la périphérie, sur le bord interne du bourrelet. C'est là la preuve de cette progression excentrique de la lésion dont nous parlait la malade ; le bord externe du bourrelet ou zone d'accroissement est au contraire absolument dépourvu de squames. La palpation et la pression sont indolentes. La peau dans tout l'espace ovalaire est intimement adhérente aux plans profonds ; remarquons d'ailleurs que, normalement, en cette région, il n'y a qu'une interposition celluleuse extrêmement mince. Il est impossible de la plisser, elle est transformée en une mince nappe infiltrée, dure, comme cartonnée, lisse. Les bords de la lésion sont nettement arrêtés du côté de la face interne de la jambe ; le doigt

glissant sur la nappe infiltrée dans la direction de la face interne de la jambe sent brusquement un ressaut, net, précis au point où cesse le bord interne ; partout ailleurs ils sont moins nets, mais perceptibles cependant.

Les deux petits placards violacés et indurés apparus il y a deux ans, sur la face interne du genou, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de l'interligne, ont un diamètre dépassant celui d'une pièce de cinq francs ; ils sont roses ou plutôt lilas, ils deviennent franchement violacés par la station debout.



Une cicatrice déprimée, à l'emporte-pièce, nacrée se voit au centre du placard supérieur. Les placards sont infiltrés en profondeur l'un et l'autre, de consistance ferme, fibreuse, du volume de petites noix, à peine douloureux à la pression, avec le phénomène de la peau d'orange à leur surface.

Le placard de la partie supérieure de la face antéro-interne de la jambe, situé immédiatement au-dessous du genou et apparu il y a un an, présente en son centre une cicatrice linéaire, transversale, d'ulcération, et à sa périphérie une série de larges macules disposées circulairement, parfois plus ou moins saillantes, généralement roses ou lilacées, se fondant à leur périphérie dans un tissu également infiltré et de même teinte.

Ici la desquamation furfuracée centrale manque presque absolument ; il est vrai que la lésion est relativement jeune. Même infiltration, même liberté sur les plans profonds, même impossibilité de plisser la peau qui paraît ici encore intéressée dans toute son épaisseur et son étendue.

Quant au semis de tubercules apparus sur la face tout antérieure de la jambe, immédiatement au-dessous du genou, il est constitué par des éléments maculo-papuleux très aplatis, purement cutanés, mais avec infiltration diffuse des couches dermiques et hypodermiques.

A la cuisse les lésions sont récentes, puisqu'elles remontent à un mois seulement, certaines même à 15 jours. Elles sont caractérisées par trois ou quatre zones infiltrées siégeant sur la face interne de la cuisse dans ses deux tiers supérieurs, surmontées d'une surface fortement colorée en rose violacé, affectant plus ou moins l'aspect de marbrures. L'ensemble constitue un noyau plus ou moins large, arrondi, ou allongé ou de forme irrégulière, dur, fibreux, sensible à la pression, profondément infiltré en profondeur en même temps qu'existe l'infiltration superficielle de la peau.

Le membre inférieur du côté opposé, avons-nous dit, n'est intéressé que depuis 18 mois, et au niveau de la jambe seulement. C'est en effet sur la face antéro-externe de ce segment, dans sa moitié supérieure, que sont apparus de nombreux nodules. Ces nodules sont disposés suivant une ligne demi-circulaire qui commence près du bord interne du tibia pour de là gagner la face antérieure d'abord, puis la face externe de la jambe en décrivant dans ce trajet une courbe en fer à cheval à concavité supérieure. Au dire de la malade les premiers nodules auraient siégé au centre du fer à cheval actuel ; les lésions se seraient, ici encore, étendues excentriquement et pendant que les nodules centraux disparaissaient, le cercle s'agrandissait progressivement. Le fer à cheval actuel était il y a deux ou trois semaines un véritable cercle : le segment supérieur de ce cercle a disparu. Présentement, ces éléments qui affectent une disposition circinée sont violacés, à peine saillants, si peu que ni la vue, ni la pression ne peuvent que difficilement les limiter, tellement ils se confondent avec la zone érythémateuse sur laquelle ils reposent. La palpation révèle seulement un peu d'infiltration à leur niveau. A la face externe de la jambe ils sont en voie de régression et l'infiltration est difficilement perceptible ; à la face antéro-interne ils sont un peu plus infiltrés. A leur niveau existe une desquamation furfuracée très légère. Au centre du cercle la peau est pigmentée en jaune, en cuivre pâle.

Au niveau de toutes ces lésions, la malade n'accuse aucun trouble fonctionnel spontané ; elle se plaint seulement de douleurs vagues occupant toute l'étendue du membre inférieur droit, douleurs d'ailleurs très supportables.

La malade est soumise aux injections intramusculaires de calomel, à raison de 6 centigrammes par injection et d'une injection par semaine. Elle a eu actuellement (20 janvier) six injections. Une semaine après la première, la transformation a été vraiment étonnante ; les gros noyaux d'infiltration se sont assouplis et résorbés, la teinte violacée des lésions a pâli ; mais c'est surtout au niveau du large placard ovalaire de la face antérieure de la jambe droite que la transformation a été intéressante : de cette sorte de cuirasse à bords nets et précis, de consistance cartonnée, il ne reste plus qu'une infiltration, perceptible encore sans doute, mais souple, dépres-

sible, à bords plus mous, moins arrêtés. Les quatre injections suivantes ont continué d'améliorer la malade, mais moins rapidement que la première.

Par contre, après la dernière, — et malgré que la malade soit demeurée depuis 15 jours sans traitement — la rétrocession de l'induration, de l'infiltration qui persistait encore en de certains points est absolument remarquable. A cette date (21 janvier 1907) il semble bien que les portions qui, au niveau des noyaux ou des nappes d'infiltration, gardent leur consistance fibreuse, sont dues à une transformation des éléments conjonctifs jeunes en un tissu adulte, scléreux.

Examen histologique. — Une biopsie est pratiquée, fin novembre 1906, au niveau d'un gros nodule qui, au dire de la malade, est apparu il y a quinze jours.

A un faible grossissement, on voit que la lésion s'étage sur toute la hauteur du tégument, sauf le corps papillaire. Le derme proprement dit, les travées fibreuses qui cloisonnent l'hypoderme, sont largement envahies. Il ne s'agit pas d'un foyer unique, détruisant en masse les diverses couches tégumentaires, mais de foyers multiples, plus ou moins considérables, toujours situés autour des vaisseaux ; il semble s'agir d'une néoformation distribuée, en abondance variable, autour des vaisseaux hypodermiques et cutanés et s'arrêtant au point où ces vaisseaux atteignent le corps papillaire. Cette néoformation s'infiltre entre les vaisseaux conjonctifs sans les détruire : au centre des nodules les plus épais on retrouve encore des vaisseaux intacts et des glandes parfaitement conservées. Les foyers sont plus ou moins volumineux suivant les points de la préparation ; les plus considérables siègent dans le derme. Il s'agit d'un granulome dont la constitution varie suivant les points : certains de ces points retiennent fortement les colorants, d'autres apparaissent en clair, ont moins d'affinité pour les couleurs basiques.

Un fort grossissement montre qu'au niveau des foyers les plus clairs le tissu de granulation a disparu en grande partie et est remplacé par un feutrage de cellules conjonctives à noyau clair, à corps fusiforme peu distinct, entremêlées de cellules rondes plus ou moins dégénérées. De tous ces éléments cellulaires un certain nombre ont un aspect plus ou moins nettement épithélioïde. Les foyers fortement colorés sont formés de cellules rondes, tassées les unes contre les autres, entre lesquelles se voient quelques cellules conjonctives, quelques fibres conjonctives et des vaisseaux perméables ; çà et là se montrent quelques glandes sudoripares parfaitement conservées, et, dans l'hypoderme, quelques cellules adipeuses qui font des taches claires au milieu du granulome.

A la périphérie des nodules ou bien au sein des nodules plus petits, aux points où l'infiltrat est encore très discret, l'élément cellulaire est presque uniquement représenté par des plasmazellen.

En somme la coupe rappelle celle d'une sarcoïde de Darier. Mais comme la tumeur envahit ici à la fois l'hypoderme et le derme, elle participe à la fois des caractères de la sarcoïde sous-cutanée proprement dite de Darier et de la sarcoïde cutanée de Boeck.

Près de cette lésion jeune — elle date de 15 jours — des lésions primitivement semblables se sont ulcérées ultérieurement et ont revêtu l'aspect

typique de l'érythème induré. Il est possible, aussi, au point de vue histologique, de regarder la présente lésion comme un érythème induré aux premiers stades de son évolution.

Cette deuxième observation offre au point de vue clinique, et nous avons vu qu'il en est de même au point de vue anatomique, une analogie frappante avec certains cas d'érythème induré, ou, plus exactement, quelques-uns des éléments ressemblent singulièrement à certains éléments d'érythème induré.

A voir, par exemple, les placards de la partie antérieure de la cuisse et de la jambe droites, sans tenir compte de leur disposition circinée, on trouve tous les aspects qui s'observent dans la maladie de Bazin : saillie rouge plus ou moins aplatie, induration de la base, qui plonge dans l'hypoderme, configuration arrondie, longue persistance des lésions sans tendance ni à l'ulcération ni à la résolution.

Si on poursuit la recherche des analogies, on trouve que, comme dans l'érythème induré, les lésions sont apparues à un âge peu avancé, qu'elles occupent exclusivement les membres inférieurs.

A la vérité, la disposition circinée des lésions n'a pas été signalée dans la maladie de Bazin et nous n'avons pas souvenir de l'y avoir jamais rencontrée, de sorte qu'on ne saurait, sans dépasser les limites de ce type morbide qui mérite à tous égards d'être conservé et que quelques dermatologistes ont indûment étendu, porter le diagnostic d'érythème induré.

Les analogies avec les sarcoïdes hypodermiques sont plus grandes encore : l'existence de larges placards à contours arrondis ou irréguliers, bosselés, la marche lente, la longue persistance des lésions sans tendance à l'évolution, persistance si longue qu'elles se voient encore à un âge où, d'après tout ce que nous connaissons de l'érythème induré, celui-ci a disparu, sont autant de caractères qui appartiennent aux sarcoïdes hypodermiques. Ce qui, dans la symptomatologie ici présente, déborde les faits précédemment connus de cette affection, c'est l'intensité du processus inflammatoire, de la réaction congestive des vaisseaux du derme, c'est par là qu'elle se rapproche de l'érythème induré.

Darier et Roussy ont, avec juste raison, signalé les liens étroits qui unissent les sarcoïdes à l'érythème induré ; ils déclarent que ces deux affections sont si proches parentes qu'on ne saurait tracer entre elles de limite nette ; mais ils ne connaissaient pas, pour démontrer cette parenté et cette analogie, de fait aussi probant et aussi remarquable que le nôtre.

Dans ce dernier, il y a coïncidence, association et superposition des caractères propres aux deux affections.

On a d'autant moins lieu de s'étonner de cette association in situ de l'érythème induré et des sarcoïdes que, dans la série entière des affec-

tions tuberculeuses dermo-hypodermiques, la coïncidence de plusieurs de leurs types chez un même sujet est chose fréquente.

Lupus vulgaire, gommes tuberculeuses s'associent, voire même se succèdent chez un même sujet : le fait est banal.

Pour ce qui concerne les affections que leurs affinités cliniques, étiologiques et anatomo-pathologiques ont fait ranger dans les tuberculoses atténuées de la peau, pour les « tuberculides », cette association n'est ni moins nette ni moins fréquente.

Certains sujets sont de véritables cartes d'échantillon des tuberculides, une malade dont l'un de nous a rapporté l'observation (1) était atteinte d'érythème induré, de tuberculides papulo-nécrotiques, d'engelures.

Nous pourrions citer de nombreux exemples de ces associations.

C'est qu'en effet, toutes les affections que le bacille tuberculeux cause par lui-même ou par ses produits forment une suite ininterrompue, une chaîne sans fin ; les pathologistes, pour la clarté de leurs descriptions, ont dû faire dans cet ensemble des coupures et ont élevé au rang d'affection ou de type morbide des états pathologiques qui se relient étroitement à leurs voisins ; de ces types certains sont si différents de l'ensemble des autres, s'écartent tellement de ceux placés à l'extrémité de la chaîne qu'ils ont été longtemps rattachés à toute autre cause que la tuberculose et qu'il a fallu de laborieuses recherches de laboratoire pour les y rattacher.

Leur déterminisme parfois très spécial, leur apparition chez des sujets d'un âge donné, d'un même sexe, leur localisation en une région de prédilection du tégument, leur coïncidence habituelle avec une localisation profonde déterminée de la tuberculose ont permis de constituer des types individualisés, qu'on s'est trop habitué à regarder comme des maladies.

Au déterminisme qui régit un de ces types peuvent s'adjoindre des conditions qui provoquent l'éclosion d'un autre type et celui-ci, suivant les hasards d'une localisation bacillaire ou d'une réaction chimique, se produira au niveau même de la première lésion ou à distance.

Ainsi peuvent se réaliser les associations cliniques ou les superpositions des tuberculides les plus variées. Une jeune fille atteinte d'adénites strumeuses fera des tuberculides papulonécrotiques ou du lichen scrofulosorum en même temps que l'érythème induré en relation avec son lymphatisme et ses stations debout prolongées.

Ainsi se comprend, chez notre deuxième malade, l'association de l'aspect « érythème induré » et de l'aspect « sarcoïde », la constitution d'un « fait de passage » entre ces deux types cliniques par le fait de circonstances favorables au développement simultané de chacun d'eux :

(1) Thibierge et P. Ravaut. Étude sur les lésions et la nature de l'érythème induré. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 513.

le siège des lésions sur les membres inférieurs, la station verticale prolongée, qui rentrent dans le déterminisme de l'érythème induré, l'âge du début voisin de celui où se produit la sarcoïde, mais un peu inférieur à celui où se sont montrés la plupart des cas de cette affection, et se rapprochant de l'âge favorable à l'apparition de l'érythème induré.

Ce fait vient donc, en complétant la description des sarcoïdes hypodermiques, établir un échelon de plus entre cette forme de tuberculose hypodermique et la forme la plus voisine, l'érythème induré.

RECUEIL DE FAITS

ÉRYTHÈME CIRCINÉ RÉCIDIVANT
[DERMATITE HERPÉTIFORME, VARIÉTÉ ÉRYTHÉMATEUSE (?)]

Par **M. Bloch,**
Interne des hôpitaux.
(Service du Dr Brocq).

Georgette R..., 16 ans, entre à l'hôpital Broca le 29 avril 1905, avec une éruption cutanée étendue.

Les renseignements donnés au sujet des parents sont peu précis. La mère, morte après une maladie dont on ne peut déterminer la nature, aurait eu la syphilis. Le père est vivant et bien portant.

Les accidents cutanés exceptés, Georgette R... a toujours eu une bonne santé. Formée à 12-13 ans, elle est bien réglée. On ne peut déceler chez elle aucun stigmate de syphilis héréditaire.

Les premières manifestations de la dermatose remontent à l'âge de 9 ans. La malade s'était assez fortement brûlée à la fesse. Quelques mois plus tard, la cicatrice devint prurigineuse, et c'est en ce point qu'apparurent les premiers éléments éruptifs. Ensuite les lésions se montrèrent sur les deux flancs.

Depuis ce moment, la dermatose à persisté, avec ses caractères de récidivence et de chronicité, la malade ne restant guère indemne plus de 2 ou 3 mois, et la durée des poussées variant en général de 5 à 10 jours.

A l'âge de 12 ans, la malade a suivi à l'hôpital Saint-Louis un traitement mercuriel (liqueur de Van-Swieten), qui est resté sans effet.

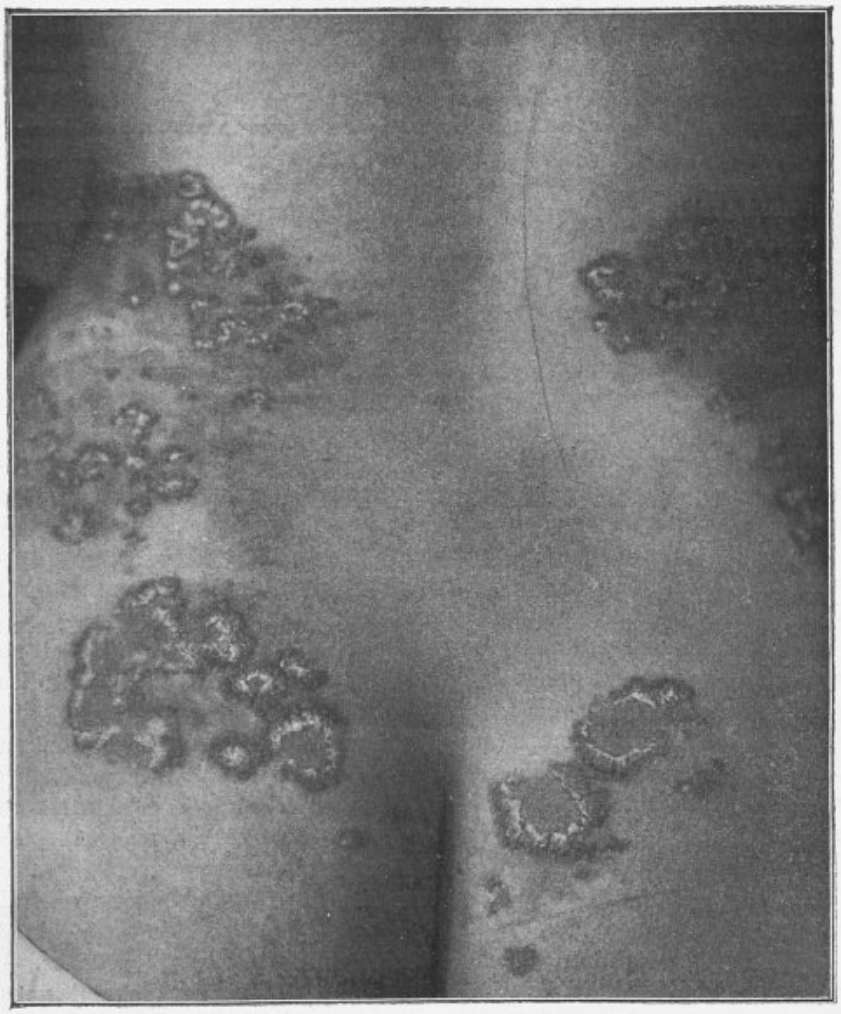
Nous avons pu assister, durant le séjour de Georgette R... à l'hôpital, à l'évolution de nombreuses poussées exanthématiques. D'une manière générale, les caractères en sont les suivants :

Siège. — Le tronc surtout est atteint; les placards érythémateux s'étendent de préférence sur les flancs, les fesses, les hanches, les lombes, l'épigastre et les seins. Le cou est souvent intéressé. Aux membres, les lésions prédominent au niveau des plis de flexion (pli du coude et creux poplité), sur la face antérieure des bras, sur la face interne des cuisses. La face et le cuir chevelu ont été constamment indemnes.

Un des caractères topographiques les plus frappants de l'éruption est sa *symétrie*. Il est exceptionnel qu'un placard situé en un point quelconque du tronc ou des membres ne soit pas doublé par un placard analogue développé sur le côté opposé. Il va sans dire que cette symétrie, tout en étant très nette, n'est absolue ni quant à la disposition des lésions, ni quant à leur étendue.

Évolution des lésions. — Le premier phénomène qui apparaît sur le point

des téguments où va se développer une tache est un *prurit*, tantôt, pour certaines poussées, extrêmement léger, tantôt plus accentué, mais en somme toujours assez modéré. La preuve en est que nous n'avons jamais vu sur la peau de la malade d'excoriations dues au grattage. A plus forte raison ne s'est-il jamais développé de lésions réactionnelles telles que la lichénification. Le prurit s'accompagne d'une sensation de chaleur cuisante assez



vive et d'une hyperesthésie cutanée qui rend désagréable le contact des vêtements.

Il convient de faire remarquer d'ailleurs que tous ces troubles sont en somme assez peu accentués, et ne rappellent en aucune manière ceux que l'on observe au cours des dermatites polymorphes douloureuses.

A ce moment, quelques heures après le début des phénomènes subjectifs, à l'instant même où ils atteignent leur acmé, les premiers éléments figurés apparaissent, sous l'aspect d'un certain nombre de petites papules

rosées, lenticulaires, peu saillantes, ne s'accompagnant d'aucune infiltration dermique, et groupées irrégulièrement, sans rapports fixes avec les orifices pilo-sébacés. Le début de l'exanthème s'accompagne d'une sédation notable du prurit et de la cuisson.

Chacune de ces papules progresse excentriquement, suivant une marche serpigineuse, les points primitivement atteints s'affaissant à mesure que les lésions gagnent vers la périphérie. Chaque élément serait ainsi constitué à ce moment par une tache arrondie surélevée sur ses bords, mais les lésions étant constamment groupées, suivant un mode, si on le veut, herpétiforme, chaque élément vient empiéter sur les éléments voisins, et l'on se trouve en présence d'un large placard érythémateux à bords irréguliers, festonnés et polycycliques, qui constitue à proprement parler la lésion d'état de la poussée exanthématique.

Si nous examinons ce placard, nous trouvons, en allant de la périphérie au centre :

1° Une bordure irrégulière, de contours capricieux, mais toujours constitués par des segments de cercle à convexité externe, séparés par des angles rentrants. Cette bordure, d'une largeur de quelques millimètres, est constituée par l'agglomération d'un grand nombre d'éléments papuleux reposant sur une base surélevée, le tout d'une teinte rouge vif. On perçoit en ce point une très légère infiltration dermique.

2° Au niveau de la limite interne de la bordure, une collerette de squames blanches, peu adhérentes, que le grattage détache facilement, du centre vers la périphérie.

3° Enfin, au milieu même du placard, une surface affaissée, où l'épiderme est finement plissé, d'aspect flétri, légèrement squameux, et où il existe constamment une pigmentation assez forte.

La forme générale des placards est fort variable et irrégulière, et ne paraît avoir de rapport précis ni avec les territoires nerveux, ni avec les territoires radiculaires.

Au bout d'un certain temps (quelques jours), la tache éruptive, tout en continuant à s'étendre, semble s'atténuer, la bordure s'affaisse et pâlit, puis se fragmente, se réduit à quelques lignes disjointes, et enfin disparaît. A ce moment les troubles subjectifs ont complètement cessé. Il ne reste plus qu'une tache pigmentée brune qui subsiste pendant plusieurs semaines.

Toute la poussée a évolué sans donner lieu à aucun phénomène général tel que fièvre, malaise, etc.

Évolution générale de la dermatose. Cause de l'apparition des poussées. — Au cours de la période d'un an (avril 1095-mai 1906) pendant laquelle nous avons pu observer Georgette R..., nous avons assisté à un grand nombre de poussées éruptives Elles ont été intenses et répétées pendant les premiers mois surtout. En juin 1905 un élément nouveau s'est surajouté pendant un temps très court aux lésions que nous avons décrites plus haut : la bordure des placards érythémateux s'est à deux ou trois reprises couverte d'une foule de petites vésicules miliaires superficielles contenant un liquide citrin. Ce fait ne s'est pas reproduit pendant les mois qui ont suivi.

Jusqu'au mois de décembre 1905, Georgette R... a eu des poussées durant plus d'une semaine, fréquentes, et souvent subintrantes. A plusieurs

reprises, l'éruption a été très étendue, couvrant simultanément le tronc et la plus grande partie des membres.

La plupart des poussées se sont produites sans cause apparente. La menstruation ne nous a pas semblé avoir d'influence bien nette. Au contraire, les infections, même bénignes, paraissent exercer une action des plus fortes sur les manifestations de la dermatose. A un degré moindre, les chocs psychiques (colères, contrariétés) semblent pouvoir provoquer l'éclosion des poussées.

Depuis quelques mois la dermatose est en déclin. A l'heure actuelle (mai 1906), la malade n'a plus que des poussées rares, de courte durée, et la progression excentrique des papules est en quelque sorte avortée.

Les médications tant externes (préparation au goudron, à l'ichthyol, à l'adrénaline, etc.) qu'internes (quinine, antipyrine, arsenic, etc.) auxquelles la malade a été soumise, n'ont eu sur l'évolution de la maladie aucune influence bien nette.

Anatomie pathologique. — La biopsie d'une papule jeune y montre des lésions qui n'ont rien de bien spécial : cellules lymphatiques nombreuses formant une infiltration dermique diffuse assez peu intense et des nodules périvasculaires au contraire très nets; migration leucoytaire intraépidermique assez forte par endroits; par place, début de spongiose du corps muqueux.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'a pas montré de déviation sensible de la formule hématologique et en particulier pas d'augmentation du nombre des éosinophiles.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré au cours d'une poussée l'existence d'une lymphocytose notable. Un second examen a été négatif.

OBSERVATIONS SUR L'ÉTAT DU SANG DANS LA SCLÉRODERMIE

Par le Dr **E. Constantin,** chef de clinique et **Levrat,** interne.
(Clinique de Dermatologie de la Faculté de médecine de Toulouse, Pr Ch. Audry.)

Il doit être fort rare que les observations publiées de sclérodermie progressive soient accompagnées d'un examen du sang, car nous n'en avons pas découvert d'exemple.

Dans un cas récent présenté par MM. Ch. Audry et Boyreau (1) où il s'agissait d'une sclérodermie aiguë, l'un de nous a fait quelques examens, d'ailleurs incomplets, qui ont donné le résultat suivant : hématies 4 743 000 ; leucocytes 25 730, donc leucocytose.

Le départ, puis la mort du malade ne permirent pas de réitérer l'examen.

Voici deux autres observations de sclérodermie progressive du type ordinaire auxquelles nous pouvons ajouter quelques résultats un peu plus complets.

Observation I. — S... Jeanne, 57 ans, habitant un village des environs d'Ax (Ariège) où elle exerce la profession de laveuse, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, salle Sainte-Cécile, le 10 novembre 1906.

Ses antécédents héréditaires ne révèlent rien d'anormal. Mariée, elle a eu quatre enfants, tous quatre mort-nés, à terme et macérés. Entre ces divers accouchements, elle nourrit au sein cinq enfants, actuellement vivants et bien portants.

Il y a 18 mois, revenant du lavoir par une journée très froide, elle souffre de vives douleurs dans les membres, avec crampes et engourdissement. Les articulations, principalement aux poignets, sont raidies, très sensibles à la pression. On porte le diagnostic de rhumatisme et cette crise cède au bout de quelques jours.

A ces phénomènes prodromiques classiques, succède un prurit intense avec exacerbations nocturnes. Il siège aux deux avant-bras, remontant à droite jusqu'à l'épaule ; les membres inférieurs eux-mêmes sont atteints, surtout la région externe des cuisses. On donne alors sans résultat appréciable de l'iodure de potassium à petites doses.

Puis, peu à peu l'infection s'installe, la peau s'indure et s'épaissit, les mouvements sont gênés. L'état scléreux siège aux avant-bras, aux mains, aux cuisses et aux genoux. Quelque temps après le processus gagne la face et la patiente arrive à ne plus pouvoir ouvrir la bouche pour parler, et même pour manger.

Dans cet état, elle va prendre une série de bains à la station toute voisine d'Ax-les-Thermes. Au bout de vingt jours, elle revient chez elle très amé-

(1) Audry et Boyreau, Sclérémie de l'adulte avec pigmentation de la muqueuse buccale. *Annales de Dermatologie,* novembre 1906, p. 972.

liorée, marchant mieux, remuant les mains, et surtout ayant vu disparaître, presque totalement, ses lésions faciales. Ceci se passait cet été, mais après une amélioration réelle, l'affection reprend sa marche progressive, et voici ce que nous constatons à l'entrée de la malade à la Clinique.

La face présente l'aspect classique, les rides ont disparu, la peau est lisse, tendue, légèrement indurée, glissant difficilement sous les plans sous-jacents. Les lèvres sont rétractées ; leur bord libre, aminci, a presque disparu. L'orifice buccal est peu mobile et la malade peut à peine rire, souffler ou manger. Le masque reste en général figé, les émotions se traduisant avec peine sous ces traits impassibles.

Au membre supérieur droit, les doigts sont boudinés, leur peau est lisse, atrophiée, collée au squelette. Les phalanges sont fléchies et ne peuvent s'étendre. La scléro-dactylie commence déjà à produire des malformations des ongles et de la phalangette. La main est fixée sur le prolongement de l'avant-bras, droite et rigide. A l'avant-bras, les muscles ont disparu, et du coude à la main, la peau est dure, épaisse, très fortement pigmentée, formant une gaine rigide au squelette sous-jacent, la sclérose remonte en bandes le long du bras jusqu'à l'épaule.

Au membre gauche la localisation des lésions reste la même, mais celles-ci sont moins avancées, la peau est plus souple et les articulations conservent quelques mouvements.

Aux membres inférieurs, la peau des cuisses est épaissie, infiltrée, durcie mais peu œdémateuse ; les genoux sont raidis et le tégument à ce niveau est aminci, rouge luisant et dur. La lésion s'étend en bande aux jambes et aux pieds.

Le thorax et le cou ne sont pas lésés.

L'examen des organes internes ne révèle rien d'anormal. Le cœur bat faiblement. Le pouls radial n'est pas perceptible sous la gaine scléreuse du tégument. La temporale bien que battant en région saine n'est pas perçue. La fémorale est très facilement dépressible.

On met la malade au traitement intensif à l'iodure de potassium. Elle débute par 13 grammes par jour.

Grand bain tous les deux jours.

Séance de radiothérapie tous les 15 jours.

15 novembre. — La malade prend 15 grammes d'iodure par jour et les tolère parfaitement.

Les urines examinées au Laboratoire des cliniques donnent les renseignements suivants :

Quantité.	1l,550
Réaction.	légèrement acide
Densité	1l,019
Urée	7gr,43
Chlorures.	10gr,70
Phosphates. . . .	0gr,55
Albumine	0
Sucre.	0

Il y a donc de l'hypoazoturie.

20 novembre. — 10 jours après son entrée, la malade prend et sup-

porte très bien 25 grammes d'iodure de potassium par jour. Une amélioration légère se manifeste surtout au niveau du poignet droit qui s'assouplit.

25 novembre. — On note depuis quelques jours des douleurs rhumatoïdes assez vives dans les articulations fémoro-tibiales et du poignet. Ces douleurs coïncident avec le refroidissement et l'humidité de la température.

27 novembre. — La température vespérale s'élève à 37°,8.

28 novembre. — Température vespérale 37°,7.

29 novembre. — 36°,8 le matin, 37°,8 le soir. L'iodure de potassium étant mal toléré depuis quelques jours est supprimé brusquement (à ce moment la malade prenait 25 grammes par jour). Les phénomènes gastriques (inappétence, renvois acides) cèdent immédiatement. On laisse ainsi se reposer la patiente qui continue, sans autres phénomènes, à présenter chaque soir une élévation d'environ 1 degré sur la température du matin sans jamais atteindre + 38°.

8 décembre. — La malade reprend l'iodure de potassium (12 grammes, après le repas). L'amélioration est très manifeste, la peau est plus souple, les articulations peuvent jouer un peu, les doigts moins raides peuvent faire quelques mouvements. Le côté droit naguère complètement immobile commence à acquérir quelques mouvements. Ces jours derniers on a pu noter à nouveau les douleurs articulaires coïncidant avec un temps pluvieux. Ces douleurs cessent d'ailleurs sous l'influence de un à deux cachets de 0gr,50 d'aspirine.

16 décembre. — On supprime l'iodure.

19 décembre. — On donne à la malade un cachet de 0gr,10 de thyroïdine Byla.

A partir de cet instant la courbe a perdu son allure subfébrile et les différences thermiques entre le matin et le soir sont peu accentuées mais le tracé général s'est élevé et la température du matin oscille entre 37°,2 et 37°,3 (toutes ces températures sont des *températures rectales*).

26 décembre. — La malade prend encore journellement 0gr,10 de thyroïdine, elle continue les séances radiothérapiques. L'état général est parfait. L'état local est bon et semble tendre vers une amélioration progressive, lente mais réelle.

27 décembre. — La malade nous fait remarquer que depuis l'institution du traitement thyroïdien non seulement les articulations sont plus souples mais encore toutes douleurs ont disparu.

5 janvier. — L'amélioration se poursuit, lente, mais certaine. La thyroïdine est bien tolérée.

20 janvier. — L'amélioration continue, très sensible.

Voici les résultats des examens du sang pratiqués par l'un de nous :

12 novembre (avant tout traitement).

Hématies.	4 650 000
Leucocytes	9 300

ainsi, leucocytose légère.

Pourcentage :

Polynucléaires.	80	pour 100.
Lymphocytes..	4	—
Mononucléaires.	12	—
Eosinophiles.	4	—

Augmentation légère des polynucléaires et des éosinophiles.

21 décembre (après l'administration de l'iodure de potassium à hautes doses).

Polynucléaires.	74	pour 100
Mononucléaires.	16	—
Lymphocytes.	8	—
Eosinophiles.	2	—

Ces chiffres sont à peu près normaux.

21 janvier (après l'emploi de thyroidine).

Hématies.	4 100 000
Leucotyes.	6 820

Pourcentage :

Polynucléaires.		70	pour 100
Mononucléaires. . . .	grands. . . 19 moyens. . . 10 petits. . . . 1	30	—
Éosinophiles.		1	—

Observation II. — G... Guillaume, âgé de 57 ans, cultivateur dans les environs de Saint-Gaudens (Haute-Garonne) entre, Salle Besnier n° 10, le 5 novembre 1906.

Personnellement il ne signale qu'une variole très grave en 1870, actuellement il n'y a aucune cicatrice visible de cette affection.

Essentiellement rangé, il a mené une existence très calme, sans excès alcooliques ou vénériens.

Il est très nerveux, émotif, pleurant facilement et souffre depuis quelques années d'une légère dyspepsie.

Il y a deux ans et demi, il voit brusquement son corps se couvrir de petits boutons rouges, accompagés d'un prurit intense. A cette éruption succède une tuméfaction du genou droit, qui devient très volumineux, mais reste indolore et ne gène pas le malade dans ses mouvements. Au bout de quelques jours l'affection se porte au genou gauche avec les mêmes caractères d'indolence et de non-impotence. Entre temps, surviennent par instants des placards rouges, prurigineux, qui disparaissent brusquement pour revenir ensuite en d'autres régions des membres inférieurs. Peu après, les tibio-tarsiennes deviennent douloureuses, la peau des cuisses s'épaissit et s'indure, et lentement s'installe l'état actuel.

L'affection siège exclusivement aux membres inférieurs. Elle est symétrique et absolument identique des deux côtés.

A la région antérieure des cuisses, la peau est épaisse, infiltrée, fortement œdémateuse, au toucher plus qu'à l'œil, car le godet se forme difficilement.

Elle est impossible à plisser, et glisse difficilement sur les plans profonds.

Elle donne au doigt une impression lardacée et cette sensation est absolument comparable à celle que donne au toucher la peau du porc.

Quelques varicosités sillonnent ce tissu infiltré.

A la face postérieure l'état est le même, mais la masse musculaire étant plus forte la perception des diverses sensations tactiles est moins nette.

Aux plis fessiers surtout à droite on sent des brides de sclérose très nette, unissant la peau au ligament suspenseur sous-jacent.

Aux deux genoux, la peau est amincie, rouge, écailleuse, presque des-

quamante, adhérente aux plans profonds. Elle ne glisse plus du tout sur la rotule gênant ainsi fortement les mouvements de flexion.

Aux creux poplités, la peau est fortement indurée et du côté gauche à la région interne elle s'est fendillée créant ainsi une petite ulcération suppurante.

A la face antérieure des jambes, la peau est mince, lisse, desquamée, peu mobile et légèrement indurée. Elle est à peu près normale à la face postérieure.

Aux malléoles et dans toute la région de l'articulation tibio-tarsienne, la peau est dure, épaisse, écailleuse. Les mouvements sont très difficiles. La peau de la région malléolaire interne a pris une apparence cornée, très dure, très épaissie, elle s'est fendillée sous l'influence des mouvements formant là quelques ulcérations superficielles. Cette région très épaissie est entourée surtout à la face dorsale du pied d'une large bande de peau, plus mince, moins scléreuse mais où la circulation se fait mal. Elle est violacée, à limite rougeâtre, imitant le *lilac ring* de la morphée.

Les organes internes sont sains.

Le pouls n'est pas rapide, il est très dépressible.

Traitement. Pansement des plaies du genou et du pied.

Bains tièdes prolongés. Radiothérapie.

Friction avec la pommade à l'oxyde de zinc.

7 novembre. — Le malade se plaint de douleurs vives consécutives au bain.

Analyse des urines :

Quantité.	1l,100
Réaction.	acide
Densité	10gr,20
Urée	16gr,65
Chlorures	13gr,60
Phosphates. . . .	1gr,25
Albumine	0gr,
Sucre.	0gr,

15 novembre. — Sous l'influence du traitement le malade paraît avoir déjà un peu plus de souplesse de la peau. Les couches cornées peri-malléolaires s'exfolient facilement. Mais les placards violacés subsistent encore et la température locale des pieds est de beaucoup inférieure à celle des autres régions.

Le *25 novembre.* — Même état, amélioration légère.

Le malade quitte le service ce jour-là avec une ordonnance prescrivant de l'iodure de potassium à haute dose.

Il revient huit jours après, le *3 décembre,* n'ayant suivi aucun traitement. On le met immédiatement à l'iodure, 12 grammes par jour.

15 décembre. — Le malade prenant 20 grammes après les repas, sans aucune incommodité, la peau est plus souple, les malléoles ont les mouvements plus libres, ainsi que les genoux, dont la peau reste cependant encore fine et écailleuse.

13 décembre. — Le patient souffre de la face antérieure de la jambe droite qui est rouge, luisante, avec quelques traînées de lymphangite. Ce petit incident cède à des applications ouatées.

18 décembre. — L'amélioration est légère. A partir de ce jour le sujet prend 0gr,15 de thyroïdine Byla par jour.

18 décembre. — L'état général est parfait ; le pouls est plus fort, beaucoup mieux frappé et bat à 80 par minute.

22 décembre. — Depuis quelques jours le malade se plaint d'un prurit intense au niveau du cou, au menton et dans la région péri-orale, « il craint, dit-il, que la maladie ne gagne la figure ».

26 décembre. — L'état général est toujours bon, la souplesse cutanée est beaucoup plus grande surtout au niveau des malléoles. Les lésions œdémateuses des cuisses n'ont pas progressé. Et l'affection reste toujours localisée aux membres inférieurs.

27 décembre. — Le malade a remarqué en même temps que l'assouplissement cutané et articulaire, la cessation des douleurs rhumatoïdes fréquentes auparavant.

6 janvier. — L'amélioration persiste et s'affirme de tous points.

La thyroïdine est bien supportée.

Examens du sang : 1° Lors de l'entrée, avant traitement :

Hématies.	5 812 500
Leucocytes	11 470

(leucocytose légère).

Le pourcentage présenta beaucoup de difficultés à cause de l'altérabilité extraordinaire des globules rouges. On eut beaucoup de peine à obtenir des fixations satisfaisantes. On y parvint qu'en chauffant préalablement les lames de verre à 37° et en étendant le sang avec la plus grande rapidité.

Polynucléaires.	56 pour 100
Mononucléaires	17 —
Lymphocytes	17 —
Éosinophiles	néant.

4 janvier :

Polynucléaires.	60 pour 100
Mononucléaires.	34 —
Lymphocytes..	6 —
Éosinophiles	néant.

De ces faits, on peut conclure qu'il existe dans la sclérodermie progressive des anomalies du nombre des leucocytes, soit en ce qui concerne leur quantité, soit en ce qui concerne les proportions respectives de leurs diverses variétés. Les globules rouges peuvent aussi être diminués dans leur nombre, ou présenter une altérabilité extraordinaire.

D'autre part, ces anomalies sont variables et éphémères, et il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport causal entre l'altération du sang et la nature de la maladie.

A un autre point de vue, nous confirmerons les résultats antérieurement acquis au sujet de l'utilité de la thyroïdine chez ces malades. On ne peut encore pas parler de guérison ; mais aucun médicament ne nous a paru aussi efficace en pareil cas.

Anatomie et physiologie de la peau.

Sur la topographie vasculaire cutanée, par DIEULAFÉ. *Bulletin médical*, 20 juin 1906, n° 48, p. 555.

Les artères de la peau proviennent de branches disposées dans le tissu cellulaire sous cutané et donnant des rameaux à tous les étages du tégument jusqu'à la face profonde de l'épiderme. Des vaisseaux les plus volumineux, qui siègent dans l'hypoderme, partent des rameaux qui tantôt s'anastomosent entre eux pour former un réseau profond, tantôt vont isolément à l'épiderme et au derme. Le plus souvent des anastomoses réunissent ces diverses branches au cours de leur trajet. Quelquefois même les rameaux terminaux sous-épidermiques sont anastomosés entre eux (doigt, orteil, plante du pied), ainsi qu'on le voit figuré sur les radiographies stéréoscopiques de D.

Sur la plus grande étendue du tégument, des anastomoses irrégulièrement disposées unissent entre eux les territoires voisins. L'importance et le nombre de ces anastomoses se réduisent à mesure que le sujet avance en âge. Sur les radiographies de l'adulte et surtout du vieillard, les branches anastomotiques sont très peu visibles ou même manquent complètement.

Les différences d'irrigation expliquent les différences de coloration observées au niveau des téguments, les variations de résistance aux traumatismes et aux lésions inflammatoires, et les variations de l'activité des processus de réparation.

D. admet que cette insuffisance de l'irrigation vasculaire de la peau est une cause prédisposante pour la localisation à certaines régions de lésions diverses. Sur la surface interne de la jambe par exemple, si souvent atteinte (ulcère variqueux, etc.), les vaisseaux apparaissent sur les radiographies avec un très petit calibre, unis par des anastomoses longues, avec des espaces intermédiaires assez étendus. Sur la face externe au contraire les vaisseaux sont nombreux, plus volumineux, mieux anastomosés, sans espaces intermédiaires avasculaires. Ces différences s'accusent davantage encore chez le vieillard, où la disparition des branches anastomotiques isole de plus en plus les territoires vasculaires, lesquels sont eux-mêmes rares et grêles. FERRAND.

Origine du pigment de l'épiderme chez l'homme dans l'épiderme même (Die Enstehung der Oberhautpigments beim Menschen in der Oberhaut selbst), par MEIROWSKY. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLII, p. 541.

M. a irradié chez un homme robuste, dont la peau devenait en général brune pendant l'été, la peau pâle recouverte de vêtements de la face interne du bras, pendant une à deux heures avec la lampe Finsen. Immédiatement après on incisa un petit fragment de la peau irradiée.

La peau qui était pâle devint légérement brune immédiatement après une exposition d'une heure à la lampe Finsen, et d'un brun foncé au bout de deux heures. On pouvait donc conclure qu'il s'était formé du pigment sans la participation de la matière colorante du sang. Dans le protoplasma des cellules de l'épiderme dont les noyaux n'étaient pas modifiés en apparence et dont les limites étaient conservées, on voyait des granulations brunes distinctes et un peu plus fortes au pôle tourné vers la lumière.

On doit conclure d'une manière certaine que les rayons chimiques eux-mêmes forment sur place le pigment des cellules de l'épiderne et qu'il ne provient pas de la matière colorante du sang. A. Doyon.

Blastomycose.

Etude d'un cas de blastomycose à foyers multiples, par Hudelo, Rubens Duval et Lœderich. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1906, p. 723.

Femme de 35 ans sans antécédent pathologique, souffre en octobre 1904 d'une douleur de la jambe gauche avec quelques mouvements fébriles; il apparaît en même temps au niveau de la partie moyenne de la face interne de la jambe gauche une petite nodosité du volume d'un pois, dure et douloureuse à la pression, indépendante de la peau, paraissant au contraire, faire corps avec le tibia. A l'hôpital Necker on pense à une périostite syphilitique ; le traitement mixte essayé ne donne aucun résultat. Bientôt apparaissent en différents points du corps des nodosités analogues et qui ne tardent pas à s'ulcérer : on en trouve à l'hypogastre, sur la joue gauche, au cuir chevelu, etc. Aucune ne provoque de réaction ganglionnaire. Un des amas incisé donne issue à une sorte d'amas caséeux, très visqueux et mêlé d'un peu de sang.

De la fièvre (39 à 39° 5) ne tarde pas à apparaître en même temps que les nodosités se multiplient et suppurent. La guérison est obtenue le 20 septembre 1905, après incision et nettoyage de tous les abcès formés.

A l'examen histologique d'une biopsie, plus d'un an après le début de l'affection qui avait été tour à tour considérée comme de nature syphilitique ou tuberculeuse, le diagnostic de blastomycose peut être porté : sur une coupe colorée au Gram, on voit un grand nombre de corps arrondis ou ovalaires, teintés en violet foncé qui sont autant de levures, et qui occupent toute l'épaisseur du derme et de l'hypoderme. Le tissu environnant présente une réaction conjonctive très marquée : cellules géantes extrêmement abondantes qui absorbent les parasites et tissu fibreux.

Le pus des abcès donna des cultures abondantes et pures d'emblée d'un champignon bourgeonnant ayant tous les attributs des levures. Ce sont des corps réfringents de 2 à 20 millimètres de diamètre, la plupart régulièrement sphériques, quelques-uns ovoïdes ou même allongés en court boyau, mais jamais filamenteux. Les plus volumineux possèdent une enveloppe à double contour. La multiplication se fait par bourgeonnement. Ce parasite doit donc être classé d'après H. D. et L. dans le genre cryptococcus, crée par Vuillemin pour les levures dont on n'a pas pu obtenir la sporulation et qui se distinguent ainsi des saccharomyces.

Les souris blanches sont les animaux les plus sensibles à l'inoculation : l'inoculation intra-péritonéale les tue par septicémie ; l'inoculation sous-cutanée produit un abcès et le plus souvent l'animal succombe cachectisé avec ou sans septicémie ; les rats sont bien moins sensibles ainsi que les cobayes adultes. Les cobayes nouveau-nés constituent l'animal réactif de choix : tandis qu'ils succombent à l'inoculation intrapéritonéale avec une septicémie plus ou moins rapide, l'inoculation sous-cutanée produit un véritable chancre qui rappelle d'assez près les lésions observées chez le malade. Les lapins, chiens, poules se montrent sinon complètement réfractaires, du moins peu sensibles à l'action de la levure. G. Milian.

Blastomycose généralisée (Blastomycosis systemic), par C. Christensen et L. Hektoen. *Journal of the American medical association*, 28 juillet 1906, p. 247.

Deux cas de blastomycose généralisée, à début brusque, sans qu'aucune manifestation externe antérieure ait marqué le point de départ de l'infection.

Dans le 1er cas, les manifestations cutanées et sous-cutanées apparurent en même temps qu'un accès fébrile, après un début pulmonaire.

Dans le 2e cas, les lésions paraissent avoir débuté dans les tissus profonds avant l'invasion du tissu cellulaire sous-cutané.

C. et H. se demandent si les organismes pathogènes desséchés sont facilement véhiculés dans l'air, s'ils conservent leur vitalité et leur virulence. Ils admettent la possibilité de l'infection cutanée par voie sanguine.

L'absence de tout traitement actif efficace a conduit C. et H. à rechercher un vaccin curatif ; ils n'ont pas encore obtenu de résultats nets chez le malade. D'autres ont obtenu un vaccin actif *in vitro*. G. Petges.

Consanguinité et dermatoses.

Rôle de la consanguinité des parents dans l'étiologie de quelques dermatoses chez leurs descendants (Die Rolle der Consanguinität der Eltern in der Aetiologie einiger Dermatosen der Nachkommen), par C. Adrian. *Dermatologisches Centralblatt*, 1906, p. 258.

On a noté la consanguinité des parents dans les maladies suivantes : le xeroderma pigmentosum, l'ichthyose congénitale, l'albinisme généralisé, l'ichthyose, la sclérodermie, l'épidermolyse bulleuse.

La consanguinité des parents ne joue pas en dermatologie un rôle aussi considérable qu'en ophtalmologie ou en psychiatrie et neurologie.

Des maladies mentionnées ci-dessus il n'y a d'après A. que les trois premières dans lesquelles on doit tenir compte de la consanguinité et la démonstration ne peut pas être faite pour l'albinisme.

La consanguinité des parents existe dans 11,8 pour 100 des cas de xeroderma pigmentosum, dans 12 pour 100 des cas d'ichthyose congénitale. Ces deux maladies sont 16,5 fois plus fréquentes chez les enfants des parents consanguins que chez les autres enfants.

Abstraction faite de la fréquence des ménages consanguins dans l'ascendance de ces malades, il est frappant que les parents de ces enfants ne présentent jamais une affection de la peau semblable à celle de leurs enfants. La présence de la dermatose chez plusieurs frères et sœurs est

remarquable dans ces deux formes morbides : l'hérédité n'est pas directe, mais seulement collatérale.

On n'a jamais observé l'hérédité dans la descendance du xeroderma pigmentosum ni dans l'ichthyose congénitale, parce que les malades n'atteignent jamais l'âge de la virilité. Pour l'albinisme l'hérédité de l'affection se traduit par son apparition ordinaire chez plusieurs frères et sœurs, et l'hérédité directe est très exceptionnelle.

Ces trois dermatoses ne peuvent certainement pas être attribuées à la consanguinité seule ; comme d'autres états anormaux elles résultent de l'action de deux faiblesses héréditaires sur la descendance.

Le xeroderma pigmentosum se rencontre plus fréquemment dans la race juive par suite des mariages consanguins. A. Doyon.

Dermatomanies.

Note sur quelques cas de trichotillomanie chez des aliénés, par Ch. Féré. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* avril 1906, p. 168.

F. rapporte trois cas de trichotillomanie chez des aliénés. L'un a trait à un sujet atteint de dégénérescence mentale, qui, après s'être fait volontairement des égratignures avec des pierres sur les parties glabres et sur le cuir chevelu, s'est entièrement arraché la moustache dans le courant d'une matinée et deux jours plus tard la presque totalité des sourcils ; il n'a donné aucune explication de ces violences et n'a signalé aucune sensation pénible, ni démangeaisons. Les deux autres malades sont des paralytiques généraux : le premier, à la suite d'une éruption d'acné du visage, occupant notamment la lèvre supérieure gauche, s'épila complètement la moustache en quelques minutes, sans donner aucune explication de cet acte ; l'autre s'est en deux jours épilé la totalité de la barbe, également sans donner d'explication et sans accuser aucune sensation pénible. G. Thibierge.

Eczéma.

Eczéma présentant un groupement spécial (Ein eigenartig gruppiertes Ekzem), par B. Spiethoff. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 342.

Jeune fille de 20 ans atteinte d'une éruption prurigineuse de la face dorsale de la main et de l'avant-bras gauche et de la face palmaire de l'avant-bras droit. Les lésions les plus anciennes remontent à trois semaines, les plus récentes à quelques jours. Sur les régions atteintes on voit quelques vésicules isolées, d'autres disposées les unes à côté des autres en plusieurs lignes à direction longitudinale ou transversale. Sur le poignet gauche une volute de vésicules ; la disposition en traînées est conservée ; les séries de vésicules sont parallèles suivant les directions les plus variées. Autour des vésicules, la peau n'est pas altérée. Sur la face postérieure du bras droit, depuis environ 3 à 4 semaines, existe une plaque rouge légèrement squameuse, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, vésicules depuis seulement quelques jours. Il s'agit évidemment d'un eczéma. Pas de stigmates d'hystérie. A. Doyon.

Granulosis rubra.

Contribution à l'étude clinique, pathogénique et nosologique de la granulosis rubra nasi, par H. Hallopeau. *Congrès international de Médecine,* Lisbonne, avril 1906.

De 4 faits qu'il a observés, H. conclut que la granulosis rubra nasi est une maladie héréditaire et qu'elle s'accompagne souvent d'asphyxie locale des extrémités. L'hyperhidrose est non seulement un fait constant dans cette affection, mais encore un fait primordial qui peut ouvrir la scène morbide et persister après que tous les phénomènes de vascularisation sont effacés. Les lésions peuvent se propager au pourtour de l'oreille, ainsi que sur les joues et la lèvre supérieure.

H. pense que cette affection est le résultat d'une névrose sécrétoire et angiomotrice avec action réflexe excitante sur les vasodilatateurs des glomérules et stase secondaire dans les capillaires et les veinules. G. Thibierge.

Infantiles (Dermatoses).

Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (Strophulus, eczéma), par Lesné. *Archives de médecine des Enfants,* janvier 1906, p. 1.

On sait que le traitement local est le plus souvent insuffisant pour amener la guérison des éruptions prurigineuses des nourrissons et tous les médecins d'enfants sont d'accord pour considérer le traitement diététique comme indispensable et parfois même suffisant. L. a tenté d'alimenter les enfants atteints de toxidermites variées avec un aliment-médicament, le babeurre, qui a souvent donné de remarquables effets dans la thérapeutique des troubles digestifs des nourrissons. Les résultats des treize observations que l'auteur résume, mais qui sont détaillées dans la thèse de E. Davenière sont à citer. Qu'il s'agisse de strophulus, d'eczémas généralisés, l'administration du babeurre a été suivie d'améliorations parfois très rapides. Il semble que ce produit ait agi immédiatement en supprimant d'abord le prurit. L. a souvent donné ce produit chez des enfants au sein atteints d'eczéma généralisé et ce régime mixte lui a valu des succès remarquables permettant, dans la suite, la reprise de l'alimentation complète au sein. On donnait le babeurre additionné d'une cuillerée à soupe de farine pour un litre et légèrement sucré, aux jeunes enfants. Après un an, il servait à faire des bouillies plus épaisses, ou était pris comme boisson dans l'intervalle des repas. Il semble que la suppression totale du lait ordinaire soit souvent nécessaire. Le traitement peut être prolongé, sans inconvénients, pendant longtemps. Le babeurre paraît agir en arrêtant les fermentations intestinales et constitue une médication pathogénique supérieure à l'usage des antiseptiques intestinaux. J. Hallé.

Kraurosis.

Le kraurosis vulvae, par F. Jayle. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale,* juillet-août 1906, p. 633.

J. cherche à fixer la signification exacte du terme de kraurosis vulvae qui a été créé par Breisky pour désigner un état pathologique de la muqueuse

vulvaire sur lequel les diverses publications ont prouvé que l'accord n'était pas fait et qu'il n'était pas compris de la même façon par tous les auteurs. Cette confusion tient d'après J. à ce que la description de Breisky est plus compréhensive que le terme dont il s'est servi. Le nom de kraurosis s'applique et signifie uniquement la rétraction des tissus de la vulve, tandis que Breisky a voulu faire rentrer dans sa description et dans les attributs du kraurosis la coloration blanche de la muqueuse, de sorte qu'il a englobé dans une même description des faits de kraurosis et des faits de leucoplasie. Il en résulte que, là où les auteurs allemands voient le kraurosis, les auteurs français voient plus volontiers la leucoplasie, d'où l'absence de concordance des descriptions des divers auteurs. Il faut, d'après J., en revenir à la signification initiale du terme et séparer de la notion de kraurosis l'idée de coloration spéciale de la muqueuse, faire du kraurosis non une maladie, mais un syndrome clinique.

La leucoplasie est caractérisée par le développement de plaques blanchâtres sur les muqueuses, plaques de forme et de nombre variables; elle ne nécessite pour exister ni atrophie ni rétraction ; c'est essentiellement une lésion de l'épiderme.

Le kraurosis est caractérisé par l'atrophie scléreuse progressive des téguments cutanéo-muqueux de la vulve, avec affaissement des grandes lèvres, disparition des petites lèvres, du clitoris et du frein clitoridien et sténose de l'orifice vaginal. Il ne nécessite, pour exister, ni plaques blanches, ni placards rouges inflammatoires, ni arborisations vasculaires. Histologiquement, c'est essentiellement une lésion du derme.

La leucoplasie peut se développer sur une vulve déjà atteinte de kraurosis. La leucoplasie et le kraurosis peuvent se développer simultanément. La leucoplasie peut aboutir au kraurosis. Tels sont les rapports qui unissent les deux états pathologiques.

Ni macroscopiquement ni histologiquement, il n'y a de lésions spéciales au kraurosis, soit dans le derme soit dans l'épiderme.

Le kraurosis vulvae est un syndrome clinique qui peut s'accompagner de lésions macroscopiques diverses de la peau et s'observe dans certaines conditions étiologiques spéciales. Il présente des variétés cliniques dont les principales sont les suivantes : 1° kraurosis leucoplasique ou kraurosis blanc simple ou syphilitique, 2° kraurosis inflammatoire ou rouge, folliculaire ou vasculaire, 3° kraurosis sénile, 4° kraurosis post-opératoire.

Les symptômes physiques du kraurosis leucoplasique sont ceux que Breisky a décrits : ils tiennent du kraurosis et de la leucoplasie et consistent essentiellement en disparition ou atrophie des petites lèvres, affaissement et coloration pâle des grandes lèvres, rétraction de la commissure postérieure. atrophie ultérieure du gland et du clitoris, sténose vestibulaire, aspect blanc de la région. Les lésions histologiques, mélange en proportions variables de celles de la leucoplasie et d'atrophie, diffèrent d'un cas à l'autre suivant la prédominance d'une des lésions.

Le kraurosis inflammatoire est caractérisé par un développement anormal de petits vaisseaux tranchant sur la coloration de la muqueuse pâle ou par la congestion intense et même la suppuration des follicules, ces deux états pouvant exister isolément ou simultanément.

Le kraurosis sénile n'est pas l'évolution naturelle de l'appareil génital externe et la disparition des petites lèvres avec sténose de l'entrée du vagin est un état pathologique qui mérite le nom de kraurosis chez une femme même ayant dépassé 60 ans.

Les symptômes du kraurosis consécutif à la castration ovarienne ne présentent pas de particularité spéciale.

La pathogénie du kraurosis est loin d'être claire : les inflammations les plus aiguës ne lui donnent pas naissance. Deux conditions au moins de la production de cet état sont connues, la syphilis dont le mode d'action est indéterminé et la castration ovarienne, et il est probable que les femmes non castrées qui en sont atteintes ont des ovaires atrophiés, ce qui expliquerait pourquoi le kraurosis se développe souvent après la ménopause.

Le kraurosis s'accompagne assez souvent de lésions cancéreuses, surtout lorsqu'il est compliqué de leucoplasie.

Le traitement est médical dans la plupart des cas : propreté méticuleuse, injections et ablutions adoucissantes, traitement des lésions utérines, vésicales et rénales concomitantes, cautérisations au permanganate de tous les points enflammés dans le kraurosis folliculaire. Le traitement chirurgical doit être conseillé dans les cas de plaques leucoplasiques persistantes et consistera dans l'ablation large de toutes les parties atteintes. G. Thibierge.

Lèpre.

Un cas de lèpre maculo-tubéreuse guérie (Ein Fall geheilter Lepra maculo-tuberosa), par J. von Neumann. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1906, p. 85.

Homme de 38 ans, dont le frère atteint de lèpre en 1895, habitait avec lui et partageait même souvent son lit. Dans l'automne de 1899, début de la lèpre : douleurs dans les mains et les coudes, sueurs nocturnes, peu de temps après taches sur les mains, le thorax et le dos ; elles envahirent successivement le front, les sourcils, les joues, le cou, la nuque. Sur les jambes nombreuses nodosités caractéristiques.

Le traitement consista en huile de chaulmoogra en injections ou par la bouche — dans ce dernier cas 200 à 250 gouttes par jour — salol et jothion. Depuis 3 ans ce malade est complètement guéri. En décembre 1905, on ne constate ni modifications dans la couleur de la peau, ni cicatrices, ni troubles quelconques du système nerveux ; physiquement et intellectuellement le malade est absolument sain. A. Doyon.

Lèpre familiale, conjugale et dégénérescence lépreuse héréditaire ; paraléprose (Ueber konjugale familiäre Lepra und erblich leproese Entartung — Paraleprose), par M. Hirschberg. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 250.

Sur 389 lépreux observés à la léproserie de Riga, d'octobre 1904 à mai 1905, 210 étaient mariés. On constata de nombreux avortements soit de femmes lépreuses, soit de femmes saines mariées à des lépreux. Dans les mariages où un seul conjoint est lépreux, beaucoup d'enfants viennent au monde non viables. D'autre part des parents lépreux avaient des familles nombreuses. D'après la commission anglaise de la lèpre, 64 pour 100 des

mariages lépreux sont stériles. On sait que les testicules sont souvent le siège d'infiltrats lépreux et on a trouvé dans les ovaires des lésions spécifiques. A la léproserie de Riga, il n'y a eu que deux accouchements à terme.

La lèpre tubéreuse est plus défavorable que la lèpre nerveuse, relativement au pouvoir de reproduction et à la vitalité des enfants.

On n'a pas observé à Riga d'enfants lépreux au moment de leur naissance ; par contre les cas de lèpre infantile et juvénile relativement précoces ne sont pas rares. En général la lèpre épargne les enfants, sauf de rares exceptions, pendant les trois à cinq premières années. Dans 5 cas rapportés par H., la lèpre provenait probablement des parents, non par hérédité, mais par contagion après la naissance.

H. admet que la forme nerveuse est une variété atténuée de la lèpre et serait moins infectieuse.

Il a observé 6 cas de lèpre conjugale, cette transmission est vraisemblable, mais elle n'est pas aussi certaine qu'on pourrait l'admettre ; dans la léproserie de Riga, la proportion de ces cas est de 5,7 pour 100. H. ne voudrait pas provisoirement nier la contagion directe, mais il attribue un grand rôle à la prédisposition individuelle, familiale et de la race ; les conditions sont les mêmes que pour la tuberculose, bien qu'ici la théorie de la prédisposition soit rejetée par nombre d'auteurs connus. On ne sait pas encore si la cohabitation familiale étroite transmet directement l'infection, ou si elle met en jeu la disposition familiale héréditaire indiquée par ce fait qu'on a compté 90 lépreux sur 32 familles.

La prédisposition familiale entraîne la dégénérescence héréditaire chez les enfants qui procèdent de parents lépreux (paraléprose : Zambaco, Besnier, Glück). La prédisposition à la lèpre des descendants de lépreux est déterminée par une diminution de résistance héréditaire, mais on n'y trouve pas des stigmates typiques comme dans la tuberculose. L'empoisonnement intra-utérin provoque chez les enfants de lépreux une diminution de la vitalité, des troubles de développement, des dystrophies, comme le virus de la syphilis, mais moins caractérisés. Il faut absolument séparer la paraléprose de la lèpre congénitale. La paraléprose n'est pas la lèpre, maladie infectieuse transmise in utero, qui ne peut être héritée comme telle, mais une maladie consécutive à la lèpre des parents, probablement de nature toxique. Les cellules du germe reçoivent une partie des toxines qui peuvent imprimer une certaine direction à la dégénérescence et au trouble de développement du paralépreux, par exemple des dégénérescences paralépreuses des nerfs, comme dans la lèpre elle-même.

La paraléprose est une forme de lèpre avortée ou atténuée. D'après les recherches de H. il y a des dégénérescences caractéristiques résultant de la lèpre héréditaire ou atavique. Il croit avoir vu chez quelques enfants de lépreux, outre des symptônes de lèpre acquise, des stigmates de paraléprose.

Les symptômes de la dégénérescence lépreuse héréditaire ou paraléprose sont les suivants : troubles généraux de nutrition et de croissance, kératoses de la peau (lichen pilaire, eczémas chroniques), épaississements des nerfs (cubital, auriculaire), lésions dentaires et unguéales, anesthésies, altérations de la forme du nez, qui jusqu'à présent n'ont pas été signalées dans la lèpre familiale. A. Doyon.

Lichens.

Pathologie du lichen ruber plan diffus (Zur Pathologie des Lichen ruber planus diffusus), par B. Spiethoff. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XL, p. 541.

Femme de 77 ans, ayant depuis quelques années une éruption très prurigineuse, survenant par périodes ; la poussée actuelle a débuté il y a 4 mois. Sur le dos, le thorax, l'abdomen et les membres, la peau présente une infiltration plus ou moins diffuse, elle est rouge, en quelques points rouge-bleuâtre, desquamant légèrement. Outre ces foyers diffus, on voit des papules rouges de la grosseur d'une lentille, avec de fines squamules. Principalement sur les bras, taches atrophiques blanchâtres, entourées d'une aréole pigmentaire étroite. Sur le dos quelques cicatrices blanchâtres, dures, bien circonscrites. L'éruption, qui a envahi tout le dos, cesse exactement au bord des cicatrices ; toutefois à l'intérieur d'une cicatrice de l'étendue de la paume de la main et d'une autre moins grande, on voit quelques papules nettement circonscrites, rouges, de la dimension d'une petite lentille, en légère desquamation.

Le fait intéressant dans ce cas consiste dans les rapports de l'éruption avec les cicatrices d'une lésion cutanée ancienne. L'apparition des papules sur des cicatrices peut tenir soit à ce que, sur les points où elles se montrent, le processus nécrobiotique a atteint le corps papillaire et respecte le derme proprement dit, soit à ce que, en ces points, contrairement aux autres parties de la cicatrice, le corps papillaire a repris ses attributs anatomiques et physiologiques et par conséquent est redevenu apte à réagir. A. Dovon.

Lichen ruber pemphigoïde, par C. Trautmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 307.

Homme de 26 ans, né de parents sains. Le 26 juin 1904, il remarqua sur le dos de la main gauche et la face externe du poignet et la partie inférieure de l'avant-bras une éruption de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent, formée de petites papules rouges très prurigineuses. Quelques jours plus tard, tout le corps fut envahi, à l'exception du cou et du visage ; le thorax et le dos étaient particulièrement atteints. On diagnostiqua un lichen ruber plan ; on ordonna de la liqueur de Fowler à l'intérieur, la pommade au phénol-sublimé d'Unna. Les bras et le tronc s'améliorèrent notablement ; mais par contre, il apparut sur la jambe gauche trois bulles à contenu séreux, de la dimension d'une pièce d'un franc ; sur la jambe droite, deux bulles semblables, mais ouvertes. Etat général satisfaisant, mais prurit terrible. On constata alors la présence d'un lichen plan généralisé (face et cou indemnes). Sur les bras et les jambes, taches rouges érythémateuses sur lesquelles on voyait, aux membres inférieurs, de nombreuses bulles.

Deux jours plus tard : frisson, température 39° 8. Le malade est très affaibli. Les bulles limitées primitivement aux jambes ont envahi les bras, le thorax. Cette éruption bulleuse dura 12 semaines. Le volume des bulles variait de celui d'un pois à celui d'une noix ; elles gagnèrent tout le corps, le cou et la face, la muqueuse des lèvres et des orifices narinaires. Température vespérale, 40°. Les poussées de bulles étaient précédées d'une élé-

vation de température ; prurit souvent intolérable. Dans la 9e semaine, engorgement des ganglions inguinaux et axillaires, ces derniers suppurèrent et durent être incisés. A partir de la 11e semaine, plus de fièvre et diminution du nombre des bulles ; il est à noter que dans les deux dernières semaines il ne survint que de petites vésicules. Au bout de 13 semaines, le pemphigus était guéri presque sans pigmentation de la peau. La guérison du lichen demanda encore deux mois. Le traitement consista en liqueur de Fowler à doses croissantes. On incisa les bulles pour atténuer la sensation de tension. Le prurit résista à toutes les pommades ; les bains fréquents, chauds, prolongés furent efficaces, tous les autres remèdes inutiles. Il s'agissait dans ce cas d'un lichen ruber pemphigoïde bien caractérisé. Suit une étude critique des travaux antérieurs sur cette question. A. Doyon.

Ombilication dans le lichen ruber plan de la muqueuse (Dellenbildung bei Lichen ruber planus der Schleimhaut), par H. Vörner. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 107.

Il s'agit d'un malade atteint d'une éruption récente de lichen ruber plan et en ayant déjà eu plusieurs atteintes guéries par l'arsenic. Début depuis deux semaines sur le tronc et depuis quelques jours dans la bouche.

Foyers de papules de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis, occupant le thorax et le dos, les côtés de l'abdomen, les membres, principalement sur les faces d'extension ; ces papules sont légèrement saillantes, d'un rouge bleuâtre, leur surface est aplatie, lisse, d'un brillant de cire, souvent avec une légère ombilication à contours polygonaux.

La muqueuse buccale, particulièrement sur les joues, les lèvres, les gencives et les bords de la langue, est recouverte de petites papules d'environ un millimètre de diamètre, à surface aplatie, à contours polygonaux. Elles sont assez compactes, non confluentes, mais séparées par des sillons de muqueuse normale qui correspondent au dessin polygonal des papules. Sur un grand nombre de ces éléments il y a un petit point grisâtre occupant exactement leur centre et représentant une petite dépression punctiforme.

Deux semaines plus tard, en cours de traitement, les lésions de la muqueuse devinrent en grande partie confluentes et formèrent des plaques d'un gris argenté. Les papules isolées elles-mêmes perdirent leur ombilication et leur délimitation tranchée.

La biopsie d'une papule de la muqueuse ayant l'éclat de la nacre montra des caractères tout à fait semblables à ceux des papules du lichen plan de la peau. A. Doyon.

Un cas de lichen spinulosus (A case of lichen spinulosus), par J.-T. Bowen. *Journal of cutaneous diseases*, septembre 1906, p. 416.

Un jeune homme de 19 ans, jusque-là bien portant, présente depuis 4 mois environ une éruption cutanée ; tout d'abord, un peu d'acné de la face et du dos ; on remarque principalement sur les surfaces d'extension des bras et des jambes des placards de dimensions variées, de 5 centimètres de diamètre et plus, à grand axe le long des plis de la peau, formés de petites papules dues à la dilatation des orifices folliculaires ; beaucoup de follicules occupant ces placards sont intéressés, de telle sorte que les

papules sont très agglomérées; de petits filaments épineux font issue hors ces follicules; ils sont longs d'un 1/4 de centimètre environ; ces filaments se voient dans quelques orifices folliculaires, d'autres n'en ont pas. Un degré modéré de rougeur colore certains placards et les signale de loin, pas tous cependant. La surface est rugueuse comme une muscade.

L'éruption est symétrique quant au nombre, à la configuration et à l'aspect des lésions sur les bras, les coudes; la poitrine est relativement indemne, la région lombaire présente un groupe; le dos est assez atteint, avec symétrie; les cuisses et les genoux sont couverts des placards décrits, avec un nombre remarquable de filaments.

Pas de troubles généraux ni de symptômes subjectifs. Traitement favorable avec des applications salicylées et sodiques.

Cette observation est un cas type de l'affection observée principalement en Angleterre et décrite sous le nom de lichen spinulosus; cependant, en général, cette affection atteint surtout les enfants.

B. ne connaît pas de cas signalé sous ce nom en Amérique: Duhring en a vu quelques exemples, mais aucun n'était typique. G. Petges.

Lupus.

Lupus pernio, par R. Polland. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 791.

Le lupus pernio est une forme morbide spéciale, rentrant vraisemblablement, en raison de la ressemblance de ses lésions macroscopiques et histologiques avec les processus lupiques, dans la série des tuberculoses de la peau. La présence de bacilles tuberculeux peut seule donner une certitude complète. Le lupus pernio se distingue par l'ensemble de ses caractères de toutes les variétés du lupus vulgaire. Ces caractères permettent d'établir deux formes: la première, en forme de tumeurs avec ectasie des vaisseaux des couches profondes de la peau, dans laquelle il n'y a pas de nodules isolés; la deuxième plus superficielle, sous forme de nodosités semblables à celles du lupus, occupant la face et le côté externe des membres et affectant une certaine symétrie.

Ces deux formes peuvent se combiner dans un même cas.

Tous les caractères du lupus pernio résultent de la participation du système vasculaire sous forme de stase veineuse. A. Doyon.

Lymphangiome.

Sur un nævus lymphangiomateux végétant de la hanche, par Hallopeau. *Ikonographia dermatologica,* 1906, fasc. I, p. 25.

Homme de 23 ans, chez lequel l'affection remonte à la première enfance, mais a progressé beaucoup dans ces dernières années; 2 ou 3 fois par an, il a des poussées aiguës avec fièvre. Les lésions occupent toute la fosse iliaque et s'étendent transversalement de la ligne axillaire à 6 centimètres de la ligne ombilicale et verticalement de la crête iliaque à la partie inférieure du grand trochanter; leur direction générale, oblique en bas et en dedans, rappelle celle du zona. On y distingue deux ordres d'éléments, des simples soulèvements d'aspect vésiculo-bulleux à contenu habituellement citrin avec ou sans saillie notable sous-jacente, occupant la périphérie; les

autres sont agglomérés en une masse centrale de 25 centimètres de longueur sur 12 centimètres de hauteur, faisant une saillie de près de 2 centimètres ; cette dernière masse présente également des saillies pseudo-vésiculeuses et en outre des nombreuses saillies végétantes de configuration hémisphérique, de couleur rouge groseille, recouvertes pour la plupart de croûtes blanchâtres. Au cours d'une poussée aiguë, on voit apparaître d'innombrables petits foyers de suppuration dans lesquels on constate la présence de staphylocoques.

L'examen histologique de la tumeur montre les lésions caractéristiques du lymphangiome pur, c'est-à-dire d'un nævus dont les capillaires lymphatiques ont subi par places d'énormes dilatations. Il n'y a aucune dilatation vasculaire sanguine. G. THIBIERGE.

Médicamenteuse (Éruption).

Éruption médicamenteuse par l'eau de laurier cerise et la belladone. Métastase bronchique. Cystinurie, par GAUCHER, BOISSEAU et DESMOULIÈRE. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 6 avril 1906, p. 355.

Un homme de 40 ans prend 3 gouttes d'eau de laurier cerise (1/100 de milligramme d'acide cyanhydrique) pour des douleurs abdominales. Douze heures après, apparaît une éruption vésiculeuse qui dura quinze jours et ne fut suivie d'aucune desquamation. Après avoir pris une cuillerée de sirop renfermant 5 gouttes d'eau de laurier cerise et de 4 grammes de sirop de belladone, apparut une éruption urticarienne généralisée, suivie de desquamation par larges lambeaux épidermiques. Après une prise de chloral, survint une nouvelle éruption identique, etc.

G., B. et D. pensent trouver dans l'état des urines la raison de cette susceptibilité médicamenteuse : l'analyse montrait une diminution très nette des oxydations du soufre et de l'azote, l'existence de fermentations intestinales exagérées, et enfin une abondante cystinurie. G. MILIAN.

Molluscum contagiosum.

Examen microscopique des filtrats de nodules du molluscum contagiosum et structure des corpuscules du molluscum (Sui reperti microscopici dei filtrati di noduli di mollusco contagioso e sulla struttura dei corpuscoli del mollusco), par O. CASAGRANDI *Bollettino della Società tra i cultori delle scienze mediche e naturali in Cagliari*, juillet 1906.

Dans le filtrat des nodules du molluscum contagiosum, obtenu à travers le filtre Berkefed W, C. a constaté la présence d'une substance qui est constituée à l'état frais par de petites masses douées d'un mouvement oscillatoire et paraissant avoir une forme allongée ou piriforme, laquelle, dans les préparations colorées, a un aspect granuleux assez mal défini, excepté dans quelques cas rares où on peut voir une forme allongée dans les éléments qui composent cette substance.

Au moyen de la solution de Giemsa, très étendue et agissant seulement 10 à 30 minutes, il a pu constater dans les nodules du molluscum trois sortes d'éléments. Les uns se colorent en rouge carmin, ce sont évidem-

ment les plus jeunes, un examen attentif permet de penser que ces formes jeunes ont une structure granuleuse ou pelotonnée qui, au fur et à mesure que les éléments deviennent plus âgés, devient réticulée et alvéolaire. D'autres éléments sont colorés en bleu et n'ont pas de particularités de structure dignes d'être notées. Enfin on trouve des éléments accidentels dont la coloration est variable. G. THIBIERGE.

Contribution à l'étude de l'épithélioma contagieux des oiseaux, par BURNET. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1906, p. 742.

L'épithélioma contagieux, qui sévit, souvent par épidémies, sur presque tous les oiseaux de basse-cour, est caractérisé par de petites tumeurs pouvant atteindre le volume d'un pois et même d'une noisette, occupant les parties non emplumées de la tête, tumeurs qui, au bout de 3 ou 4 semaines, se flétrissent et tombent. Cette maladie peut être reproduite expérimentalement par ingestion de grains imprégnés de virus. Comme celles du molluscum contagiosum de l'homme, dont cette maladie se rapproche, ses lésions renferment des inclusions sur la nature desquelles on a longuement discuté.

Le virus de cette maladie existe dans l'épiderme en quantités considérables. Ce virus est un virus filtrant, mais il s'en faut qu'il filtre toujours dans les conditions moyennes admises pour ces expériences. Il n'y a aucune raison qui oblige à admettre un « microbe invisible ».

Les expériences permettent de reconnaître que le virus siège dans les inclusions. De l'étude des préparations colorées par diverses méthodes, B. arrive à cette conclusion qu'on doit admettre que les inclusions sont constituées par des microbes petits, non colorables par le Giemsa et les teintures ordinaires, colorés par la méthode de Lœffler, intracellulaires, non ciliés, non mobiles, beaucoup plus ténus que les streptocoques ou staphylocoques de la peau, qui doivent être à peu près de l'ordre de grandeur des microbes de la péripneumonie.

En somme, pour B., la nature bactérienne des inclusions n'est encore qu'une hypothèse, mais on ne peut pas ne pas en tenir compte pour les expériences ultérieures. Seule la culture pourra prouver la réalité de cette hypothèse. G. THIBIERGE.

Mycétome.

Mycétome à forme néoplasique simulant un fibrosarcome de la face dorsale du pied, par J. BRAULT (d'Alger). *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 26 juin 1906, n° 23.

On rencontre assez souvent en Algérie l'actinomycose et la variété grise du mycétome, appelé improprement pied de Madura. Le cas rapporté est au contraire un véritable néoplasme dû à l'oospora maduræ.

La tumeur, en forme de brioche, occupant la face dorsale du pied, a à peu près le volume du poing. La peau, à son niveau, présente quelques cicatrices fermées et quelques petits pertuis d'où suinte un liquide mucopurulent qui ne renferme toutefois aucun grain.

La consistance est solide par places, plus molle en d'autres ; la palpation n'est pas douloureuse. La tumeur est mobile sur les plans profonds, mais en partie seulement.

Elle date d'un an et demi environ et se présentait au début comme une petite nodosité qui grossit progressivement Pas de ganglions plus développés dans l'aine, du côté atteint. La tumeur est unique. L'état général est très bon. L'analyse du sang a montré un certain degré de leucocytose avec légère polynucléose.

On pratique l'ablation de la tumeur. Facile en arrière où la tumeur est encapsulée, elle est difficile en avant où on est obligé de poursuivre les prolongements adhérents à la curette et au thermo-cautère. Puis le malade est mis au traitement ioduré. La guérison s'est maintenue jusqu'ici.

Macroscopiquement, la tumeur présentait des parties solides, charnues, d'autres kystiques, contenant un liquide muqueux ou muco-purulent dans lequel nagent de nombreux grains arrondis, blanchâtres, du volume d'une grosse tête d'épingle ordinaire. Etalés et fixés, ils montrent au microscope de fins amas de filaments à dichotomie très nette ; par places, les filaments sont renflés. Inclus et coupés, on les voit formés au centre d'une substance amorphe ou granuleuse, ou par un feutrage de mycélium ne prenant plus les colorants. Autour, les filaments forment une couronne dense d'où partent par endroits des ramifications rayonnées. Sur les coupes de la tumeur, on retrouve cet aspect ; autour des grains, les tissus réagissent et s'infiltrent de cellules embryonnaires, parmi lesquelles on voit un certain nombre de cellules géantes.

Les inoculations ont été jusqu'à présent négatives. Les ensemensements des grains ont donné des colonies rapides. Des grains à centre foncé, s'entourant d'une masse blanche duveteuse, poussent rapidement. Sur pomme de terre, petites masses grisâtres, nudroformes et grenues. FERRAND.

Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunisie, par CH. NICOLLE et PINOY. *Archives de Parasitologie,* octobre 1906, p. 437.

A l'occasion d'un cas très intéressant de mycétome observé en Tunisie, N. et P. arrivent à cette conclusion que l'on doit comprendre sous le nom de mycétome ou de pied de Madura, non pas une seule maladie relevant dans tous les cas d'un seul et même parasite, mais un aspect clinique qui peut être le résultat de l'envahissement de certains tissus par plusieurs espèces microbiennes.

La variété la mieux connue de mycétome est celle qui reconnait pour agent pathogène le discomyces Madurae décrit par Vincent et qui se caractérise par la formation de grains blancs.

Dans d'autres variétés les grains sont de teintes variables, blanche ou noire, uniformes ou associées dans le même cas. Les observations relevées aux Indes et dans l'Afrique orientale et celle de N. et P. paraissent se rattacher à ces variétés.

Au point de vue parasitaire, les champignons trouvés dans ces variétés de mycétome offrent, dans les lésions, des caractères communs : tubes mycéliens ramifiés et cloisonnés, sécrétant souvent un pigment brun et se terminant parfois par des chlamydospores. Ces parasites semblent se rapprocher beaucoup des Aspergillus.

Dans l'observation de N. et P., le parasite isolé et cultivé doit être considéré comme une variété de l'Aspergillus (Sterigmatocystis) nidulans dont

voici les caractères : Mycelium jeune incolore ; conidiophores dressés, simples, continus ou coupés de rares cloisons, glaucescents, parfois brunâtres, d'une longueur de 0mm,8, de 4 μ de large, se prolongeant en une tête conique de 12 μ sur 10 μ, hérissée de basides cylindriques de 8 μ sur 3 μ, portant 2 rarement 4 stérigmates de 4 μ sur 2 μ,5, produisant chacun une chaînette de conidies globuleuses, lisses ou finement ponctuées, verdâtres, de 2 μ sur 3 μ. Chlamydospores terminales sphériques, de 8 μ à 16 μ, brunâtres; sclérotes noir brun, de 50 à 300 μ, plongés dans un nid d'hyphes renflées.

Température optima de développement : 36° à 38°. Ne se développe pas ou croît mal sur liquide de Raulin, sur liquide de Cohn ; n'est pas pathogène pour le lapin. E. Bodin.

Mycosis fongoïde.

Contribution à l'étude du mycosis fongoïde (Zur Kenntnis der Mycosis fungoides) par A. Brandweiner. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLI, p. 445.

Homme de 50 ans, russe, atteint de mycosis depuis environ 30 ans, entré à la clinique à cause du prurit et de la ténacité de la maladie. Au moment de son entrée, toute la peau, à l'exception des mains, des pieds et du scrotum présentait un aspect tacheté résultant de cicatrices, de pigmentations et d'efflorescences plus ou moins anciennes. Ces dernières consistaient en papules saillantes, aplaties, ayant en général la dimension d'une lentille, rouge clair ou livide, de consistance chéloïdienne. Ces papules étaient recouvertes d'une squame lamelleuse fine, se détachant très facilement. Sur quelques papules sans squames le corps papillaire était humide ou sanguinolent, çà et là pustules isolées, entourées d'une aréole d'un rouge clair, survenues à la suite d'infection secondaire. Entre les pigmentations et les efflorescences papuleuses, nombreuses taches blanchâtres cicatricielles ou atrophiques. Les papules persistaient souvent longtemps, s'aplatissaient peu à peu et finalement disparaissaient en laissant des pigmentations brunâtres. Ces papules étaient surtout nombreuses sur le dos et formaient, principalement sur les régions scapulaire et lombaire, des groupes de la dimension de la paume de la main. Des plaques légèrement verruqueuses apparurent aussi plus tard sur les bras, les cuisses et le cuir chevelu. Au-dessous des masses cornées ou croûteuses, on voyait un tissu de mauvais aspect, légèrement sanguinolent, à granulations flasques. Sur le cuir chevelu nombreuses cicatrices blanchâtres. L'état du sang se rapprochait de la normale, sans leucémie.

Vers la fin de sa vie, ce malade présenta des symptômes cérébraux : violente céphalée, atrophie commençante du nerf optique et plus tard iridocyclite et à la fin glaucome; hypochondrie, mélancolie. A l'examen du système nerveux on constata : à droite, hémiplegie ; à gauche, légère contraction des membres ; parésie du facial droit ; immobilité pupillaire ; diminution des réflexes patellaires. A. Doyon.

Contribution à l'histologie du mycosis fongoïde (Ein Beitrag zur

Histologie der Mykosis fungoides) par A. Brandweiner. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, p. 165.

Autopsie du malade dont l'observation a été rapportée par Brandweiner (voir ci-dessus). Nombreuses métastases dans le cerveau atteignant le volume d'une petite pomme. Emphysème pulmonaire ; tuberculose chronique du sommet droit. Dégénérescence colloïde de la glande thyroïde.

L'examen histologique des infiltrats montra les lésions suivantes (hypoderme normal) ; dans la couche sous-papillaire, autour des vaisseaux sanguins une assez grande quantité de cellules rondes qui correspondent exactement aux lymphocytes. Au voisinage des vaisseaux, cellules rondes en abondance et cellules qui se distinguent des lymphocytes par leur volume, par le plus fort développement de leur protoplasma. On voit aussi des cellules polyédriques par pression réciproque, de volume variable. Leur noyau est plus ou moins coloré, relativement gros. Outre ces cellules il y a encore des cellules jeunes de tissu conjonctif. Entre les différentes cellules de l'infiltrat il existe un fin reticulum conjonctif. Quelques cellules géantes. La couche cornée au-dessus des infiltrats est très amincie, elle a conservé ses noyaux. Pas de kératohyaline.

Les infiltrats qui se sont transformés en tumeurs présentent la même structure. Leurs lésions s'étendent plus en profondeur, l'infiltrat s'arrête brusquement au niveau de l'hypoderme.

Dans les tumeurs l'infiltrat n'est pas nettement circonscrit, mais se perd insensiblement dans le tissu sain environnant.

Les tumeurs cérébrales siègent au voisinage des vaisseaux ; tout autour de ceux-ci, cellules rondes en couches modérément abondantes ; à quelque distance de celles-ci, cellules plus volumineuses, rondes ou de formes variées, parfois avec prolongements. Entre ces cellules il y a, comme dans les infiltrats de la peau, de petites cellules rondes. On trouve en outre deux autres variétés de cellules qui manquent dans les tumeurs cutanées. Ce sont des cellules à granulations graisseuses, des cellules gliomateuses dont le protoplasma se colore fortement par l'éosine ; leur noyau manque ou est excentique. Enfin entre les cellules des tumeurs des parties non nécrosées, on aperçoit distinctement un reticulum conjonctif.

B. rejette le diagnostic de gliosarcomes primaires multiples, car les tumeurs du cerveau sont absolument identiques à celles de la peau ; elles présentent les mêmes cellules, le même stroma.

Le cas est intéressant, il est le premier dans lequel on observe des métastases de mycosis fongoïde dans le cerveau, par voie hématogène. Le mycosis rentre par là dans les tumeurs malignes, et ne le cède ici en rien en malignité aux sarcomes vrais. On doit donc rattacher avec Jarish le mycosis fongoïde aux tumeurs sarcoïdes. A. Doyon.

Neurofibromatose.

Un cas de neurofibromatose généralisée. Note sur la neurofibromatose animale, par Rudler. *Nouvelle iconographie de la Salpétrière,* avril 1906, p. 161.

A l'occasion d'une observation, d'ailleurs assez banale, de neurofibromatose généralisée chez un homme, R. passe en revue les faits se rapprochant de cette affection qui ont été constatés chez les animaux.

Chez les solipèdes, on observe parfois une sorte de fibromatose généralisée occupant principalement la face interne des membres postérieurs, le dessous du ventre, de la poitrine et le devant de l'épaule ; cette affection est inoculable et se sépare par ce caractère de la maladie humaine.

Chez les chiens âgés, les fibromes multiples disséminés ne sont pas très rares, ils occupent principalement les parties supérieures du corps, la tête, le dos et les parois costales et se développent quelquefois en très grand nombre dans la peau, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux et les organes glandulaires. G. THIBIERGE.

Un cas de maladie de Recklinghausen avec dystrophies et prédominance unilatérale, par KLIPPEL et MAILLARD. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* mai 1906, p. 282.

Homme de 31 ans, atteint depuis son enfance de taches pigmentaires multiples, et ayant eu, à l'âge de 18 ans, quelques mois après une attaque de rhumatisme articulaire, une luxation spontanée de l'épaule. A la suite de cette luxation se produisirent des tumeurs sous-cutanées à la partie supérieure du bras qui furent enlevées, puis une énorme dermatolyse de la partie interne du bras qui augmenta progressivement. Outre ces lésions, on constate des troubles de la pigmentation et des tumeurs multiples caractéristiques de la maladie de Recklinghausen, du prognathisme inférieur, de l'asymétrie de la face portant surtout sur le maxillaire inférieur, une légère hypertrophie du sein droit, une atrophie très marquée du testicule droit, un abaissement des deux testicules et des bourses, un abaissement sensible du foie, une diminution sensible de la sensibilité générale, de l'acuité visuelle et de l'acuité auditive du côté droit et de la force musculaire du même côté, une mémoire très mauvaise. G. THIBIERGE.

Neurofibromatose avec névrome plexiforme, par JABOULAY. *Gazette des hôpitaux*, 28 août 1906, p. 1155.

Jeune homme de 23 ans présentant une tumeur du volume d'une mandarine, mais aplatie, vaguement triangulaire, pédiculée d'apparence s'insérant au front et pendant au-devant de la racine du nez et de l'œil gauche. C'est une masse mollasse presque tremblotante, à surface lobulée, où l'on sent de petits grains reliés par places par de petites ficelles, donnant la sensation d'un paquet de vers de terre. Cette même sensation se poursuit jusqu'au mince pédicule de la tumeur, lequel se condense peu à peu en un cordon dur de la consistance et du calibre d'un canal déférent environ. La tumeur est apparue vers l'âge de 2 ans. Sur le reste du corps, on trouve d'innombrables petites tumeurs sous-cutanées, mobiles entre la peau et les plans profonds, n'affectant aucune symétrie et ne répondant à aucun filet nerveux dans leur distribution. Il existe en outre des nævi pileux pigmentaires, de petites taches gris noirâtre par centaines et des taches café au lait. Rien d'anormal dans les viscères, système nerveux en particulier. Extirpation chirurgicale du névrome. G. MILIAN.

Ongles (Affection des).

Leuconychie totale (Ueber Leukonichia totalis), par S. BETTMANN. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, p. 461.

La leuconychie totale est parfois congénitale, souvent elle paraît être acquise, le plus ordinairement chez les sujets jeunes.

Femme de 23 ans atteinte de vitiligo depuis près de 3 ans, a toujours été très nerveuse; a eu à 17 ans une néphrite grave guérie, très mal réglée, malaises prémenstruels, surtout violentes poussées d'urticaire qui paraissent remplacer les règles, convulsions épileptiformes avec perte de connaissance, crises de syncope locale occupant exclusivement les extrémités supérieures sans asphyxie ou nécrose locale. Depuis longtemps tendance aux engelures. Anémie légère. Organes internes sains, pas d'hystérie. Vitiligo typique, asymétrique, occupant principalement la nuque, l'abdomen, le dos, le front et le cuir chevelu.

Tous les ongles des doigts ont une coloration spéciale; la partie antérieure a une teinte rosée normale tandis que la partie postérieure est d'un blanc de porcelaine, sur une étendue plus considérable que la lunule normale. Pas de modification apparente de forme; courbure transversale plus faible que normalement (surtout aux index). Le bord libre est net, non friable, il n'y a pas de kératose sous unguéale, la surface de l'ongle est normale, sans cannelures, ni pointillés, ni fossettes. La pression n'est pas particulièrement sensible. Cette anomalie existe tout au plus depuis deux mois. Les ongles des orteils sont un peu recourbés, d'ailleurs tout à fait normaux.

Plus tard tous les ongles des doigts présentèrent une teinte d'un blanc éclatant dans toute leur étendue jusqu'au bord libre antérieur qui tire plutôt sur le blanc bleuâtre. Les ongles poussent lentement, ils sont aussi un peu amincis et moins résistants; le bord libre est un peu usé.

On ne peut pas rapporter la leuconychie à un vitiligo de l'ongle. Il s'agit dans ce cas de troubles nerveux vasomoteurs. Les anomalies de la menstruation pourraient faire penser à une auto-intoxication. A. Doyon.

Parasitaire (Dermatose).

Epidermiditis linearis migrans, par E. Kengsep. *Dermatologisches Centralblatt,* 1906, p. 194.

Fillette de 2 ans, de constitution délicate, pannicule adipeux peu développé, peau sèche, flétrie, muqueuses pâles. A la Noël 1903, on mit l'enfant dans une baignoire qui était restée quelques années inutilisée dans une cave à légumes. Au commencement de 1904, la mère remarqua que son enfant avait un sommeil agité et se grattait. Elle constata alors une petite strie rouge de deux pouces de longueur qu'elle crut devoir attribuer au grattage; à la fin de janvier le grattage se reproduisit et à ce moment la mère aperçut une strie rouge ondulée qui partant des fesses arrivait jusqu'à l'épigastre en passant sur l'os iliaque droit Chaque jour cette strie s'étendait et au milieu de février K. constata une strie d'environ un millimètre de largeur partant de la fesse droite et arrivant jusqu'à l'épigastre, d'abord jaune pâle, légèrement squameuse, puis devenant peu à peu plus foncée. Elle était un peu saillante, tantôt formant une ligne droite, tantôt des nœuds et çà et là des anses représentant en quelque sorte un nid ou un foyer. On aurait dit une strie faite avec une aiguille fine et pointue sur l'épiderme sain. La rapidité avec laquelle progressait cette strie était très

variable. Certains jours, après un repos de 24 heures, il se produisait une nouvelle poussée d'environ 10 centimètres.

Samson-Himmelstjerna a vu progresser ces stries de 1 à 3 millimètres en 24 heures, Kaposi de 15 et même jusqu'à 30 centimètres. Ce même auteur, ainsi que Rille et Neumann ont vu la longueur de ces stries pousser de 1/2 à 1 centimètre 1/2 en une heure.

Il s'agit probablement ici d'une dermatose analogue à la « creeping eruption » ou Larva migrans des Anglais. K. préfère l'appeler epidermiditis linearis migrans. L'étiologie jusqu'à présent est obscure, cependant tout porte à croire qu'une larve est la cause de la maladie. Dans le cas actuel, une pommade à la résorcine amena la guérison. A. Doyon.

Pellagre.

La pellagre en Hongrie (Ueber Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn), par F.-V. Veress. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXI, p. 233.

La pellagre est une maladie endémique populaire qui ne se manifeste pas d'ordinaire d'une manière sporadique et est toujours déterminée par l'alimentation avec du maïs avarié. L'épidémie de pellagre qui a été observée dans quelques parties de la Hongrie à partir de 1870 a complètement cessé ou a tellement diminué que pendant des années elle put échapper à l'attention des médecins. Elle se reproduisit seulement en 1898 et prit une grande extension surtout dans les Comitats de Transylvanie, habités principalement par des Valaques. Si on étudie les conditions de son expansion on constate que dans ces régions le maïs constitue effectivement la principale nourriture du peuple. Pellagre et misère marchent de pair.

Il appartiendrait à l'État de prendre les mesures nécessaires pour empêcher le développement de cette maladie. A. Doyon.

Perlèche.

Épidémie de desquamation linguale associée à la perlèche, par E. Weill et Favre Gilly. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris,* avril 1906, p. 167.

A l'asile Sainte-Foy, près de Lyon, qui recueille des filles abandonnées, S. et F. ont observé une véritable épidémie de glossite exfoliatrice marginée. 23 pensionnaires sur 27 présentaient cette affection, de plus une des religieuses sur les quatre qui s'occupaient des malades, était prise ; 15 fois il y avait coïncidence manifeste de perlèche. Tous ces cas se sont montrés dans l'espace de quelques mois à peine, de septembre à mars. Le mode de contagion n'a pu être retrouvé. Dans un certain nombre de cas, la langue présentait en plus de la desquamation bien connue, des fissures et des crevasses parfois saignantes, ce qui est un fait encore inconnu dans l'histoire de la glossite marginée. La coïncidence avec la perlèche est également à relever. Dans tous les cas, la maladie débutait par la desquamation linguale, puis survenaient les érosions commissurales. Ni au niveau de la langue, ni au niveau des commissures, il n'a été possible d'isoler un germe pathogène spécial. L'idée d'une véritable épidémie paraît bien probable. J. Hallé.

Pilaire (Affections du système).

Sur une maladie non encore décrite des cheveux, la trichonodose (Ueber eine noch nicht beschribene Haarerkrankung (Trichonodosis), par Galewsky *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXI, p. 195.

G. décrit sous ce nom une maladie des cheveux qu'il a observée dans deux cas. Il s'agit en apparence de nodosités. Les cheveux se cassent dans ces nouures et il reste un tronçon semblable à celui qu'on observe dans la trichorrhexie où le cheveu paraît comme éclaté. A la loupe on constate que ces nouures sont formées par une, deux et même trois anses doubles.

Elles se développent plutôt vers l'extrémité du cheveu que près de la racine, en général dans le dernier tiers.

Microscopiquement et bactériologiquement on ne trouve rien pouvant éclairer l'étiologie de cette maladie. Chez un de ces malades les cheveux étaient relativement amincis, atrophiés et dépigmentés; en un point il y avait deux cheveux formant des anses l'un avec l'autre.

Il s'agit sans doute d'un trouble de croissance provoqué peut-être par une pousse irrégulière des cheveux dont la cause est inconnue. La thérapeutique est restée tout à fait impuissante. A. Doyon.

Anatomie et clinique du monilethrix (Anatomie und Klinik der Monilethrix, Aplasia pilorum intermittens), par J. Gusman. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 33.

Chez une jeune fille de 16 ans atteinte de monilethrix, G. étudia histologiquement les cheveux et un fragment de peau excisé de la région occipitale. L'examen des cheveux fusiformes montra les caractères décrits par les différents auteurs. A des intervalles plus ou moins réguliers, il existe des retrécissements prononcés qui donnent aux autres parties l'aspect de renflements fusiformes de longueur et de forme très variables.

Les dimensions des rétrécissements internodulaires étaient également très variables et sans aucun rapport avec l'épaisseur des renflements.

Les fractures se trouvaient au point le plus mince du rétrécissement, constituant un effilochage en forme de balai.

En outre, on trouvait des cheveux très minces, dépigmentés, dont la longueur dépassait de plusieurs centimètres celle des cheveux fusiformes, ne présentant pas de rétrécissement pathologique.

Un type intermédiaire était représenté par des cheveux contenant une assez petite quantité de pigment, avec çà et là un léger rétrécissement sans renflements fusiformes.

L'examen histologique de la peau établit clairement qu'il ne s'agit pas d'une maladie du cheveu au sens strict du mot, mais qu'il y a en même temps une altération du cuir chevelu.

L'épiderme est partout complètement développé ; la couche germinative est normale ; la couche granuleuse est très épaissie, surtout au voisinage de l'orifice des follicules pileux. Le stratum corneum est également très accusé et se détache en quelques points en petites lamelles.

Dans le corps papillaire et dans la tunique propre du derme, il existe un processus inflammatoire assez net. Les vaisseaux sanguins sont ectasiés

et sur leur trajet on voit des foyers d'infiltration de petites cellules. Autour des orifices des follicules, de petites masses épidermiques cornées présentent les caractères de la kératose pilaire. Le monilethrix se développe dans la profondeur du follicule, dans le bulbe pilaire.

Un grand nombre de follicules pileux, non seulement ne convergent pas vers la surface de la peau, mais se fondent les uns avec les autres au-dessous de l'abouchement des glandes sébacées pour former un follicule commun. Par suite du rapprochement du follicule pileux commun vers le niveau de la peau, les cheveux deviennent de plus en plus minces et émergent en commun de la peau. Les cheveux en état d'aplasie complète (sans renflements fusiformes) occupent des follicules minces qui évoluent régulièrement et isolément.

Les glandes sébacées sont essentiellement réduites, en volume et en nombre, dans les follicules en groupes, tandis qu'elles sont normales dans les autres follicules.

Outre le cuir chevelu, son siège de prédilection, le monilethrix occupe la région des sourcils. On l'a trouvé aussi dans les creux axillaires.

Chez la malade de G. l'affection n'était pas héréditaire mais congénitale.

G. pense que dans la plupart des cas il existe un rapport de cause à effet entre la kératose pilaire et le monilethrix. Toutefois, si on peut constater la coïncidence de ces deux affections, on ne saurait regarder le monilethrix comme la conséquence de la kératose pilaire. A. Doyon.

Pityriasis rubra pilaire.

Pityriasis rubra pilaire. Recherches histo-pathologiques sur les nerfs de la peau (Ueber Pityriasis rubra pilaris. Histopathologische Untersuchungen insbesondere des Hautnervensystems), par C. Vignolo-Lutati. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXIX, p. 273.

Un homme de 46 ans, offrant tous les caractères cliniques du pityriasis rubra pilaire. On fit deux biopsies, l'une sur la face dorsale de la main gauche, l'autre au bord supérieur de la rotule droite. L'examen histologique montre des lésions de l'épiderme très importantes, très accusées et essentiellement caractérisées par une hyperkératose prononcée des follicules. Les lésions du derme sont par contre superficielles, de nature inflammatoire et consécutives aux altérations de l'épiderme. Elles se localisent dans les couches supérieures, et n'atteignent que très légèrement le corps papillaire et la couche sous-papillaire.

V. se demande quelle peut être la cause des scléroses atrophiantes des nerfs et des lésions des terminaisons nerveuses (atrophie des corpuscules de Meissner). L'altération du derme étant très légère et limitée à ses couches supérieures, elles ne peuvent être considérées comme lui étant consécutives et on doit admettre nécessairement que le processus névrotique est primitif et comme tel a déterminé l'hypertrophie du tissu de soutènement et l'atrophie des fibres nerveuses. Ces névrites primitives toxiques expliquent logiquement l'apparition ultérieure des lésions de l'épiderme et l'intervention d'un autre processus neurotoxique pour produire directement les lésions épidermiques. On arrive ainsi à cette conclusion que

cette maladie résulte d'un trouble du processus normal de kératinisation augmenté par des troubles neurotrophiques d'origine toxique. A. Doyon.

Psoriasis.

Leucodermie psoriasique (Ueber Leucoderma psoriaticum), par H. Assmy. *Medizinische Klinik,* 1906, n° 6

On a souvent présenté des cas de ce genre dans les sociétés. Kaufmann et Rille seuls en ont fait mention dans leurs écrits. Rille fait remarquer qu'on ne doit pas comprendre sous ce nom les pigmentations consécutives à des applications de chrysarobine. A. en rapporte une nouvelle observation.

Homme, 25 ans, porteur depuis sa 16e année d'un psoriasis invétéré, qui n'a jamais disparu complètement. Actuellement, il présente, en outre de plusieurs placards disséminés sur le tronc, de nombreuses plaques dépigmentées, rappelant par leur forme, leur taille et la netteté de leurs contours, les placards de psoriasis. Pas d'accumulation de pigment sur les bords. Sur la langue, une érosion, et, sur le gland, une cicatrice non infiltrée, de la taille d'une lentille. Pas de symptômes de syphilis.

Traitement par la chrysarobine. Erythème intense. Les plaques dépigmentées sont à peine roses. Pas de nouvelles dépigmentations deux mois après.

Le malade n'avait pas suivi de traitement depuis deux ans. Impossible de mettre la dépigmentation sur le compte de l'arsenic ou de la chrysarobine ; les placards observés correspondent évidemment à d'anciennes taches psoriasiques. En outre, la poussée actuelle a été précédée de 2 ans d'accalmie, pendant lesquels ces plaques dépigmentées auraient eu le temps de se modifier, si elles avaient été en relation avec la dernière poussée ; elles dépendent donc de celle-ci.

A. ne peut prévoir la durée de ces taches. Dans le cas de Kaufmann, leurs contours étaient moins nets après un an et demi, mais s'étaient considérablement étendus. Le cas de Rille durait aussi depuis deux ans.

L'existence de la leucodermie psoriasique n'enlève rien de sa valeur à la leucodermie syphilitique, bien qu'elle puisse aussi siéger au cou, comme dans les cas de Rille et Kaufmann. La grandeur et la dissémination des taches permettent d'ordinaire le diagnostic. Dans un cas de Ledermann, cependant, la confusion était impossible à éviter.

On ignore les conditions de développement de cette leucodermie. On sait seulement qu'elle naît à la place même de l'élément érythémateux à l'inverse de la leucodermie syphilitique, si l'on en croit, au moins, sur ce point, nombre d'auteurs. Enfin, il faut noter qu'un petit nombre d'efflorescences, seulement, la laissent après elles. A. Civatte.

Purpura.

Purpura annulaire télangiectode (Purpura annularis teleangiectodes), par A. Brandweiner. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1906, p. 529.

Le purpura annulaire télangiectode débute sur les membres par de petites taches d'un rouge foncé. A un examen attentif, ces taches sont formées par la réunion de taches plus petites dont la dimension varie de celle de la pointe à celle de la tête d'une épingle. La pression avec le verre ou

les doigts ne modifie ni leur couleur ni leur dimension. Quand elles persistent longtemps ces petites taches forment souvent des anneaux ou des traînées dont le centre a une teinte brun pâle avec un anneau périphérique de petits points allant du rouge foncé au rouge bleu et au rouge brun, dont quelques-uns peuvent aussi exister dans les parties centrales.

Au bout de plusieurs mois ces symptômes disparaissent complètement sans laisser de trace; cependant il peut se produire des récidives. La maladie ne gêne les sujets qui en sont atteints ni pendant le développement de l'éruption ni pendant l'existence des taches.

Les lésions anatomiques consistent en très fines ectasies capillaires et précapillaires, sont accompagnées de rares hémorrhagies; les vaisseaux sanguins ectasiés sont séparés par des cellules rondes, il existe aussi des cellules fusiformes isolées qui représentent vraisemblablement du tissu adventitiel proliféré.

Cette affection atteint également les deux sexes et s'observe à tout âge, quoiqu'elle soit plus fréquente dans le jeune âge. Elle reconnaît vraisemblablement une cause trophique vasomotrice; bien que de petits traumatismes paraissent être la cause immédiate des lésions. A. Doyon.

Purpura hémorragique sans réaction myéloïde, par E. Lenoble. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 29 juin 1906, p. 718.

L. rapporte l'observation d'un érythème infectieux à manifestations purpuriques et hémorragiques sans réaction myéloïde, avec rétraction atténuée du caillot dans l'état de santé apparente (complément de l'observation publiée dans les *Archives de médecine expérimentale,* septembre 1905, p. 586).

L. s'appuie sur cette observation pour affirmer que, contrairement à l'opinion de Labbé et Ameuille, la réaction myéloïde n'est pas la caractéristique d'un état hémorragipare mais d'un type morbide spécifique en rapport avec les modifications déterminées par l'agent pathogène inconnu dans les réactions normales de la moelle osseuse. G. Milian.

Sébacées (Glandes).

Glandes sébacées intraépidermiques situées sous la couche cornée (Unter der Hornschicht gelegene intraepidermale Talgdrüsen), par A. Pasini. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1906, t. XLII, p. 67.

Jeune femme de 20 ans, morte d'un rétrécissement congénital de l'aorte et de la mitrale, avec aplasie du système artériel et endocardite végétante récente.

Sur la peau de la face, du cou et du thorax il existait deux espèces de nævi : les uns de la forme et du volume d'un demi-pois, ayant la consistance de la peau normale ou à peine un peu plus ferme, à surface légèrement plissée et pigmentée; les autres situés sur les lèvres et les joues, sous forme de corpuscules arrondis, transparents, occupant la profondeur du derme, à peine visibles à travers l'épiderme.

Les premiers avaient la structure d'un nævus fibromateux.

Les autres formés par un canal sudoripare très dilaté étaient des hidrocystomes caractérisés.

Sur les coupes on voyait dans la profondeur de l'épiderme, entre les

couches granuleuses et cornée, une zone nettement limitée de glandes sébacées, en rapport direct avec un follicule pileux et avec d'autres acini glandulaires normaux du derme. La lésion consistait principalement en un développement ectopique et en extension anormale d'un lobule glandulaire sébacé dans l'épiderme ; sur un même point de la gaine externe de la racine il s'était formé deux germes épithéliaux ; l'un, l'externe, avait déterminé dans le derme le développement normal d'une glande sébacée, l'autre, l'interne, était devenu le point de départ d'un lobule glandulaire qui s'était développé dans l'épiderme.

Cette lésion est très rare ; on ne trouve dans la science qu'un cas semblable rapporté par Hoffmann. D'après P. on doit dans ces deux cas la regarder comme une altération de développement embryonnaire ; rien ne permet de déterminer le moment où cette anomalie s'est produite.

Il reste à savoir si ces anomalies sont identiques aux glandes sébacées intraépithéliales d'Audry et Delbanco qui ont décrit des zones de tissu glandulaire en rapport avec les lobules glandulaires dans la muqueuse de la bouche et des petites lèvres et pénétrant entre les prolongements épithéliaux interpapillaires. Les glandes sébacées anormales décrites par P. rentrent dans la première catégorie des glandes sébacées de Kölliker et Unna, lesquelles sont toujours en rapport avec le follicule pileux. A. Doyon.

Tuberculides.

Quelques remarques au sujet des tuberculides, avec observations de la variété dite papulo nécrotique (Some remarks concerning the tuberculides, with a report of cases illustrating the papulonecrotic variety), par B. Hartzell. *Medical Record*, 23 juin 1906, p. 1012.

H. rapporte deux observations de la variété dite papulonécrotique, et celle d'une jeune fille de 16 ans présentant depuis 6 ans une tumeur blanche du genou gauche ; quelques gommes apparurent sur les mollets sous la forme d'infiltrations dures, profondes, mal limitées, recouvertes d'une peau rouge sombre, adhérente, l'une d'elles alla jusqu'à l'ulcération (érythème induré).

La malade présenta également une éruption de nodules bleuâtres de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'un pois, sur le dos des mains, les doigts, les orteils, les malléoles ; au bout de 8 ou 10 jours, au sommet de ces nodules, apparurent de petites pustules, puis une croûtelle, laissant après elle une petite cicatrice.

L'examen histologique de la lésion montra, sous un épiderme intact, au milieu du nodule, une zone nécrotique, des artères aux tuniques épaissies, à la lumière obstruée, des veines à parois également épaissies traversaient la zone de nécrose, autour de laquelle était une infiltration cellulaire ; on voyait quelques cellules géantes, pas de bacilles de Koch. G. Petges.

Varus nodulosus, par H. Brooke. *Ikonographia dermatologica*, 1906, fasc. I, p. 15.

B. rapporte sous le nom de varus nodulosus un nouveau cas d'une affection dont des exemples ont été présentés à la Dermatoological Society of London par C. Fox et Galloway et réunis par Pringle sous le nom de

« nouvelle forme de séborrhéide ». Ce cas constitue le sixième que B. a pu observer. Dans tous les cas, les caractères sont identiques.

Les lésions occupent la face, les oreilles et la partie contiguë du cou. Elles débutent symétriquement sur toute l'étendue de ces régions et deviennent très nombreuses, la plupart sont difficiles à voir, quelques-unes seulement arrivent à former des nodules typiques. A la période d'état, qui dure pendant des années si la maladie n'est pas traitée, les nodules sont plus ou moins hémisphériques, ont de 2 à 4 millimètres. Ils sont quelquefois peu colorés sur les oreilles, mais le plus souvent, sur les parties plus vasculaires de la face, leur couleur est plus marquée : d'abord rouges, puis devenant un peu jaunâtres ou brunâtres, ils peuvent faire penser au lupus acnéiforme et, à une période avancée, ils prennent un aspect semi-transparent, gélatineux, parfois avec des télangiectasies. Quelques-uns semblent contenir un liquide clair ou même du séropus, mais c'est là une apparence ; ils peuvent desquamer légèrement et laissent après leur disparition une légère dépression qui reste pigmentée pendant quelque temps. Ils ne sont pas nécessairement en connexion avec les follicules et peuvent se rencontrer dans l'intervalle de ceux-ci. Les lésions sont toujours plus abondantes sur les joues à leur union avee le nez et la lèvre supérieure ; la partie médiane du nez est moins atteinte.

Les lésions histologiques sont limitées aux vaisseaux sanguins et au tissu conjonctif qui les entoure, surtout aux vaisseaux du réseau périglandulaire et péripilaire : les vaisseaux sont entourés d'une exsudation cellulaire et de foyers de cellules de nouvelle formation occupant principalement le pourtour des follicules pilaires au niveau des glandes sébacées. La masse cellulaire est formée de leucocytes mononucléaires et polynucléaires, de cellules de tissu conjonctif proliférées et de cellules géantes, ces masses cellulaires ont une grande ressemblance avec celles de la tuberculose. Avec les progrès de l'affection, les bandes collagènes sont détruites ou résorbées, l'élastine cesse de se colorer et les nodules voisins coalescent pour former des masses lobulées entourées d'une pseudo-capsule de tissu conjonctif.

Cette affection se développe chez des sujets des deux sexes d'âge moyen ou de 20 à 30 ans. Elle ne provoque aucun phénomène désagréable en dehors de ce qu'elle défigure les malades par sa localisation au visage.

Le diagnostic en est facile, excepté peut-être au début ; il repose sur l'uniformité des lésions, leur siège nettement délimité, leur symétrie, leur variation progressive de coloration, l'absence de vésiculation et de suppuration et de tout symptôme subjectif, enfin et surtout, sur l'apparition simultanée des nodules autour du nez, sur les oreilles, les paupières ou les sourcils.

Le traitement consiste dans des applications de soufre ou de résorcine, ou dans la destruction au moyen du thermo-cautère. Dans un cas, l'affection a été aggravée par les rayons X. G. THIBIERGE.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES MICROSPORUMS

PREMIER MÉMOIRE

MICROSPORUMS ANCIENS ET MICROSPORUMS NOUVEAUX

Par le Dr **R. Sabouraud.**

(Planches I et II.)

I. — LA PLURALITÉ DES MICROSPORUMS. — ÉTAT PRÉSENT DE LA QUESTION.

La pluralité des microsporums Audouïni, de ceux qui font la teigne *tondante à petites spores* de l'enfant ou microsporie n'a jamais été suffisamment étudiée en France.

Lorsque j'eus retrouvé en 1892 le microsporum Audouïni de Gruby (1848), méconnu et perdu parmi les trichophytons (1), je lui consacrai seulement une assez brève étude (2) que les travaux d'Adamson (3), de Colcott Fox et Blaxall (4) et de beaucoup d'autres en Angleterre, de Bodin (5), et de quelques autres en France, ont largement complétée.

Ce n'est pas que j'aie jugé cette question épuisée, lorsque je l'abandonnai, mais je me trouvais alors aux prises avec la pluralité des trichophytons, pluralité évidente et que je voulais démontrer. Les travaux, sur ce point, se suivirent et s'enchaînèrent et je ne revins pas sur l'étude des microsporums. J'y reviens après douze années.

Avant même ma première note sur le microsporum Audouïni (6), je savais que ce nom ne s'appliquait pas à une espèce, mais à un groupe

(1) SABOURAUD. Contribution à l'étude de la trichophytie humaine. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nov. 1892, p. 1061.

(2) SABOURAUD. Sur une mycose innominée de l'homme. La teigne tondante spéciale de Gruby (Microsporum Audouïni.) *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1894, p. 83.

(3) ADAMSON. Observations on the parasites of ringworm. *British journal of Dermatology*, 1895, t. VIII, p. 201.

(4) T. COLCOTT FOX and FRANK R. BLAXALL. On ringworm ; an inquiry into the plurality of its fungi. *British Journal of Dermatology*, t. VIII, p. 189.

(5) E. BODIN et J. ALMY. Le microsporum du chien. *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 mars 1897, p. 161.

E. BODIN. Le microsporum du cheval. *Archives de parasitologie*, 1898, t. I, p. 379.

(6) « Sous le nom de trichophytons à grosses spores, à petites spores, il faut se garder d'entendre deux espèces, chacune unique, qui se partageraient à peu près les trichophyties humaines ou animales. Ces noms désignent de grandes classes, des groupes d'espèces nombreuses, distinctes les unes des autres, ayant chacune

d'espèces et dans cette étude (1894) je décrivais succinctement un microsporum du cheval, que j'avais observé, sur plusieurs chevaux de la Compagnie des Petites Voitures, au cours d'une enquête sur un cas de trichophytie chez un palefrenier (1).

Trois ans plus tard, Bodin (de Rennes), en deux travaux très étudiés et fort remarquables cités plus haut, décrivit successivement deux nouveaux microsporums : un microsporum du chien et un second microsporum du cheval. D'autre part, Fox et Blaxall qui avaient dès leurs premières recherches rencontré un microsporum du chat, définirent plus exactement cette espèce nouvelle en un travail ultérieur (2).

Voici donc cinq espèces microsporiques différenciées, et qui ont été à peu près toutes retrouvées par la suite, à Londres même (3), à New-York (4), à Parme, (5), à Berne (6), à Bruxelles (7), etc., par

ses caractères fixes, héréditaires et permanents. » Sabouraud. Les trichophyties à dermite profonde. *Annales de l'Institut Pasteur,* juin 1893, p. 497.

(1) « *Microsporum Audouïni du cheval.* L'homme n'est pas le seul hôte des cryptogames *de cette famille*. L'herpès contagieux vulgaire des poulains est fourni par une espèce parasitaire au moins très voisine de celle que nous venons de décrire. Le cheval... peut dans ces deux premières années contracter aussi un microsporum Audouïni, aussi différent de ses trichophytons propres que le microsporum Audouïni de l'enfant est différent des trichophytons de l'enfant. L'espèce équine du microscoporum diffère par quelques caractères secondaires du microsporum de l'enfant ; cependant sa culture en strie rougeâtre sur pomme de terre (caractère spécifique) est rigoureusement identique à celle de l'homme. L'inoculation de cette espèce est très facilement positive sur le cheval. » Sabouraud. Sur une mycose innominée (*loc. citat.*), p. 103-104.

(2) T. Colcott Fox and Frank R. Blaxall. Notes on two cases of tinea circinata. *British Journal of Dermatology,* 1896, p. 354 et 1898, p. 37.

(3) J.-R. Bunch. On ringworm infection in man and animals. *British medical journal,* février 1901. Dans ce travail excellent d'un des meilleurs élèves de J.-J. Pringle, sur 8 cas de lésions mycosiques de l'homme dont l'auteur a pu retrouver et prouver par la culture l'origine animale, deux fois il s'agissait d'une microsporie. (Cas 2 et 3.) Dans le cas n° 2, des « pimples » du bord des narines chez le cheval avaient causé un herpès circiné sur la région latérale du cou chez un adolescent qui le soignait. La photographie (fig. 3 et 4) me rappelle le premier microsporum que j'avais isolé du cheval en 1893. Le cas n° 3 (fig. 5 et 6) était un petit kérion chez un bébé de trois ans, provenant d'une lésion analogue d'un chien terrier. La culture est peut être celle du microsporum du chat (de Fox et Blaxall). Malheureusement faute d'avoir été faites sur un milieu parfaitement déterminé, ces cultures ne peuvent être identifiées sûrement.

(4) Mewborn. A case of ringworm of the face and two of the scalp, contracted from a microsporum of the cat. etc. *New-York medical journal,* novembre 1902, p. 15.

(5) V. Mibelli. Di un caso di tigna del Gruby Sabouraud, *microsporum Audouïn*- (var. Bodin-Almy). *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1897, p. 463.

E. Bodin. Note mycologique sur le microsporum trouvé à Parme par M. Mibelli. *Annales de dermatologie,* 1897, p. 1145.

(6) J. Frédéric. Beitrag zur Frage der Mikrosporie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1902, t. LIX, p. 43. L'auteur a vu quatre cas de kérion dus à un parasite à petites spores, mais en l'absence de culture, l'origine de ces cas n'est pas à l'abri de toute critique. Car il y a des trichophytons ectothrix à spores relativement petites mais *enchaînées* et ce sont précisément des trichophytons causant fréquemment des kérions vrais.

(7) A. Lefèvre. Un nouveau microsporum pathogène pour l'homme : le microsporum du chat. *Annales du service de Dermatologie, de Syphiligraphie et d'Urologie de*

des auteurs dont il serait trop long de rappeler ici tous les travaux.

Il est à remarquer, toutefois, que ces microsporums d'origine animale, sauf celui du chat dont les inoculations humaines paraissent assez fréquentes à Londres, ne s'observent chez l'homme que par suite d'inoculations accidentelles, en somme assez rares.

Toutes les recherches que je viens de résumer n'entamaient donc point l'unité symptomatique et culturale de la *tondante à petites spores de l'enfant*.

En France, j'avais dit (1) et Bodin avait affirmé ensuite (2) qu'il n'y avait qu'un microsporum de l'enfant, ou en d'autres termes, que dans la tondante microsporique de l'enfant, c'était toujours le même microsporum que l'on rencontrait.

Seuls, Colcott Fox et Blaxall, dès leurs premiers travaux, avaient soutenu la pluralité des microsporums des tondantes, et en avaient isolé quatre types différents (3). Sans affirmer qu'il s'agit d'espèces ou de variétés, ils disaient du moins avoir trouvé ces variétés fixes ; le même enfant, ou les différents cas issus d'une même graine donnant toujours le même type cultural. Mais, il faut bien le dire, les cultures dont ces auteurs ont publié les clichés étaient extrêmement peu démonstratives, et la description objective qu'ils faisaient de ces différentes cultures, ne suppléait pas à l'insuffisance de leur figuration. J'aurai, dans la suite de ce travail, assez d'occasions de dire tout le bien que je pense de l'étude histologique que Fox et Blaxall ont consacrée aux microsporums pour critiquer librement l'étude culturale qui l'accompagne. En réalité, elle existe à peine, et à la lecture même, la pauvreté des techniques bactériologiques suivies est évidente (4).

Donc la question de la pluralité des microsporums qui font la tondante de l'enfant, cette question dis-je, serait à reprendre partout. A vrai dire, en France, elle n'a jamais été traitée. C'est une étude à faire de toutes pièces, et c'est celle que je veux présenter ici.

l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles, 1904, n° 1, p. 24. L'identité entre le parasite décrit et celui de Colcott Fox et Blaxall paraît tout à fait certaine.

(1) Sabouraud. *Les trichophyties humaines*, Paris, 1894, p. 27.

(2) « Nous ne connaissons aujourd'hui qu'une seule espèce de microsporum appartenant en propre à l'homme, le microsporum Audouïni, de Gruby-Sabouraud, qui cause la tondante rebelle de l'enfant, et, en France, comme à l'étranger, des centaines d'observations ont confirmé l'unité du microsporum humain établie par Sabouraud, en 1892. C. Fox et Blaxall, en Angleterre, ont toutefois émis cette opinion qu'il existe plusieurs espèces humaines de microsporum, mais ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'a donné la preuve de cette pluralité. » E. Bodin. Les champignons parasites de l'homme. *Encyclopédie des aide-mémoires Léauté*, p. 133-134.

(3) C. Fox et Blaxall. On ringworm ; an inquiry... (*loc. citat.*),

(4) Dans tel cas, les cultures ont été recouvertes par des moisissures ; ailleurs, sur sept cas de microsporie ayant produit un kérion, la culture n'a pu être obtenue que dans deux cas. Une moisissure extraite d'un impétigo et présentée comme trichophytique (fig. 6, pl. IX) est certainement une des moisissures banales les plus communément rencontrées à la surface de la peau. Les inoculations à l'animal des parasites cultivés ont été systématiquement écartées, etc.

II. — Méthodes et techniques.

Avant d'exposer les résultats que cette nouvelle enquête a fournis, je voudrais d'abord résumer de la façon la plus explicite les méthodes et techniques que j'ai employées. Sans doute ces techniques sont à très peu de choses près celles que j'ai exposées dès mes premiers mémoires de 1892-1893, puis dans mon livre des trichophyties humaines en 1894 et plus récemment (1) en 1900. Néanmoins je dois revenir encore sur ce sujet parce qu'un grand nombre de discussions inutiles, d'erreurs et de mécomptes ont eu pour cause de fausses interprétations de ce que j'ai dit.

A la vérité, les méthodes que j'avais employées et préconisées dans l'étude des teignes ont été acceptées à peu près partout et par tous, quelques-unes jusque dans leur détail : ainsi l'étude clinique, microscopique, culturale, botanique et expérimentale conjuguées ; ainsi les méthodes d'ensemencement si simples en regard de toutes les méthodes d'ensemencement qu'ont proposées concurremment Rosenbach (2), Kräl (3), Krösing (4), Plaut (5), etc... ; ainsi la culture sur matras à fond plat permettant aux cultures orbiculaires de champignons, de prendre leur forme naturelle sans altération ; ainsi, la culture sur milieux d'épreuve, contenant 1 pour 100 de peptone et 4 pour 100 de divers sucres, milieux que plusieurs auteurs ont même désigné de mon nom par abréviation (6).

Tout cela n'a pas empêché pourtant — en dépit de cette adoption quasi générale des techniques que j'ai proposées — une multitude d'erreurs théoriques et pratiques d'intervenir dans ce sujet, et ce sont ces erreurs que je voudrais relever clairement.

A. *Dossier clinique de chaque cas soumis à l'étude.* — Je considère comme indispensable, lorsqu'un cas de teigne doit être étudié, que l'observateur commence par rédiger sur ce cas une note clinique décrivant minutieusement les lésions, leur aspect, leurs détails, leur âge,

(1) Sabouraud. Article : Dermatophytes. *La Pratique dermatologique,* tome I, p. 765-777.

(2) Rosenbach. *Transactions of the third international Congress of Dermatology,* London, 1896, p. 516.

(3) F. Kral. Mittheilungen über Hautmicrophyten. *Verhandlungen d. Deutsche Dermatologen Gesellschaft. Congrès de Prague,* 1889, p. 84.

(4) Krösing. Studien über Trichophyton. *Verhandl. d. deutschen Dermatologen Gesellschaft,* IV. *Congrès de Breslau,* 1894, p. 89, et Weitere Studien über Trichophyton pilze. *Archiv f. Dermat. u. Syphil.,* 1896, t. XXXV, p. 67 et 163.

(5) H.-C. Plaut. Zütchung der Trichophytie pilze in situ. *Centralblatt f. Bakteriologie,* 1902, t. XXXI, p. 213.

(6) L. Gedoelst. *Les champignons parasites.* Bruxelles, 1902.
F. Gueguen. *Les champignons parasites de l'homme et des animaux.* Paris, 1904.

leur nombre, leur évolution, leur origine, si elle est connue, et leur séquelle, s'ils en ont eu.

Mais, en outre, j'ai l'habitude, que je considère aussi comme très nécessaire, de résumer cette fiche individuelle sur une très grande étiquette, et cette étiquette sera collée sur le bocal contenant les cultures en tubes qui seront faites de ce cas. Ainsi, chaque fois qu'on examinera les cultures, cette étiquette, plus vite et plus souvent consultée qu'un registre, permettra de se rappeler de suite les particularités de la plaque de teigne tondante, ou du cheveu malade qui a produit ces cultures.

En outre, chaque cas se trouve ainsi représenté par un bocal étiqueté qui n'a aucune chance d'être égaré, ou confondu, et qui contient toutes les cultures en tubes d'un même cas.

D'ailleurs, chacun des tubes qu'il contient est étiqueté, lui aussi, et son étiquette porte le nom du malade, un signe conventionnel indiquant la formule du milieu nutritif et la date de l'ensemencement.

B. *Réserves de cheveux ou de squames.* — Lorsqu'une lésion est décrite, on prélève sur elle les poils, squames ou cheveux qui serviront aux ensemencements et aux examens microscopiques. Pour cela, on opère les prélèvements avec une pince flambée, mais sans aucune stérilisation préalable de la surface des lésions. L'expérience prouve que cette stérilisation est inutile, car la lésion peut fournir sans cela une quantité de cultures pures d'emblée, et lorsqu'on l'a frictionnée, même avec des liquides antiseptiques, on l'a généralement salie avec les impuretés du voisinage.

On recueille donc une grande quantité de matériaux d'étude, et on les dépose entre deux lames porte-objet, flambées et refroidies, qu'on roulera ensuite dans une feuille de papier pour les conserver aussi longtemps qu'on voudra. L'expérience montre l'excellence de ce procédé. Après des mois, on peut retrouver entre ces lames les éléments de nouvelles cultures qui seront aussi pures qu'au premier jour. Sur le papier qui enveloppe ces lames, on recopie le nom du sujet et la fiche succincte que porte le bocal contenant les cultures du même cas. On aura soin de faire ces provisions assez copieuses pour que, si le cas se trouve très intéressant, on puisse y puiser à plusieurs reprises pour tout examen.

C. *Epilation de cheveux entiers.* — Fox et Blaxall ont insisté à juste titre (1) sur ce fait trop négligé par moi auparavant, qu'il est utile d'épiler des cheveux malades entiers. Cela n'est pas toujours possible, en dépit de toutes précautions ; mais si l'on ne peut avoir le cheveu entier, il est utile d'en avoir des fragments le plus longs possible. Car ils permettent d'étudier bien plus exactement la structure et la disposition du parasite qu'ils contiennent.

(1) Fox and Blaxall. *Loc. cit.* et dans : Some remarks on ringworm. *British medical journal*, 2 déc. 1899.

D. *Ensemencement.* — J'ai dit assez de fois comment on procède pour pratiquer les cultures de teigne. Un cheveu malade est porté sur une lame porte-objet stérile. Avec un scalpel flambé on le découpe en parcelles menues. Et l'on dépose chacune de ces parcelles sur le milieu de culture, avec la baguette de platine.

J'ai vu de très nombreux élèves étrangers, de maîtres divers, stupéfaits de la simplicité du procédé et de la sécurité de ses résultats. Tous ceux qui sont passés dans mon laboratoire ont, sans faute, délaissé les méthodes compliquées et surannées de stérilisation externe du cheveu, de passage de la semence à la chambre humide, de dilution, etc., qu'ils se croyaient auparavant obligés de pratiquer pour obtenir des cultures pures de microsporum ou de trichophytons. Certains, comme Mario Truffi (1), ont même écrit en quoi cette méthode était préférable, combien elle était facile et sûre. En réalité, sauf les cas exceptionnels, qui ne donnent pas, par d'autres méthodes, des résultats meilleurs (onychomycoses trichophytiques, trichophyties impétiginisées, traitées par des irritants, etc.), nous avons par nos méthodes simples une moyenne de 15 cultures pures d'emblée sur 20 faites. Et il est, on peut dire, sans exemple que nous n'obtenions pas la culture d'un cas donné.

Les cultures sont pratiquées de suite avec le pus, le cheveu, le poil ou la squame sur cinq ou six tubes qui reçoivent chacun à un centimètre d'intervalle les unes des autres, trois ou quatre semences.

E. *Milieux de culture.* — J'en viens à parler des milieux de culture. Parmi toutes les méthodes que j'ai proposées, c'est celles qui les concernent qui ont donné lieu au plus grand nombre d'erreurs. Aussi voudrais-je expliquer ces erreurs pour les empêcher.

Verujski (2) avait observé que le trichophyton aimait les sucres; j'ai développé cette observation ainsi qu'il suit : tous les trichophytons aiment les sucres, les microsporums pareillement. Les meilleurs milieux de culture sont ceux qui contiennent quatre grammes de sucre et un gramme de peptone pour cent grammes d'eau.

Sur ces milieux solidifiés par la gélose et coulés en disques au fond de matras coniques, les dermatophytes se développent parfaitement.

Or, si l'on choisit pour étalon un milieu unique et toujours le même, on observera que les mêmes champignons y prendront toujours une physionomie identique, personnelle et reconnaissable. On peut donc se servir d'un milieu de culture commun pour différencier les espèces fixes de dermatophytes et reconnaître leur identité.

Voilà ce que j'ai dit, mais en mentionnant expressément que, si l'on voulait obtenir des résultats comparables entre eux il fallait opérer sur

(1) Truffi. Lettera aperta all Prof. Antonio Reale. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1902, fasc. III.

(2) Verujski. Recherches sur la morphologie et la biologie du trichophyton tonsurans et de l'achorion Schonleïnii. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1897, p. 369.

un milieu ou sur des milieux identiques, faits avec la même peptone et le même sucre.

Or il est arrivé que certains auteurs, ou lieu de choisir comme moi la maltose, ce qu'il aurait fallu faire pour avoir des cultures comparables à celles dont j'avais donné la figuration, ont fait leurs expériences, les uns avec *la lévulose* comme Unna, les autres avec *la glucose* comme Bodin, les autres avec une peptone et une maltose différentes des miennes, comme Fox et Blaxall. Il s'en est suivi une confusion qu'on pouvait prévoir en sachant (ce que j'avais dit) : que le même champignon, sur des milieux différents, change d'aspect et devient méconnaissable (1). Le résultat de tout ceci est que, si l'on consulte n'importe quel auteur sur ces sujets, la figuration des cultures qu'il donne est incomparable à toute autre, et ne peut conséquemment servir que si l'on recommence toute la série de ses propres expériences. Il est impossible de savoir à l'heure actuelle, par les figures publiées, si la plupart des dermatophytes de France, d'Angleterre et d'Allemagne sont identiques ou différents.

Notons bien que les erreurs qui ont amené cette confusion ont eu des causes. Unna a dit s'être servi de tous temps de la lévulose et qu'il faudrait prendre la lévulose pour étalon (2). Fox et Blaxall ont pris la peptone allemande de Witte parce que c'est celle dont ils avaient l'habitude et ils n'ont pas pris ma maltose parce qu'ils n'ont pas pu en trouver (3).

Bodin a objecté que la glucose donnait des cultures plus florissantes et que ma maltose était impure (4).

Je voudrais répondre brièvement à ces objections.

Dans une étude objective des cultures de dermatophytes, étude qui a pour but de les différencier entre eux, la question n'est pas de savoir si tel sucre donnera avec un de ces champignons pris pour exemple un poids de récolte supérieur à celui que l'on obtiendrait avec un autre sucre. Il est parfaitement certain pour moi que, si telle était la question

(1) J'exprimais les mêmes regrets en 1896 en parlant des collections de teignes exposées au Congrès international de Londres.

« Ce qui importe au sujet, et qui est de nécessité absolue, si l'on veut faire un pas en avant dans la question, c'est l'*adoption de techniques communes à tous et identiques*. Un Congrès international n'a de raison d'être que quand ceux qui s'y rassemblent sont mis à même de se comprendre. Or les cultures de chaque collection étaient inintelligibles pour les auteurs des collections voisines. Elles étaient donc inutiles. » La question des teignes. Revue critique des discussions sur ce sujet au 3e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie. Londres, 4-8 août 1896. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* 1896, p. 1335.

(2) P.-G. Unna. Sur la culture et la pluralité des trichophytons. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques,* mai 1897, p. 253. Voir p. 268.

(3) C. Fox et F. Blaxall. On ringworm ; an inquiry, etc..., p. 28 du tirage à part.

(4) « Il importe de noter que pour la fabrication de ce milieu, dit *milieu d'épreuve,* Sabouraud a utilisé une maltose impure, qui ne se trouve plus dans le commerce. » E. Bodin. *Les champignons parasites de l'homme,* p. 107, note 1. C'est cette idée (que la maltose que j'avais utilisée ne se trouvait plus dans le commerce) qui a conduit Bodin à utiliser des milieux d'épreuve glucosés.

ce milieu devrait alors changer avec chaque champignon parasite que l'on étudierait. Je citerais ainsi tel trichophyton qui préfère la lactose ou la lévulose, tels autres qui en dépit de la règle générale préfèrent des milieux peu sucrés et fortement azotés. La question n'est donc pas à poser ainsi. Il s'agit de formuler un milieu simple et facile à faire qui donne aux cultures des dermatophytes (pour chaque espèce différente) des caractères différentiels. Or les cultures sur milieu glucosé ne sont pas mieux différenciées que sur gélose maltosée. Toute la série des photographies de cette étude et des suivantes le prouvera. Et même si ce bénéfice existait, il n'eût pas valu un changement de formule qui rend des travaux antérieurs consciencieux et valables, incomparables à ceux qui les ont suivis.

Bodin objecte aussi que ma maltose était impure et qu'avec une glucose pure anhydre on aura partout des résultats comparables. Que ma maltose ne fut ni pure, ni anhydre, mon texte de 1892 le disait déjà (1), mais il serait inexact de croire que toutes les maltoses ou les glucoses pures anhydres de différentes marques seront identiques entre elles. Et déjà la maison Merck de Darmstadt a deux glucoses pures de prix différent, laquelle prendre ? Et si l'on est obligé, quoiqu'on veuille, de faire élection d'une marque de sucre, si pur qu'il soit, pourquoi, dès lors, changer la première choisie.

On pourrait encore supposer qu'un sucre, lorsqu'il est *pur*, doit être plus favorable à la culture des dermatophytes et les différencier mieux qu'un sucre brut. Mais cela est encore erroné. C'est le contraire qui est vrai. Il est assuré pour moi que les manœuvres d'épuration qui font d'une maltose brute ou commerciale une maltose pure anhydre altèrent profondément la nature et la valeur nutritive de ce produit. J'affirme le fait sans l'expliquer. Toutes les maltoses soi-disant pures que j'ai essayées donnent des cultures d'une médiocrité insigne alors que la maltose commerciale dont je me sers donne des cultures admirablement belles et différenciées (2). C'est un fait dont plusieurs observateurs étrangers qui ont pu faire la comparaison ont convenu sans aucune peine (3).

On objectera peut-être encore que les sucres bruts doivent être plus

(1) « Une peptone et une maltose même impures pourront suffire, pourvu que dans la suite des recherches faites, on se serve constamment de la même peptone et de la même maltose, etc. » *Les trichophyties humaines*, p. 54.

(2) La glucose pure anhydre est moins altérée. C'est parce que, dans ses essais comparatifs, Bodin s'est servi de ces maltoses dites pures et en réalité inassimilables qu'il a pu croire les milieux glucosés très supérieurs aux milieux maltosés. En fait dans nos ensemencements le développement comparé des dermatophytes sur les deux milieux est semblable. Pour formuler mon opinion tout entière, peut être les milieux glucosés favorisent-ils un peu les microsporums et les milieux maltosés les trichophytons. Mais ce sont là des différences à peine appréciables.

(3) Voir particulièrement : Fox and Blaxall. On ringworm ; an inquiry, etc., p. 28-29 du tirage à part.

altérables, ou encore, que d'une cuvée à l'autre, des sucres bruts peuvent ne pas être semblables. Tout ce que je puis répondre, c'est que mes expériences primitives, je les ai reprises après quatorze ans, que j'ai retrouvé à cette date la même maltose que j'avais utilisée jadis et qu'elle m'a fourni des cultures dont la forme est de tous points identique à celle de leurs aînées de même espèce, photographiées à cette époque. Cette objection ne vaut donc pas plus que les précédentes.

Enfin il reste en cette question un point qui mérite de fixer encore notre attention. Si l'on veut pratiquer une étude culturale valable des dermatophytes on doit ensemencer des cultures en tubes et en matras, par milliers, et les cultures en tubes dépensent 10 à 12 centimètres cubes, et les cultures sur matras de 30-200 centimètres cubes de milieu nutritif chacune. Pour l'étude que j'ai reprise mon laboratoire fabrique environ cinq litres de gélose par semaine.

Or la lévulose pure coûte de 200 à 250 francs le kilogramme, la glucose pure anhydre 70 francs, la maltose pure 200 francs et plus.

En un an, un laboratoire comme le mien dépenserait 1 500 francs de sucre et davantage, en des expériences qu'on eût pu faire aussi valables pour 35 francs.

La maltose commerciale, coûte 4 francs le kilogramme, au lieu de 200, et la glucose massée 0 fr. 90 au lieu de 70 francs, etc. Ce sont là des différences. Et si l'on réfléchit que l'emploi des sucres purs ne dispenserait pas de l'emploi de marques spéciales et qu'on serait toujours obligé de spécifier la marque de sucre pur anhydre que l'on emploierait ; si l'on ajoute que les peptones (dont l'emploi est quasi nécessaire dans un milieu nutritif de dermatophytes, puisque, ceux-ci ne se nourrissent pas exclusivement de sucre mais aussi de matériaux azotés), si l'on songe, dis-je, que les peptones sont encore bien plus différentes entre elles que les sucres, et que leur emploi oblige *toujours* à indiquer la marque qu'on utilise, il me semble beaucoup plus simple de dire :

Dans les expériences qui vont suivre, j'ai utilisé telle peptone et telle maltose et, si l'on veut renouveler les expériences comparables aux miennes, il sera toujours aisé de se procurer ces produits.

En outre, dès 1894, j'ai dit que les expériences de différenciation des dermatophytes, faites avec un sucre, pouvaient être contrôlées si on les répétait avec un sucre différent (1). Les expériences qui vont suivre ont ainsi été faites en partie double sur milieu d'épreuve maltosé et sur milieu glucosé. En voici les formules très simples :

1	Eau pure.	1 000 grammes.	
	Maltose brute de Chanut.	10	—
	Peptone granulée de Chassaing.	40	—
	Gélose..	18	— (2)

(1) Sabouraud. *Les trichophyties humaines*, p. 55.

(2) A propos de ce milieu C. Fox et Blaxall m'ont reproché de ne pas avoir

II	Eau pure..	1 000	grammes.
	Glucose massée de Chanut.	40	—
	Peptone granulée de Chassaing.	10	—
	Gélose.	18	—

Cette question des milieux de culture est tout à fait capitale, c'est pour cela que j'y insiste à ce point. Je voudrais que ces milieux, proposés depuis quatorze ans et qui donnent de si excellents résultats, devinssent en ce qui concerne les teignes des milieux internationaux.

Si les auteurs de tous pays, avec le même labeur qu'ils ont dépensé, avaient pratiqué leurs cultures de dermatophytes sur le même milieu, cette question dermatologique serait infiniment plus avancée qu'elle ne l'est encore. C'est là ce qui justifie ma proposition. Du reste, rien n'empêcherait chaque observateur de faire ses cultures sur le milieu d'épreuve de son choix, s'il voulait bien pratiquer ses cultures de comparaison sur un même milieu international. Faute de quoi, la peine de chacun sera au moins à demi perdue.

II. — Pratique des cultures. Tableaux d'ensemencement.

Comme je l'ai dit déjà, en pratique, on ensemence pour chaque cas mis à l'étude, vingt parcelles de cheveux ou de squames en cinq ou six tubes de milieu d'épreuve. Après trois semaines les trichophytons et microsporums ont pris leurs caractères typiques. Très rapidement donc, l'observateur discernera entre les cultures des différents cas, même si ses ensemencements ont été pratiqués sur tubes, les cas identiques et les cas dissemblables.

Mais quand on voudra réellement se rendre un compte parfait de la pluralité des espèces du groupe dermatophytique qu'on observe, on fera ce que j'appelle un tableau d'ensemencement.

Le même jour, on ensemence toutes les unités de sa collection, chaque cas sur 4 ou 5 matras de milieu d'épreuve. Après trois semaines, on verra :

1° Que tous les matras ensemencés avec le même cas ont fourni une culture pareille ;

2° Que certains autres cas ont donné lieu à une culture semblable ;

3° Mais que d'autres cas ont donné lieu à une culture différente.

Enfin on vérifiera que les réensemencements sur tous milieux ne

indiqué quelle réaction acide, neutre ou alcaline il devait avoir. C'est parce que ce milieu est spontanément neutre ou à peine acide et que *je n'y ajoute rien* qui puisse changer sa réaction. C'est exactement le mélange dont la formule précède qu'on fait passer à l'autoclave à 120°. On laisse redescendre à 100°, on le retire, on le filtre sur papier Chardin, on le répartit dans les matras coniques ou les tubes qu'on bouche à l'ouate hydrophile et qui sont passés aussitôt à l'autoclave à 120° pour la stérilisation simultanée des vases, de leur bouchon, et de leur contenu. Et c'est tout.

changeront ni ces similitudes ni ces dissemblances qui se répèteront sur tous les milieux d'épreuve, maltosés, glucosés, lévulosés, lactosés, etc. (1).

Et, lorsqu'un tableau semblable aura été fait ainsi sur mon milieu d'épreuve, les cultures qu'on obtiendra pourront être comparées aux miennes, car c'est ainsi qu'ont été obtenus les résultats que je vais exposer.

III. — État présent des teignes a Paris.

Voici plus de trois ans que j'ai appliqué systématiquement le traitement radiothérapique aux teignes tondantes de Paris, de façon qu'une seule séance amenât la dépilation totale au point voulu. Voici trois ans que le Dr Noiré et moi nous avons fourni un moyen de doser (avec toute installation radiothérapique) la quantité de rayons X et le temps d'exposition suffisant pour obtenir ce résultat. Depuis lors ce traitement est pratiqué dans mon laboratoire. Il n'est interrompu qu'aux jours de fête. Deux machines statiques fonctionnent ensemble. Chacune guérit un teigneux par jour. Dans ces conditions, le chiffre des teignes tondantes, à Paris, décroît progressivement, lentement, mais dès à présent d'une façon extrêmement sensible.

Chose qui peut sembler, au premier abord, très étonnante, la diminution a porté d'une façon inégale sur les différentes espèces de teignes. En réalité, rien n'est plus aisé à comprendre, c'est la plus apparente aux yeux, la plus visible qui a le plus diminué. Il y a maintenant moins de microspories que de trichophyties dans Paris. La proportion d'autrefois se trouve désormais renversée ; il se présente aux consultations dermatologiques moitié moins de tondantes microsporiques que de tondantes trichophytiques.

En effet, pour diagnostiquer sur une tête une *tondante trichophytique*, il faut être dermatologiste, car, dans nos tondantes trichophytiques scolaires, les plaques malades gardent des cheveux sains, assez nombreux pour masquer les points malades ; les cheveux teigneux sont cassés court ; enfin, à Paris, comme ailleurs, les filles sont plus souvent atteintes de cette teigne que les garçons ; pour toutes ces raisons, la tondante trichophytique reste méconnue dans un grand nombre de cas.

Au contraire, la *microsporie*, plus fréquente chez les garçons, facile à voir sur des têtes à cheveux courts, signalée de loin par d'assez larges placards de squames grisâtres, au niveau desquels très peu de cheveux sains persistent, cette tondante doit forcément passer plus rarement inaperçue.

Un fait analogue au précédent, et intéressant aussi, c'est que le

(1) La lévulose et la lactose donnent des milieux notablement moins *différentiels* que les milieux maltosés ou glucosés.

nombre relatif des teignes d'origine animale paraît beaucoup plus élevé aujourd'hui qu'autrefois. Et en effet, il est rare de voir des épidémies humaines causées par des dermatophytes animaux. Les cas de contagion de l'homme par l'animal sont ordinairement et restent sporadiques.

Dans ces conditions, le nombre n'en décroît guère parce que les teignes animales qui les causent sont hors d'atteinte. Aussi, le nombre des cas de trichophyties suppurées, de tondantes à symptômes inflammatoires, de dermatomycoses à cercles très nombreux ou très larges n'ayant pas diminué, ces cas paraissent relativement aux autres plus nombreux, puisque les autres (les tondantes banales) sont en voie de disparition. Ce n'est pas là une des vérifications les moins frappantes et les moins inattendues de l'origine animale des teignes à réaction inflammatoire, origine que j'ai démontrée en 1893.

IV. — Exposé des résultats de ma nouvelle enquête.

Ayant donc récolté depuis six mois tous les cas de microsporie qui se présentaient à mon examen, et les ayant tous ensemencés, suivant les techniques dont le résumé précède, sur mon ancien *milieu d'épreuve* maltosé, et sur le même milieu glucosé, par comparaison, j'ai obtenu sur ces deux milieux des résulats qui se correspondent entièrement et qui se trouvent ainsi doublement certains. J'ai isolé trois microsporums nouveaux, distincts des microsporums déjà étudiés.

De ces trois microsporums nouveaux, deux n'ont qu'un intérêt relatif, d'abord parce qu'ils sont rares, ensuite parce que leur différenciation est jusqu'ici purement culturale et ne correspond pas encore à une différenciation clinique ou histologique. Je n'y insisterai donc pas ici.

Mais le troisième est d'un intérêt considérable pour des raisons inverses aux précédentes. Il me paraît avoir une individualité clinique assez tranchée pour que j'aie déjà pu le reconnaître plusieurs fois à l'examen objectif des lésions qu'il cause. Une prochaine étude mettra en lumière l'intérêt considérable que présente la morphologie de son parasite dans le cheveu. Enfin, cette espèce nouvelle, non encore décrite, si remarquable à tant de titres, l'est encore par ce fait qu'elle cause en ce moment *un tiers des tondantes microsporiques de l'enfant dans l'agglomération parisienne.*

Jusqu'ici, je l'ai dit déjà, les espèces connues de microsporums étaient au nombre de cinq. Il y avait :

I. D'abord, le *microsporum Audouïni,* découvert par Gruby en 1843 et cultivé par moi en 1892.

II. Le *premier microsporum du cheval,* que j'ai cultivé et figuré en 1893-1894.

III. Le *microsporum du chat,* décrit d'abord par Colcott Fox et

Blaxall en 1896-1898 puis par Leslie Roberts, par Bunch, par Mewborn, etc.

IV. Le *microsporum du chien*, décrit par Bodin et Almy en 1897, retrouvé ensuite par Mibelli, Truffi, etc.

V. Et enfin le *second microsporum du cheval*, décrit par Bodin en 1898 et qui est certainement différent du premier que j'avais décrit et figuré antérieurement.

Il est facile de se procurer quand on veut, à Paris, les semences du microsporum Audouïni. J'en ai assez aisément réuni une cinquantaine de cas en ces derniers mois.

En ce qui concerne le premier microsporum du cheval que j'avais décrit en 1893, je n'en ai pu retrouver sur le cheval dans le même laps de temps. J'espère, d'ici peu, être mis à même d'en recueillir des semences et d'en présenter des cultures d'origine équine(1).

Pour me procurer le microsporum du chat, j'en demandai la culture à Colcott Fox, qui n'en avait point de vivante, mais me fit très obligeamment adresser par son assistant Adamson des poils de chat malade dont la culture fut extraite sans difficulté.

Enfin le Dr Bodin a bien voulu m'envoyer une culture de son microsporum du cheval, dont il venait d'observer à Rennes une nouvelle épidémie, et un exemplaire de son microsporum du chien, conservé dans sa collection.

J'ai donc pu ensemencer comparativement toutes ces espèces en même temps sur les mêmes milieux différentiels et m'assurer par là de l'autonomie de chacun, et, en les comparant avec mes microsporums nouveaux, m'assurer que ceux-là aussi étaient différents de tous ceux qui avaient été décrits jusqu'ici.

De ces trois nouveaux venus, je désignerai le premier sous le nom de *microsporum lanosum*, parce que sa culture sur milieu d'épreuve se recouvre promptement d'un anneau de laine blanche épaisse compacte très caractéristique.

J'appellerai le second *microsporum umbonatum*, parce que sa culture prend sur milieux d'épreuve la forme de l'umbo des boucliers antiques.

Et le troisième *microsporum velveticum*, parce qu'il prend l'aspect exact d'un tapis de velours blanc.

(1) D'après mes souvenirs, ses cultures ressemblaient quelque peu à celles du microsporum nouveau que je vais présenter et je ne puis pas affirmer que ces deux espèces ne devront pas être identifiées plus tard l'une à l'autre. Ce doute sera éclairci prochainement. De toutes façons, comme j'avais, à cette époque, signalé le microsporum du cheval sans le décrire autrement qu'en fournissant la photographie de sa culture sur milieu d'épreuve ; comme d'autre part je n'en avais jamais observé d'inoculation humaine indiscutable ; et, enfin, comme je n'avais pas étudié particulièrement la structure de ce microsporum dans sa vie parasitaire, les faits que j'ai à fournir à son sujet n'en demeurent pas moins nouveaux.

J'ai réuni les cultures de ces diverses espèces en des planches (planches I et II) qui les montreront toutes au même âge : 25 jours ; toutes sur même milieu : gélose (1,8), peptone (1), maltose (4 pour 100). Et, pour bien montrer à quel point ce milieu donne la même figure au même parasite, au même âge, je présenterai de chaque espèce deux cultures de même date, juxtaposées. On pourra vérifier la similitude des deux exemplaires.

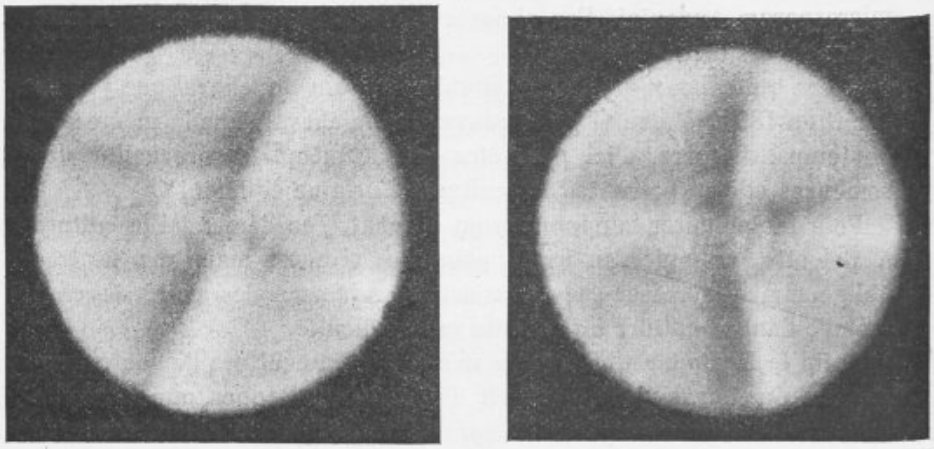


Fig. 1. — Cultures de *Microsporum velveticum*, âgées de 25 jours, sur gélose peptone 1, maltose 4. — Grandeur nature.

Ce tableau présente les espèces dans l'ordre suivant :

1° *Microsporum Audouïni* (Sabouraud).
2° *Microsporum lanosum* (Sabouraud).
3° *Microsporum du chat* (Colcott Fox et Blaxall).
4° *Microsporum umbonatum* (Sabouraud).
5° *Microsporum du cheval* (Bodin).
6° *Microsporum du chien* (Bodin et Almy).

Je figure à part, faute de place, la septième espèce.

7° *Microsporum velveticum* (Sabouraud).

Et la seule espèce connue qui manque à ce tableau reste mon microsporum du cheval de 1893.

Principaux caractères du microsporum lanosum. — Pour fixer les principaux caractères du microsporum lanosum, la photographie ci-contre vaut mieux qu'une description ; j'y ajouterai cependant quelques caractères différentiels qui permettraient d'assurer l'identification de cette espèce.

Sur gélose glucosée, la culture devient aussi laineuse, mais irrégulièrement et non suivant un anneau, comme sur le milieu maltosé. En outre, son auréole de rayons immergés y prend une teinte jaune soufre marquée, surtout visible par transparence.

Sur pomme de terre, la culture s'accuse d'abord comme une large traînée rougeâtre, glabre, qui se recouvre ensuite de duvet blanc, ras. Cette culture est identique à celle du microsporum Audouïni sur même milieu, mais elle est deux fois plus précoce et plus vivace.

Sur le milieu d'épreuve (maltose), le microsporum lanosum prend au vingt-cinquième jour l'aspect et la dimension qu'indique la photographie; le centre de la culture est ombiliqué, semé le plus souvent de gouttelettes d'eau de condensation. L'anneau laineux fait un relief saillant de quatre millimètres, d'un blanc très pur; le pourtour de la culture est fait d'un tapis de rayons immergés, recouvert d'un duvet couché, fin et grisâtre.

Comme pour tous les microsporums, la culture du microsporum lanosum atteint son plein développement entre vingt et vingt-cinq jours, et commence dès lors à vieillir et à se déformer.

Les microsporums se distinguent objectivement en trois groupes. Il y a les microsporums dont le développement est très limité, comme le microsporum umbonatum, d'autres dont le développement est moyen, comme le microsporum Audouïni, ou le microsporum du cheval (de Bodin). Au troisième groupe appartiennent les microsporums à culture vivace; tels le microsporum du chat (de C. Fox), le microsporum du chien (de Bodin et Almy) et le microsporum lanosum que je décris. Des trois cultures l'une comme l'autre atteignent à huit ou neuf centimètres de diamètre en trente jours avant de donner des signes de vieillesse.

Ainsi les deux parasites dont cette nouvelle espèce se rapproche le plus sont deux microsporums dont l'origine animale est démontrée. La chose vaut la peine d'être remarquée.

Je ne puis savoir si ce parasite existait et avec quelle fréquence lors de mes premières recherches en 1892. Il me semble étonnant de n'avoir pas remarqué, à cette époque, une culture que ses dimensions et la rapidité de son développement suffisent à différencier, surtout si ce parasite faisait alors comme aujourd'hui un tiers des tondantes microsporiques de l'enfant.

On peut se demander d'ailleurs si ce microsporum ne paraît pas nombreux aujourd'hui, précisément parce que le nombre des cas de microsporie banale ont diminué, exactement comme les cas de trichophytie animale paraissent avoir doublé du fait de la diminution des cas de trichophytie humaine. Ce sont là des questions qui resteront sans réponse.

Entre tous les caractères qui distinguent le microsporum lanosum du microsporum Audouïni et qui le rapprochent des microsporums animaux déjà connus, il faut placer son inoculabilité facile.

Le microsporum lanosum est d'inoculation expérimentale aisée. Le cobaye reste l'animal de choix. On l'inocule par deux procédés: ou bien on lui tond la nuque, on la racle avec le tranchant d'une lame de verre

et on la frotte ensuite avec un fragment de duvet aérien d'une culture *adulte*. Ou bien on pratique sur la nuque trois ou quatre piqûres vaccinales, et dans chacune on insinue avec une aiguille une trace visible de la culture.

Quel que soit le procédé employé, après quatre ou cinq jours on ne doit plus voir trace de l'inoculation ; et c'est ici le lieu de relever une erreur fréquemment faite. Ce n'est pas après quatre ou cinq jours qu'on peut croire une inoculation de microsporum valable ou nulle.

Ceux qui ont parlé d'inoculations positives après cinq jours ont pris pour un résultat positif les traces des traumatismes de l'inoculation. En fait c'est vers le huitième jour qu'apparaît un point rose squameux, qui n'est tout à fait visible et reconnaissable à l'œil nu qu'au dizième et onzième jour. Et ceci est de règle pour tous les microsporums expérimentalement inoculables.

Ce point squamo-croûteux grandit. A son niveau, la peau s'épaissit, s'exulcère et se recouvre d'une croûte assez épaisse d'où sortent les poils par bouquets. Plus tard, après vingt jours, cette croûte tombe avec les poils de la région, laissant par conséquent uue surface glabre irrégulière, qui est guérie. Quand on palpe à ce moment la peau du cobaye, on perçoit très nettement au pourtour de la lésion un bourrelet annulaire peu marqué, mais très appréciable.

La maladie semble s'éteindre tout à fait et spontanément, après un mois par la disparition de ce bourrelet, mais je ne serais pas étonné qu'elle eût sur certains animaux des reviviscences ou une prolongation ; quelques études supplémentaires sont encore nécessaires sur ce point.

Il est à remarquer que tous les microsporums animaux sont inoculables aux animaux. Bodin l'a observé le premier pour son microsporum du chien et pour son microsporum du cheval. Je l'ai vérifié de même pour le microsporum du chat de Colcott Fox.

L'inoculabilité du microsporum lanosum, comme les caractères de sa culture, sa vitalité, etc., rapproche donc ce microsporum des microsporums animaux déjà étudiés et l'éloigne du microsporum Audouïni vulgaire, dont la culture n'est pas inoculable au cobaye.

J'ai repris de toutes façons en ces derniers temps les inoculations, au cobaye, du microsporum Audouïni de l'enfant, en prenant des cobayes naissants, en utilisant des cultures adultes, des cultures vieilles. Je n'ai obtenu qu'un seul résultat positif par l'insinuation directe d'un cheveu d'enfant dans la peau du cobaye.

Or les inoculations de culture s'étaient montrées positives entre les mains de Courmont (1). Et c'est un fait que je n'avais jamais compris. Je

(1) P. Courmont. Inoculation à l'homme du microsporum Audouïni. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 juin 1896, p. 901. — De l'inoculabilité à l'animal du microsporum Audouïni. *Province médicale*, 1896, n° 28, p. 326.

D'autres auteurs, comme Mario Truffi, ont cru à l'inoculabilité à l'animal du

crois le comprendre aujourd'hui. Courmont a sans doute manié sans le savoir un microsporum lanosum, extrait d'une tondante microsporique. Cela est d'autant plus plausible qu'on a toujours tendance à garder dans une collection et à prendre pour éléments d'expérimentation les cultures les plus vigoureuses, et que l'aspect florissant de celles-ci suffisait à les signaler à l'attention.

V. — Esquisse clinique de la maladie chez l'enfant.

En terminant ce premier travail qu'une étude histologique du microsporum lanosum complètera incessamment, je voudrais résumer ce que je sais, quant à présent, des caractères de la maladie que ce parasite provoque. Elle est certainement très contagieuse d'enfant à enfant et se comporte en ceci comme la microsporie d'origine humaine. Je ne l'ai pas encore vue, il est vrai, causer des épidémies de collège, mais plusieurs épidémies familiales.

Même dans ces cas, et quoique j'aie toujours cherché l'origine animale du premier cas observé, je n'ai jamais pu incriminer un animal d'une façon précise. L'origine animale du microsporum lanosum reste donc quant à présent une hypothèse, basée surtout sur les caractères de sa culture et sur son inoculabilité facile à l'animal.

J'ai étudié ce microsporum sur la peau et le cuir chevelu. Au cuir chevelu, dans les cas où j'ai le mieux pu examiner ses lésions, il s'agissait de plaques moyennes ou petites, couvertes de squames grisâtres, montrant très peu de cheveux sains sur leur surface, et les cheveux malades, cassés, gris, à manchette, caractéristiques de la microsporie banale.

Dans la majorité des cas ces plaques m'ont paru s'accompagner d'un état marqué de rougeur et d'irritation sous-jacente. Et les cas qui ne montraient aucune irritation visible, étaient tous de date trop récente pour la présenter. Plusieurs étaient alors caractérisés par le grand nombre des petits points d'attaque de la maladie. Celle-ci semble donc avoir un premier stade caractérisé par l'apparition de taches microsporiques de type normal et un second stade caractérisé par un léger processus inflammatoire sous-jacent à ces lésions.

Dans un cas, une plaque unique, grande comme un franc à peine,

microsporum Audouïni de l'enfant. Mais quand on lit les observations qu'ils rapportent, la lésion du cobaye a été fugace, et visible seulement dans les quelques jours qui ont suivi l'inoculation. C'est ici le lieu de dire d'une façon nette et claire que pour décider si une inoculation au cobaye a été positive, l'aspect de la lésion provoquée ne suffit pas, car il est trompeur, la rétroculture elle-même est insuffisante car elle peut provenir, les premiers jours, d'un reste de la matière d'inoculation. *Il faut une préparation des poils du cobaye, montrant leur envahissement par le parasite.* Cela seul évite toute erreur, et rien d'ailleurs n'est plus simple. Néanmoins, il semble que Bodin ait été le seul de tous les expérimentateurs à fournir cette preuve pour les microsporums animaux qu'il a étudiés.

était d'un rouge violet, comme un kérion au déclin, et avait déjà perdu presque tous ses cheveux par éviction spontanée complète, sans qu'on vît pourtant aucune pustule folliculaire, et aucune saillie de la peau malade sur la peau saine.

Dans un autre cas, où le traitement radiothérapique fut appliqué à une lésion récente, cette lésion restait dessinée en rose sur la peau blanche du voisinage, longtemps après la dépilation faite de toute la région, exactement comme lorsque la radiothérapie est appliquée à un kérion trichophytique vrai.

Pourtant je n'ai jamais vu ce microsporum causer un kérion vrai, avec relief de la lésion sur la peau voisine (surtout ce haut relief d'un demi-centimètre, caractéristique des vrais kérions qui ne guériront que par cicatrice), mais seulement des lésions s'accompagnant ordinairement d'un degré de réaction inflammatoire reconnaissable à l'œil nu.

Ce fait est à rapprocher de l'opinion d'Adamson (1), de C. Fox, de Malcolm Morris et de Mewborn, qui tous ont vu une lésion plus ou moins proche des kérions causée par le microsporum. Il se pourrait fort bien que le microsporum du chat créât comme le microsporum lanosum des lésions à caractères inflammatoires plus ou moins accentués.

Il est à remarquer pourtant que Adamson et C. Fox affirment avoir vu cette réaction en des lésions que faisait le microsporum Audouïni banal, fait que je n'ai pas encore vu se produire à Paris, malgré le grand nombre de mes recherches sur ce point. Mais ce microsporum Audouïni était peut-être le microsporum lanosum.

Peut-être faudrait-il aussi que les divers auteurs s'entendissent sur la signification du mot Kérion, et je croirais volontiers qu'à l'étranger ce mot est souvent appliqué à toute trichophytie ou microsporie lorsque ces lésions présentent de la rougeur, quel que soit le degré de la dermite dont elles s'accompagnent, tandis qu'en France, ce nom est réservé à une lésion discoïde, saillante sur la peau, ayant la forme, l'épaisseur et la dimension d'un macaron, criblée d'orifices folliculaires pustuleux, dont la pression fait sourdre du pus.

En tous cas, le microsporum lanosum fait des lésions de microsporie banale, à peine caractérisées quelquefois par leur petitesse et leur grand nombre, mais ces lésions prennent souvent, après quelques jours, un aspect inflammatoire reconnaissable et particulier qui m'a fait à diverses reprises pronostiquer l'espèce parasitaire que la culture est venue démontrer ensuite.

Il reste à savoir si une analyse plus minutieuse des faits du même

(1) Adamson a observé 10 kérions sur 173 cas et il écrit : « All my cases of kerion have showed the ordinary small-spored fungus (microsporum Audouïni) ». Observations on the parasites of ringworm. *British Journal of Dermatology*, 1895, p. 201.

genre, en Angleterre, ne montrera pas le microsporum lanosum causal des « kérions microsporiques » anglais. C'est un fait que de nouvelles recherches éclairciront.

Il serait intéressant de fixer aussi dans l'avenir les points suivants :

1° Le microsporum lanosum a-t-il une origine animale ?

2° Les seuls microsporums animaux peuvent-ils créer des tondantes microsporiques à caractères inflammatoires ?

Même si l'origine animale du microsporum lanosum est controuvée par la suite, il ne serait pas étonnant, en tous cas, que des parasites dont la culture est deux fois plus vivace que celle du microsporum banal, déterminent des lésions d'un développement plus rapide et d'une réaction inflammatoire plus marquée.

Un autre fait que j'ai cru observer dans l'évolution des tondantes microsporiques dues au microsporum lanosum, c'est la fréquence et, peut-être, la constance des inoculations accessoires de ce parasite à la peau glabre. Jusqu'ici je les ai rencontrées constamment avec cette espèce parasitaire, et on sait combien elles sont peu ordinaires dans la microsporie banale.

En tous cas, le microsporum lanosum peut déterminer chez l'enfant et l'adulte une éruption de microsporie cutanée généralisée à tout le corps, fait que je n'ai jamais observé qu'une fois chez deux membres de la même famille. L'observation de ce fait appartient en réalité à mon maître et ami L. Brocq qui a bien voulu mettre ces malades à mon entière disposition. Qu'il me permette de l'en remercier cordialement ici. En voici l'histoire en deux mots.

Une grande jeune fille de 16 ans présente d'abord au-devant de l'aisselle droite, puis en cinq ou six points du corps, des cercles d'herpès circiné, spécialement au cou, aux bras et à la poitrine. Tous ces cercles étaient identiques de 1 1/2 à 3 centimètres de diamètre, tout petits par conséquent, et pour la plupart grands comme une efflorescence d'érythème polymorphe annulaire (*herpès iris*) auquel ils ressemblaient tout à fait. Leur ourlet périphérique un peu saillant n'était pas vésiculeux, mais sec, de couleur brunâtre, peu squameux, le centre légèrement furfureux et bistré.

Après quinze jours, cette jeune fille communiqua sa maladie à sa jeune sœur âgée de 7 ans, et chez celle-ci l'éruption fut généralisée.

Les cercles passèrent de l'un à l'autre sujet en conservant pleinement leur identité et leur personnalité. D'abord l'enfant en présenta sur le visage et sur les mains, puis au cuir chevelu et sur le corps. Au total l'éruption pouvait comprendre cent à cent cinquante cercles identiques, et qui ne différaient que par leur âge, roses au début, brun violâtres à la fin, avant de desquamer et de laisser leur trace dessinée en blanc sur la peau du voisinage. Tous les cercles étaient de dimension petite et presque uniforme.

Les faits de ce genre sont fort rares. Je n'en connais que deux qui soient suffisamment précis pour être cités.

L'un de Malherbe (de Nantes) (1) concerne une enfant de 5 ans, qui, un mois après une microsporie du cuir chevelu fit une éruption généralisée de cercles typiques, grands comme des pièces de 2 francs et de 5 francs



Fig. 2. — Petits éléments circinés érythémato-squameux d'une éruption généralisée due au *Microsporum lanosum*. (Malade de M. le Dr Brocq, cliché de M. le Dr Sottas.)

avec un centre bistre, moiré. Les bras de l'enfant en étaient couverts, ainsi que le ventre. les cuisses. Et cette éruption dura, comme dans le cas que nous avons observé, environ un mois et demi.

(1) H. Malherbe. Tondantes à petites spores. Généralisation à la peau glabre. *Gazette Médicale de Nantes*, 1900.

La morphologie du parasite dans le cheveu, telle que l'auteur la retrace, ne laisse aucun doute sur sa nature. Il s'agit bien d'un microsporum.

L'examen des squames semble avoir été très succinct, et l'auteur déclare simplement que le parasite y est rare, fait qui contraste beaucoup avec ce que nous avons observé (fig. 3). Quant à la culture, son tapis duveteux, amiantacé affirme un microsporum; la différenciation de l'espèce n'a pas été poussée plus loin.

La seconde observation du même fait est due à Danlos (1). Dans ce cas, l'éruption, constituée par des anneaux rouges offrant le type parfait de l'herpès circiné, siégeait sur le front, le côté droit du nez, occupait la nuque en totalité, et couvrait la partie supérieure du tronc et des bras. L'examen microscopique de la tondante qui avait précédé cette éruption démontrait une microsporie. Pas de cultures (2).

Ces observations sont tellement semblables que la communauté de leur origine, l'identité de leur parasite causal restent peu douteuses. Ce fait demande cependant confirmation. Il faudra dorénavant que les éruptions microsporiques semblables soient plus soigneusement étudiées par ceux qui les rencontreront, et que l'espèce qui les cause soit chaque fois déterminée.

Il est à remarquer que le microsporum lanosum peut créer sur la peau glabre deux lésions dissemblables; je viens de décrire celle qu'il produit quand il envahit vraiment le tégument et y constitue une éruption tendant à se généraliser. Tout autres sont les lésions accessoires, éphémères et *abortives*, qui semblent très souvent sinon toujours accompagner la tondante due à la même espèce parasitaire. Ce sont alors de simples taches roses furfureuses qui ne se différencient aucunement des éruptions trichophytiques similaires.

Dans ces efflorescences, le parasite est si rare qu'il est difficile d'en obtenir des préparations valables. Dans l'éruption généralisée dont j'ai relaté plus haut l'histoire, le microsporum existait au contraire en telle abondance que très peu de cas m'en ont montré semblablement; la préparation représentée ci-après (fig. 3) en fait foi, et fournit assez nettement les caractères du parasite pour me dispenser d'y insister.

(1) Danlos. Teigne tondante à petites spores, avec efflorescences cutanées. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1902, p. 623.

(2) Ces cas sont à rapprocher de la microsporie généralisée décrite par Colcott Fox et Blaxall (Notes on two cases of tinea circinata. *British Journal of Dermatology, loc. cit.*) : Deux enfants 11 et 7 ans présentent sans tondantes une éruption d'herpès circiné généralisé. Les cercles ont un centre bistre, un liséré rouge desquamant périphérique, quelquefois double, donnant à la lésion l'aspect d'une cocarde. La culture donne sans aucun doute le microsporum du chat. Il est à remarquer que le microsporum du chat semble tenir en Angleterre la place du microsporum lanosum en France. Il est en effet assez fréquent. Les auteurs ont isolé ce champignon de 14 cas provenant de 11 sources. Dans un seul cas la lésion fit *kérion*.

Les auteurs notent aussi un détail qui correspond tout à fait à ce que nous avons vu. Dans les squames le parasite montre un mycélium extrêmement abondant.

Sur le corps l'éruption que j'ai observée a duré six semaines environ, puis elle a disparu peu à peu.

Au cuir chevelu, la tondante due au microsporum lanosum ne me paraît pas très rebelle. La dermite dont elle s'accompagne doit favoriser la chute intégrale et spontanée du cheveu, et hâter ainsi le processus de la guérison.

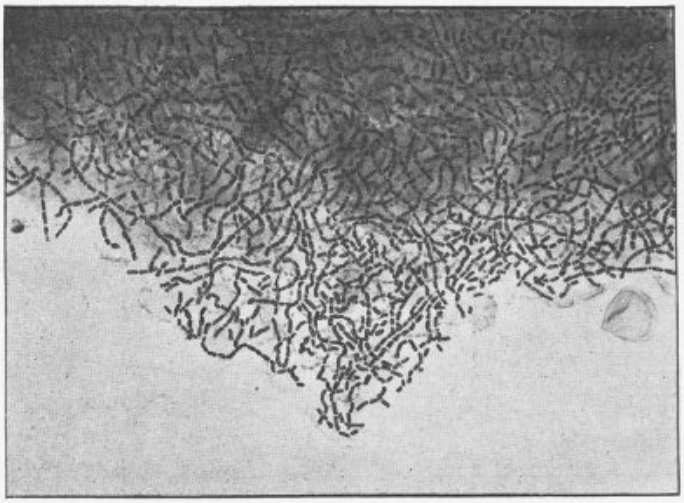


Fig. 3. — Écheveau mycélien dans la squame d'une circination au cours d'une éruption généralisée due au microsporum lanosum. (Bleu de Sâhli. 260 diam.)

Mais ce processus inflammatoire peut sans doute ne pas survenir toujours. Comme j'ai traité sans retard les cas que j'ai rencontrés, je ne puis savoir ce qu'eût été leur évolution naturelle. Mais presque tous les cas que j'ai observés étaient de date assez récente, et une tondante de cinq mois de durée était en guérison spontanée. De tous les cas qui s'accompagnaient d'un état de dermite sous-jacente aucun ne s'est terminé, comme beaucoup de kérions, par cicatrice. Et les surfaces spontanément dépilées se sont intégralement recouvertes (1).

VI. — Conclusions

J'arrête ici ce premier mémoire, en réservant pour le suivant l'étude du microsporum lanosum dans le cheveu, étude aussi pleine de surprises et d'inattendus que celle qui précède.

De ce premier travail il résulte que la tondante microsporique de

(1) Pendant l'impression de ce mémoire j'ai observé une épidémie familiale de 3 cas due au même parasite : deux enfants (tondante et herpès circiné) et le père. (microsporie cutanée et pilaire de la barbe). Le poil présentait le type microsporique parfait. Culture des 3 malades identiques = microsporum lanosum.

l'enfant, à Paris, en ce moment, est faite, pour un tiers descas observés, par un parasite non décrit. Ce parasite, le microsporum lanosum, aisément différenciable de tous les microsporums connus par les caractères de sa culture sur tous milieux d'épreuve, donne à l'enfant une tondante dont la lésion de type banal peut s'accompagner secondairement d'une réaction inflammatoire ordinairement très légère.

Cette tondante peut ou non s'accompagner d'une éruption généralisée d'herpès circiné en petits cercles rouges, non vésiculeux, éruption qui semble avoir été décrite par plusieurs auteurs, sans que sa cause spéciale ait été précisée par eux.

Le microsporum lanosum, par tous les caractères de sa culture, se rapproche plus des microsporums animaux déjà décrits par moi, par C. Fox et Blaxall et par Bodin, que du microsporum Audouïni banal. mais son origine animale reste hypothétique.

Ce parasite est inoculable au cobaye, sous la forme d'une dermite locale avec infection parasitaire des poils, qui se termine spontanément par la guérison après environ un mois de durée.

L'inoculabilité du microsporum lanosum est encore un caractère qui le rapproche des microsporums animaux déjà connus et l'éloigne au contraire du microsporum Audouïni vulgaire, dont la culture, entre mes mains, n'a jamais donné au cobaye une inoculation positive.

EXPLICATION DES PLANCHES I ET II

PLANCHE I

Tableau d'ensemble des différents MICROSPORUMS, *sur milieu d'épreuve (gélose, peptone 1, maltose 4) vingt-cinq jours après leur ensemencement.*

I. — Deux cultures du microsporum Audouïni par Gruby en 1843, cultivé par moi en 1892. Ce parasite fait les 2/3 des cas de tondante microsporique à Paris. Les tondantes microsporiques après avoir été deux fois plus fréquentes que les tondantes trichophytiques (1892) le sont deux fois moins, désormais (1907), depuis que la radiothérapie a réduit le nombre des teignes.

II. — Deux cultures du microsporum lanosum (Sabouraud, 1907). Ce parasite fait actuellement 1/3 des cas de tondante microsporique à Paris. Cette tondante, caractérisée souvent par le grand nombre et la petite dimension des plaques, peut s'accompagner spontanément d'une réaction inflammatoire légère. Elle peut prendre la barbe de l'homme et y déterminer des points de folliculite disséminés.

III. — Deux cultures du microsporum felineum (Colcott Fox et Blaxall, 1896). Ce parasite fréquent en Angleterre et en Amérique où il cause une tondante microsporique analogue à la précédente, a été rencontré sur l'homme et sur le chien. N'a jamais été observé encore en France.

PLANCHE II

IV. — Deux cultures du microsporum umbonatum (Sabouraud, 1907). Ce parasite a été rencontré 2 fois à Paris dans une tondante de l'enfant, indifférenciable de la tondante microsporique ordinaire.

V. — Deux cultures du microsporum equinum (Bodin, 1898). A été rencontré à Rennes dans deux épidémies équines importantes et avait contaminé l'homme sous forme de lésions épidermiques ciscinées.

VI. — Deux cultures du microsporum caninum (Bodin, 1897). Ce parasite a été observé sur le chien et sur l'homme où il déterminait des plaques de tondantes analogues à la tondante de l'enfant. Mibelli à Parme l'a rencontré chez un enfant.

VII (Fig. 1). — Deux cultures du microsporum velveticum observé une seule fois dans une tondante de l'enfant semblable à la tondante microsporique banale.

CONTRIBUTION A LA BACTÉRIOLOGIE DES GLANDES SÉBACÉES

Par les Drs **J. Hallé** et **A. Civatte**,
Anciens Internes des hôpitaux.
(Travail du laboratoire du Dr Darier. — Hopital Broca)

Depuis une dizaine d'années, les travaux de Veillon et de ses collaborateurs au laboratoire du Pr Grancher, ont montré qu'à côté des germes aérobies existait une flore souvent très riche de microbes strictement anaérobies. Ces auteurs se sont surtout occupés jusqu'à ce jour des suppurations fétides et gangreneuses ayant leur origine dans l'infection partie des cavités naturelles, et l'on peut dire que les germes anaérobies stricts qui vivent au niveau des orifices sont actuellement bien connus. Cependant, malgré ces travaux, il est frappant de voir combien cette notion du germe anaérobie strict est encore peu répandue et combien étrangère est encore à l'esprit cette nécessité constante de rechercher ces microbes toutes les fois qu'on procède à un ensemencement. Il est possible que la lenteur et la difficulté des recherches aient pu rebuter dès l'abord ou fait reculer après des efforts infructueux ; il n'en est pas moins vrai que certains terrains sont des champs encore vierges pour ceux qui s'occupent de l'anaérobiose et, en dermatologie par exemple, on peut dire qu'on a pour ainsi dire toujours négligé de se mettre dans les conditions convenables et nécessaires pour obtenir, s'il y avait lieu, la culture des germes strictement anaérobies.

Au cours de recherches bactériologiques entreprises à l'hôpital Broca, depuis un an, dans le laboratoire où notre maître, le Dr Darier, a bien voulu nous accueillir, nous avons pu déjà nous assurer de l'importance qu'il y a toujours, même dans les cas les plus simples, à ne pas négliger la recherche des germes anaérobies. C'est ainsi que nous avons constaté que des germes anaérobies stricts pouvaient pulluler dans des productions cutanées très banales, au point d'être considérées par certains comme physiologiques.

Dans cette courte note, nous n'avons en vue que l'examen bactériologique complet et systématique des produits de sécrétion de certaines glandes sébacées et nous voulons faire connaître les résultats nouveaux et assez inattendus que nous avons obtenus en suivant une voie, sinon nouvelle, du moins assez inexplorée, à la lumière d'une technique qui a fait cependant ses preuves depuis longtemps.

Nous avons examiné et cultivé sur une série de sujets d'âge et de sexe différents, les filaments séborrhéiques que l'on obtient sur presque toutes les peaux au niveau du visage ; nous avons procédé aux mêmes

recherches sur plusieurs comédons. Les résultats de nos examens ont été identiques pour ces deux variétés de productions cutanées.

Examen sur lamelles. — Nous serons brefs sur le résultat des frottis, n'ayant rien observé qui n'ait déjà été vu.

On sait que, si on écrase un filament séborrhéique ou un comédon, qu'on colore ce frottis après dégraissage, on trouve communément, à l'état de pureté presque absolue, un bacille très fin, extraordinairement abondant, facilement colorable et restant coloré après la méthode de Gram. Ce germe est de taille assez inégale, au point de prendre parfois l'apparence d'un véritable coccus. C'est le bacille bien vu par Unna dans les coupes et les frottis, et que Sabouraud a décrit minutieusement. Tout le monde est d'accord sur les caractères objectifs de ce germe. Ajoutons que tous les auteurs sont unanimes à rapporter à une seule espèce toutes les formes bacillaires observées sur frottis dans ces conditions.

Au milieu de ces innombrables bâtonnets, on trouve assez souvent, en proportion variable, mais toujours en minime quantité par rapport au bacille de Unna, les formes bien connues de cet organisme encore mystérieux qu'on désigne sous le nom de spore de Malassez ou de bacille bouteille. On peut également observer quelques rares cocci, restant colorés après la méthode de Gram. Sabouraud a bien vu ces associations microbiennes et les a relatées, en précisant admirablement le siège des différentes espèces dans le comédon. Rien n'est à changer à sa magistrale description.

Cultures. — Nous nous sommes servis, chaque fois, des milieux de culture les plus variés, recherchant comme toujours la flore aérobie et la flore strictement anaérobie.

Les ensemencements étaient faits de la façon suivante :

Un fragment de comédon ou le filament séborrhéique était écrasé sur une lame de verre et dilué autant que possible dans quelques gouttes de bouillon ordinaire. Cette sorte d'émulsion était ensuite répartie avec une pipette sur les différents milieux de culture. Pour chacun des milieux, plusieurs tubes étaient ensemencés suivant la méthode classique des dilutions successives. Les tubes étaient placés dans l'étuve à 37°.

Avant d'entrer dans le détail des cultures, disons de suite que les résultats ont été absolument différents dans les milieux aérés et dans les milieux privés d'air, A peine obtient-on quelques colonies dans les premiers, alors que les cultures anaérobies sont d'une extrême abondance.

Culture en milieux aérés. — Nous nous sommes servis de milieux solides en tubes inclinés : agar-bouillon, agar-ascite, agar-sang, agar-peptone glycériné (formule de Sabouraud). Sur tous, les résultats ont été identiques ; ces milieux ont des qualités nutritives différentes, se traduisant par la taille variable des colonies et leur rapidité de développement.

Malgré l'abondance de la semence, qui renferme un nombre incalculable de germes, on n'observe jamais qu'un nombre restreint de colo-

nies, même sur le premier tube d'ensemencement de chaque milieu. Souvent, le troisième tube de dilution est déjà stérile.

Sur les milieux aérés, nous n'avons obtenu d'une façon constante qu'un seul germe, et toujours en petite quantité. Les caractères de cet organisme permettent de l'identifier au microcoque blanc polymorphe de la peau, germe très répandu à la surface de la peau saine ou malade.

Le seul autre germe aérobie que nous avons parfois obtenu, est un bacille, qui existe d'une façon inconstante dans le comédon. Les caractères de cet organisme permettent de l'identifier d'une façon certaine au bacille pseudo-diphtérique commun (1), germe bien connu de tous ceux qui se sont occupés de la bactériologie des muqueuses saines ou malades. Nous n'avons pas été surpris de le rencontrer dans le filament séborrhéique et le comédon, car on trouve souvent cet organisme à la surface de la peau saine et malade.

Cultures en milieux privés d'air. — Nous nous sommes servis d'agar sucré alcalin, en tubes profonds, suivant la méthode de Liborius-Veillon (2). Pour chaque cas, six à huit tubes d'agar étaient ensemencés suivant la méthode de dilution habituelle.

Les tubes peuvent être examinés dès le 2e ou 3e jour. A ce moment, dans les premiers tubes, on voit quelques colonies blanchâtres, répandues indifféremment dans la zone de l'aérobiose et celle de l'anaérobiose. On est donc en présence de germes anaérobies facultatifs. Ces colonies sont toujours en petit nombre, comme sur les milieux aérés ; le troisième ou quatrième tube n'en renferme souvent plus qu'une ou deux; elles sont constituées par le microcoque blanc polymorphe de la peau trouvé dans les milieux aérés. On sait que ce germe pousse aussi bien au contact de l'air qu'à l'abri de l'oxygène.

Dès le quatrième jour, on examine les tubes à la loupe, ou sous le microscope avec un objectif O ; il est facile de voir que les tubes de culture montrent déjà un développement innombrable de très fines colonies qui deviennent visibles à l'œil nu, 24 ou 48 heures après. Ces colonies ne poussent jamais que dans la zone de l'anaérobiose et au-

(1) L'un de nous a donné autrefois avec Veillon les caractères de cet organisme qu'on prend facilement à tort pour les formes courtes du bacille de Lœffler. Bien qu'on ait soutenu qu'il était une forme saprophytique de la diphtérie, nous gardons sur cet organisme notre première opinion. C'est un hôte normal de la conjonctive, de la gorge, de la vulve saine ou malade ; il est fréquent de l'obtenir de la peau saine ou malade ou dans les squames des dermatoses. — A. Veillon et J. Hallé, Étude bactériologique des vulvo-vaginites, etc... *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* 1er mai 1896. — J. Hallé. Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. *Thèse.* Paris, 1898.

(2) Nous ne pouvons exposer en détail cette méthode bien connue ; elle est décrite dans les travaux de Veillon, Zuber, Hallé, Rist, Guillemot, etc... et dans le mémoire que l'un de nous a consacré aux pleurésies putrides avec Guillemot et Rist (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* sept. et nov. 1904).

cune d'elles ne se développe dans le premier ou les deux centimètres supérieurs du tube, qui répondent à la zone aérée.

Les colonies ne poussent pas toutes avec la même rapidité, surtout dans les ensemencements primitifs, mais après quelques jours, elles atteignent le même développement.

Ces colonies sont ovoïdes, avec contours bien arrêtés ; elles n'ont pas de coloration propre. Quand elles sont bien isolées les unes des autres, elles peuvent atteindre jusqu'à deux millimètres de diamètre ; elles se déforment en grandissant, bourgeonnent parfois, mais comme beaucoup des colonies de microbes anaérobies stricts, elles n'ont pas dans la profondeur de caractère bien particulier.

Quand la culture est très abondante, elle arrive à produire une sorte de liquéfaction de la gélose, particulièrement au niveau de la paroi du tube. Dans les cultures anciennes, il se produit parfois, du moins sur certaines géloses, un changement de coloration de l'agar qui vire un peu au brun. Ce phénomène nous a paru assez particulier.

Jamais nous n'avons observé la production de gaz. Les cultures ne répandent aucune odeur. Elles sont vivaces ; on peut les repiquer après trois semaines. La température de 37° nous a paru la plus favorable aux cultures ; mais, si le développement des colonies primitives ne peut se faire à la température de la chambre, les cultures retirées de l'étuve après cinq ou six jours continuent de pousser assez bien.

Ces colonies sont constituées par un germe qui existe dans chacune d'elles à l'état de pureté. C'est un fin bacille, facile à colorer, qui reste coloré après la méthode de Gram ; il a souvent la longueur du bacille de Koch, mais il est notablement plus épais. Ce germe nous a paru immobile, il est de taille inégale. Les cultures jeunes et vivaces renferment surtout les formes courtes, trapues, donnant parfois l'apparence de cocco-bacille. Nous ne l'avons jamais vu présenter de renflements en boules, de spores, de division dichotomique.

Il paraît absolument identique à celui qu'on trouve à l'examen direct du comédon ou du filament séborrhéique. L'expérience suivante paraît concluante : sur les lamelles où l'on a étalé un filament séborrhéique, si l'on ajoute des bacilles provenant d'une culture, il est impossible de distinguer les organismes des deux provenances. Peut-être les formes longues sont-elles plus abondantes dans les cultures.

Ce bacille est un *anaérobie strict*. Tous nos essais pour le transporter et le cultiver dans les milieux aérés les plus divers ont été absolument négatifs. Il n'a jamais cultivé en surface sur le milieu préconisé par Sabouraud pour son microbe de la séborrhée.

Nous avons en vain tenté de l'obtenir en culture symbiotique, en l'ensemençant avec le coccus polymorphe ou le staphylocoque doré.

En piqûre, sur les tubes de Liborius, on obtient un beau développe-

ment de colonies élégantes, le long du trait d'ensemencement ; mais la culture s'arrête toujours à un centimètre au moins de la surface.

Sur le milieu décrit par Sabouraud pour le microbe de la séborrhée, la culture qui échoue en surface réussit en piqûre dans la profondeur. Comme dans le milieu précédent, elle s'arrête environ à un centimètre de la surface.

Nous n'avons pas obtenu de culture par piqûre dans la profondeur de l'agar ordinaire non sucré.

L'ensemencement sur bouillon ordinaire, sur bouillon glycériné de Sabouraud, échoue même après avoir purgé d'air le milieu par l'ébullition.

Peut-on assimiler cet organisme anaérobie strict à un germe connu déjà cultivé. Nous ne le croyons pas. Parmi les bacilles anaérobies stricts gardant la coloration après la méthode de Gram, aucun des microbes déjà décrits ne présente l'ensemble des caractères du germe que nous avons obtenu. Il est absolument différent du bacillus aerogenes capsulatus de Welch et Nuttal, et ne rappelle que de loin le bacillus ramosus de Veillon et Zuber dont il n'a jamais les formes à divisions dichotomiques ou branchues.

En résumé, nous sommes en présence d'un germe *anaérobie strict* qui ne paraît pas avoir été cultivé. Cependant, sa facile culture dans tous les cas, son extrême abondance, ses caractères morphologiques, tout nous autorise à penser que nous sommes en présence du bacille vu par Unna dans le comédon et que Sabouraud identifie à son bacille de la séborrhée.

Les caractères de culture absolument différents que Sabouraud attribue à son bacille de la séborrhée nous empêchent absolument d'assimiler à ce dernier notre germe strictement anaérobie. Sabouraud dit, il est vrai, que l'organisme qu'il a étudié est de culture difficile, mais cependant il l'a obtenu régulièrement et Gilctrist après lui. La facile culture de notre germe strictement anaérobie, nos échecs constants pour le transporter en milieu aéré, nous paraissent rendre toute assimilation impossible.

Quant au bacille décrit par Sabouraud, nous ne l'avons pas rencontré malgré toutes les tentatives que nous avons faites.

Nous n'avons pas encore poussé assez loin l'étude biologique du germe anaérobie que nous venons de décrire pour nous permettre de lui assigner un rôle pathogène ; toutefois il est intéressant, croyons-nous, de signaler qu'un germe anaérobie strict peut pulluler dans une production cutanée aussi banale qu'un filament séborrhéique de l'aile du nez. Ce fait un peu paradoxal ne nous surprend pas ; car la flore des muqueuses au contact de l'air nous montre des faits identiques et l'un de nous a fait connaître, il y a déjà longtemps, les anaérobies stricts de la vulve et du vagin et leur rôle en pathologie. Mais c'est, croyons-nous, la première fois qu'un anaérobie strict entre dans les préoccupations bactériologiques des dermatologistes.

ASSOCIATION DE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX ET DE LUPUS TUBERCULEUX

Par le Dr **Ludwig Spitzer,**
ancien assistant.
Service du Pr Ed. Lang. Allgemeines Krankenhaus, Vienne.

On a parfois à décider entre les diagnostics : lupus érythémateux et lupus vulgaire ; et il arrive qu'on hésite, même après un examen approfondi. Cependant, il s'en faut que la clinique ou le microscope assimilent les deux affections, ou même rangent le lupus érythémateux parmi les tuberculoses de la peau. Nous sommes obligés de voir, dans ce dernier, une dermatose autonome, dont nous ignorons la nature intime. Tout au plus, pouvons-nous admettre d'après ses allures cliniques, qu'il s'agit d'un processus infectieux, qui se continue d'ordinaire pendant des années, parfois se généralise, sous forme d'infiltrats sous-cutanés, par exemple, qui atteint même les séreuses, et provoque parfois une fièvre intense.

Il faut avouer pourtant, que nous ne connaissons pas encore toutes les manifestations cutanées de la tuberculose. A côté des formes déjà connues (lupus vulgaire, tuberculose miliaire aiguë de la peau, et toute la série des intermédiaires) il vient encore s'en placer un certain nombre qui appartiennent nettement à la tuberculose, ou s'y rattachent, sans qu'il soit possible de les catégoriser définitivement. Au visage, surtout, une série d'affections, qui peuvent atteindre même le tissu cellulaire sous-cutané, et jusqu'à la musculature, viennent se ranger dans ce groupe. L'évolution clinique doit les faire considérer, en tout cas, plutôt comme des maladies autonomes que comme des tuberculoses. Un cas analogue vient d'être observé dans le service de Lang.

Reconnaissons que, si le lupus érythémateux et le lupus vulgaire avaient des rapports étiologiques, la combinaison des deux processus se montrerait plus fréquemment. Or, ces associations sont extrêmement rares. Même dans le cas bien connu de Besnier et Lacavalerie, l'examen histologique manque. Nous allons pourtant rapporter un cas où le microscope a confirmé les résultats de l'examen clinique, qui avait permis de ranger les différents éléments les uns dans le lupus vulgaire, les autres dans le lupus érythémateux.

La question de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux remplit une partie de la littérature dermatologique. Deux camps se sont formés : l'un affirme cette étiologie, l'autre la nie.

E. Arning est partisan de l'origine tuberculeuse, et s'appuie sur la présence souvent vérifiée d'adénites tuberculeuses.

Il a expérimenté deux fois la tuberculine de Koch ; il a obtenu quelques phénomènes généraux, céphalée, irritation laryngée, érythèmes ; mais jamais de fièvre, et jamais de réaction locale.

Boeck, sur 36 observations personnelles, trouve dans 2/3 des cas, des signes de scrofule ; il croit donc à la possibilité d'une origine toxinique.

E. Besnier tient pour la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Il base sa conviction sur :

1° L'existence de formes cliniques intermédiaires entre les deux types de lupus ;

2° Leur coexistence ;

3° La présence fréquente d'adénites tuberculeuses.

Jeanselme et Hallopeau défendent la même thèse et invoquent les mêmes arguments.

Jarisch regarde comme des erreurs de diagnostic ce qu'on a donné pour des combinaisons des deux types de lupus. Dans ce qu'on avait pris pour des tubercules gris de lupus vulgaire, il faudrait voir, d'après lui, des amas de fibres élastiques, comme en a décrit Schoonheid. Au total, si Jarisch ne nie pas que la tuberculose joue un rôle dans l'apparition du lupus érythémateux, il proteste absolument contre l'assimilation des deux affections.

Lacavalerie rapporte un cas d'association des deux lupus, mais sans aucun examen histologique.

Kaposi repousse la théorie uniciste, mais avoue que les porteurs de lupus érythémateux sont souvent des tuberculeux, et remarque qu'il n'a jamais observé cette affection cutanée chez des vieillards.

Kopp, sur 37 cas, a vu seulement deux morts par tuberculose pulmonaire. Dans un 3e cas, il n'a trouvé aucune trace de tuberculose viscérale.

Kren a vu une de ses malades atteinte de lupus érythémateux, mourir d'infection utérine. Pas de tuberculose viscérale.

T. Veiel a perdu seulement 5 malades de tuberculose sur 119 cas. Il considère que le lupus érythémateux et la tuberculose n'ont aucun rapport entre eux.

Vidal arrive aux mêmes conclusions.

Brocq regarde la forme dite lupus érythémateux fixe, comme une tuberculose authentique de la peau.

Jadassohn et Neisser appellent le lupus érythémateux granulome infectieux, et lui refusent toute parenté avec la tuberculose.

Nous avons observé, dans le service du Pr Lang, le cas suivant. Il se rattache à la question que nous venons de discuter :

A. M., 37 ans, entre à l'hôpital le 4 janvier 1900. Rien à noter dans les

antécédents héréditaires. Il s'était toujours bien porté jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle, qui remonte à cinq ans.

Il a été admis en 1896 dans la clinique de Kaposi, avec le diagnostic : lupus érythémateux. Les applications « d'emplâtre gris » avaient amélioré cette dermatose. Elle fut de nouveau traitée chez Kaposi, 2 ans plus tard, par des emplâtres salicylés et des injections d'acide arsénieux. De mai à septembre 1899, nouveau séjour dans la même clinique ; même traitement à l'acide arsénieux d'abord, puis grattage. M... arrive, 6 mois après, dans le service de Lang.

État actuel. — Sur la joue gauche, une plaque semi-lunaire, à concavité dirigée vers l'orbite. La ligne qui en dessine la convexité commence entre le tragus et la fente palpébrale, descend, à 1 centimètre du tragus, vers l'angle du maxillaire inférieur, s'incurve, ferme sa courbe encore davantage vers

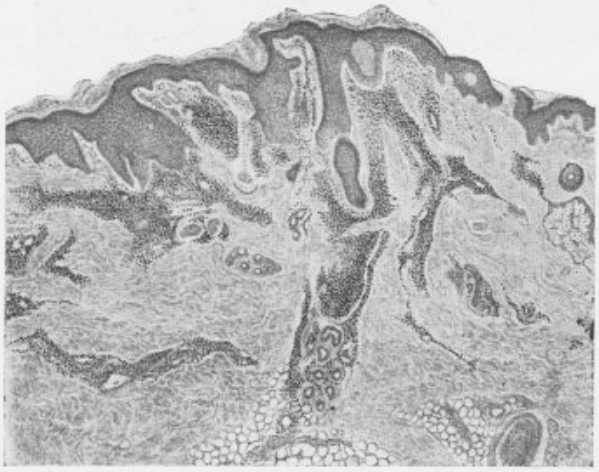


Fig. 1.

l'angle de la bouche, et se termine vers l'angle interne de l'œil. Le bord concave du placard court parallèlement au bord inférieur de l'orbite. La surface cutanée ainsi délimitée est d'apparence cicatricielle, et pigmentée. Vers la limite inférieure de la tache, elle est légèrement infiltrée, rouge, et par places recouverte de squames très adhérentes. *Ça et là, en pleine cicatrice, on voit des nodules, isolés ou confluents, qui sont sans contestation possible des tubercules de lupus vulgaire.*

Sur la joue droite, se trouve une lésion absolument analogue, cicatricielle, étendue de la fente palpébrale au pavillon de l'oreille. Son bord inférieur est semé de quelques tubercules rouge-brun, recouverts de squames adhérentes. Le bord postérieur, le long du pavillon de l'oreille, est légèrement infiltré, rosé et recouvert aussi des mêmes squames. Un foyer tout à fait semblable se retrouve encore au-dessous de l'œil droit.

Diagnostic : Combinaison de lupus érythémateux et de lupus vulgaire.

Le 5 janvier, les 3 placards sont enlevés avec anesthésie à la cocaïne

(0,20 p. 100) ; occlusion des plaies par glissement et suture des plans voisins.

Le 15, le malade est obligé de quitter l'hôpital. L'examen microscopique du placard de gauche, étiqueté cliniquement lupus vulgaire, vérifie ce diagnostic.

Le 24 septembre, le malade rentre de nouveau dans le service. Des cicatrices blanches, souples indiquent la place où étaient les placards. Sur les deux malaires, sur l'aile gauche du nez et sur la lèvre supérieure, les follicules sont élargis, et l'on voit des ectasies vasculaires ; on trouve, en outre, des infiltrats aplatis, rouge-brun, plus ou moins isolés ou agglomérés, et recouverts de nombreuses squames grasses. Un foyer isolé existe, encore, vers le sourcil droit.



Fig. 2.

La muqueuse buccale présente deux raies grisâtres et, comme finement striées, qui s'étendent horizontalement d'avant en arrière, des commissures vers le pharynx. — Diagnostic : lupus érythémateux. Traitement par l'acide phénique. Le 14 novembre 1901, le malade est renvoyé amélioré.

Le 6 février 1902, il revient encore une fois. En plus des placards déjà mentionnés, il présente une nouvelle tache, très squameuse, infiltrée, qui occupe tout le dos du nez. C'est un nouveau foyer de lupus érythémateux qu'on améliore encore très sensiblement par l'acide phénique.

Il s'agit donc bien d'une combinaison de lupus érythémateux et de lupus vulgaire, comme le montrera notre description histologique. Après extirpation des premières plaques, le lupus érythémateux a seul récidivé. Nous avons examiné microscopiquement les points où le lupus vulgaire d'une part et le lupus érythémateux d'autre part présentaient tous leurs caractères les plus nets.

a) En ces derniers points, nous avons trouvé les figures bien connues qui

caractérisent le lupus érythémateux, c'est-à-dire une infiltration de petites cellules, tantôt diffuse, tantôt limitée, qui suit les vaisseaux sanguins, et s'étend, sous forme de traînées cellulaires, du tissu sous-cutané jusqu'au corps papillaire (Jadassohn).

Les cicatrices bleuâtres, caractéristiques du lupus érythémateux, ont un épiderme et un derme amincis ; les glandes sudoripares font parfois complètement défaut ; les glandes sébacées, au contraire, sont toujours en grand nombre. Le tissu élastique ne disparaît qu'au niveau des infiltrats compacts. On remarque en ces points un œdème considérable du corps papillaire (fig. 1).

b) Les nodules que nous avions regardés comme des tubercules de lupus vulgaire reproduisent l'image histologique du tubercule banal, isolé ou composé, avec nécrose centrale, et cellules géantes. — Sur deux coupes, nous avons pu trouver des bacilles tuberculeux (fig. 2).

La littérature médicale, qui ne comprenait, sur ce sujet, que les 2 cas de Besnier et Lacavalerie, s'enrichit donc notablement par cette nouvelle observation.

Il faut cependant bien dire, en présence de la rareté de pareils faits, qu'il pourrait s'agir ici d'une coïncidence fortuite. Nous attirons l'attention sur notre examen histologique, qui a démontré la présence de tubercules authentiques de lupus vulgaire. Ceci pour répondre à Jarisch, qui veut voir dans les observations citées jusqu'ici autant d'erreurs de diagnostic. Il croit que les amas de fibres élastiques en dégénérescence colloïde, décrits par Schoonheid, ont été pris pour des tubercules lupiques. Nous serions donc les premiers à établir de façon irréfutable l'association du lupus érythémateux et du lupus tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

Arning E. Mitteilungen über Versuche mit der Koch'schen Flüssigkeit. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1890, p. 1169.

Boeck C. Die Exantheme der Tuberkulose. *Archiv für Dermatologie,* 1898, t. 42, p. 71.

Besnier E. *Pathologie et traitement des maladies de la peau* de M. Kaposi. Traduction française, Paris, 1891, t. II, p. 282.

Hallopeau et Jeanselme. Note sur la nature d'un Lupus érythémateux. *Annales de Dermatologie,* 1891, p. 686.

Jarisch A. *Lehrbuch der Hautkrankheiten,* 1890, t. II, p. 535.

Lacavalerie. Étude sur le lupus érythémato-tuberculeux. *Thèse,* Paris, 1895.

Kaposi M. *Lehrbuch der Hautkrankheiten,* t. II, p. 744.

Kopp K. *Verhandlungen des II Internationaler Dermatologenkongress.* Vienne, 1892, p. 373.

Kren. O. Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. *Archiv f. Dermatologie,* 1905, t. LXXV, p. 303.

Veiel T. Ueber Lupus erythematosus. *Inaugural-Dissertation.* Tübingen, 1872. *Verhandlungen des II internationaler Dermatologen-Kongress,* Vienne. 1892, p. 348.

Vidal. *Annales de Dermatologie,* 1889, p. 326, 785.

Schoonheid. *Sitzungsberitche der Wiener dermatologischen Gesellschaft,* November 1899.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE MALFORMATION CUTANÉE A TYPE CICATRICIEL HÉRÉDITAIRE

Par le Dr **A. Fruhinsholz,** agrégé à la Faculté de Nancy.
(Clinique du Pr A. Herrgott — Maternité de Nancy.)

Le 26 août 1906 accouchait à la maternité de Nancy une femme A. S..., brodeuse, célibataire âgée de 20 ans, dont l'enfant, du sexe féminin, pesant 3 000 grammes, présentait sur le dos un large placard donnant dès l'abord l'impression d'une plaie récemment réparée, alors qu'elle-même portait sur les cuisses deux grandes cicatrices qui en auraient imposé pour les traces de brûlures anciennes si la malade n'avait pas d'emblée été très affirmative sur leur origine nettement congénitale.

Antécédents héréditaires. — Elle est issue d'un père, menuisier, rhumatisant et d'une mère bien portante. Elle est la troisième sur six enfants dont aucun ne présente de malformation quelconque : cependant une sœur porte sur le nez un nævus congénital. La mère de notre malade n'a eu ni fausse couche ni accouchement prématuré. L'accouchement de son troisième enfant, la malade qui nous intéresse, s'est fait par les pieds et dès la naissance on constata chez elle l'existence de vastes cicatrices au niveau de la partie antérieure des deux cuisses et d'une plaque d'alopécie congénitale dans la région de la grande fontanelle, lésions sur l'apparence desquelles nous reviendrons d'ailleurs.

Antécédents personnels. — Cette femme a commencé à marcher à l'âge d'un an et demi. Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans et depuis toujours régulièrement, pendant trois jours chaque fois. Elle ne révèle aucun antécédent pathologique, aucun antécédent syphilitique en particulier.

Elle a eu ses dernières règles du 19 au 22 décembre 1905. La grossesse s'est passée sans incident notable; pas de phénomènes sympathiques; pas de douleurs abdominales; aucun écoulement de liquide; le développement de l'utérus s'est fait normalement, progressivement. Les premiers mouvements ont été perçus dans le courant du 5e mois. Il y a eu un peu d'œdème des membres inférieurs à la fin de la grossesse.

L'accouchement se fait prématurément au début du 9e mois, le 26 août 1906; la tête est engagée en OIGA; le travail marche normalement; la rupture de la poche des eaux est spontanée à la dilatation complète; la quantité de liquide amniotique paraît normale. L'enfant, une fille, pèse 3 000 grammes; le placenta est étalé et pèse 500 grammes; le cordon mesure 54 centimètres; il décrivait deux circulaires autour du cou.

État actuel. — *Mère.* — Femme bien constituée, petite, un peu pâle, pré-

sentant un masque gravidique prononcé. Elle porte sur la région antérieure des deux cuisses deux larges placards cicatriciels.

Sur la *cuisse gauche*, la cicatrice très régulière, de la dimension d'une main, commence immédiatement au-dessus du genou et s'étend jusqu'à mi-cuisse en se dirigeant vers la région externe. Elle est encadrée par un liséré d'un demi-centimètre de large, légèrement surélevé, formant un rebord très régulier. Tandis que la peau environnante est saine, la peau de ce

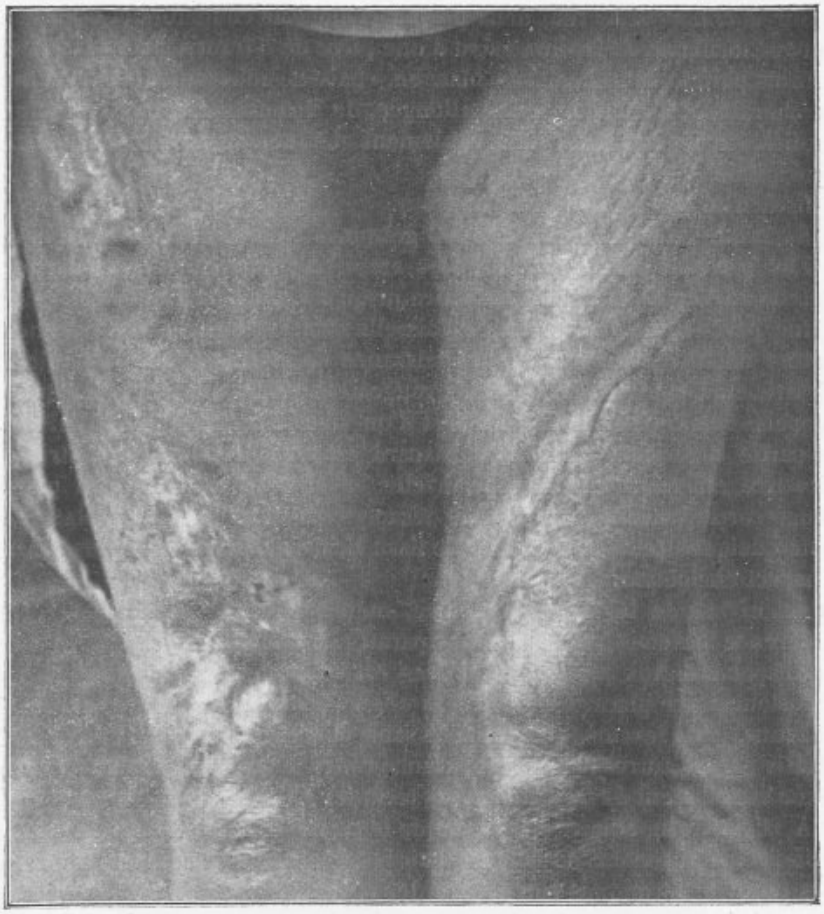


Fig. 1.

liséré est lisse et brillante, la peau qui fait le centre du placard est plus mince, plus fine, plus adhérente, laissant voir les saillies très apparentes des papilles dermiques (aspect *chair de poule*). La lésion se prolonge en haut par une bande cicatricielle longue et étroite qui atteint le niveau du grand trochanter; quelques menues brides la continuent de même vers le genou.

Sur la *cuisse droite*, immédiatement au-dessus du genou, autre placard cicatriciel, approximativement symétrique par rapport au premier, mais moins grand et moins nettement délimité, plus irrégulier et traversé de

reliefs qui lui donnent l'aspect habituel aux chéloïdes. Il se prolonge également vers le grand trochanter correspondant par une longue bande cicatricielle qui atteint l'épine iliaque antérieure et supérieure. Deux brides saillantes se dirigent en bas par les condyles fémoraux vers le creux poplité.

Sur la *partie antérieure des deux articulations tibio-tarsiennes,* au niveau du cou-de-pied, deux petites étoiles cicatricielles, blanchâtres.

Deux cicatrices de même coloration au niveau de la *région sacro-iliaque gauche,* chacune de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Sur le *crâne* s'observent deux plaques d'alopécie congénitale, l'une exactement médiane, de la dimension d'une pièce de 5 francs, au voisinage des sutures pariéto-frontales, très blanche, épaisse, adhérente, dure, comme parcheminée; l'autre de forme allongée, de 2 centimètres de long sur un centimètre de large, médiane également et située au niveau de la région syncipitale.

Il n'existe pas d'autre malformation.

Enfant. — C'est une fille de 3 000 grammes bien conformée par ailleurs.

Elle présente au niveau du dos, empiétant surtout vers la droite et s'étendant depuis la région lombaire jusqu'à l'épine de l'omoplate gauche d'une part et jusqu'au creux de l'aisselle droite d'autre part, descendant même du côté droit jusqu'à la naissance de la cuisse, un vaste placard cicatriciel, à contours irréguliers, rougeâtres, ecchymotiques par places, rappelant en certains points l'aspect d'un vésicatoire récemment enlevé. A sa partie supérieure gauche ce placard est rosé, nettement cicatrisé; la cicatrice est relativement superficielle et offre à sa surface un piqueté rouge correspondant aux papilles décapées du derme. Sur ce placard on note quelques petits îlots étoilés de tissu cicatriciel exubérant, plus charnu, d'aspect chéloïdien.

Au niveau de la région lombaire, même aspect cicatriciel avec cette différence toutefois que la cicatrice paraît plus profonde; le piqueté rouge, correspondant aux papilles décapitées, est beaucoup plus apparent.

Autour de ce placard lombaire on observe des îlots cicatrisés surélevés, charnus, dont les uns, plus anciens sans doute, sont blanchâtres, nacrés, tandis que les autres ont une apparence rouge foncée, saignante, ecchymotique et semblent de formation plus récente.

A la partie supérieure et externe de la cuisse gauche, isolées du placard principal, s'observent de longues traînées rougeâtres, cicatrisées, montrant des papilles dermiques très apparentes et rappelant les traces laissées par le rasoir lorsque celui-ci a détaché des lambeaux dermiques à greffer.

A la partie supérieure de la fesse gauche, petite cicatrice superficielle de la dimension d'une pièce d'un franc.

Le tissu cicatriciel le plus ancien qui est blanc et nacré paraît correspondre à un prolongement qui part de la région lombaire pour s'étendre vers le flanc.

Rien au niveau du cuir chevelu.

Pas d'autre malformation.

Annexes ovulaires. — Le placenta est étalé et pèse 500 grammes. Le cordon est normal. Le liquide amniotique était de coloration et d'abondance normales.

Les membranes ont leur aspect habituel. Cependant, en essayant de dissocier l'amnios d'avec le chorion, on trouve que cette dissociation est impossible par endroits.

On ne constate l'existence d'aucune bride, d'aucune irrégularité à la surface ovulaire de l'amnios. Cependant, en examinant l'amnios par transparence, on remarque que cette membrane présente en certains points de petits îlots blanchâtres, opaques, de la dimension d'une lentille.

Des lambeaux d'amnios prélevés en ces zones opaques sont fixés et colo-



Fig. 2.

rés; l'examen microscopique y révèle une structure normale; on n'y trouve pas en particulier de débris épidermiques.

L'intérêt de cette observation nous a paru consister dans l'existence d'une malformation cutanée rare, identique chez la mère et chez l'enfant; sa nature cicatricielle ne fait pas doute : aspect d'une brûlure à

différents degrés, de cicatrisation très ancienne chez la mère ; chez l'enfant, aspect d'une brûlure ou encore d'une abrasion dermique avec décapitation papillaire, suivant les points considérés, de cicatrisation relativement récente et très régulièrement effectuée.

Nous nous sommes demandé d'abord s'il ne pouvait pas s'agir d'une lésion hérédo-syphilitique dont l'évolution et la réparation se seraient faites au cours de la vie intra-utérine, en milieu aseptique : mais, outre que les lésions syphilitiques affectant cette forme exclusivement superficielle sont exceptionnelles, nous n'avons rien trouvé dans les antécédents de notre malade qui fût de nature à étayer cette hypothèse : elle est la 3e de six enfants restés vivants tous ; sa mère n'a fait ni avortement ni accouchement prématuré ; elle-même n'a jamais rien présenté qui fût suspect à ce point de vue ; elle est accouchée d'ailleurs d'un enfant de 3 000 grammes dont le placenta, pesant 500 grammes, semble normal et ne comporte aucune tare spécifique.

L'hypothèse d'adhérences cutanéo-amniotiques, rompues puis cicatrisées, devait également solliciter l'attention : mais ces adhérences sont habituellement circonscrites et se présentent sous formes de brides plus ou moins étirées et comme tissées entre les téguments fœtaux et la paroi interne de l'œuf. Explicables à la rigueur chez l'enfant dont la convexité du dos était en rapport direct avec l'amnios, elles le seraient moins facilement chez sa mère, étant donné que la partie antérieure des cuisses d'un fœtus ne prend, en raison de leur attitude normale en flexion, que très exceptionnellement contact avec les parois ovulaires. Nous avons bien constaté des petites taches opaques visibles en transparence sur l'amnios et nous nous sommes demandé si elles ne représentaient pas des reliquats d'épiderme fœtal provenant de la libération d'adhérences cutanéo-amniotiques ; mais l'examen microscopique pratiqué à leur niveau n'a rien décelé de positif.

Nous sommes ainsi amenés, par exclusion, dans l'ignorance de la cause initiale vraie qui est venue léser de façon identique, durant la vie intra-utérine, la peau chez la mère et chez l'enfant, à nous contenter du diagnostic vague et purement objectif de malformation cutanée congénitale et héréditaire de type cicatriciel. Peut-être l'existence d'un nævus du nez chez une sœur de la malade et chez celle-ci même d'une plaque d'alopécie congénitale à type sclérodermique au niveau du sinciput viennent-elles à l'appui d'un diagnostic orienté dans ce sens.

SUR UN CAS DE XERODERMA PIGMENTOSUM DE KAPOSI SANS PIGMENTATION

Par le Pr **Ch. Audry**.

(Clinique de Dermato-Syphiligraphie de la Faculté de médecine de Toulouse.)

Ant. R..., 24 ans(1), cultivateur, se présente à l'Hôtel-Dieu le 26 novembre 1906, salle Besnier, pour un épithélioma de la lèvre inférieure ; jugé inopérable en raison du développement de l'adénopathie secondaire, et est dirigé sur la clinique des maladies cutanées.

Père et mère vivants et en bonne santé ; un frère et une sœur plus âgés, en bonne santé aussi. On ne note chez les ascendants ou les collatéraux aucune malformation, aucune dermatose.

L'épithélioma débuta il y a 3 ou 4 ans ; mais, depuis l'extrême enfance, le malade présente une affection cutanée qui n'a jamais été traitée.

La *tumeur de la lèvre inférieure* a débuté par une légère excroissance au milieu du bord libre ; elle s'est progressivement accrue, et présentement la presque totalité de la lèvre est occupée par une tumeur ulcérée, croûteuse, bourgeonnante, inégale, saignante, qui s'étend du sillon labio-gingival au-dessus de la saillie mentonnière. Une partie de cette tumeur est ulcérée ; une autre est encore revêtue d'un épiderme mince et rose ; elle est, non pas douloureuse, mais prurigineuse ; elle s'accompagne d'une adénopathie sus-hyoïdienne et sous-maxillaire double considérable.

Cette tumeur n'a jamais été traitée. De toute évidence, il s'agit d'un épithélioma et il paraît inopérable.

On ne tarde pas à s'apercevoir que la totalité du tégument de cet individu présente des altérations diffuses, nombreuses et singulières.

La *peau de la face* est relativement peu modifiée ; toutefois, l'ensemble en est légèrement et finement squameux et sec ; le nez est rouge, semé de varicosités très fines et de quelques petites télangiectasies stellaires ou punctiformes ; ces mêmes télangiectasies se retrouvent sur les régions malaires, 2 à gauche, 1 à droite ; elles sont abondantes et délicates sur tout le bord libre de l'une et l'autre oreilles.

Les sourcils sont normaux, mais implantés irrégulièrement, en tourbillon, au niveau de la queue ; cils maigres, cheveux rares, bruns, mal plantés ; il n'y a ni barbe, ni moustache, mais seulement quelques follets décolorés et clairsemés.

Dents et langue normales ainsi que la muqueuse buccale.

Point de pigmentation, ni de croûtes, ni de verrues.

Toute la *peau du cou* est mince, rouge, mais sans squames ; sur le fond érythémateux, chaque saillie folliculaire apparaît en blanc, ansérine.

(1) Observation rédigée sur les notes de M. Levrat, interne du service.

Thorax. — Au niveau du milieu du sternum, cicatrice adhérente résultant d'un abcès ouvert et guéri 4 à 5 ans auparavant.

L'ensemble de la peau du thorax et des épaules, comme celle du cou, offre une rougeur vive, carminée, semée de saillies folliculaires anémiées. En outre, elle est très mince, brillante, squameuse et lisse. Au milieu de la partie antérieure on voit un large placard blanc, de peau normale, qui répond exactement, paraît-il, à l'emplacement d'un vésicatoire appliqué il y a 3-4 ans.

Dos. — La région vertébrale est saine ; les portions latérales sont semblables aux zones thoraciques adjacentes telles que nous les avons décrites.

Hypocondre. — De chaque côté du nombril, larges surfaces symétriques, d'un rouge uniforme et vif, farineuses, où l'atrophie, l'amincissement sont moins accusés qu'ailleurs. A droite, sur la ligne axillaire, 2 placards arrondis, d'aspect cicatriciel, revêtus d'un épiderme légèrement gaufré, blanc ; même disque d'apparence atrophique et blanc, plutôt que cicatriciel, au-dessous du mamelon droit.

Membres supérieurs. — Sur les bras, principalement au niveau de l'olécrâne et au-devant du pli du coude, la peau est rouge, très mince, couverte de squames lamelleuses, adhérentes, sèches, tout à fait ichtyosiformes. Le pincement de la peau fait apparaître une foule de petits sillons minces et parallèles. Dans la région olécrânienne, la desquamation est plus fine, plus granuleuse et plus adhérente. Poils rares et secs dans les aisselles.

Les mains violacées, squameuses, présentent au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des surfaces irrégulières achromiques, brillantes, mais non réellement cicatricielles en ce sens que les sillons cutanés les plus minimes sont conservés. Après quelques jours de repos, de bains et de pommade, le dos des mains se nettoya, se décolora un peu et l'on put distinguer quelques taches brunes, jaunâtres, peu prononcées, semblables à des éphélides larges, mais mal circonscrites et faiblement colorées. Ce *sont les seules traces d'anomalie pigmentaire présentées par le malade.*

Les paumes des mains et les ongles sont sains.

Les *membres inférieurs* offrent de notables altérations qui ont leur maximum au niveau des plis fémoro-fessiers et poplités ; ce sont la rougeur, l'atrophie, la desquamation ichtyosiforme que nous avons déjà décrites ailleurs. En plus, on aperçoit sur la peau de la face interne des cuisses et des mollets d'abondantes varices superficielles disposées en chevelure de Méduse autour de points centraux.

Les pieds sont entièrement sains.

Organes génitaux. — Poils rares ; scrotum petit ; testicules peu volumineux ; phimosis congénital très étroit. Sur la face dorsale de la verge, placard rouge et squameux, à bords nets, légèrement saillants. L'instinct génital paraît à peu près nul.

Intelligence rudimentaire. Corps thyroïde très petit, presque imperceptible. Taille et vigueur moyennes.

Toutes les sensibilités sont normales, peut-être existe-t-il un peu d'hyperesthésie. Réflexes achilléens et rotateurs normaux ; réflexe de Babinsky en extension. Viscères intacts.

Le 31 *décembre*. — Examen des urines.

Quantité. . . .	780 centimètres cubes.
Réaction. . . .	Acide.
Densité.	1,023.
Urée	22,29 par litre.
Chlorures. . . .	14,3 —
Phosphates. . .	1,60 —
Albumine. . . .	0.
Glucose.	0.

Le 4 *janvier* 1907. — Examen du sang par M. le Dr Constantin.

Hématies.	6 648 000.	
Globules blancs	13 020.	
Polynucléaires.	67 pour 100.	
Mononucléaires grands et moyens. .	25	Ensemble 29.
Lymphocytes	4	
Eosinophiles.	4.	

Sous l'influence de la pommade l'état squameux a diminué.

24 *janvier*. — L'épithélioma a notablement diminué sous l'influence de la radiothérapie ; les adénites sous-maxillaires sont un peu moins volumineuses et plus mobiles. Elles paraissent encore difficilement opérables.

L'*examen histologique* a porté sur un fragment non ulcéré du bord de la tumeur, et sur un fragment biopsié de la peau du pli du coude. Fixation par l'alcool formolé et acétique ; inclusion dans la paraffine. Colorants : hématéine ; hématoxyline ferrique, safranine, bleu polychrome ; pour les fonds : Van Gieson, fuchsine de Weigert, orcéine acide, tanin orange, wasserblau, etc.

La *tumeur* est un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés, à phénomènes dégénératifs assez accusés. On y peut étudier : 1° l'épiderme de revêtement ; 2° le derme ; 3° l'épithélioma profond.

1° L'*épithélium de revêtement* est généralement continu ; toutefois, en certains points, il se trouve interrompu, rongé par le tissu néoplasique venu de la profondeur ; en certains points, il existe comme une duplication de cet épithélium dont une face externe est tournée vers l'extérieur, et l'autre est mise en contact avec le néoplasme qui y est venu adhérer sans l'entamer, comme s'il était impuissant à attaquer les couches cornées.

Cet épithélium est à peu près normal ; toutefois, les papilles y paraissent moins nombreuses et le corps muqueux est un peu plus épais que normalement ; la couche granuleuse est bien développée, avec de la kératohyaline et est immédiatement recouverte de strates cornées, non nucléées, épaisses. Souvent, ces strates de desquamation sont dissociées par un exsudat croûteux formé de fibrine ou de substance amorphe inondée de polynucléaires et de microbes quelconques.

Il est impossible de trouver une altération nette du reste de l'épithélium.

2° Le *derme* est formé de tissu conjonctif finement morcelé et réticulé par l'infiltrat inflammatoire ; celui-ci n'est pas très dense ; il n'offre aucune systématisation ; il est formé en grande partie de cellules répondant

au signalement des plasmazellen de Unna, mélangées à un assez grand nombre de lymphocytes.

Le tout est parcouru par des lymphatiques et des vaisseaux sanguins nombreux et larges, et dont la paroi est normale.

3° Le *néoplasme épithéliomateux* occupe la plus grande partie de la préparation ; c'est, comme je l'ai dit, un épithélioma spino-cellulaire avec globes cornés, d'un type assez vulgaire. Toutefois, le bord des nappes épithéliomateuses est tantôt fermement indiqué par des rangées régulières de cellules implantées en manière de couches génératrices, tantôt, au contraire, formé d'éléments fortement acantholysés, sphériques, gonflés, isolés les uns des autres dans des nappes inflammatoires et souvent remplies de figures d'inclusion. On y trouve naturellement de belles karyokinèses, etc. ; mais il m'est impossible de le distinguer de bon nombre d'autres épithéliomas malpighiens.

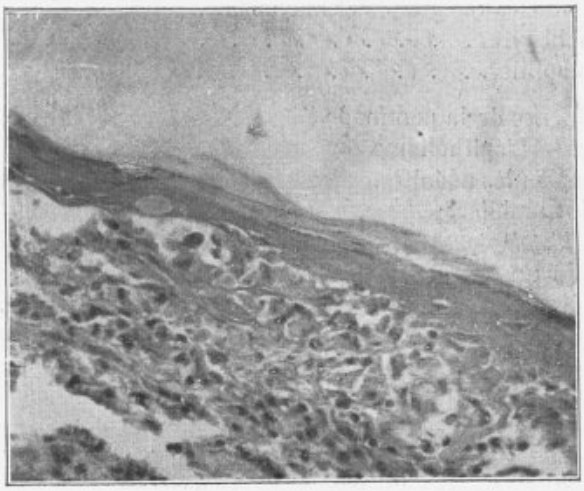


Fig. 1.

Cet épithélioma est généralement séparé de l'épithélium de revêtement par le derme mince dont j'ai parlé. Quelquefois, comme on l'a vu, il l'attaque et le détruit par la profondeur. Sur un point, l'épithélium envoie un long prolongement qui va au-devant de l'épithélioma et semble s'y plonger ; mais en réalité il en reste séparé. Nulle part, il n'y a trace de glandes ou de poils.

Sur un *fragment de peau xérodermique du pli du coude,* on constate des altérations à tous les étages du tégument.

L'épithélium de recouvrement, devenu plan, est atrophié; toutefois, il conserve sa structure et ses couches habituelles, reconnaissables; mais en quelques points, il devient extrêmement mince, réduit à quelques feuillets cornés, une couche de cellules épineuses et un plan de cellules génératrices de forme irrégulière.

Il n'est plus possible de parler de papilles, puisqu'on a vu que la disposition papillaire manquait à peu près totalement. Dans la zone qui avoisine

immédiatement l'épithélium de revêtement, le tissu conjonctif est profondément modifié par l'inflammation. Celle-ci se manifeste par l'existence d'une infiltration universelle et diffuse de lymphocytes qui, en certains points, abordent l'épithélium lui-même, sans jamais en dépasser les plans profonds, et qui, habituellement, le respectent. Ces lymphocytes n'offrent rien de particulier dans leur apparence ou leur distribution. Quelques mastzellen.

Le tissu conjonctif est représenté par des faisceaux débilités, souvent morcelés, qui prennent bien la fuchsine et que l'orcéine acide teinte en violet ; sur certaines coupes au Van Gieson, il semble que quelques-uns de ces faisceaux conservent une affinité un peu plus marquée que d'habitude pour le jaune de l'acide picrique.

Les fibres élastiques font complètement défaut dans les couches sous-épithéliales. Dans les zones sous-jacentes, la fuchsine de Weigert fait voir quelques linéaments d'élastine rares et minces, qui vont du reste en se multipliant et se renforçant au fur et à mesure que l'on envisage des couches plus profondes.

Toute cette zone juxta-épithéliale enflammée est parcourue par des capillaires sanguins dilatés et multipliés et dont les parois paraissent normales.

Si l'on examine les couches plus profondes, celles qui répondent au derme vrai et se rapprochent de l'hypoderme, on voit se raréfier, puis cesser l'infiltrat inflammatoire ; et, au fur et à mesure que les lymphocytes deviennent moins denses, il semble que les mastzellen se multiplient. Le tissu conjonctif reparaît en faisceaux solides, parallèles, fuchsinophiles ; ils sont mélangés à un fort réseau d'élastine ; les filaments d'élastine sont sensiblement plus épais que normalement, et peut-être plus nombreux ; en ce point, leur aspect se rapproche de celui qu'offre la peau sénile. L'orcéine acide et la fuchsine de Weigert les colorent vivement.

Les follicules pileux et les glandes sébacées n'offraient pas de lésions. Les glandes sudorifales paraissaient nombreuses et leur conduit excréteur débouchait dans un relèvement épidermique. Je n'ai pas retrouvé les glomérules sur mes préparations, la biopsie étant superficielle.

Atrophie diffuse de l'épithélium, infiltration lymphocytaire, disparition de l'élastine, congestion violente et morcellement des faisceaux conjonctifs dans l'étage superficiel du derme, hypertrophie de l'élastine dans les couches profondes, tel est le résumé de cet examen.

I

Il n'est pas douteux qu'il s'agisse ici d'un xeroderma pigmentosum de Kaposi ; le début dans l'enfance, l'état xèro-atrophique diffus, les phénomènes érythémateux, les taches blanches achromiques et atrophocicatricielles, les télangiectasies, l'apparition tardive de l'épithélioma labial ne laissent point subsister d'obscurités à ce sujet. Cependant, le cas reste très remarquable par l'absence des altérations pigmentaires ; encore celles-ci ne font-elles pas complètement défaut ; les quelques éphélides apparues sur le dos des mains décapées venant

esquisser des phénomènes qui ont paru jusqu'ici jouer un rôle primordial dans la maladie. A noter : l'achromie qui a succédé à un vésicatoire à l'inverse du cas d'Armozan.

Une telle observation, outre sa rareté, est importante en ce qu'elle met au premier plan l'état secondaire, l'état d'atrophie rouge pseudo-ichtyosique. Tous les autres phénomènes peuvent faire défaut ; les épithéliomas ne sont que des complications et des surcharges.

A mon sens, c'est donc parmi les dyskératoses congénitales qu'il faut classer l'affection. L'examen microscopique semble venir à l'appui de cette manière de voir. J'ai peine à croire que l'épaississement des faisceaux élastiques dans les couches profondes du derme autorise à lui seul à chercher au-dessous de l'épithélium le foyer initial de l'anomalie. Il me semble du reste que c'est se rapprocher de la conception initiale de Kaposi et des premiers observateurs (1).

II

Je profite de l'occasion pour dire quelques mots au sujet de la question du xeroderma pigmentosum tardif. Je suis autorisé à l'aborder parce que j'ai sous la main les préparations qui ont servi à Dalous et Constantin pour leur mémoire sur l'épithéliomatose pigmentaire de Unna, mémoire qui a eu pour point de départ l'étude d'un de mes malades et qui a paru dans les *Annales de dermatologie* en 1905.

A examiner les préparations dans l'un et l'autre cas, on constate sans peine un certain nombre de points de ressemblance et aussi des différences profondes. Toutefois, je n'hésite pas à dire qu'on ne peut accorder à l'anatomie pathologique un crédit suffisant pour établir entre les deux processus, je ne dis pas des rapprochements, mais une véritable identité ou une distinction absolue.

Je pense que le xeroderma pigmentosum tardif n'existe point, parce que la maladie de Kaposi doit être considérée comme une affection congénitale, une anomalie de développement, tandis que le Seemannshaut carcinom, l'épithéliomatose pigmentaire de Unna est une affection acquise. Il peut exister des points communs dans leur complexus symptomatique, mais leur nature est différente, et les 2 affections ne doivent pas être confondues, sans quoi, l'on arriverait sans peine à qualifier de xeroderma pigmentosum bien des épithéliomatoses séniles. Et cette confusion qui, à mon sens, a déjà été commise, est due à ce qu'on attribue une signification fort exagérée à la complication épithélioma, qui, en réalité, et conformément à la tradition initiale, doit être considérée comme très contingente et entièrement secondaire.

(1) Je renvoie le lecteur au chapitre de Löwenbach dans le *Handbuch der Hautkrankheiten* de Mracek, t. II. Bien que cet article date de 1903, il représenteencore le travail d'ensemble le plus complet sur cette question. Cf. aussi : O. Löw, Beitrag zür Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XIII, fasc. 7.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches bactériologiques sur la syphilis.

Localisations du spirochæte pallida chez un fœtus hérédo-syphilitique, par E. Feuillié. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 15 mars 1906, p. 275.

Il s'agit d'un fœtus de 7 mois 1/2, mort depuis environ 24 heures. La mère avait eu un chancre 13 mois auparavant, avait présenté ensuite de la roséole et des plaques muqueuses. Son traitement fut tout à fait insuffisant L'étude histologique et microbiologique des pièces a donné les résultats suivants : abondance de spirochètes dans le foie ou il y a de véritables colonies de ces micro-organismes, dans les capsules surrénales; présence de spirochètes en grande abondance dans le thymus et la rate, dans un ganglion mésentérique, spirochètes dans le protoplasma des cellules de la capsule surrénale plus rarement dans celles du foie; spirochètes nombreux dans le testicule, le rein, certains pénétrant même dans la lumière des tubes rénaux. A. Fage.

Arguments en faveur de l'évolution du spirochæte pallida dans l'organisme de l'homme et des grands singes, par Hallopeau. *Association française pour l'avancement des sciences,* session de Lyon, août 1906.

H., sans avoir fait de recherches et en se basant uniquement sur des considérations de pathologie générale, pense que, dans l'évolution syphilitique, la production de lésions multiples de caractères différents ne peut s'expliquer que par une évolution du spirochète, les changements du milieu étant incapables d'en rendre compte et les modifications des toxines qu'on pourrait invoquer ne pouvant se produire sans modifications de leurs générateurs. Ces modifications, qu'il faudrait rechercher aux diverses périodes de la syphilis, doivent être peu profondes, car tous les syphilomes inoculés à des sujets sains reproduisent chez eux l'apparition du spirochète typique. Dans tous les syphilomes le spirochète prolifère localement, ce processus mérite le nom d'intra-inoculation, domine toute la pathogénie de la maladie et est en contradiction avec la prétendue impossibilité de reproduire par auto-inoculations ces lésions spécifiques : il y a lieu de reprendre ces expériences sur l'homme et sur les singes supérieurs et, si elles continuent à donner des résultats négatifs, il sera probable que ces proliférations locales sont subordonnées à une imprégnation toxinienne du tissu provenant du dépôt initial. G. Thibierge.

Etiologie de la syphilis.

La syphilis des honnêtes femmes, par A. Fournier. *Bulletin de l'Académie de médecine,* 2 et 9 octobre 1906, p. 490 et 232.

Dans une précédente étude, F. a montré que dans la clientèle de ville,

sur 100 femmes syphilitiques, 20 appartiennent à la catégorie des femmes honnêtes et mariées. 70 fois sur 100 la femme mariée reçoit la syphilis d'un mari contaminé avant le mariage ; c'est là la grosse majorité ; 30 fois sur 100 d'un mari contaminé depuis son mariage. C'est surtout dans les premiers mois du mariage qu'a lieu la transmission de la maladie, dans le premier semestre surtout (sur 130 contaminations dans la 1re année, 117 ont eu lieu dans le 1er semestre), la plupart des maris qui transmettent ainsi la syphilis ont des syphilis qui datent de moins de 3 ans. Donc les syphilitiques se marient trop tôt. La faute en est pour une petite part aux médecins, pour une très grosse part aux malades. Le délai de quatre ans a donné quelques cas malheureux. La contagion peut être tardive (7e, 8e, 20e année de la syphilis). De la 4e à la 10e année, les contaminations par accidents secondaires tardifs sont indéniables. Au-delà, ce sont encore des faits d'attente. F. arrive aux conclusions suivantes : faire l'éducation des malades relativement aux dangers de la contagion syphilitique tardive ; 2° tout sujet syphilitique fumeur, candidat au mariage, doit renoncer au tabac, qui est l'évocateur par excellence des syphilides secondaires. Enfin, F. montre que toute femme contaminée par son mari est généralement insuffisamment traitée, que toute femme contaminée par son mari encourt les dangers des syphilis ignorées. A. Fage.

Chancre syphilitique.

Nouveau cas d'auto-inoculation du chancre syphilitique, par L. Queyrat. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 décembre 1906, p. 1221.

Homme entré à l'hôpital avec un chancre syphilitique du sillon babano-préputial, chancre datant de 4 jours, contenant de nombreux spirochètes. Le malade n'avait reçu aucun traitement. On lui fit, le jour de son entrée, avec les produits de raclage de la lésion, deux inoculations sur l'hypogastre à gauche et une inoculation à la région deltoïdienne gauche. En même temps en d'autres points on fit deux traumatismes avec la lancette flambée. Durant 11 jours, rien de particulier, cicatrisation rapide des deux traumatismes témoins. Le douzième jour, les points inoculés prirent l'aspect d'une grosse papule saillante, très infiltrée, rouge sombre, recouverte de fines quasmes. Ces papules s'ulcérèrent, et la perte de substance dura plusieurs semaines. La biopsie d'un de ces éléments montra de nombreux spirochètes. Q., sur 18 tentatives d'auto-inoculation du chancre, a eu 16 succès. Le chancre syphilitique est auto-inoculable seulement dans les 11 premiers jours qui suivent son apparition. A. Fage.

Chancres syphilitiques extragénitaux.

Chancre syphilitique du pilier postérieur du voile (Cancro sifilitico del pilastro posteriore del velo), par V. Maugeri. *Bolletino delle malattie dell' orecchio,* etc., mai 1905, p. 114.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans se plaignant de mal de gorge et de gonflement du côté droit du cou. L'examen objectif montre seulement, au premier abord, un peu de rougeur, malgré qu'il existe, dans la région sous-maxillaire droite, une tuméfaction ganglionnaire, dure et indolore, du

volume d'un œuf de poule. Mais, en déprimant fortement la base de la langue on aperçoit, à la partie inférieure du pilier postérieur droit, une ulcération arrondie, d'un centimètre de diamètre, dont les bords sont nets et le fond recouvert d'un exsudat grisâtre. L'ulcération disparaît au bout de 20 jours. A ce moment apparaît la roséole et on constate un gonflement des ganglions inguinaux et du ganglion épitrochléen droit. Trois semaines plus tard, plaques muqueuses buccales.

Les renseignements fournis par le malade expliquent d'ailleurs le mode de contagion. B. Bord.

Trente cas de chancres syphilitiques extragénitaux (Trenta casi di sifilomi extragenitali, fra cui due sifilomi del naso), par P. Minassian. *Rivista Veneta di Science mediche,* 15 novembre 1906.

Sur ces 30 cas de chancres extragénitaux M. a relevé chez l'homme, les localisations suivantes : lèvre inférieure, 2 cas ; lèvre supérieure, 2 ; menton, 2 ; premier espace interosseux face dorsale, 1 ; amygdales, 2 ; région inguinale, 1 ; narine droite, 1 ; face postérieure du scrotum, 1 ; médius droit (région unguéale), 1.

Chez la femme : sein (aréole), 5 cas ; lèvre inférieure, 7 cas ; lèvre supérieure, 1 ; sillon interfessier, 1 ; face interne de la cuisse gauche, 1 ; pointe du nez, 1 ; région coccygienne, 1.

Ces 30 cas, rapportés à l'ensemble des chancres vus dans le même laps de temps représentent 3,5 pour 100 des cas.

Le chancre de la narine fut trouvé chez un homme de 33 ans ; il siégeait au point de transition entre la peau et la pituitaire ; consistance cartilagineuse ; croûte centrale recouvrant une surface exulcérée ; adénite sous-maxillaire correspondante, aphlegmasique ; roséole et plaques consécutives. C'est là un cas tout à fait exceptionnel ; la statistique de Fournier n'en mentionne que 5 ; on conçoit que le praticien passe à côté du diagnostic.

Le chancre de la pointe du nez fut constaté chez un enfant de 2 ans, porteur de deux nodules infiltrés des dimensions d'un gros grain de maïs, l'un au siège susdit, l'autre sur la portion cutanée de la lèvre supérieure ; roséole et plaques consécutives. La mère, atteinte de plaques buccales, avait enduit de sa salive, pour les déterger, des lésions impétigineuses que présentait l'enfant.

Les chancres de l'amygdale étaient recouverts d'un enduit pseudo-membraneux, les amygdales étaient énormes, dures, indolentes. B. Bord.

Evolution de la syphilis.

Durée de la première incubation de la syphilis (The length of the primary incubation stage of syphilis), par Abner Post. *Journal of cutaneous diseases,* août 1906, p. 362.

Après avoir passé en revue toutes les données cliniques et expérimentales fournies par les auteurs en y ajoutant les expériences plus récentes sur les singes, P. arrive à la conclusion que l'incubation du chancre varie de 15 ou peut-être 13 jours jusqu'à 42. Il signale la grande difficulté que l'on éprouve à avoir des données précises et remarque que la tendance actuelle est à considérer l'incubation comme plus longue qu'on ne le pensait autrefois. W. Dubreuilh.

Syphilides.

Contribution à la clinique et à l'histologie des syphilides nodulaires (Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide), par G. Scherber. *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 163.

Cette manifestation cutanée a été signalée dans la syphilis par Mauriac en 1860 et décrite par Finger en 1882.

A la clinique de Finger, du 1er mai 1904 au 30 septembre 1905, sur 626 hommes syphilitiques et 674 femmes syphilitiques et à l'ambulatorium sur 539 hommes syphilitiques et 138 femmes syphilitiques, on n'a constaté que 2 cas d'érythèmes nodulaires et 1 cas d'érythème multiforme que S. décrit en détail. Ce dernier cas se rapporte à un malade chez lequel la première année de l'infection, outre un exanthème généralisé papulo-croûteux, peu abondant, avec fièvre et malaises, il se développa rapidement sur les membres inférieurs une tuméfaction articulaire, des nodosités douloureuses, et des plaques saillantes qui se résorbèrent spontanément, sous l'influence de l'iodure ou s'exulcérèrent.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une inflammation partant des vaisseaux, ceux-ci ayant laissé pour reliquat au niveau des points les plus enflammés des fibres élastiques compactes, en partie encore disposées d'une manière concentrique. Rieder pense d'après leur état qu'on avait affaire à un vaisseau veineux.

Le second cas est intéressant par des motifs différents : les lésions étaient localisées strictement à la moitié inférieure du corps et le processus était limité au système vasculaire et lymphatique.

S. n'hésite donc pas à ranger ce cas dans le groupe des syphilides nodulaires. Dans les deux autres cas les veines et aussi les artères sont envahies par le processus sous forme d'une inflammation partant de l'adventice et déterminant la formation d'un tissu de granulation. A. Doyon.

Syphilis du pharynx.

Occlusion nasopharyngienne complète et syphilis maligne (Totaler Nasenrachenverschluss und Lues maligna), par E. Vallentin. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 93 et 337.

Jeune fille de 22 ans, de constitution délicate, ayant eu pendant toute son enfance des éruptions squameuses « scrofuleuses ». A l'âge de 19 ans elle contracta la syphilis qui, dès le début, prit un caractère grave et se localisa surtout dans la région pharyngienne ; amygdales tuméfiées, rouges, ulcérées ; ulcération de la paroi postérieure du pharynx, perforation de la cloison nasale et du palais ; muqueuse palatine rouge ; engorgement des ganglions sous-maxillaires, cubitaux, cervicaux et inguinaux ; accès de fièvre intermittents, elle fut soumise au traitement spécifique. Entrée à la clinique au mois de mars en 1901, elle en sort améliorée au mois de juillet 1902. Elle continue l'iodure de potassium. Au commencement de novembre de la même année, elle remarqua subitement un soir qu'elle ne pouvait plus respirer par le nez. A la fin de décembre, on constata l'état suivant : rétraction cicatricielle récente des amygdales et du voile du palais, adhérence du palais à la paroi du pharynx, par suite les fosses narinaires

postérieures sont oblitérées vers le pharynx et par conséquent l'écoulement de la sécrétion nasale en arrière est empêchée. Sur les deux tympans, surtout du côté gauche, granulations syphilitiques.

Ces caractères particuliers ne peuvent s'expliquer par une nature spéciale du virus, mais seulement par des particularités des organes malades et de l'organisme affecté ; la preuve en est que les lésions malignes se sont localisées à ces organes et qu'elles ont résisté au traitement spécifique qui a agi sur les organes atteints de lésions bénignes. A. Doyon.

Syphilis des voies respiratoires.

Gomme de la bifurcation des bronches, par J. Garel. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez* ; juillet 1906, p. 1.

Femme de 30 ans se plaignant de pharyngite, de quintes de toux, d'oppression au moindre effort, d'un point douloureux à la base du poumon droit. La rhinoscopie postérieure révèle sur le pavillon tubaire une ulcération rapportable au tertiarisme. Pas de lésions laryngées. G. assiste à une quinte de toux spasmodique, à timbre caverneux, analogue à la toux de chien, réalisant le type qu'il a décrit sous le nom de toux de compression, caractéristique de la sténose de la trachée ou des bronches. La trachéobronchoscopie montre au niveau de la bifurcation une saillie lisse et rouge gênant le passage de l'air, masquant plus spécialement la bronche droite. G. pense à une lésion syphilitique ; l'interrogatoire révèle une contamination probable 8 ans auparavant. Le mercure prescrit d'abord donne une amélioration considérable ; 15 jours après l'iodure est donné ; son action est encore plus marquée ; au bout de 2 semaines l'ulcération tubaire est cicatrisée, la toux, rare, conserve encore un peu les caractères de la toux de compression, la proéminence de la bifurcation est très diminuée. Il s'agissait bien d'une gomme et non point d'adénopathie trachéobronchique syphilitique déprimant le conduit aérien, car la malade a conservé le timbre tubo-creux atténué de la toux de compression : la lésion pariétale a été suivie de rétraction cicatricielle entraînant un certain degré de sténose ; un rétrécissement d'origine ganglionnaire aurait disparu complètement par le traitement.

G. cite un cas analogue de Schrötter où la bronchoscopie a montré une lésion syphilitique tertiaire bourgeonnante de la bifurcation : les deux bronches, la gauche surtout, étaient obstruées. Le traitement mixte a guéri le malade en moins d'un mois ; il n'est resté que quelques déformations cicatricielles. Pareil autre cas avec rétrécissement de la bronche droite est mentionné par Reinhard en 1905.

G. termine en insistant sur la valeur diagnostique de la toux de compression (toux aboyante) qu'il a décrite dès 1902 comme signe de rétrécissement trachéal ou bronchique et sur l'importance de la trachéobronchoscopie par la méthode de Kilian qui, confirmant le diagnostic, permet dans les cas de syphilose tertiaire un traitement précoce qui prévient les graves sténoses ultérieures. B. Bord.

Syphilis du système nerveux.

Paralysie simultanée du facial et de l'acoustique d'origine syphi-

litique, par LANNOIS. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez* ; septembre 1906, p. 209.

La surdité nerveuse syphilitique est loin d'être rare. On en distingue habituellement deux formes : une forme lente dans laquelle le rôle de la syphilis est assez mal déterminé, souvent difficile à distinguer des autres conditions étiologiques ; — une forme rapide, bien individualisée au contraire, à apparition brusque, généralement très précoce, contemporaine du chancre parfois, du début de la période secondaire le plus souvent, mais pouvant se présenter à toutes les périodes de la syphilis, y compris la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

La paralysie faciale périphérique syphilitique n'est pas moins connue. Comme l'atteinte de la 8e paire, celle de la 7e peut être précoce ou tardive, et ici encore la forme tardive n'a ni la fréquence ni l'importance clinique de la première. Mais un point capital les différencie : la surdité nerveuse syphilitique est dans la plupart des cas absolument rebelle au traitement spécifique, la paralysie faciale de même origine s'améliore rapidement sous son influence.

L'association de la paralysie de l'acoustique et du facial, étant données ces conditions, ne devrait pas être rare. Et elle ne l'est pas d'après L. Les classiques y font à peine allusion ; cependant on peut en trouver un certain nombre d'observations dans la littérature médicale : la plus souvent citée est celle de Fournier, publiée d'abord par Hermet. L. la rappelle ainsi que d'autres ; il joint à cette liste cinq cas personnels. De l'étude et du rapprochement de tous ces cas se dégage la possibilité de l'atteinte simultanée du facial et de l'acoustique par la syphilis. Le type clinique est, d'ailleurs, légèrement variable. Le plus souvent, surtout dans les formes précoces, les deux nerfs sont atteints simultanément et il s'y ajoute des signes d'irritation du nerf vestibulaire se traduisant par du vertige plus ou moins intense. Mais l'apparition des deux paralysies peut être dissociée, soit que la paralysie faciale soit la première en date, soit que le plus souvent elle apparaisse en second lieu. Il peut exister d'autres paralysies périphériques de nerfs crâniens, du nystagmus, des symptômes cérébraux. La paralysie faciale peut être double.

L'époque d'apparition la plus fréquente est le début de la période secondaire alors que persistent encore les traces du chancre ou qu'apparaît la roséole. Ce sont donc là des accidents de tertiarisme précoce pour employer la désignation dont se sert Fournier pour les cas de syphilis grave très précoce du cerveau et de la moelle, cas auxquels les accidents qui nous occupent sont à juste titre superposables. Ces accidents précoces sont les plus intéressants car ils constituent un groupe clinique bien homogène. Mais les paralysies associées peuvent se montrer à une époque tardive, 15 ou 20 ans après l'infection. Elles sont alors plus difficiles à rattacher à leur véritable cause, surtout s'il n'existe aucune autre lésion du tertiarisme. L'hérédosyphilis peut même être rendue responsable de quelques cas, tout au moins peut-on l'en soupçonner.

On ne peut donner non plus une explication univoque de ces paralysies associées. Les nerfs peuvent être atteints en des points très différents. La lésion de leurs centres bulbaires n'est pas impossible théoriquement : de

l'artérite des petits vaisseaux bulbo-protubérantiels, une gomme pourraient donner cette association, mais cette hypothèse s'applique mal aux cas de lésions précoces. Le labyrinthe peut être atteint : les recherches de Moos, de Steinbrugge l'ont montré ; de fait il est en relations étroites avec le facial, et il y a des relations également entre le ganglion géniculé et le ganglion vestibulaire. Mais c'est le plus souvent la lésion simultanée des deux nerfs dans leur trajet périphérique qui est en cause, depuis le bulbe jusqu'au fond du conduit auditif interne : exostose, gomme, plaque de méningo-encéphalite dans les cas complexes, névrite ou périnévrite englobant les deux nerfs dans les cas précoces.

Le pronostic de cette forme associée est sérieux : il indique une virulence anormale de la syphilis ou une résistance affaiblie du système nerveux et si la paralysie faciale guérit le plus souvent assez vite, la surdité est généralement réfractaire aux traitements les plus actifs. B. Bord.

Sur la coexistence des lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes, par H. Montot. *Bulletin médical*, 17 février 1906, n° 14.

M. donne le résumé analytique de 73 cas qu'il classe et discute. Il en retient 55 comme indiscutables. Ce petit nombre de cas montre combien est rare l'évolution contemporaine du tabes et des lésions syphilitiques tertiaires. Cependant, il n'y a pas non plus antagonisme entre ces deux manifestations de la syphilis. Le peu de fréquence des cas de coexistence semble tenir surtout à ce que la syphilis tertiaire épargne bien des malades (Gasne) et à ce fait que le tabes est en général très tardif ; or, plus la syphilis est vieille, plus les accidents tertiaires sont rares. Ce tabes ne paraît se distinguer en rien dans son évolution du tabes vulgaire. Les accidents tertiaires qui coïncident avec le tabes ne sont nullement changés dans leur nature ou dans leur virulence. Il semble que l'absence du traitement puisse jusqu'à un certain point, d'après les observations étudiées, expliquer cette coexistence.

Enfin, ces faits d'association ont une grande valeur au point de vue de la démonstration de la nature syphilitique du tabes, surtout lorsqu'il s'agit de syphilis ignorées. M. Ferrand.

Valeur diagnostique des lésions vasculaires et périvasculaires de la syphilis nerveuse, par L. Alquier. *Gazette des hôpitaux,* 24 juillet 1906, p. 987.

A. rapporte l'observation clinique, anatomique et histologique d'un cas de syphilis cérébro-spinale.

Il conclut de ses recherches que l'anatomie pathologique est impuissante à assurer un diagnostic certain de syphilis du névraxe et que, par suite, on ne saurait lui demander de résoudre le problème touchant la nature, syphilitique ou non, de la paralysie générale. G. Milian.

Syphilis et épithélioma.

Association de la syphilis et de l'épithélioma de la langue (A combination of syphilis and epithelioma of the tongue), par D. W. Montgomery et M. Sherman. *Journal of cutaneous diseases,* décembre 1906, p. 556.

Homme de 37 ans ayant eu à plusieurs reprises des ulcérations de la

langue, guéries sans traitement ou avec un traitement simple ; présente une large ulcération, ovale, sur le dos de la langue, à droite de la ligne médiane, à la partie moyenne dans le sens de la longueur ; cette lésion a 2 centimètre et demi de long sur 1 et demi de large ; elle est sanieuse, purulente, à fond blanc, mou, à bords rouges indurés. De vives douleurs spontanées se propagent dans l'oreille, un gros ganglion sous-maxillaire est très net.

L'origine syphilitique de cette ulcération était évidente et s'imposait par la localisation sur le dos de la langue, par les diverses ulcérations antérieurement guéries, par l'absence d'induration, de saignement, etc.

Le traitement mercuriel produit une réelle amélioration ; mais une biopsie démontra qu'une zone était nettement épithéliomateuse.

Le restant de la lésion fut traité par l'exérèse chirurgicale. G. Petges.

Syphilis et tuberculose.

Manifestations syphilitiques associées à la tuberculose pulmonaire (Manifestations of syphilis associated with pulmonary tuberculosis), par J. H. Pryor. *Medical Record,* 21 juillet 1906, p. 93.

En deux ans, P. a observé 15 cas de syphilis associée à la tuberculose pulmonaire ; 8 de ces malades avaient des lésions nettement syphilitiques, 7 présentaient des symptômes qui en avaient d'abord imposé pour des lésions tuberculeuses ; c'étaient des ulcérations et des infiltrations du larynx, du pharynx, du voile du palais, des fosses nasales, de la langue, d'origine syphilitique ; 7 fois le diagnostic fut tardif.

En effet, la tuberculose pulmonaire est souvent rendue responsable de manifestations de causes différentes ; il ne faut pas chez un malade lui attribuer toutes les complications. La syphilis l'accompagne souvent et la faiblesse des tuberculeux tend à la ranimer quand elle est latente ; le diagnostic est souvent délicat, demande un examen minutieux et parfois l'épreuve thérapeutique.

Une fièvre continue au début de la tuberculose, alors que les lésions sont légères et l'état général bon, sans qu'un traitement approprié provoque une amélioration, fera penser à l'association de la syphilis ; de même une pneumonie atypique, ou une bronchite subaiguë rebelle.

Le pronostic est plus sérieux quand les deux maladies sont associées, et, d'après P., elles le sont beaucoup plus souvent que ne le signalent les auteurs. G. Petges.

Traitement de la syphilis.

Sur la démonstration histo-chimique du mercure dans les tissus (Sulla dimostrazione isto-chimica del mercurio nei tessuti), par Mazza et Lombardo. *Gazzetta Internazionale di Medicina,* février 1906.

Cette courte note est consacrée à la discussion des méthodes proposées par Justus pour mettre en évidence le mercure au niveau des tissus chez les hommes ou les animaux victimes d'une intoxication. Ces méthodes ont pour base principale la transformation du mercure présent dans les tissus, ordinairement sous forme d'albuminate, en sulfure de mercure par l'emploi de l'hydrogène sulfuré.

M. et L. pensent en raison de leurs expériences qu'on n'a jamais en réa-

lité affaire dans ces cas à du sulfure de mercure, mais que les précipités observés sont tantôt du sulfure de fer, tantôt du sulfure de zinc, tantôt du soufre. Ils en concluent dès lors que les méthodes proposées par Justus ne correspondent pas au but que cet auteur a poursuivi, et qu'elles ne constituent pas une réaction histo-chimique du mercure. P. PAGNIEZ.

Nouveau-né hérédo-syphilitique traité par les injections mercurielles, par F. VERON (*Bulletin de la Société médicale et scientifique de l'Ouest*, 1906, n° 3, p. 219.

V. relate en détail l'histoire d'un enfant né à terme avec des lésions non douteuses de syphilis héréditaire (coryza, lésions érosives labiales et anales) et qui fut pris, 24 heures après la naissance, d'accidents convulsifs généralisés se répétant fréquemment par crises dans la journée et mettant gravement la vie en danger.

On commença immédiatement des injections de biiodure de mercure dans le sérum physiologique, à la dose de un quart de milligramme le premier jour, de un demi-milligramme le second jour et de un milligramme les jours suivants. Après quelques jours, les convulsions se localisèrent aux muscles de la face, puis disparurent complètement au bout de 12 piqûres.

Après deux nouvelles séries de 12 injections de 1 milligramme chacune, séparées par un intervalle de 8 et de 15 jours, l'enfant ne présente plus de lésions cutanées, son état général est bon, il persiste seulement un léger degré de coryza; le poids, qui était de 3 300 grammes à la naissance, atteint à deux mois et demi 4 790 grammes. E. BODIN.

Traitement de la syphilis infantile par les injections de calomel à fortes doses, recherches hématologiques (Terapia della sifilide infantile, iniezioni di calomelano a forti dosi, ricerche ematologiche), par MINASSIAN. *Rivista veneta di scienze mediche*, 31 août 1906.

Des recherches poursuivies sur 25 enfants atteints de syphilis héréditaire et soumis aux injections hebdomadaires de calomel (13 milligrammes jusqu'à l'âge de 12 mois, 20 milligrammes jusqu'à 1 an, 25 milligrammes jusqu'à 5 ans, 30 milligrammes jusqu'à 7 ans), M. conclut que la syphilis infantile s'accompagne toujours d'un état anémique qui peut exister seul, que cette anémie a les caractères de la chlorose : les globules rouges sont parfois diminués de nombre, mais leur diminution n'est pas proportionnelle à l'abaissement du taux de l'hémoglobine, cette anémie est plus prononcée dans la syphilis héréditaire. Il y a en outre un certain degré de leucocytose (au maximum, dans les cas de M., 21 000 globules blancs), la formule leucocytaire ne subit pas de variations dignes d'être notées.

Les injections de calomel à hautes doses n'agissent pas défavorablement sur la crase sanguine : les deux premières produisent généralement une période d'hémolyse peu prononcée ; à cette période succède rapidement un stade de régénération qui se traduit par l'élévation constante et progressive du taux de l'hémoglobine, par une augmentation peu considérable du nombre des globules rouges, et par l'apparition de normoblastes qui sont tantôt nombreux et tantôt très rares. Cette régénération ne se produit jamais tumultueusement mais progressivement, elle ne répare pas seulement la perte produite par les injections, mais encore amène le taux de l'hémo-

globine et des globules rouges à un chiffre supérieur à celui qu'ils avaient avant le traitement. Souvent les premières injections accentuent la leucocytose, mais les globules blancs retombent ensuite à un chiffre presque normal. En général, la formule leucocytaire subit quelques modifications à la suite du traitement : les polynucléaires neutrophiles augmentent légèrement et quelquefois aussi les grands mononucléaires.

Les injections de calomel à hautes doses constituent dans la syphilis infantile un excellent moyen de traitement qui doit être préféré aux autres à cause de leur action extrêmement rapide sur les manifestations à quelque période qu'elles appartiennent; ces lésions (plaques, papules, etc.) guérissent beaucoup plus rapidement quand on associe le traitement local au traitement général, — à cause de l'amélioration qu'elles produisent dans les conditions de la nutrition appréciées soit par l'examen clinique, soit par l'examen du sang, — à cause de l'absence de troubles généraux dans les 25 cas traités par M., — à cause de l'absence dans la plupart des cas et du peu d'importance dans les autres des troubles locaux.

La réaction locale se réduit le plus souvent à une simple douleur, de peu d'intensité et de courte durée ; dans un certain nombre de cas, il y a des nodosités toujours limitées ; le nombre total des abcès dus au calomel a été de 6, soit à peine 4,5 pour 100 ; ils ont été la conséquence de la minceur des muscles et du reflux dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une partie du calomel injecté.

Les injections de calomel sont sans danger même chez les enfants les plus affaiblis et cachectiques. Elles constituent le traitement curatif le plus rapide et le meilleur. G. Thibierge.

Traitement local des gommes syphilitiques par les injections d'iodure de potassium, par J. Boisseau. *Thèse de Paris,* 1906.

Le traitement exclusivement local des gommes syphilitiques peut être choisi avec avantage quand ces manifestations tertiaires sont peu nombreuses, ce qui d'ailleurs est la règle. La dose de médicament actif injectée est en effet minime et utilisée par les tissus malades seuls ; elle suffit à guérir les lésions et de façon rapide. Il n'y a pas à craindre d'accidents d'intoxication iodique, même chez les malades qui présentent de l'intolérance à ce médicament absorbé par la bouche. Les injections locales seront préférées à l'administration de l'iodure par la voie buccale quand le traitement mercuriel est contre-indiqué, en particulier par une élimination rénale défectueuse, en raison de la rapidité de leur action, en raison aussi de la dose minime de médicament introduite dans l'organisme, ce qui n'est pas à dédaigner lorsque les éliminations se font mal. Elles constituent le seul mode de traitement dans les cas de contre-indications à la médication mercurielle et en même temps d'intolérance à l'iodure.

Pour toutes ces raisons, B. pense qu'elles doivent prendre une large place dans le traitement des accidents tertiaires de la syphilis.

La technique est d'ailleurs très simple : il s'agit en somme d'injection sous-cutanée. On pique en tissu sain, on pousse l'aiguille de façon à amener sa pointe au niveau et au-dessous de la gomme, on en expulse doucement le contenu. On fait ainsi une injection tous les deux jours. B. trouve

préférables les solutions faibles, en particulier la solution à 3 pour 100. Il en injecte en moyenne 2 centimètres cubes.

Une sensation de brûlure, plus ou moins vive, suit l'injection et persiste durant 10 minutes ou un quart d'heure. On pourrait éviter cette douleur en se servant d'une solution aqueuse d'iodure de potassium additionnée de gaïacoloïd. B. Bord.

Le traitement courant de la syphilis par les injections intra-musculaires de salicylate de mercure (The routine treatment of Syphilis with intra-muscular injections of mercury salicylate), par Palmer. *Boston medical and surgical Journal*, 25 octobre 1906, p. 467.

P. préconise les injections intramusculaires de salicylate de mercure comme traitement habituel de la syphilis. Il leur trouve l'avantage de ne pas provoquer de troubles gastriques, de diarrhée, de coliques, ni les autres incidents habituels aux injections de sels insolubles.

Il n'a jamais constaté de nodosités, ni d'abcès sur plus de 800 cas. La transformation lente du salicylate en sel soluble écarte le danger d'intoxication. Ce sel est aussi efficace que le bichlorure en injections et n'est pas douloureux.

Ces qualités s'ajoutent aux avantages habituels de la méthode d'injection des sels insolubles.

Les meilleurs résultats sont obtenus dans les accidents tertiaires; ils cèdent mieux qu'à toute autre méthode, en particulier les syphilis du système nerveux.

Les inconvénients du salicylate sont ceux de la méthode; ils sont avec ce sel réduits au minimum.

V gouttes de suspension au 1/10 au début, progressivement élevée tous les deux jours, pendant une semaine, permettent de hâter la susceptibilité du malade; une injection hebdomadaire de 25 à 35 gouttes est parfaitement tolérée (dose que l'on peut dépasser sans crainte). G. Petges.

Contribution à la sérothérapie de la syphilis (Ein Beitrag zur Serum behandlung der Syphilis), par C.-S. Engel. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1906, p. 1366.

Dans l'hypothèse que le sang des syphilitiques contient des substances qui ne se trouvent pas dans le sang des sujets sains E. a préparé un sérum avec le sang de syphilitiques. Après l'avoir fait chauffer à 60° pour le débarrasser de l'alexine, il l'injecte dans le péritoine du lapin. Après quelques semaines de traitement il recueille le sérum de ces animaux et l'injecte à des syphilitiques.

Ces injections produisent des modifications que l'on n'observe avec le sérum normal de lapins ni chez des sujets sains ni chez des syphilitiques. Il est donc évident que ce sérum possède de réelles propriétés spécifiques. Pour établir d'une manière positive si le sérum de ces lapins a des propriétés hémolytiques, hémoagglutinantes, E. a étudié l'action de ce sérum comparativement sur le sang d'individus sains et sur celui de syphilitiques.

E. a fait des injections de sérum spécifique à trois malades : deux femmes et un homme atteints de syphilis secondaire.

Chez une femme de 24 ans, ayant une syphilide squameuse, on fit des injections de ce sérum à la dose de 1 à 5 cmc., pendant 4 mois. Après les

premières injections il survint sur les plaques squameuses une vive rougeur; une réaction relativement forte se produisit lorsque pour la première fois on injecta 1cc.6 de sérum. Température 38°8. Au point injecté, tuméfaction considérable, douloureuse. Au niveau des syphilides squameuses apparurent des ulcérations qui ensuite se détergèrent peu à peu et guérirent en laissant des pigmentations.

Chez un homme de 28 ans, syphilitique depuis 5 mois, on observa la même aggravation après les premières injections; des plaques muqueuses et une éruption rupiacée suppurèrent très abondamment et des plaques érythémateuses s'ulcérèrent plus ou moins. Les accidents régressèrent ensuite.

Chez ces deux malades on cessa les injections lorsqu'elles ne furent plus suivies de réaction. Au bout de quelques mois il n'y avait pas de récidives. Trois ans plus tard E. revit le second malade, qui dans cet intervalle n'avait pas présenté de nouveaux accidents.

E. ne sait pas si on doit regarder ces syphilitiques comme guéris.

Il ressort de ses expériences que : 1° Chez ces malades il s'est produit une réaction sous l'influence du sérum spécifique qu'il ne faut pas confondre avec la fièvre dite de sérum et qu'on n'observe pas avec l'emploi du sérum normal de lapin. Les réactions rappelaient sous certains rapports l'action locale de la tuberculine et pouvaient s'expliquer par une irritation locale. 2° Les réactions biochimiques démontrent que le sang des sujets malades ne forme pas les mêmes anticorps que le sang de personnes saines. 3° On a pu constater l'innocuité absolue de ce mode de traitement très simple chez les syphilitiques. A. Doyon.

Pus blennorrhagique.

Cytologie du pus blennorrhagique (Zur Cytologie des gonorrhoischen Eiters), par H.-L. Posner. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1906, p. 1401.

Des recherches de P. il résulte qu'on trouve des vacuoles dans des leucocytes polynucléaires, et mononucléaires et à toutes les périodes. Elles sont un signe de phagocytose antérieure ; elles ne sont pas, à elles seules, uniquement spécifiques des gonocoques et ne permettent pas de conclusions pratiques.

On rencontre également des cellules basophiles mononucléaires à toutes les périodes de la blennorrhagie, mais en général elles ne sont nombreuses que dans les premiers jours de la maladie et dans les cas très chroniques.

Il y a toujours aussi des cellules éosinophiles isolées. Le point culminant de leur apparition est dans les 4e et 5e semaines de la maladie.

Leur grand nombre indique une blennorrhagie vraie. Des cellules à noyaux sphériques font penser qu'il n'a jamais existé une infection blennorrhagique vraie ou que la suppuration n'est pas entretenue par les gonocoques, mais par d'autres micro-organismes ou toxines. A. Doyon.

La constitution anatomique du pus blennorrhagique (La costituzione anatomica del pus blenorragico), par M. Pelagatti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1906, fasc. 3, p. 237.

P. a repris la question de la constitution histologique du pus blennorrhagique surtout dans le but de déterminer d'une part la fréquence et la signification des cellules éosinophiles, d'autre part l'origine des mononucléaires qu'on y rencontre ; cette origine a été il y a quelques années l'objet d'un important mémoire de Pappenheim.

Les éléments cellulaires constants du pus blennorrhagique sont des polynucléaires neutrophiles, des cellules épithéliales, des cellules mononucléées grandes et petites. Les éléments inconstants sont des polynucléaires éosinophiles et basophiles, des hématies, des cellules musculaires.

En ce qui concerne les éosinophiles, leur constatation est, d'après P., fréquente dans les tout premiers jours de la maladie ; ils disparaissent ensuite pour reparaître en petit nombre plus tard. Quand l'écoulement est traité il n'y a plus aucune règle concernant leur présence et la durée de celle-ci. Toujours en très petit nombre par rapport aux polynucléaires, les éosinophiles ne paraissent pouvoir permettre aucune espèce de conclusion d'ordre diagnostique ou pronostique.

Les grands mononucléaires du pus se rapprochent par leurs caractères morphologiques, leurs affinités tinctoriales des grands mononucléaires non ranuleux du sang. Ils seraient pour P. des éléments épithéliaux glandulaires provenant des glandules de Littré, modifiés dans leur aspect par le

processus inflammatoire. Les lymphocytes par contre sont de vrais lymphocytes d'origine sanguine, venus par diapédèse.

On trouve des gonocoques surtout au niveau des cellules épithéliales, également au niveau des polynucléaires neutrophiles ; on n'en observe jamais au niveau des éosinophiles ou des mastzellen. P. PAGNIEZ.

Recherches sur la sécrétion blennorrhagique (Ueber gonorrhoische Secretuntersuchungen), par NEUBERGER. *Congress der Deutschen dermatologische Gesellschaft in Bern,* 1906.

Jusqu'ici on ne s'est occupé que de la présence ou de l'absence des gonocoques dans la sécrétion urétrale. Seules les cellules éosinophiles ont été à plusieurs reprises l'objet d'études scientifiques. Les recherches de Pappenheim sur la présence de mononucléaires dans la sécrétion urétrale ont été récemment reprises par Posner, Joseph et Pollano. Des très nombreuses recherches de N., il résulte que les conclusions de Pappenheim ne sont pas justifiées, mais qu'on constate très souvent, à la période aiguë et subaiguë, la présence de nombreux lymphocytes et de leucocytes mononucléaires. Ces derniers se distinguent essentiellement des leucocytes par leur noyau le plus souvent excentrique, par leur cytoplasma à peine coloré ou directement vacuolisé. Tandis qu'on ne trouve habituellement pas de gonocoques dans les lymphocytes, on en trouve par contre souvent dans le plasma des mononucléaires. N. a constaté, ce qui n'avait pas encore été signalé, la présence fréquente dans la sécrétion urétrale des macrophages de Metschnikoff. Ce sont des leucocytes mononucléaires qui renferment des leucocytes polynucléaires, parfois reconnaissables, le plus souvent à l'état de débris. Les polynucléaires absorbés par les macrophages (polyblastes de Morimow) prennent pendant la phagocytose la forme sphérique. Aussi trouve-t-on très souvent à l'intérieur des macrophages des globes colorés d'une manière spéciale et de nature différente. La coloration particulière de ces formations fait penser qu'il s'agit d'une dégénérescence hyaline ou autre. D'après N., on ne saurait attribuer à la présence des macrophages une importance diagnostique quelconque dans l'évolution de la blennorrhagie. Les noyaux sphériques signalés par Posner sont une forme de dégénérescence des leucocytes polynucléaires. On les trouve le plus souvent dans les formes aiguës de la blennorrhagie et de l'urétrite, c'est-à-dire dans les sécrétions modérées et tout particulièrement dans celles du matin.

A. DOYON.

Septicémie blennorrhagique.

La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant, par FAURE-BEAULIEU. *Thèse,* Paris, 1906.

F.-B. est parti d'un cas très intéressant pour mettre au point, de façon précise et complète, la question si controversée naguère encore de la septicémie gonococcique.

Le nombre des cas prouvés par la constatation du gonocoque dans le sang circulant, y compris l'observation de F.-B., atteint le chiffre de 34 : il était dès lors parfaitement légitime de tenter un tableau d'ensemble.

Le gonocoque envahit la circulation par la voie veineuse, et sa pénétra-

tion dans le sang a lieu de préférence, chez l'homme, quand les lésions blennorrhagiques primitives ont dépassé l'urètre antérieur (urétrite postérieure, épididymite, spermato-cystite) et chez la femme, au cas de métrite purulente et de pyosalpinx à gonocoques.

Cliniquement, il est certain que le gonocoque circulant dans le sang peut produire des phénomènes généraux, sans aucune localisation métastatique, mais cette septicémie pure est exceptionnelle ; dans presque tous les cas de gonococcémie légitime on a des localisations secondaires : celles qui ont pour siège les articulations et le cœur dominent le tableau clinique. Pour fréquentes que soient, en particulier, les manifestations articulaires, elles ne sont pas la signature obligée de l'infection générale blennorrhagique comme on a tendance à le croire. Presque tous les cas revêtent la forme poly-articulaire. Au premier rang des manifestations cardiaques vient l'endocardite qui intéresse avec une fréquence décroissante les valvules mitrale, aortique, tricuspide, pulmonaire.

La nature gonococcique de nombreuses localisations insolites de la blennorrhagie, telles que pneumonie, néphrite, méningite, manifestations cutanées, est prouvée par l'étude des cas de gonococcie légitime. Il serait aisé d'en allonger la liste, si l'on y ajoutait les cas où seul l'examen bactériologique de la lésion métastatique a été pratiqué.

Toutes ces manifestations s'accompagnent d'un état fébrile plus ou moins marqué. La fièvre, le plus souvent, affecte le type intermittent ; d'autres fois, le type rémittent. On peut encore observer des fièvres continues.

La septicémie gonococcique se termine par la guérison dans environ 70 pour 100 du cas. Dans tous les cas mortels sauf deux, il y avait endocardite. Parmi les cas guéris, l'endocardite n'existait certaine que 3 fois. L'endocardite est donc le facteur de gravité essentiel. Mais cette endocardite peut être cependant curable, ce dont on aurait pu douter sans examen bactériologique du sang.

Ce dernier seul, d'ailleurs, permet un diagnostic certain. Pour cela, l'examen direct entre lame et lamelle n'est même pas à tenter. Il faut ensemencer le sang sur milieux appropriés et en de grandes quantités (10-20 centimètres cubes) et au moment des accès fébriles. F.-B. n'a eu de résultat positif qu'avec des milieux liquides ; encore a-t-il éprouvé 3 échecs sur 4 tentatives. « La bactériémie gonococcique, conclut-il, ne paraît pas constante mais se fait sans doute sous forme de décharges microbiennes que traduisent cliniquement les accès de fièvre. » B. Bord.

Epididymite blennorrhagique.

Traitement de l'épididymite blennorrhagique (Zur Behandlung der Epididymitis gonorrhoica), par Schindler, *Congress der Deutschen dermatologische Gesellschaft in Bern*, 1906.

S. recommande la ponction comme traitement de l'épididymite blennorrhagique aiguë.

Seule, l'aspiration donne une sensation désagréable. Les douleurs cèdent rapidement, la fièvre tombe et la résorption est très activée. La durée du traitement est diminuée de moitié. L'effet favorable de la ponction se manifeste aussi dans les cas où il n'y a pas de pus à aspirer.

S. a vu traiter peu de malades par la méthode de Bier, laquelle exige une grande surveillance et ne peut être appliquée que dans une clinique. L'action sur les douleurs n'est pas aussi rapide qu'avec la ponction. La résorption est accélérée au début, mais peu après il y a un temps d'arrêt; on peut combiner les deux méthodes.

Nobl ne croit pas que dans les cas graves la ponction soit nécessaire pour prévenir l'azoospermie, car d'après ses recherches les épididymites les plus sérieuses ne déterminent pas d'azoospermie.

Herxheimer conseille également la ponction. Il a essayé la méthode de Bier dans environ 40 cas, mais sans beaucoup de succès. Dans quelques cas, il a vu persister pendant plusieurs mois une tuméfaction de l'épididyme.

Stern a traité 38 cas par la méthode de Bier. Les douleurs disparaissaient rapidement. Chez un malade traité ainsi pendant 6 mois, le testicule est presque complètement atrophié.

Winkler a vu d'excellents résultats, surtout dans les formes subaiguës et chroniques. Le traitement consiste dans l'emploi des courants de 10 milliampères dirigés obliquement sur le testicule malade, chaque jour une séance de 5 minutes.

Schindler, sur 23 malades, n'a constaté que 4 fois la présence du pus par la ponction. A. Doyon.

Blennorrhagie chez la femme.

Reliquats de la blennorrhagie urétrale sur la prostate rudimentaire de la femme (Postumo della blenorragia uretrale sulla prostata rudimentale della douna), par C. Calderone. *Giornale italiano delle malattie-venere e della pelle*, 1906, fasc. 3, p. 257.

La prostate rudimentaire de la femme est constituée par les glandes urétrales et péri-urétrales et les canaux juxta-urétraux de Skene; ces derniers, d'existence à peu près constante, ont une profondeur de 4 à 20 millimètres. Ce sont de véritables formations glandulaires en grappe. Toutes ces glandes ont morphologiquement la plus grande analogie avec la glande prostatique arrêtée dans son développement, et C. a cherché dans quelle mesure l'infection gonococcique pouvait les toucher. Il a étudié le contenu de ces glandes obtenu par expression, et leur structure même sur des fragments prélevés par biopsie chez neuf malades atteintes de blennorrhagie, chez la plupart chronique.

Il résulte de ces recherches que, au cours de la blennorrhagie aiguë, la prostate rudimentaire de la femme peut être indemne; le contenu des glandes est alors simplement constitué par du mucus et des cellules épithéliales pavimenteuses sans gonocoques. Dans la blennorrhagie chronique il n'en va pas de même, et les glandes urétrales et péri-urétrales sont alors le siège d'un processus inflammatoire chronique; elles contiennent dans leur cavité des globules de pus avec lesquels on trouve tantôt du gonocoque, tantôt des cocci variés.

En raison même du caractère rudimentaire de la prostate féminine, son inflammation bien que réelle, ainsi que le démontrent les recherches de C, est ordinairement indolore et passe ainsi d'autant plus facilement inaperçue. P. Pagniez.

Lésions du rein dans la blennorrhagie.

Deux cas de blennorrhagie du rein et du bassinet (Report of two cases of gonorrhœal invasion of the kidney and renal pelvis), par A. Ravogli. *American urological, Association,* Boston, 4-5 juin 1906.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un homme atteint d'une blennorrhagie antérieure, traitée par des lavages au permanganate, qui fut pris au bout de quatre semaines d'une douleur aiguë dans la région lombaire, de fièvre et de vomissements. Urine diminuée, contenant de l'albumine ; après centrifugation, cellules rénales et globules rouges en grande quantité, des microbes abondants et surtout des gonocoques. Amélioration au bout de trois semaines, puis guérison.

Le second cas cliniquement comparable au premier, guérit également.

A cause de la présence des microbes associés dans ces deux cas au gonocoque, R. pense qu'il a eu affaire à une infection mixte. La gonococcie rénale doit être soigneusement distinguée de certains cas où l'irradiation de la douleur dans la région lombaire, le ténesme, la présence de pus et d'albumine dans l'urine doivent être attribués seulement à la blennorrhagie. Dans la pyélonéphrite, l'albumine est en plus grande quantité, et on trouve dans les sédiments des cellules des tubes urinifères. M. Ferrand.

Lésions des articulations dans la blennorrhagie.

Spondylose blennorrhagique, par Guillain et Laroche. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 31 janvier 1907, p. 76.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, sans antécédents héréditaires, ayant joui d'une bonne santé jusqu'en 1893, époque à laquelle il contracta une blennorrhagie qui passa à l'état chronique. Il eut depuis cette époque différentes manifestations rhumatismales qui guérirent sans séquelles. En 1900 apparurent des douleurs dans la région lombaire. Aujourd'hui, ankylose totale du rachis sans cyphose ; côtes immobiles, mouvements d'extension et de latéralité de la tête nuls. Aucune arthropathie ailleurs, rien de viscéral. Diagnostic : spondylose simple blennorrhagique. Le malade en effet est devenu un rhumatisant après sa blennorrhagie. A. Fage.

Spondylose blennorrhagique, par P. Claisse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 7 février 1907, p. 99.

C. rapporte deux cas de spondylose blennorrhagique. Dans le premier la racine des quatre membres fut prise. C. a traité ces deux cas par la médication phosphorée. Il y a eu amélioration dans les phénomènes douloureux, mais aucune amélioration des ankyloses. Cette médication capable d'heureux effets sur l'arthrite n'a aucune efficacité sur l'ankylose. A. Fage.

Lésions de la peau dans la blennorrhagie.

Etude clinique et anatomo-pathologique sur la kératose blennorrhagique, par Chauffard et Froin. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* septembre 1906, p. 609.

L'apparition de productions cornées sur les téguments, en des points d'élection, est une complication rare de la blennorrhagie.

Il y en a actuellement 42 cas publiés. C. et F. en rapportent deux nouvelles observations.

Dans la première, il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, entré à l'hôpital pour douleurs siégeant aux régions lombo-sacrée et tibio-tarsienne droite, coïncidant avec un écoulement urétral gonococcique abondant. Durant trois mois, ce malade fit de multiples arthrites et arthralgies, et son écoulement se tarit peu à peu, lorsque sur la face dorsale du gros orteil gauche, se montrèrent 7 élevures papuleuses coniques de 3 millimètres de diamètre sur 5 millimètres de haut. Leur centre était constitué par une production cornée transparente, leur périphérie était entourée par une zone légèrement rouge. On nota un fort épaississement de l'épiderme plantaire surtout au niveau du calcanéum, des deux côtés, constituant ainsi une double semelle cornée. Les jours suivants, de nouveaux éléments cornés apparurent à la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, sur le deuxième orteil, à la face plantaire des pieds. En même temps nouvelles arthralgies et douleurs au niveau de certaines bourses séreuses. Quand le malade, 8 mois après son entrée, quitta l'hôpitla, la kératose ne se renouvelait plus ; quelques papules avaient laissé à leurs places des points légèrement pigmentés.

Chez le second malade, mêmes productions cornées ; chez lui arthrite du genou gauche à épanchement visqueux, goutte urétrale légère, évolution assez rapide des lésions cutanées.

Au point de vue histologique, les résultats obtenus sont assez comparables chez ces deux malades. Dans le derme, léger degré de papillomatose, allongement et hypertrophie des papilles, infiltration leucocytaire de ces papilles. Dans l'épiderme, amincissement du corps muqueux de Malpighi contrastant avec l'hypertrophie considérable des couches cornées; la couche cornée est constituée par des strates parakératosiques avec exsudation de sérum et infiltration leucocytaire considérable, ce qui fait que cette couche a une structure intermédiaire à celle d'une corne et à celle d'une croûte.

De ces cas, et des cas déjà publiés, on peut conclure que le processus kératosique survient dans les formes graves de blennorrhagie ; la coexistence des arthropathies est constante. La localisation est toujours très élective, l'évolution assez lente. La nature intime de la lésion est encore inconnue. La constatation du germe n'a jamais pu être faite, mais il y a très probablement là une localisation du gonocoque et non une action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux.

Enfin une considération importante, c'est le mauvais état de l'hygiène locale cutanée de ces malades, confinés au lit avec des arthropathies multiples, des pansements ouatés, etc., toutes circonstances favorables pour amener l'infection gonococcique. Donc la pathogénie serait la suivante : infection blennorrhagique, mauvaise hygiène de la peau que réalise l'arthropathique.

La prophylaxie consistera à maintenir la peau aussi propre que possible par les soins minutieux. A. Fage.

Folliculite blennorrhagique de la peau (Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica), par C. Cronquist. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 43.

Les lésions blennorrhagiques des follicules pileux ou de leurs annexes

paraissent très rares. Cependant il est difficile d'admettre qu'elles le soient au point que le seul cas mentionné dans la science et démontré par la biopsie soit en réalité unique. Selon Jesionek, il n'y aurait pas un seul cas certain de lésion blennorrhagique des glandes sébacées, mais il signale un cas rapporté par Jatho d'affection blennorrhagique d'un follicule pileux.

C. a observé un second cas chez un homme de 21 ans qui, outre une blennorrhagie aiguë, présentait sur l'abdomen, au-dessous de l'ombilic, une papule très enflammée, à peine de la grosseur d'un pois ; les parties environnantes étaient d'un rouge vif et très infiltrées. La papule elle-même peu saillante était d'une couleur livide, et présentait une cupule jaunâtre de la dimension d'un grain de chènevis, recouverte d'une croûtelle grisâtre. Si on la détachait il s'écoulait une goutte de pus jaune verdâtre contenant des gonocoques. Il s'agit donc ici d'une folliculite et d'une périfolliculite. Ce cas diffère de celui de Jatho-Jesionek en ce que là le follicule même a conservé son intégrité et qu'ici, par suite de la déchirure de la paroi folliculaire, il s'est formé un abcès périfolliculaire, soit par le fait de l'intensité du processus, soit parce que le pus ne pouvait pas, en raison de l'étroitesse du col du follicule, s'écouler par cette voie. A. Doyon.

Traitement de la blennorrhagie.

Traitement de la blennorrhagie chronique par les instillations de nitrate d'argent suivies de l'introduction d'un cathéter en zinc, par Balzer et Tansard. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 9, 1er mai 1906, p.641.

B. et T. font d'abord une instillation dans l'urètre antérieur ou postérieur de X à XX gouttes d'une solution de nitrate d'argent de 1/100 ou rarement de 1/50. Ils introduisent un cathéter de zinc correspondant au n° 32 ou 40 de la série de Béniqué qu'ils laissent en place 2 minutes. On est averti que l'effet nécessaire est produit par la douleur et par le noircissement de la vaseline enduisant la sonde, par le nitrate d'argent qui apparaît bientôt à l'orifice du canal. La méthode est basée sur la décomposition du nitrate d'argent par le zinc. Il peut se produire à la surface de la muqueuse 1° de l'albuminate et du chlorure d'argent ; 2° de l'argent métallique qui se forme immédiatement ; 3° du nitrate de zinc, agent le plus efficace du traitement. A. Fage.

Nouvelle préparation d'argent pour le traitement de la blennorrhagie de la femme. — Perborates (Ueber ein neues Silberpräparat zur Behandlung der weiblichen Gonorrhœ. Ueber Perborate), par K. Herxheimer et W. Ipsen. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXII, p. 119.

H. et I. appellent l'attention sur une nouvelle préparation d'argent employée avec succès dans le traitement de la blennorrhagie urétrale, cervicale et rectale de la femme. Le nitrate d'argent et ses composés sont jusqu'à présent les meilleures gonococcides. Outre le nitrate d'argent, les nouveaux sels d'argent, protargol, ichthargan, largine et albargine ont donné des résultats plus ou moins satisfaisants. Dans la plupart des cas, H. et I. ont employé un savon d'argent.

On le prépare en faisant dissoudre dans un peu d'eau du nitrate d'argent cristallisé et en versant goutte à goutte dans la solution de l'ammoniaque jusqu'à ce que le dépôt formé au début se dissolve de nouveau. On ajoute une solution de savon ammoniacal et d'oléine, de façon que le nitrate d'argent soit dans la proportion de 5 pour 100 du liquide total. H. et I. emploient cette préparation en solution aqueuse à 1 pour 5 ; dans les cas rebelles des solutions plus concentrées de 2 à 5 et même de 4 à 5.

Cette préparation est un liquide clair, sirupeux, gras au toucher, dégageant une légère odeur d'ammoniaque.

H. et I. ont utilisé ce médicament dans 2500 cas, de la manière suivante :

Chaque jour on fait plusieurs lavages du vagin avec des solutions faibles de permanganate de potasse (0,5 pour 1 000) ; deux injections urétrales d'une solution de nitrate d'argent (1,0 pour 3 000) ; et un lavage de l'urètre avec une sonde de Playfair enveloppée d'ouate et imbibée d'une solution savonneuse d'argent à 1 pour 100, ou avec une baguette de Sänger préparée de la même manière.

Dans le traitement de la blennorrhagie du col, H. et I. ont employé le perborate de soude et le perborate de zinc ; ce dernier est préparé avec du peroxyde de sodium, un sel de zinc (par exemple le sulfate de zinc) et de l'acide borique. C'est une poudre presque blanche, fine. Le produit utilisé à la clinique se compose pour 100 : 51 d'oxyde de zinc, 28 d'acide borique, 9 d'oxygène actif (peroxyde de sodium) et 12 d'eau.

On peut modifier la composition suivant le résultat qu'on veut obtenir, de sorte qu'on peut avoir moins d'oxyde de zinc, plus d'acide borique et moins d'oxygène actif.

Les perborates ne sont pas toxiques. On emploie avec succès le perborate de zinc en pommade ou en pâte, à la dose de 2 à 25 pour 100 dans les eczémas secs infiltrés.

Le perborate de magnésie a une action à peu près analogue à celle du perborate de zinc.

Le perborate de sodium a donné de bons résultats dans l'acné de la face et l'hyperhidrose. Dans l'acné on l'emploie sous forme de bouillie aqueuse.

A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

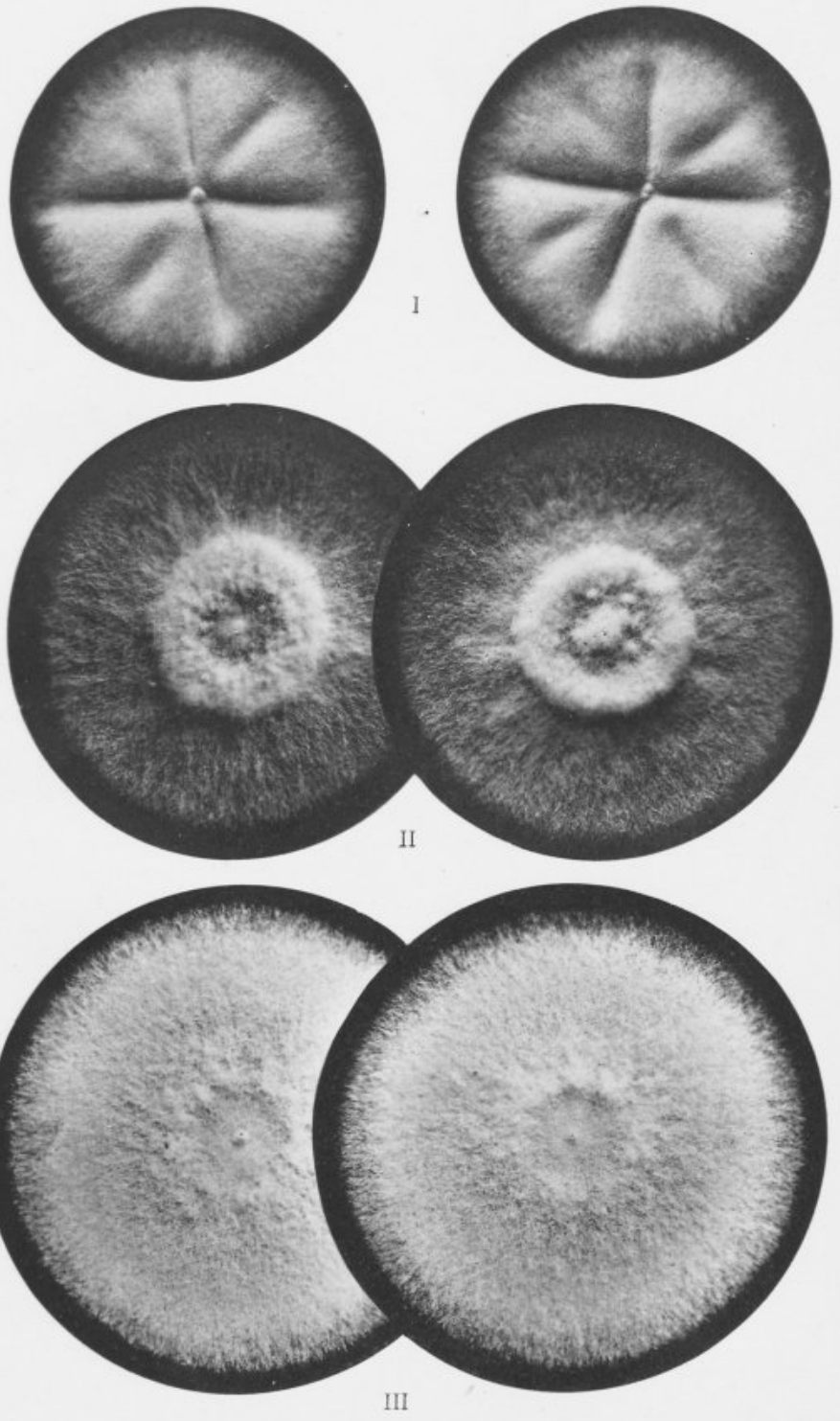
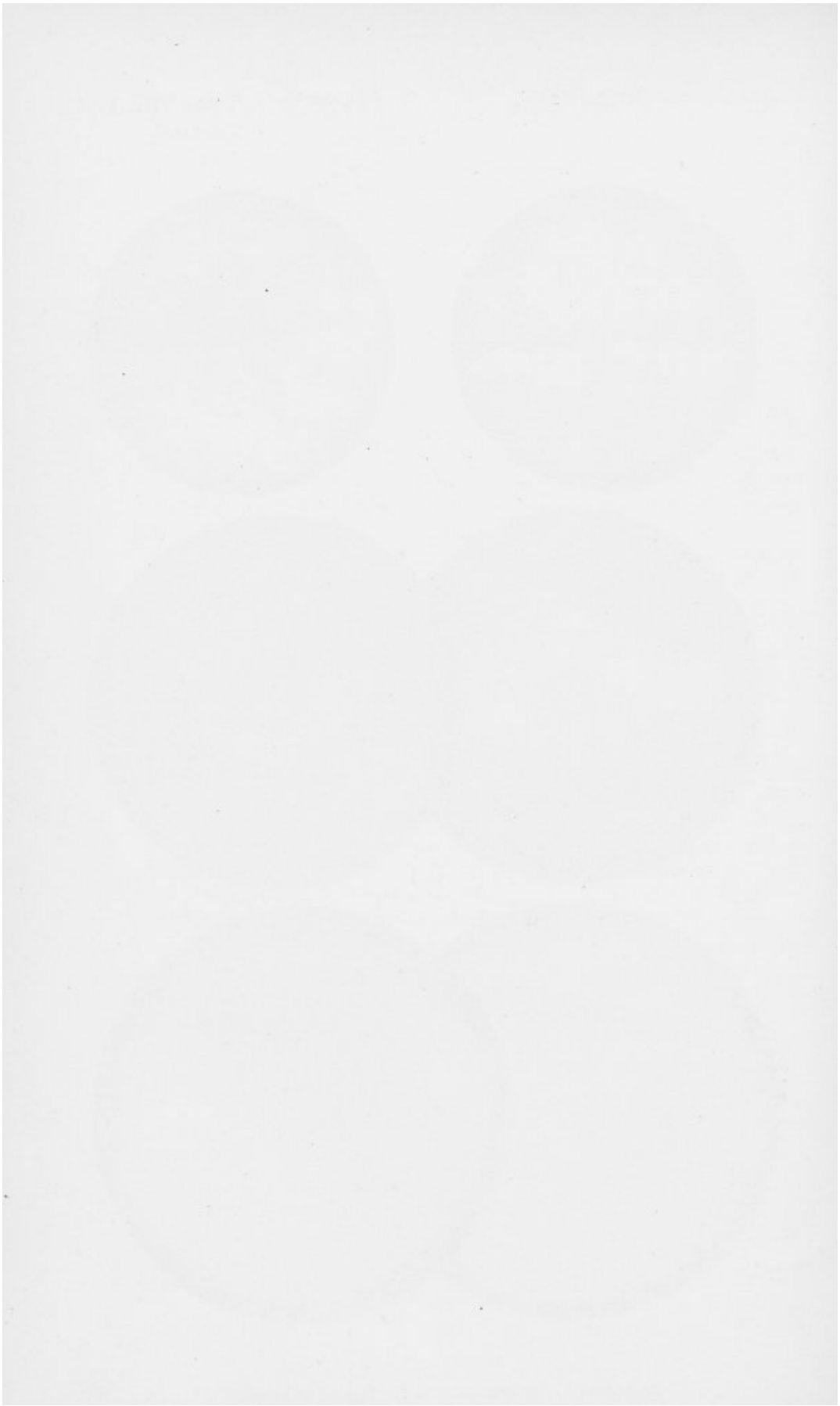


TABLEAU D'ENSEMBLE DES MICROSPORUMS

sur gélose peptone (1) maltose (4) vingt-cinq jours après l'ensemencement.



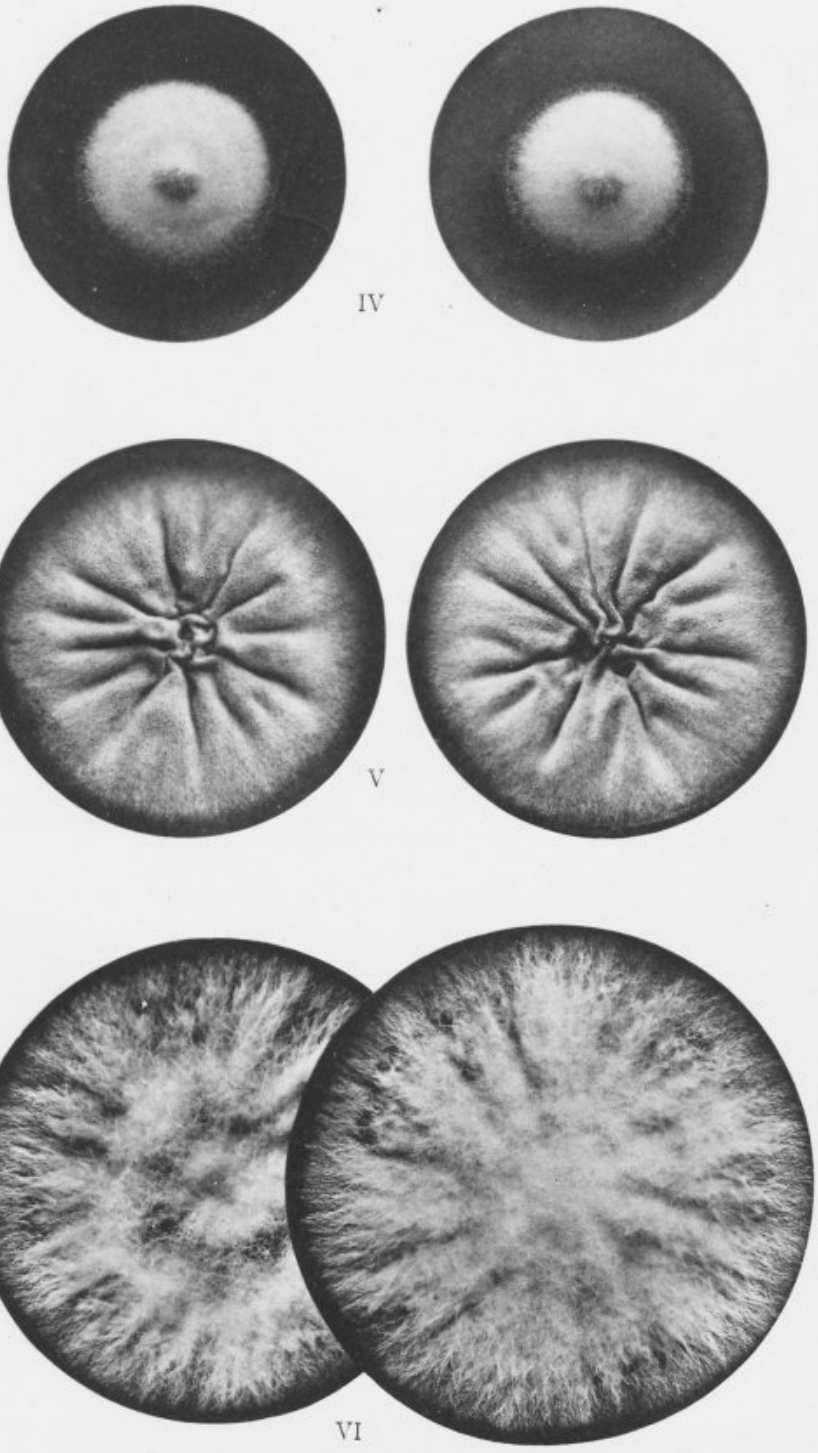
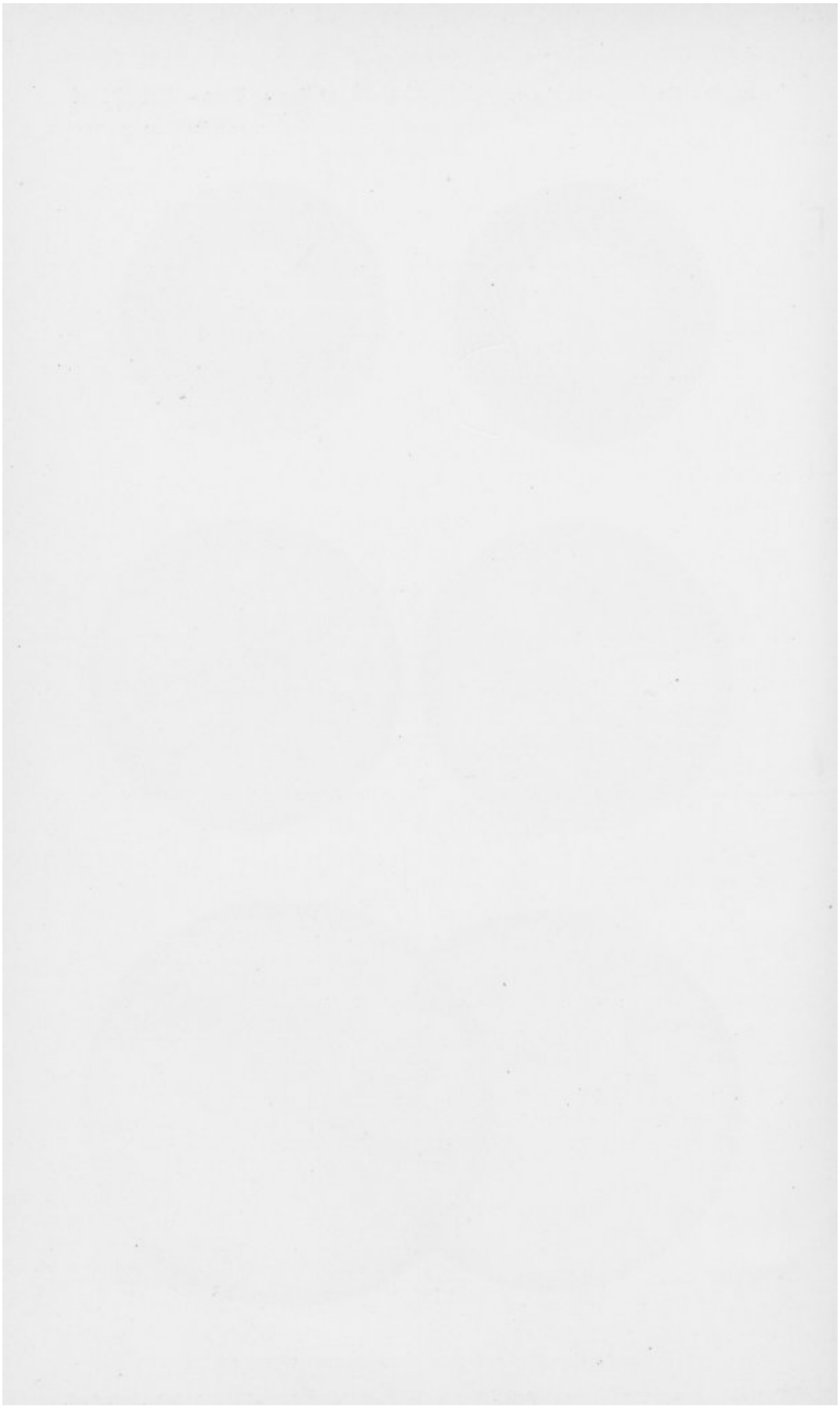


TABLEAU D'ENSEMBLE DES MICROSPORUMS

sur gélose peptone (1) maltose (4) vingt-cinq jours après l'ensemencement.



NOUVELLES RECHERCHES SUR LES MICROSPORUMS (1)

DEUXIÈME MÉMOIRE

LE PROCESSUS D'INVASION DE LA PEAU ET DU CHEVEU DANS LA TONDANTE MICROSPORIQUE DU MICROSPORUM LANOSUM

Par le Dr **R. Sabouraud.**

Note technique préliminaire.

Le présent travail va être consacré à l'étude microscopique d'un microsporum vivace dans l'épiderme et le cheveu. Mais avant d'aborder ce sujet, il est indispensable d'indiquer les techniques dont on s'est servi pour étudier ce champignon, dans sa vie parasitaire, et pour représenter par des figures les diverses phases de son développement.

A. *Examen extemporané.* — L'examen extemporané du parasite a été fait après dissociation et éclaircissement de l'épiderme et du cheveu par l'immersion à chaud pendant quelques secondes, dans une solution de potasse caustique (30 grammes de potasse pour 60 grammes d'eau).

Ce procédé a été très attaqué à l'étranger, surtout en Angleterre où l'on tend à lui substituer, comme moins brutal, le chauffage dans une solution de potasse à 7 pour 100 (Adamson, C. Fox, Blaxall, Malcolm Morris). En réalité chaque auteur trouve très justement préférable les techniques dont il se sert d'ordinaire, parce qu'il sait mieux comment s'en servir ; le tout est d'en avoir acquis l'usage.

Une technique dont nous avons beaucoup usé, avant ou sans coloration, pour éclaircir le cheveu, est le chauffage de la squame ou du cheveu dans l'acide formique (Berdal) (2).

Ce procédé a sur le précédent un gros avantage : au lieu de rendre le cheveu friable en l'éclaircissant, il lui garde sa résistance à la rupture et à l'écrasement.

B. *Préparations permanentes.* — Celles d'après lesquelles ont été faits tous les dessins de ce mémoire, ont été obtenues par diverses mé-

(1) Voir p. 161.

(2) Tenneson et E. Berdal. Trichophytie disséminée des régions glabres et du cuir chevelu à l'âge adulte. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1892, p. 709.

thodes. Tantôt le cheveu, traité par la potasse à 30 pour 100, est lavé à l'eau puis monté dans la glycérine, tantôt le cheveu est traité par l'acide formique et la préparation montée au baume. Chacun de ces procédés a ses inconvénients ; beaucoup de détails visibles dans la solution potassique disparaissent dans la glycérine. Mais tous les liquides conservateurs par lesquels nous avons voulu remplacer la glycérine ne nous ont pas paru valoir mieux qu'elle. D'un autre côté, le cheveu est moins bien éclairci par l'acide formique que par la potasse.

C. *Préparations colorées.* — Après l'action de la potasse, aucune coloration n'est bonne ; la potasse mordance le cheveu, et ensuite les colorants les plus doux imprègnent le cheveu en masse.

Voici la technique de coloration dont nous nous sommes constamment servi. La squame ou le cheveu est dégraissé d'abord dans le chloroforme. Il est placé ensuite dans un verre de montre contenant de l'acide formique que l'on chauffe deux ou trois minutes jusqu'à ébullition. Après avoir bien lavé à l'eau distillée, on colore ensuite, pendant une minute, dans un godet de bleu de Sâhli (1). On lave, on déshydrate à l'alcool absolu, on passe au xylol et on monte au baume.

D. *Mensuration des éléments parasitaires.* — Les diverses méthodes de préparation microscopique des cheveux teigneux montrent combien la dimension des éléments parasitaires varie suivant les préparations qu'on leur fait subir. L'eau et surtout l'eau potassique gonflent les cellules cryptogamiques ; l'acide formique, les colorants, l'alcool absolu, au contraire, les rétractent et les amoindrissent. Ce sont là des faits qui n'ont pas été mis en lumière, jusqu'ici, d'une façon suffisante, bien que Gruby les ait, en partie, signalés dès ses premiers travaux. Ceci montre combien il est difficile de mesurer les éléments parasitaires qu'on décrit, sans tenir compte des milieux dans lesquels on les a placés. Ainsi, quand Fox et Blaxall affirment que, d'une variété à l'autre des microsporums, la dimension des spores varie sensiblement, il est nécessaire de faire remarquer que ces faits sont plus difficiles à vérifier qu'on ne pourrait d'abord le croire. Car la dimension des éléments parasitaires variera suivant les liquides employés, et même suivant le temps de leur emploi. Nos dessins seront de nature à faire la preuve de ces faits.

E. *Dessins.* — A propos de nos figures, nous ferons remarquer qu'on a jusqu'ici voulu se servir exclusivement de la photographie en ces sujets, alors qu'elle ne peut suffire à les éclairer. Après avoir usé de la photo-micrographie dans un précédent ouvrage, nous revenons aux dessins, comme on le verra. En examinant ceux-ci, on se rendra

(1) *Bleu boraté de Sâhli.*

Eau distillée.	40 parties
Solution aqueuse saturée de bleu de méthylène.	24 —
Solution de borax à 5 pour 100.	16 —

Mêler ensemble, laisser reposer un jour et filtrer.

compte qu'ils montrent et prouvent des faits que la photographie ne saurait prouver.

Toutes les figures de ce mémoire et des suivants ont été relevées à la chambre claire avec une conscience absolue par notre dessinateur M. Bessin, d'après des préparations permanentes que je garde en ma collection. Leur valeur artistique égale leur intérêt documentaire.

Intentionnellement, tous ces dessins ont été faits à un grossissement de 350 diamètres et réduits du 1/4 à la gravure ce qui donne à leur reproduction un grossissement constant de 262 diamètres. L'uniformité des grossissements permettra de comparer les dimensions relatives des divers éléments des parasites représentés. Elle permettra aussi d'apprécier, ce que je disais tout à l'heure, les variations de dimension des mêmes cellules cryptogamiques suivant le mode de fixation, de préparation et de montage qu'on aura suivi.

Ces images permettront enfin d'apprécier combien le même parasite se modifie suivant le terrain sur lequel il évolue et, par exemple, combien ses éléments diffèrent en forme et en dimensions, sur l'homme et sur le cobaye. La constante identité des grossissements de ces dessins rendra ces différences saisissantes.

Pourtant, là où un fort grossissement est nécessaire, nous avons fait représenter certains détails à une dimension de 1000 diamètres, soit 750 après réduction d'1/4. Mais ces dessins seront alors, autant que possible, inclus dans un autre sous la forme de cartons. La légende de chaque figure exposera la technique suivie pour la préparation.

Ces dessins montreront, je crois, par leur nouveauté combien les documents iconographiques sont nécessaires au cours d'études descriptives comme celles-ci et combien ils ont manqué jusqu'ici.

I. — Étude histologique du microsporum lanosum.

A. — *Le microsporum lanosum dans l'épiderme corné de la surface.*

En 1894-96, ce fut un grand débat pour savoir si le microsporum Audouïni envahissait le cheveu avant la peau, ou la peau avant le cheveu.

Ayant étudié des cas en traitement depuis longtemps et dont l'épiderme avait été décapé par des couches successives de teinture d'iode je tenais pour la première opinion. Adamson (1), Colcott Fox et Blaxall (2) furent toujours d'opinion contraire, contre Malcolm Morris (3)

(1) H.-G. Adamson. Observations on the parasites of ringworm. *British Journal of Dermatology*, 1895, p. 201.

(2) C. Fox and F. Blaxall. On ringworm, an inquiry into the plurality of its fungi. *British Journal of Dermatology*, 1896, p. 189.

(3) Malcolm Morris. Ringworm, in the light of recent research. Pathology, treatment, prophylaxis. Londres, 1898, p. 43.

qui s'était rallié à mon avis. Bodin ne paraît pas avoir attaché beaucoup d'importance à ce point de détail, car il en a très peu traité. Son opinion toutefois est formelle et conforme à celle d'Adamson, de Fox et Blaxall (1).

Il est désormais parfaitement certain que mon opinion première était erronée et que l'inoculation du microsporum Audouïni et de tous les microsporums comme celle des trichophytons et du favus est épidermique d'abord. On peut trouver assez souvent, autour d'une lésion primaire de microsporie, des plaques secondes érythémateuses, ou même déjà furfureuses, présentant un lacis mycélien très développé, sans que les cheveux soient encore pris. Et sur une lésion non encore traitée, quand les cheveux sont déjà pris, l'épiderme entre eux l'est toujours.



Fig. 1. — *Mycélium du microsporum Audouïni dans la squame, au cuir chevelu.* — Examen sans coloration. Dissociation de la squame dans l'acide formique. Lavage à l'eau et montage dans la glycérine, grossissement 260 diamètres. Le carton représente un point de la préparation à un grossissement de 750 diamètres.

Le mycélium des microsporums, dans les tondantes, a, comme les auteurs anglais l'ont dit, un aspect assez reconnaissable, et pourtant difficile à décrire de façon précise. Aussi un dessin en donnera-t-il une meilleure idée que toute description.

Examinées sans coloration, après dissociation par la potasse, les squames des tondantes microsporiques montrent un lacis mycélien

(1) « J'ai d'abord constaté que la végétation du microsporum est constituée par des mycéliums contournés et ramifiés dont le siège est exclusivement intra-épidermique avant d'être intra-pilaire. » E. Bodin. Sur le microsporum du cheval. *Archives de Parasitologie,* 1898, tome I, p. 390.

abondant de filaments, dont le premier caractère est d'être flexueux, serpentins, et ne pas rester dans le même plan. Ce caractère s'oppose assez à la direction souvent rectiligne des filaments trichophytiques.

Un deuxième caractère également notable, c'est que les filaments onduleux du microsporum dans l'épiderme corné portent fréquemment des protubérances latérales plus ou moins accentuées (fig. 1).

Enfin un caractère apparent remarquable est la rareté des cloisons transversales sur le trajet des mycéliums. Ce dernier caractère, qui n'est qu'apparent, a été donné comme réel par Fox et Blaxall (1). Mais sur des préparations colorées, il est aisé de voir (fig. 2) que des filaments, dont les cloisons semblaient très éloignées l'une de l'autre, sont en réalité septés, à de très courts intervalles, par des cloisons qu'on ne

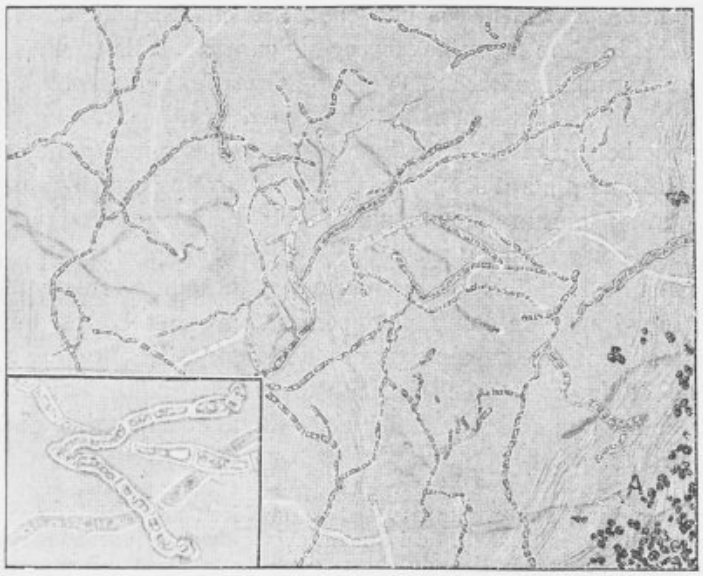


Fig. 2. — *Mycélium du microsporum Audouini dans la squame,* au cuir chevelu. Les colorants montrent qu'il est cloisonné, partagé par des septa en cellules rectangulaires. En A, amas de noyaux leucocytaires venus dans la squame par exocytose. (Bleu de Sâhli, 260 et 750 diamètres.)

voyait pas, et qui séparent le filament mycélien en des cellules rectangulaires à peine deux fois plus longues que larges. Ce caractère apparaît constant (voy. fig. 3 du précédent mémoire).

On remarque en outre, sur des préparations colorées, que les filaments du microsporum apparaissent plus petits et que leurs sinuosités onduleuses sont devenues des zigzags brusques.

(1) « In microsporon, whether in the macules of glabrous skin, or the scalp, or in the hair follicle, the mycelium is, as a rule, segmented only at long intervals or appears quite plain though it often branches irregularly in a characteristic way. » C. Fox and F. Blaxall. Some remarks on ringworm. *British medical Journal*, 2 décembre 1899, p. 4 du tirage à part.

Lorsque ces préparations sont examinées à un très fort grossissement (carton de la fig. 2) elles montrent une paroi cellulosique assez épaisse à double contour, et un protoplasma condensé, granuleux, mais dont aucune granulation basophile ne saurait être prise pour un noyau vrai (1).

B. — *Le microsporum lanosum dans l'ostium folliculaire.*

Toute microsporie, en toutes régions, commence par une tache érythémateuse qui devient squameuse. Lorsque de semblables taches surviennent au cuir chevelu, si l'on épile les cheveux qui les couvrent, ils ne semblent nullement malades pour la plupart, et viendront entiers à l'épilation. Mais, soumis à l'examen microscopique, beaucoup montreront de nombreux éléments parasitaires. C'est ainsi qu'on peut étudier le début de l'envahissement des cheveux. Cet envahissement se produit toujours de la même façon pour le même parasite. A la vérité, les variantes sont innombrables mais elles oscillent très peu autour d'un type identique dont je vais donner la description.

Ce que j'ai dit jusqu'ici s'appliquait à toutes les microspories. Ce que je vais dire maintenant s'applique peut-être exclusivement à celle que donne le microsporum lanosum ; au moins n'en ai-je observé le détail que dans la tondante microsporique qu'il détermine.

Il me semble toutefois que ce microsporum exagère seulement, grâce à l'extrême vigueur de son développement, les caractères ordinaires aux autres parasites du même groupe de teignes. Et j'incline à croire que cette étude, bien qu'elle soit faite avec un microsporum spécial, donnera le schéma du mode de développement et d'invasion de tous les microsporums.

(1) Fréquemment, Fox et Blaxall ont vu et décrit des cellules mycéliennes nucléées (obviously nucleated). Ceci à mon avis est une erreur d'interprétation. Dans beaucoup de préparations de cheveux ou de squames microsporiques, on pourrait interpréter le protoplasma d'une cellule comme un noyau, l'intervalle entre les deux contours de l'enveloppe comme le protoplasma de la cellule, qui n'aurait alors qu'une enveloppe mince, d'épaisseur invisible. De même, dans la trichophytie, les spores paraissent souvent avoir un triple contour, dont on pourrait interpréter le plus interne comme le contour d'un noyau. Mais c'est une erreur optique facile à démontrer : la spore étant grossièrement sphérique, si l'on met exactement au point son centre, son pôle supérieur ne sera plus au point, et au moment où il sort du point du vue de la lentille, il en sort suivant une section ronde d'un diamètre plus petit que celui de la cellule (3e cercle intérieur). Pour s'assurer de la véracité de cette explication, il suffit de chercher à mettre au point le contour de ce noyau irréel. On n'y parvient jamais et quand on essaie, on le voit disparaître. A la vérité il y a des trichophytons animaux (à culture faviforme) dont les spores sont effectivement nucléées, mais ce fait est extrêmement rare, et n'a je crois été observé que par moi (Voy. *Les trichophyties humaines,* p. 78 et Atlas, p. 26, fig. 103).

Il est à peine besoin de mettre le lecteur en garde contre une autre erreur d'optique faite par plusieurs auteurs. La direction des filaments mycéliens dans l'épiderme *ne suit jamais les intervalles des cellules épidermiques.* Ils ne traversent pas davantage les cellules, mais ils suivent leur direction propre entre les divers lits cellulaires.

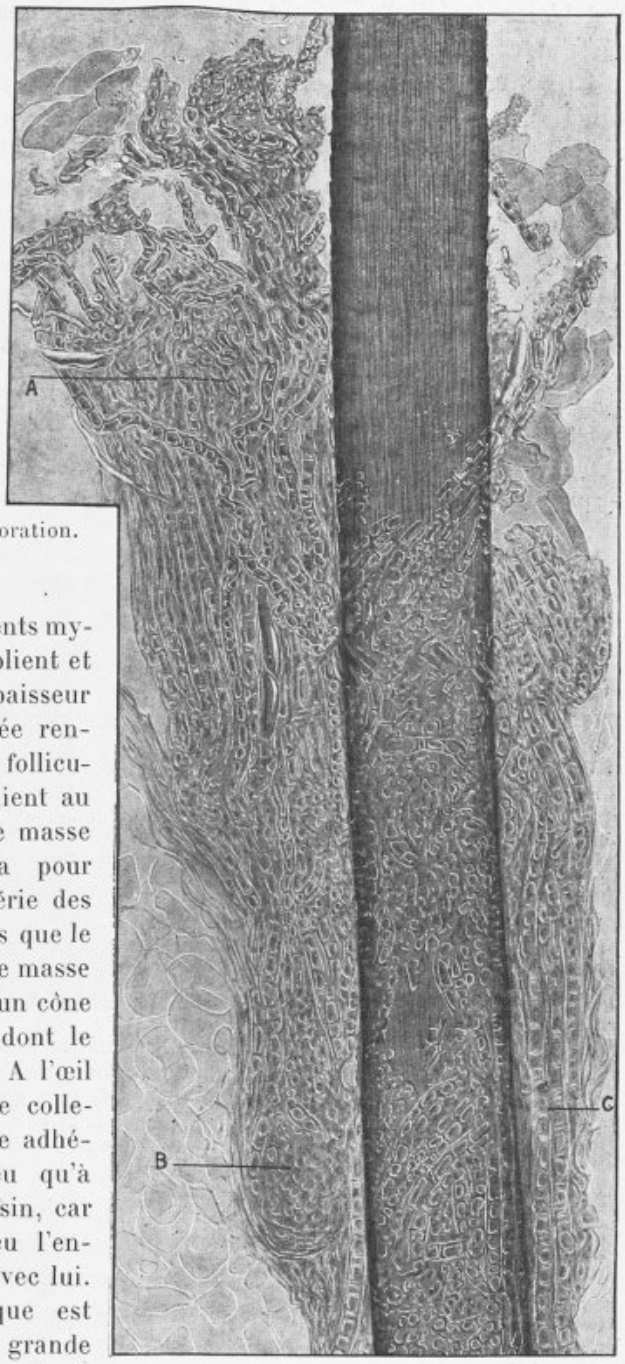


Fig. 3. — *Envahissement de l'orifice pilaire par le microsporum lanosum chez l'enfant.* — Le parasite constitue un agglomérat conique à pointe dirigée en bas occupant tout l'ostium folliculaire. Cet agglomérat est formé d'énormes filaments mycéliens segmentés, A, C et d'amas de grosses spores rondes B (Grossissement 260 diamètres). Dissociation par la potasse, lavage, montage dans la glycérine. Sans coloration.

Lorsque les filaments mycéliens qui se multiplient et s'étendent dans l'épaisseur de la couche cornée rencontrent un ostium folliculaire, ils s'y multiplient au point d'y créer une masse parasitaire qui n'a pour analogue dans la série des maladies mycosiques que le *godet* du favus. Cette masse (fig. 3) a la forme d'un cône à sommet inférieur dont le cheveu ferait l'axe. A l'œil nu elle semble une collerette blanche évasée adhérant plus au cheveu qu'à l'épiderme circonvoisin, car l'épilation du cheveu l'enlève ordinairement avec lui.

Ce cône mycosique est fait, pour la plus grande part, de *filaments géants* composés d'énormes cellules rectangulaires placées bout à bout. Ces cellules semblent avoir en moyenne 12-15 μ de long sur 6-7 de large, dans les préparations faites avec la solution de potasse. Elles sont

notablement moindres quand elles ont été fixées par l'acide formique et colorées.

La figure 3, très fidèle, relevée à la chambre claire, élément par élément, donne une représentation très précise de cet extraordinaire agglomérat.

Le *cône* mycosique de l'ostium folliculaire (A, fig. 4) est composé de deux sortes d'éléments assez différents :

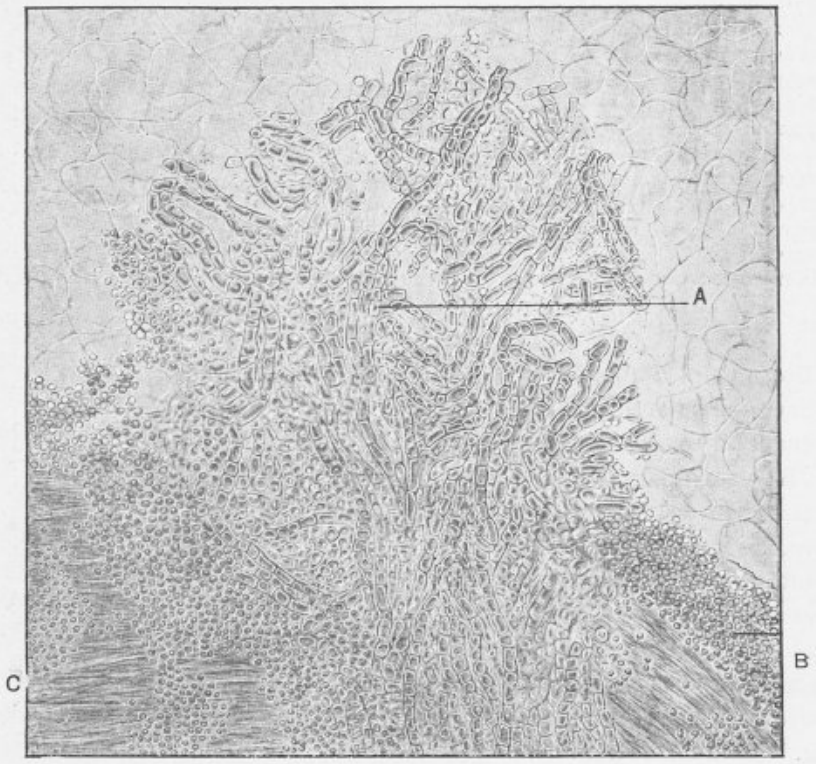


Fig. 4. — Détail de l'agglomérat mycélien constitué par le microsporum lanosum à l'orifice folliculaire, après une dissociation à chaud par la potasse (30 pour 100). Cette dissociation a déplacé l'agglomérat mycélien A qui se trouve croiser un cheveu C par le travers. L'écorce de petites spores de ce cheveu se voit en B. Montage à la glycérine. Grossissement 260 diamètres.

1° De beaucoup les plus nombreux et les plus importants sont les *mycéliums rubanés géants* que je viens de décrire ;

2° Il y a ensuite, mélangées aux rubans mycéliens et formant des îlots entre eux, de nombreux *éléments ovales sporulaires*, de dimension à peine moins considérable, et dont la distribution en files régulières n'est plus reconnaissable (B, fig. 5).

Enfin, extérieurement au cône mycosique, existe un réticulum mycélien très fin, correspondant à l'épiderme corné de la paroi du follicule. Nous dirons un mot de chacun de ces divers éléments.

I. *Mycéliums rubanés énormes.* — Dans les manœuvres d'éclaircissement et de montage des préparations, le *cône* mycosique est souvent détruit ou dissocié. On peut ainsi le retrouver plus ou moins loin de son point d'origine comme l'indique la figure 4, dans laquelle un débris considérable de ce cône se trouve placé en travers du cheveu, le long duquel il était placé d'abord. Cette figure montrera, en toute évidence, la forme rubanée du mycélium, le polymorphisme des éléments cellulaires qui le composent et le mode de leur agglomération. Ces filaments sont peu épais, diaphanes, faciles à dissocier et à rompre. Examinés dans la potasse, ils ont une coloration propre d'un bleu pâle ou vert d'eau, remarquable, très distincte de celle des tissus environnants.

II. *Élément sporulaires ovales.* — Encadrés par les mycéliums rubanés géants que nous venons de décrire, sont des éléments sporulaires, ovales, de dimensions à peine plus petites que les éléments des rubans mycéliens eux-mêmes. Tantôt l'agmination en chaîne de ces éléments est encore partiellement visible, tantôt elle n'est plus du tout reconnaissable, c'est ce que montre parfaitement la figure 5.

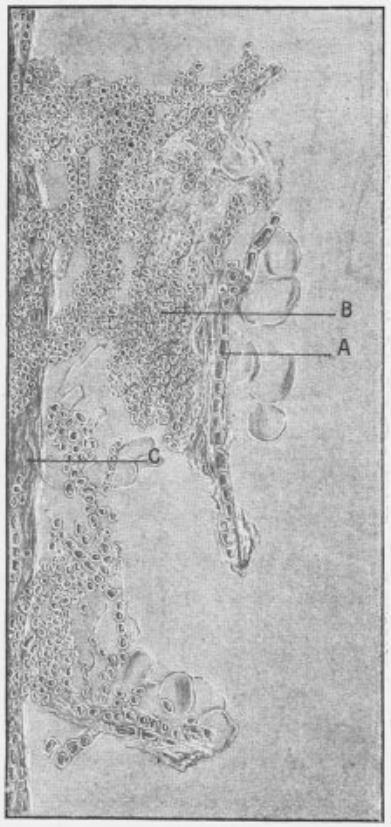


Fig. 5. — L'agglomérat mycélien constitué par le microsporum lanosum à l'orifice folliculaire n'est pas seulement composé de filaments septés A, mais aussi d'éléments sporulaires ovales, déhiscents B, dont la distribution en chaîne n'est pas aisément visible. En C est le cheveu qui formait l'axe du *cône* parasitaire (Dissociation par la potasse à 30 pour 100, montage dans la glycérine. Grossissement 260 diamètres).

Parmi les cellules mycéliennes qu'on y voit, on peut saisir toutes les transformations entre la cellule rectangulaire des filaments mycéliens géants A et la cellule ronde isolée, déhiscente, B.

Certaines préparations montrent mieux encore comment les rubans mycéliens forment les agglomérats d'éléments sporulaires. Ainsi la figure 6. Entre les rubans mycéliens sont encadrées des cellules mycéliennes agglomérées les unes aux autres comme des fragments de matière plastique qu'on aurait tassés de façon à ne laisser entre eux aucun intervalle. Les cellules ainsi tassées ressemblent à des gouttes de liquide figées. Et il est impos-

sible de se rendre compte de l'ordre dans lequel elles sont nées bout à bout (1).

En somme, et pour résumer ce qui précède, on peut dire que le microsporum lanosum, après son premier stade d'infection épidermique, lorsqu'il rencontre des orifices folliculaires, s'y développe et y prolifère de façon à créer dans l'ostium un agglomérat mycélien en forme de cône constitué par des éléments cellulaires de très grosse dimension, rectangulaires et disposés en rubans ou bien ovalaires et disposés en amas.

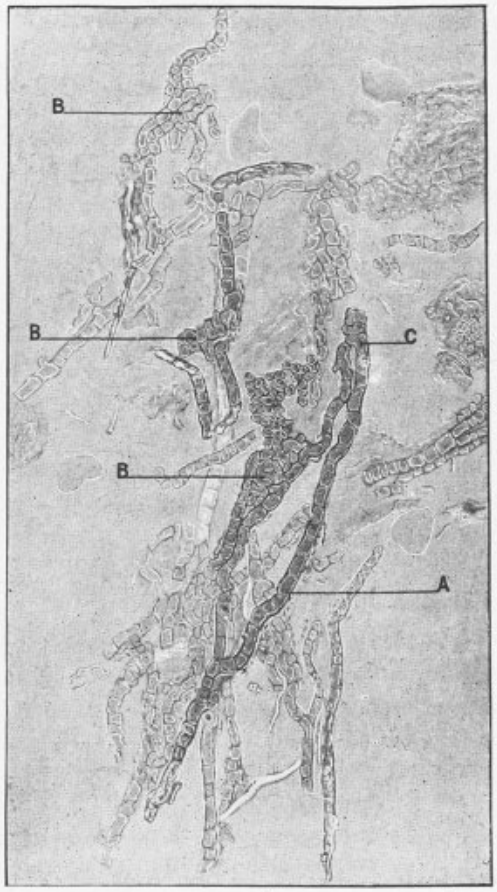


Fig. 6. — *Etude du détail de l'agglomérat mycélien conique de l'orifice folliculaire.* — En A, mycélium septé, géant, descendant au long du cheveu. En B, amas d'éléments polymorphes moulés les uns sur les autres et dont la distribution en filaments n'est absolument plus reconnaissable. En C, une bifurcation mycélienne (Grossissement 260 diamètres. Montage dans la glycérine après dissociation dans la potasse à 30 pour 100).

Il est tout à fait remarquable d'observer que jamais le parasite ne pénètre à ce niveau dans l'épaisseur même du cheveu qui est toujours et tout à fait sain.

Il est également à remarquer que tous les filaments mycéliens du cône se dirigent vers la racine du cheveu. C'est à peine si on peut observer quelques exceptions à cette règle. Il s'agit alors de très courts rubans de direction ascendante, accolés à la tige aérienne du cheveu. Le cas est rare, ces filaments ascendants sont composés de trois ou quatre cellules à peine et s'arrêtent, brusquement interrompus.

En somme, et c'est là un fait qui me semble acquis pour toutes les

(1) J'ai vu des éléments analogues et je les ai figurés, dans les cultures en goutte d'*achorion*. Voyez : *La Pratique Dermatologique*, t. I, art. DERMATOPHYTES, p. 385 et fig. 192.

teignes, *quand on trouve la partie aérienne d'un cheveu parasitée, c'est toujours par la croissance ascensionnelle du cheveu malade,* ou en d'autres termes, *le parasitisme des cheveux ne se constitue activement que dans leur partie radiculaire.*

Les filaments mycéliens géants qui constituent le *cône mycosique* logé dans l'orifice folliculaire ne comprennent entre eux aucune cellule épithéliale, pas plus que les mycéliums d'achorion dont l'agglomérat constitue le godet favique. Le *cône* est donc contenu dans l'ostium du follicule et ne se développe pas aux dépens de l'épiderme folliculaire.

L'épiderme de l'ostium folliculaire et du follicule sont bien envahis par le parasite, mais cet envahissement s'effectue par le moyen de filaments mycéliens tout à fait différents des précédents ; c'est ce que nous allons démontrer.

C. — *Invasion de l'épiderme folliculaire.*

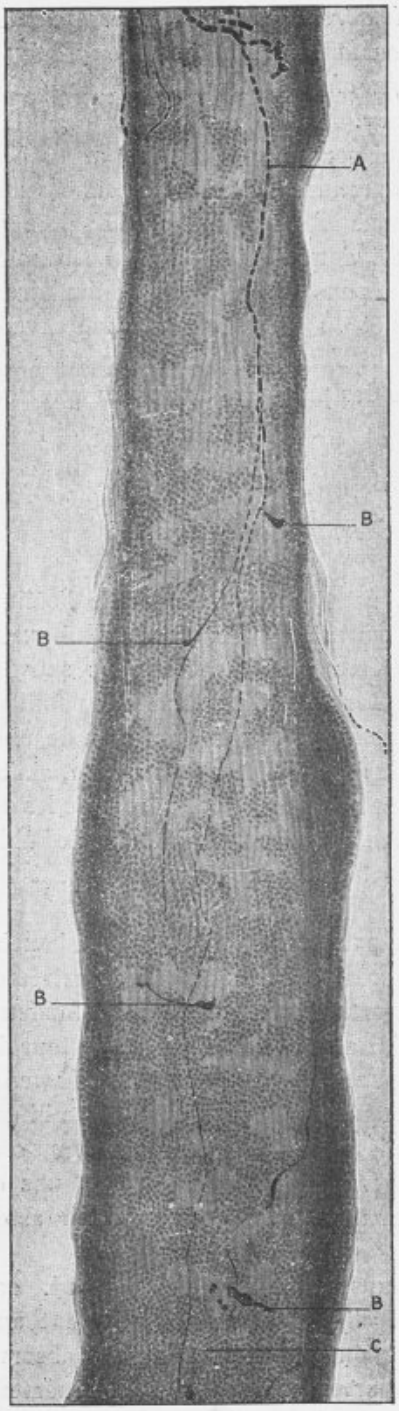
Plusieurs des figures qui suivront montreront au niveau de l'ostium folliculaire, à la place du cône plus haut décrit ou autour de lui quand il existe, des débris de filaments extrêmement ténus, le plus souvent dilacérés. C'est par eux que s'opère l'invasion de l'épiderme folliculaire. On s'en rendra compte en examinant des préparations de cheveux qui ont enlevé avec eux une partie de l'épiderme folliculaire, si l'on veut bien les traiter par l'acide formique pour les éclaircir avant de les colorer par un bleu basique comme le bleu polychrome ou le bleu de Sâhli.

On obtient ainsi des préparations telles que les représentent les figures 7 et 8.

La figure 7 montre autour du cône parasitaire qui occupe la bouche du follicule et au-dessous de lui, de rares filaments mycéliens extrêmement longs et graciles qui plongent verticalement dans la profondeur, entre le cheveu et l'épiderme folliculaire. Ils sont disposés autour du cheveu comme des lanières de fouet pendantes (fig. 7, A). Ces *filaments grêles* sont faits de fines cellules allongées très régulières. Ils se bifurquent d'abord assez rarement, fournissant soit des rameaux transversaux très brefs, soit des rameaux verticaux très longs. Les uns et les autres sont terminés (fig. 7, B) par un *renflement falciforme* assez polymorphe.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire tout d'abord, ces *filaments grêles* plongeants entre le cheveu et le follicule n'ont aucune part dans l'invasion parasitaire du cheveu. On ne les observe guère qu'autour de cheveux dont le parasitisme est déjà pleinement constitué (fig. 7 et 8) et extérieurement à la cuirasse microsporique qu'on aperçoit au-dessous d'eux.

La figure 8 montre le développement que peut prendre le *réti-*



culum de filaments grêles qui arrive à constituer à travers les cellules épidermiques, dont quelques-unes lui restent adhérentes, un véritable filet enveloppant la cuirasse microsporique comme celle-ci enveloppe le cheveu.

Ces faits me semblent entièrement nouveaux, et n'ont été décrits, je crois, par aucun auteur. C'est le microsporum lanosum qui m'en a montré les seuls exemples que j'en ai vus, bien qu'il ne soit vraisemblablement pas le seul à pouvoir en présenter.

D. — *Invasion du cheveu.*

Ce n'est pas le *réticulum de filaments grêles* de l'épiderme folliculaire, c'est le *cône* de l'ostium qui infecte le cheveu.

Voici (fig. 9) un fragment de ce cône qui montre parfaitement bien le mécanisme de cette infection. En A est une partie du cône lui-même. Au-dessous de lui, on voit les rubans de *mycélium géant* former un faisceau vertical qui s'amincit de haut en bas jusqu'à n'être plus composé que de quelques filaments juxtaposés. Ces filaments ont tout à fait gardé leur position réciproque parce qu'ils sont collés à un large fragment

Fig. 7. — Du haut de l'ostium folliculaire entre le cheveu et l'épiderme folliculaire descendent des filaments mycéliens très ténus A, qui plongent dans la profondeur, et dont les rameaux latéraux ou terminaux se terminent par des renflements polymorphes B. On distingue sur un plan plus profond la cuirasse de petites spores C déjà constituée (Préparation colorée au bleu polychrome après chauffage dans l'acide formique. Grossissement 260 diamètres).

de la cuticule du cheveu. En sorte que la préparation permet d'apprécier leur transparence, leur minceur, et aussi leur fragilité car ils sont tous rompus en même temps que la cuticule et au même niveau qu'elle.

Notons en passant que cette préparation montre (en C) des fragments du *réticulum de filaments grêles* qui végètent dans l'épiderme du follicule et que nous venons de décrire plus haut.

Au stade où nous observons l'infection et l'envahissement du cheveu, le cheveu est à peine fragile. On peut aisément l'épiler entier, ou ne le casser qu'au niveau du collet du bulbe. Il est donc facile de suivre ce que deviennent les *mycéliums rubanés géants*, faits de cellules quadrangulaires, et qui descendent le long du cheveu, collés à sa cuticule.

Les figures suivantes nous le montreront clairement. Elles représentent dans son intégra-

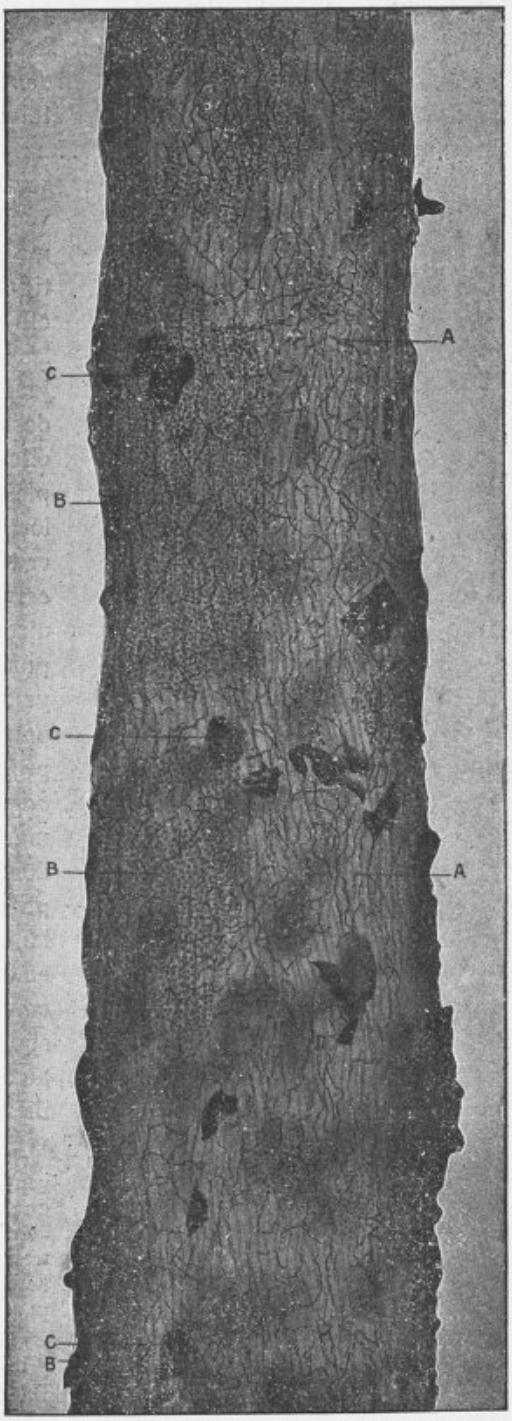
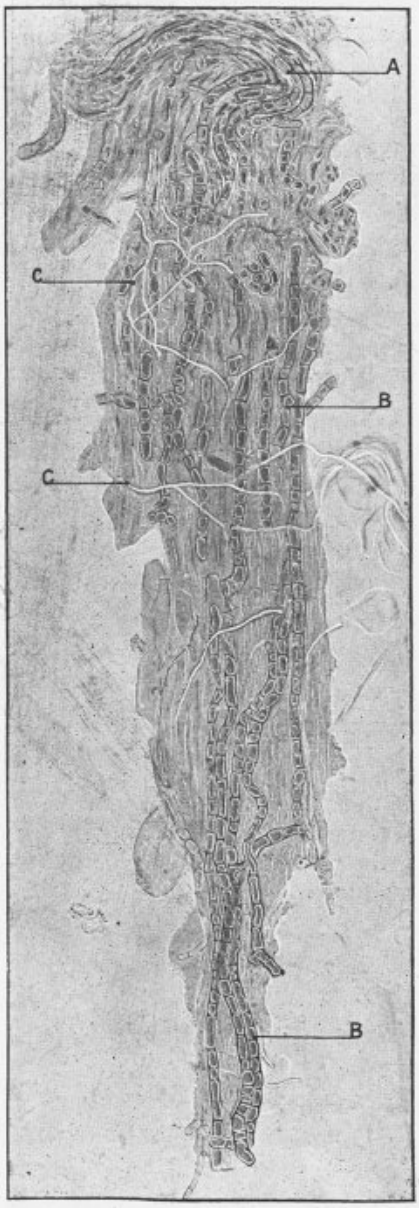


Fig. 8. — *Lacis mycélien ténu de l'épiderme folliculaire, entourant comme un filet le cheveu microsporique.* — A, filaments mycéliens. B, Sur un plan plus profond apparaît la cuirasse de spores du cheveu. En C cellules épidermiques restées adhérentes au réticulum mycélien (Coloration bleu de Sâhli après chauffage dans l'acide formique. Grossissement 260 diamètres).

lité la partie radiculaire d'un cheveu, et comme cette partie radiculaire était trop longue pour être représentée en une seule figure, on l'a sectionnée en deux moitiés qui font les figures 10 et 11, lesquelles doivent être comprises comme si elles étaient placées bout à bout.

On y voit (fig. 10, A) les mycéliums rubanés géants descendre verticalement le long du cheveu, collés au cheveu comme une couche de vernis. Ces tiges mycéliennes plongeantes offrent, à un degré frappant, les caractères des mycéliums jeunes, leur forme épouse celle des obstacles, les contourne, elle est comme molle, comme plastique. Quelquefois, ici ou là, un mycélium rectiligne décrit subitement un quart de cercle et reprend ensuite sa direction verticale. Et, enfin, plusieurs se résolvent sous nos yeux en groupes B, d'éléments polyédriques par pression réciproque, disposés *en chatons de bague*, comme plusieurs diamants montés côte à côte et dont les plus petits sont périphériques. Ces éléments cellulaires, juxtaposés sans ordre, en mosaïque, sont identiques comme forme et disposition aux sporules qui font une cuirasse au cheveu microsporique, mais ils sont plus gros (1).



(1) Je mentionne simplement, devant revenir ailleurs sur ce point, que le cheveu de la figure 11, rompu au niveau du collet du bulbe, montre au-dessous du niveau où cesse

Fig. 9. — *Comment l'agglomérat mycélien conique* de l'orifice folliculaire A *se résout en gros filaments mycéliens* septés, *verticaux,* plongeant au long du cheveu B. En C, débris du lacis mycélien ténu de l'épiderme folliculaire (Grossissement 260 diamètres. Préparation sans coloration, par dissociation dans une solution de potasse à 30 pour 100. Montage dans la glycérine).

Une chose qui semble peu croyable et qui est vraie pourtant, c'est qu'il est très difficile de savoir exactement en quel point chaque filament mycélien descendant pénètre sous la cuticule. Tous rampent d'abord à la surface du cheveu et, vers la moitié environ de la hauteur de la racine du cheveu, on les voit passer sous la cuticule. Il semble (dans les préparations colorées qui accompagneront le suivant mémoire) que les groupes à facettes, en chatons de bague, soient produits tantôt *sur* et tantôt *sous* la cuticule. Dans ce dernier cas ils restent immédiatement sous-cuticulaires. On peut même se demander si la cuirasse de petites spores ne se fait pas tout entière entre la cuticule du cheveu et le cheveu ; je reviendrai sur ce point en étudiant la formation de la cuirasse microsporique. Quoi qu'il en soit de ce point spécial qui semblerait facile à fixer et qu'il paraît étonnant de trouver litigieux, la cuirasse de petites spores est de plus en plus complète à mesure qu'on l'envisage sur une partie plus basse du cheveu. Et plus les groupes originaux dont la réunion semble former cette cuirasse s'étendent, plus leurs éléments sporulaires deviennent petits (fig. 11. C).

la cuirasse de spores, des filaments mycéliens grêles contournés ou sinueux décrits par Adamson sous le nom de *frange* et sur la signification de laquelle nous reviendrons en temps et lieu.

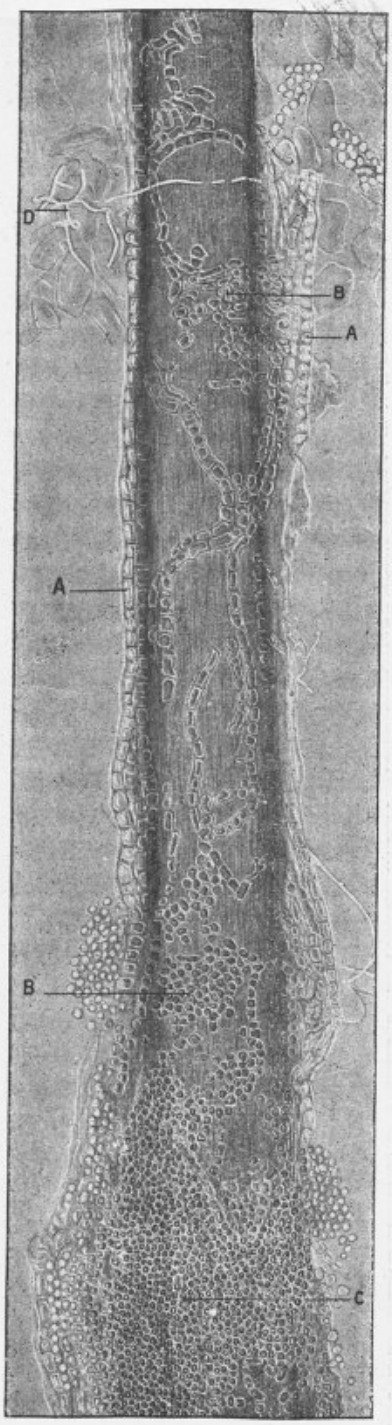
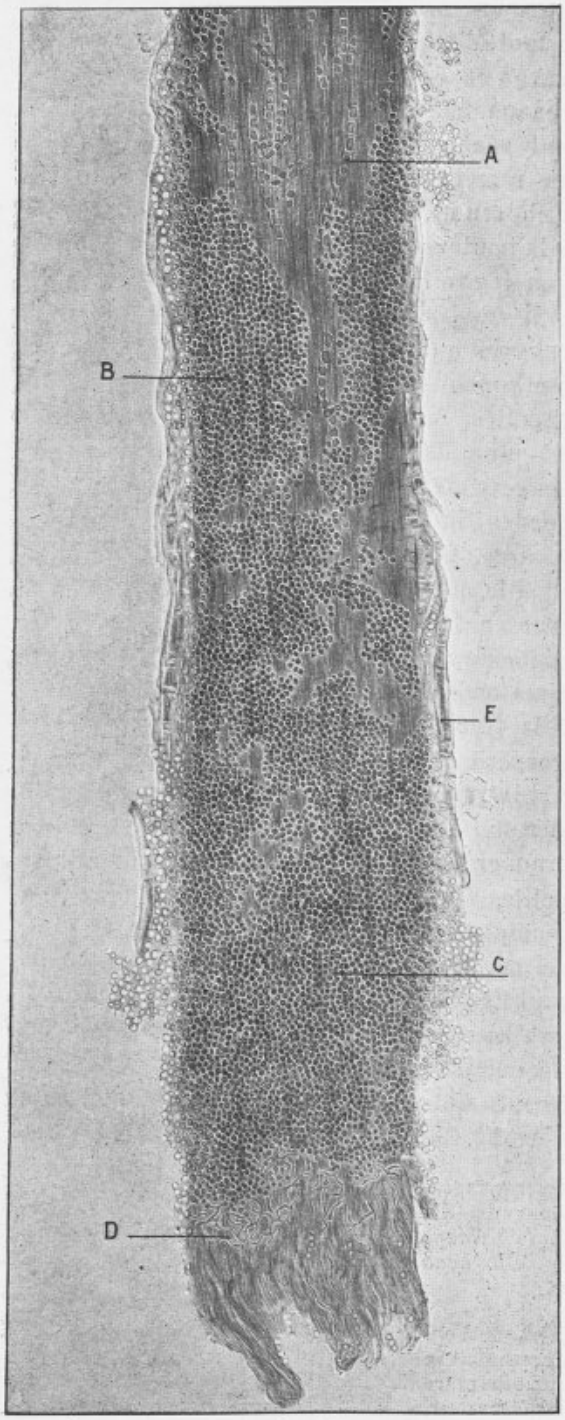


Fig. 10. — *Mycéliums rubanés géants* A envahissant le cheveu. En descendant le long du cheveu ils constituent de place en place, des îlots de cellules à facettes, en *chaton de bague*, B, dont l'extension semble faire la cuirasse microscopique C. En D, débris des *filaments grêles* qui occupent l'écorce épidermique du follicule (Préparation : potasse à 30 pour 100, glycérine. Grossissement 260 diamètres).



Certains des rubans mycéliens géants continuent leur descente sous la couche sporulaire et on les voit apparaître là où cette couche est incomplète (fig. 11, A).

Au moment de l'invasion qu'a surpris la figure 11, l'infection du cheveu à sa base est définitivement constituée, et la cuirasse de petites spores est complète. Bientôt toute trace du stade d'invasion aura disparu, car le cheveu malade ne cesse pas de grandir ; peu à peu il rejettera au dehors les éléments premiers du parasite. Déjà ce cheveu est fragile, il est rompu. Supposez qu'on l'eût laissé grandir, en quelques jours, quelques semaines au plus, il eût paru constitué dans toute sa hauteur comme il l'est déjà au

Fig. 11. — Partie radiculaire profonde du même cheveu enlevé jusqu'au collet du bulbe. En B la cuirasse microsporique. Dans ces intervalles on peut voir en A des filaments mycéliens sous-jacents. En C, la cuirasse microsporique est complète. En E, cellules épidermiques de la cuticule ? ou du follicule ? En D, frange mycélienne d'Adamson.

point C de la figure 11. Toute sa partie supérieure (fig. 10) émergeant hors de la peau eût été brisée et eût disparu. Alors le cheveu microsporique eût pris son aspect ordinaire, banal et typique.

II. — Histoire du sujet.

En France, ceux qui se sont occupés des questions mycologiques parasitaires étaient bactériologistes et en Angleterre, histologistes. Aussi pendant que les Français établissaient par les cultures la pluralité trichophytique, les Anglais fixaient l'histologie des microsporums au stade d'invasion.

C'est Adamson qui l'étudia le premier, et son mémoire reste encore des meilleurs que l'on puisse consulter à ce propos (1).

Il établit que l'infection microsporique occupe l'épiderme avant le cheveu, et que le cheveu au début de son infection montre des mycéliums descendants articulés, enfin que l'écorce microsporique du cheveu apparaît d'abord sous la forme de groupes de spores irrégulières, qui se multiplient jusqu'à ce que les groupes se touchent par leurs bords.

Très peu après ce travail, Fox et Blaxall reprirent la question. A nouveau ils décrivirent l'infection du cheveu microsporique par des filaments mycéliens segmentés, ramifiés, constituant un réseau autour du cheveu (2).

(1) Voici la transcription exacte du texte de cet auteur en ce qui a trait à l'objet de notre mémoire.

« Particular attention was drawn to the *method of invasion of the hair by the fungus*. In the microsporon cases the earliest were small scaly patches from 5 cc. à 1 cc. in diameter, and in the scales of these patches mycelium could be found when the hairs were apparently quite sound : but on examining these hairs, some were found in which single chains or branched threads of jointed mycelium had already begun to insinuate themselves between the cuticular cells of the hair and to pass downwards towards the root. In the next stage the mycelial threads within the hair had multiplied and the spore sheath had begun to form ; this appeared to start as a group or groups of large faintly outlined irregularly shaped « ghost like » spores, from which sprung the small spored mosaic like sheath. »

H.-G. Adamson. Observations on the parasites of ringworm, *loc. citat.* Le mot *ghost-like* est intraduisible ; littéralement comme un fantôme, comme un esprit, *fantômatique*.

(2) Fox and Blaxall. On ringworm, an inquiry into the plurality of its fungi. *British Journal of Dermatology*, 1896, p. 253, disent : « Firstly, a huge more or less segmented, delicate walled mycelium is formed, which gradually gets smaller and smaller and branches and interlaces into a network. Some of the threads insinuate themselves beneath the cuticle, which they progressively stripp off and then grow up and down the hair to form the mycelium already described. The portion which remains on the surface does not altogether send out rectilinear threads, but forms a close lace work of high curved segments, much branched, and often ramifying across the hair. This large early mycelium has been called

Eux aussi virent les groupes de grosses spores géantes constituer par leur extension et leur fusion la mosaïque caractéristique des microsporums.

Quant au *cône* mycosique, le seul texte qui puisse s'y rapporter a été fourni également par Fox et Blaxall. Il s'applique au dessin que j'ai voulu reproduire ci-contre parce qu'il éclaire la brève description qui l'accompagne.

« La figure 1, disent les auteurs anglais, dessinée d'après un très heureux spécimen, montre une quantité de mycélium branchu distinct, *ramifié dans l'épithélium à la bouche du follicule,* et embrassant le cheveu d'*un bout à l'autre de sa portion intra-folliculaire* (1). »

En ce qui concerne le mode d'invasion de la racine du cheveu, les faits que nous avons observés et figurés se superposent plus exactement aux descriptions d'Adamson qu'à celles de Fox et Blaxall.

Au contraire, les textes anglais sont identiques entre eux et confirmés par mon travail en ce qui concerne le mode de naissance et de formation de l'écorce microsporique.

Enfin, Fox et Blaxall semblent avoir vu, seuls, le *cône* mycosique plus haut décrit.

Peut-être les textes anglais et la figure reproduite ci-contre paraîtront-ils insuffisants ou incomplets après la lecture du présent mémoire, mais il ne faut pas oublier que celui-ci leur est postérieur en date de 7 et 8 ans. Il est donc juste de reconnaître qu'Adamson, Fox et Blaxall ont décrit les premiers avec une précision réelle, le stade d'invasion des *microsporums*. Et il est tout à fait certain, qu'aucune description des mêmes faits, en France, n'avait valu les leurs jusqu'ici.

III. — Examen critique des faits précédents.

Avant toute discussion des faits précédents il est nécessaire de se

« ghost-like ». The giant spores also gradually break up into the dense mosaïc circumpilar sheath covering over and hiding the mycelium. »

Deux ans plus tard, les mêmes auteurs écriront : « The invading mycelium... enters beneath the cuticle which it strips off, and divides up into short segments, sometimes arranged in linear series, but for the most part forming facetted groups. These segments are at first of large size with thin walls and constitute the « giant » or ghost-like elements described by Adamson and ourselves. Gradually the segments, as they subdivide, become smaller and smaller, and the groups form, coalesce, and gradually constitute the caractetistic mosaïc closely ensheathing the hair. » Colcott Fox and Blaxall. Some remarks on ringworm. *British medical association at Edinburgh,* 1898. *British medical Journal,* 2 décembre 1899, p. 2 du tirage à part.

(1) « Figure 1 is drawn from a very happy specimen, and shows a quantity of plain branching mycelium ramifying in the epithelium at the mouth of the follicle and encircling the hair throughout its in intra follicular portion. » C. Fox and F. Blaxall. Some remarks on ringworm, *loc. citat.*

rendre compte qu'ils n'infirment pas la description première et générale que j'ai donnée des microsporums en 1892. Cette description reste exacte et véridique pour tous les microsporums connus, sans exception, lorsque le parasitisme du cheveu est pleinement constitué. Les observations de tous sont unanimes sur ce point et, si je ne cite personne, c'est qu'il n'y a pas de dissidence.

Avec tous les microsporums, le cheveu couvert de sa cuirasse de petites spores agrégées en mosaïque ressemble à une baguette enduite de colle et roulée dans du sable fin.

Les formes mycéliennes qui viennent d'être décrites ne sont donc jamais visibles que sur un nombre de cheveux restreint parmi des quantités d'autres qui offrent l'aspect microsporique banal. Ces cheveux étranges sont des cheveux choisis sur des zones d'extension des plaques malades, ou encore à la surface des plaques en voie de formation. A l'œil nu, ils n'ont pas encore l'aspect spécial des cheveux microsporiques, ils ne sont pas gris, ils ne sont pas engainés d'une manchette blanche ; ils semblent normaux.

Ce qui est décrit en ce travail est un stade d'invasion. Il montre comment se constitue le parasitisme du microsporum sur le cheveu. Ce stade existe-t-il pour tous les microsporums ? Cela est vraisemblable ; les auteurs anglais disent l'avoir observé avec n'importe quelle espèce microsporique. Cependant je croirais volontiers que ce stade n'est pas identique pour toutes les espèces de microsporums. Il y a quelque différence entre les descriptions de ce stade données par Adamson et celles données par Fox et Blaxall. Les branches mycéliennes que montre la figure 1 de ces auteurs, avec leur disposition

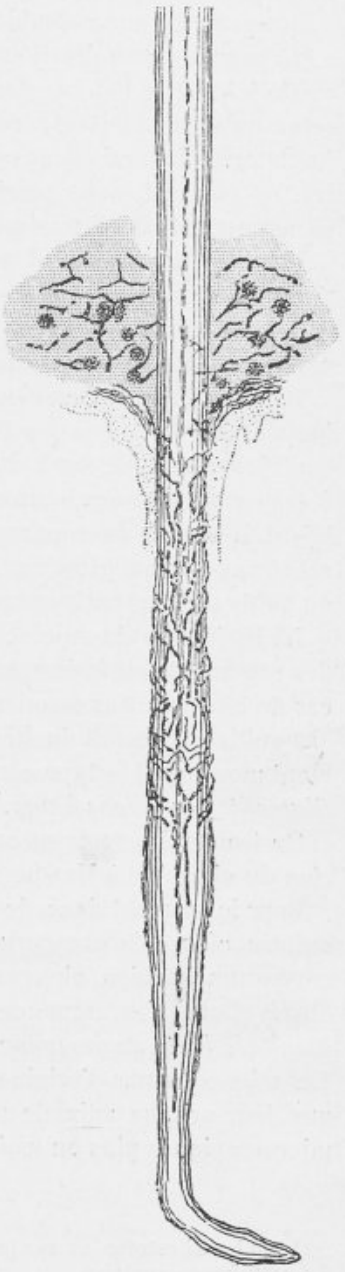


Fig. 12. — Reproduction de la figure 1 du Mémoire de Fox et Blaxall (voir ci-contre).

vermiculée, leurs directions diverses, inverses, et même ascendantes ne se sont pas montrées à moi (1).

Remarquons aussi combien le cône mycélien de l'orifice folliculaire a été peu vu et peu décrit en Angleterre. On peut se demander si ce cône existe tel que je l'ai vu, dans les tondantes anglaises. Je ne l'ai observé qu'avec le microsporum lanosum qui semble ne pas exister en Angleterre. Je serais donc porté à croire que, d'un microsporum à l'autre, on pourrait noter certaines différences dans la morphologie du parasite au stade d'invasion.

Un autre fait me paraît probable, c'est que les figures mycéliennes du stade d'invasion sont exceptionnelles lorsqu'il s'agit d'un microsporum à culture lente ou moyenne, et fréquentes lorsqu'il s'agit d'un microsporum à culture vivace.

Dans mes recherches récentes, sur 26 cas de tondante microsporique banale, une seule fois des formes mycéliennes analogues ont été rencontrées, alors que sur 9 cas de tondante due au microsporum lanosum, 4 cas ont montré des figures semblables, et dans trois cas elles fourmillaient. Il semble donc qu'avec ce microsporum à culture vivace, les *filaments mycéliens géants* rampant sur le cheveu soient plus fréquents, ou qu'ils s'observent pendant plus longtemps.

La littérature du sujet est peu abondante, cependant elle apporte des arguments en faveur de cette opinion. Mibelli n'a observé qu'un cas de tondante due au microsporum du chien, chez une enfant de trois ans qui la rapportait du Brésil. Les cheveux examinés microscopiquement montraient le type classique du microsporum Audouïni, mais *avec filaments mycéliens longs, tortueux* (2).

On trouve des remarques analogues dans l'observation du microsporum du chat due à Mewborn (3).

Pour le moment donc, je suis porté à croire que les *microsporums à culture vivace* (microsporum du chat, observation de Mewborn ; microsporum du chien, observation de Mibelli ; microsporum lanosum, mes observations) s'accompagnent plus ordinairement que les *microsporums à culture lente ou moyenne* des figures mycéliennes plus haut décrites. Les microsporums d'origine animale, ou ceux qui leur ressemblent sans que leur origine animale soit prouvée, auraient ainsi des caractères microscopiques plus ou moins distincts de ceux des microsporums hu-

(1) Je les ai retrouvées sur le poil du cobaye inoculé de microsporum du chat de provenance anglaise.

(2) Mibelli. Di un caso di tigna del Gruby-Sabouraud, microsporum Audouïni (var: *canis*, Bodin et Almy). *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, p. 463.

(3) A.-D. Mewborn. A case of ringworm of the face and two of the scalp contracted from a microsporon of the cat. *New-York medical Journal*, 15 novembre 1902.

mains, de même que les *trichophytons à culture vivace* se trahissent à l'examen microscopique du cheveu de l'homme parce qu'ils sont *ectothrix*(1). Ce serait là un fait logique et plausible, mais il serait prématuré de l'ériger en règle.

IV. — Conclusions.

Dans ce mémoire j'ai montré successivement :

1° Comment le microsporum lanosum envahit la couche cornée de l'épiderme d'un *lacis de filaments sinueux* ;

2° Comment il envahit l'ostium folliculaire pour y constituer un *cône mycosique*, composé de mycéliums géants agglomérés ;

3° Comment il envahit l'épiderme du follicule, autour du cheveu, pour y constituer un *fin reticulum de mycéliums grêles* ;

4° Enfin, comment, sortis du cône mycosique de l'orifice folliculaire, des *mycéliums rubanés géants* se dirigent vers la profondeur, en rampant le long du cheveu, pour constituer à sa surface des îlots de grosses spores à facettes en *chatons de bague* dont la multiplication fera la cuirasse sporulaire du cheveu microsporique.

Quelques-uns de ces faits sont nouveaux, certains avaient été vus plus ou moins complètement par d'autres. Je présente leur histoire. Je discute les interprétations qu'on peut donner de chacun d'eux. Et je présente de tous une figuration qui n'existait pas et qui les démontre.

Dans un prochain mémoire, j'étudierai d'une façon plus exacte la morphologie générale des microsporums dans les cheveux. C'est une étude qui n'a jamais été bien faite, parce qu'elle n'est démonstrative que si on la pratique sur l'animal, par le moyen des inoculations expérimentales.

(1) Même en admettant cette opinion comme véridique il y aurait entre l'*ectothricité* qui pour certaines espèces trichophytiques est un phénomène constant, et l'existence de *rubans mycéliens géants* dans les microspories d'origine animale des différences essentielles. Car on peut rencontrer des microspories causées par le microsporum lanosum dans lesquelles, *tous* les cheveux examinés présenteront le type microscopique banal, sans rien qui distingue leur parasite dn microsporum Audouïni vulgaire.

DES CHANCRES SYPHILITIQUES NON SUIVIS D'ACCIDENTS SECONDAIRES

Par le Pr **H. Oltramare** (de Genève).

Depuis que la dualité chancreuse est devenue un dogme universellement reconnu, tous les syphiligraphes semblent avoir admis, à quelques timides réserves près, que le chancre infectant, dans les cas d'évolution spontanée et naturelle de la maladie, doit nécessairement être suivi d'accidents généraux et constitutionnels et Jullien affirme que : « Tout chirurgien rigoureux doit considérer les syphilides comme la confirmation nécessaire du diagnostic qu'il a porté sur le chancre, et la forme roséoleuse, la plus bénigne de ces manifestations comme le minimum des conséquences qu'entraîne après lui tout ulcère primitif doublé d'un syphilome. »

Le Pr Fournier formule ainsi sa quatrième loi d'évolution de la syphilis : « La syphilis se borne pour un temps à une première manifestation d'apparence locale, le chancre. Mais, passé ce temps, la scène change du tout au tout, car, alors, se produit une explosion d'autres symptômes, non moins multiples que variés, symptômes consistant en ceci : éruptions à la peau ; érosions ou ulcérations sur diverses muqueuses ; douleurs en divers points ; engorgements ganglionnaires, etc. »

Dans la définition générale de la maladie, par laquelle débute le *Traité de la syphilis* du même auteur, nous lisons : « Dans sa modalité la plus usuelle, dite syphilis acquise, elle comporte ou peut comporter quatre ordres de déterminations morbides, à savoir : 1° Comme accident d'origine (celui-ci ne faisant jamais défaut), une lésion locale, se produisant toujours au point même où a pénétré le contage ; lésion dite chancre syphilitique ; lésion toujours flanquée d'une adénopathie de voisinage, dit bubon satellite ; 2° comme accidents immédiatement ultérieurs, *et non moins constants,* dans l'évolution naturelle de la maladie, manifestations multiples et variées, faisant explosion dès la sixième ou septième semaine de l'infection, se succédant à termes rapprochés au cours des deux premières années, parfois même au delà ; très souvent similaires d'un sujet à un autre, et consistant surtout en éruptions cutanées de caractère disséminé, etc. » C'est en vain que nous cherchons dans le traité de l'illustre maître quelque restriction à cette loi, qu'il paraît considérer comme formelle, admettant même une erreur d'observation, toutes les fois qu'il est question de chancres non suivis d'accidents. C'est ainsi que dans son livre sur le *Traitement de la syphilis*, parlant de la méthode expectante, il s'exprime ainsi : « Quels arguments

lesdites doctrines invoquent-elles en leur faveur? Elles parlent vaguement, sans énoncer de faits précis de syphilis restées inoffensives, s'étant réduites *sponte sua,* soit à quelques accidents secondaires sans importance, soit même au chancre seul, sans accidents consécutifs. Mais, dans les cas en question, la syphilis, d'abord, a-t-elle été péremptoirement démontrée ? » Et un peu plus loin, M. Fournier ajoute : « Sans même parler d'une douzaine de cas où, d'après le dire des malades, il ne s'était pas produit le moindre accident secondaire. »

Il semble bien résulter de ces citations que le Pr Fournier n'admet pas la réalité d'un chancre de nature syphilitique non suivi d'accidents secondaires.

Finger, dans son *Traité de la syphilis,* ne fait aucune réserve quant à la régularité d'évolution de la syphilis primo-secondaire et ne signale nulle part une forme fruste, en ce qui concerne les accidents secondaires.

Cette manière de voir semble avoir été adoptée par tous les auteurs modernes et, parmi les anciens, par Diday, qui a voué une sollicitude toute particulière à la syphilis abandonnée à elle-même, et qui, ayant suivi 93 cas non traités, a trouvé 7 cas de syphilis ébauchée, 53 cas de syphilis faible, 29 cas de syphilis forte, 4 cas de syphilis maligne galopante. Mais dans aucun cas, il ne signale l'absence d'accidents secondaires.

Rollet, dans son *Traité des maladies vénériennes* est moins affirmatif lorsqu'il écrit : « La marche de la syphilis est habituellement régulière. Les accidents secondaires sont précédés de l'accident primitif, et les accidents tertiaires succèdent aux accidents secondaires. Toutefois, s'il n'y a pas d'exemple authentique de syphilis secondaire sans chancre primitif, il y en a au contraire d'accidents profonds, tardifs, ayant succédé au chancre, sans qu'il y ait eu entre eux d'accidents secondaires pour établir la transition. — C'est surtout sous l'influence du traitement, que l'on voit une des périodes de la maladie manquer, sans que pour cela, le malade soit sûr d'échapper aux autres, lesquelles néanmoins n'ont pas la même gravité dans la syphilis traitée, que dans celle qui ne l'a pas été. »

Jullien partage en partie les idées de Rollet, lorsqu'il écrit, dans son *Traité des maladies vénériennes* : « Six semaines environ après l'apparition d'un chancre, le tégument se couvre de taches rouges disséminées, plus ou moins saillantes, offrant les plus grands rapports avec les dermatoses qui accompagnent certaines fièvres éruptives. Cet accident, dont la durée est éphémère, cette première poussée, est l'affirmation la plus commune et la plus caractéristique du virus. Il peut arriver qu'une vérole faible borne ses effets à ce symptôme à peine ébauché. A la rigueur, on peut même concevoir que l'influence de l'agent morbide sur la peau soit assez peu prononcée pour ne point

aboutir à une lésion appréciable, sans que, pour cela, on soit en droit de rien préjuger de trop absolu sur les suites plus éloignées de la maladie. Mais l'observation ne confirme guère cette donnée théorique, et, bien qu'il ne soit pas impossible de l'appuyer de quelques exemples (1), tout chirurgien rigoureux doit considérer les syphilides comme la confirmation nécessaire du diagnostic qu'il a porté sur le chancre, et la forme roséoleuse, la plus bénigne de ces manifestations, comme le minimum de conséquences qu'entraîne après lui tout ulcère primitif doublé d'un syphilome. »

Quelques auteurs, depuis Messana, ont cependant signalé, mais avec une prudence extrême, des cas où un chancre, ayant tous les caractères du chancre syphilitique, ne fut pas suivi d'accidents secondaires, et Leloir écrit : « Il semble qu'il existe des cas, très exceptionnels il est vrai, où la syphilis avorte à la période primaire. Tel serait peut-être le cas que j'ai relaté en 1889 au Congrès international de dermatologie, en collaboration avec mon ami le Dr Dubois-Havenith, de Bruxelles, où une lésion présentant tous les caractères du chancre infectant à induration noueuse accompagnée d'adénopathies caractéristiques ne fut pas suivie d'accidents secondaires, le malade ayant été soumis à une observation des plus rigoureuses pendant près d'un an. » — Au même congrès, Lancereaux et Barthélemy disent avoir vu plusieurs faits semblables, et Barthélemy signale Aubert, comme ayant observé des faits analogues.

Le Dr Beates, dans un article sur l'expectation dans les cas douteux d'infection syphilitique, se déclare partisan de l'expectation à la période primaire, parce que, dit-il, il y a des chancres qui ne sont jamais suivis d'accidents constitutionnels. En somme, on peut constater que les cas de chancres, non suivis d'accidents secondaires, ont été considérés par la plupart des auteurs, comme n'existant pas, ou comme étant très rares, en dehors de trois ordres de faits, admis comme pouvant entraver l'évolution régulière et fatale de la syphilis. Ces trois ordres de faits sont : 1° Lorsque la maladie procède d'une réinfection ; 2° lorsqu'on a pratiqué l'éradication totale du chancre ; 3° lorsqu'un traitement suffisamment précoce et intensif a été institué.

Parmi les auteurs qui se sont ralliés à la réalité de la réinfection, un certain nombre ont admis que la première atteinte conférait une immunité relative et consécutivement une atténuation de la seconde infection, qui pouvait se traduire ou par un chancre en quelque sorte abortif (chancroïde de Diday), ou par un chancre typique, mais non suivi d'accidents secondaires, ou par une syphilis secondaire incomplète (syphiloïde de Diday).

(1) Observation de L. Messana de Rocalmuto dans le *Giornale italiano delle malattie veneree*, 1868, t. I, p. 220.

Petit dans sa thèse (1) résume ainsi la possibilité d'absence d'accidents secondaires dans la réinfection : « Dans certains cas, le chancre semble constituer à lui seul l'expression frustè de la réinfection. »

Nous ne voulons pas reprendre les discussions si nombreuses et passionnées entre partisans et non partisans de la réinfection, qu'a résumées notre élève, M^lle^ Coutanine, dans sa thèse (2), mais nous devons rappeler que Fournier ne saurait admettre l'opinion de Petit, puisque parmi les conditions qu'il exige pour admettre une réinfection, figure l'apparition d'accidents secondaires dans leur ordre chronologique, condition expresse pour éviter la confusion entre le pseudo-chancre induré et le chancre de réinfection.

Cette exigence, admissible si l'on ne croit pas au chancre syphilitique non suivi d'accidents secondaires, élimine d'emblée, comme non authentiques, tous les cas où la réinfection se limite à la production du chancre seul. Mais s'il était démontré et admis que même une première atteinte peut n'être pas suivie d'accidents constitutionnels, la question changerait de face, et il semblerait qu'une seconde infection peut à plus forte raison se limiter à l'apparition du seul chancre.

L'éradication chancreuse, malgré les quelques succès qu'elle semblait avoir donnés à un certain moment, est tombée dans un tel oubli que, comme méthode thérapeutique, elle semble devoir être abandonnée, à moins que la découverte du spirochète ne puisse lui redonner un regain d'actualité. Il semble cependant résulter des nombreux travaux qu'elle a suscités, que certainement quelques-uns des chancres excisés et non suivis d'accidents secondaires, ont dû être de nature syphilitique, car on ne peut admettre pour tous les cas, dont quelques-uns observés par des syphiligraphes de tout premier ordre, qu'il y ait eu erreur de diagnostic.

Si donc l'excision n'enraie ni ne modifie l'évolution de l'infection, c'est qu'il y a naturellement, ce que nous soutenons, un certain nombre de chancres spécifiques, qui ne présentent à leur suite aucun accident secondaire appréciable. Malgré nos recherches, nous n'avons vu cette idée émise par personne, lors des nombreuses discussions soulevées par la méthode de l'éradication, tant a passé à l'état de dogme intangible cette opinion, que tout chancre syphilitique doit nécessairement être suivi, au bout d'un certain temps, de manifestations d'ordre général.

L'influence du traitement mercuriel sur l'évolution de la syphilis est tellement manifeste, et d'une constance telle, que cet agent est considéré à bon droit comme le spécifique par excellence de la maladie. Malgré les attaques et les malédictions dont il a été l'objet depuis

(1) Petit. De la réinfection syphilitique. *Thèse*, Paris, 1891.

(2) Coutanine. Etude critique sur la réinfection syphilitique. *Thèse*, Genève, 1904.

Ulrich de Hutten, jamais ce métal n'a eu une vogue plus grande qu'aujourd'hui, et l'on peut dire qu'on lui doit des milliers de guérisons et de vies. Mais, si tous ou à peu près tous sont d'accord pour lui rendre justice, en ce qui concerne son influence sur la marche générale de la syphilis, il y a divergence de vues sur le moment où il convient de l'administrer, ce qui prouve que tous les syphiligraphes n'admettent pas la possibilité d'un effet abortif. C'est ainsi que Mauriac écrivait en 1893, à propos du traitement abortif de la syphilis : « Plus encore que pour l'excision, on sait que l'on ne peut juguler la syphilis par le traitement mercuriel et ioduré le plus intensif, institué dès l'apparition du chancre. »

Fournier appuie cette opinion de sa haute autorité, lorsqu'il dit : « Le mercure n'a pas la prétention de juguler la syphilis ; il n'arrive à ce résultat que peu à peu, pas à pas, lentement, progressivement. » D'autre part, il écrit : « Chez les malades soumis de bonne heure à l'action du mercure, la syphilis secondaire se réduit à quelques accidents superficiels, légers, excessivement bénins. » Ainsi, tout en niant l'action abortive du mercure, l'illustre professeur admet une influence atténuante des plus manifestes, opinion partagée par Leredde dans cette profession de foi : « Pour ma part, je crois à la valeur du traitement préventif, et je la pratique systématiquement et énergiquement. » Mais cet auteur ne nous dit pas expressément s'il croit à la possibilité de l'abortion par le traitement précoce et énergique.

Plus catégorique est Jullien, qui a observé des cas de chancres manifestement syphilitiques, non suivis d'accidents secondaires, grâce à l'institution d'un traitement précoce et énergique, et surtout Tommasoli, qui a recherché méthodiquement et obtenu l'abortion de la syphilis par la méthode des injections intraveineuses de sublimé.

Actuellement cette question est loin d'être élucidée, car si un malade, à la suite d'un traitement abortif, ne présente pas d'accidents secondaires, on peut toujours dire qu'il y a eu erreur de diagnostic sur la nature du chancre et, s'il présente des accidents, on en conclut naturellement que la méthode s'est trouvée insuffisante. Et s'il est indubitable qu'un traitement précoce et énergique peut, dans certains cas, atténuer ou enrayer l'évolution de la roséole et des accidents muqueux, il n'est pas prouvé que le patient soit définitivement à l'abri des accidents tardifs de la syphilis, qui constituent, en somme, les plus importants facteurs de sa gravité.

En résumé, tous les cliniciens qui ont étudié les modifications imprimées à l'évolution de la syphilis secondaire, soit par la réinfection, soit par l'éradication, soit par le traitement, se sont divisés en deux catégories : ceux qui ont nié l'influence de ces conditions, ne les ayant pas observées, et ceux qui ont cru pouvoir les admettre, ayant manifestement rencontré des cas de chancres syphilitiques non suivis

d'accidents secondaires. A ceux-là, on a toujours formulé l'objection suivante : c'est que aucun caractère clinique ne permettait d'affirmer la réalité d'un chancre syphilitique, s'il n'était suivi dans un temps déterminé d'accidents secondaires, que les chancres de réinfection, non suivis de roséole, n'étaient pas des chancres infectants, que les excisions suivies d'abortion n'avaient pas porté sur de vrais accidents primitifs, que les syphilis jugulées dès le début n'étaient pas des syphilis. Le dogme a triomphé de l'observation, malgré les avis, timides il est vrai, de Leloir, de Dubois-Havenith, de Lancereaux, de Barthélemy et d'Aubert, et longtemps nous avons été tellement convaincu de cette opinion, que tout chancre ne peut être déclaré syphilitique que s'il est suivi d'accidents secondaires, que nous avons à plusieurs reprises humblement confessé nous être trompé, alors qu'une lésion primaire, ayant cependant tous les caractères spécifiques, ne présentait à sa suite aucune manifestation générale.

Mais un doute s'était cependant glissé dans notre esprit, doute qui vient d'être levé par l'observation suivante, nous prouvant que le chancre le plus manifestement infectant, peut n'être suivi, pendant longtemps, nous n'osons pas encore dire définitivement, d'aucun accident constitutionnel.

M. X..., 25 ans, bonne santé habituelle, pas trace d'hérédo-syphilis ; collatéraux vivants et en bonne santé; pas de maladie vénérienne antérieure. — Le 3 et le 30 octobre 1903, le malade a des rapports dans une maison publique avec la même femme, une nommée M. C..., et les premiers jours de novembre, il s'aperçoit qu'il porte sur le prépuce une écorchure pour laquelle il vint me consulter le 12 novembre, celle-ci s'étant agrandie, et ne tendant pas à la guérison.

Ce jour-là, je constate une érosion ovalaire de 7 à 8 millimètres de diamètre, siégeant sur la face interne du prépuce, un peu à droite de la ligne médiane supérieure ; la surface en est cruentée, sans sécrétion purulente, indolore, la base très nettement indurée ; dans l'aine droite on constate 4 ou 5 ganglions, de la grosseur d'une noisette à celle d'un noyau de cerise, durs, indolores. Dans l'aine gauche, adénopathie semblable, mais moins accentuée. Diagnostic : chancre syphilitique. Auto-inoculation, qui resta négative dans la suite.

La femme M. C..., contaminante, fut immédiatement signalée, reconnue malade, et entra le 20 novembre 1903 dans mon service du dispensaire, où je constatai un chancre syphilitique du col utérin en voie de cicatrisation, une roséole généralisée, des adénopathies cervicales, lésions qui avaient échappé malheureusement à l'attention du médecin chargé de la visite des prostituées.

Le 20 novembre, le chancre du malade ne s'est pas notablement modifié, l'adénopathie n'a pas augmenté.

Le 30 novembre, le chancre entre en voie de cicatrisation et le 10 décembre, il est guéri ; l'adénopathie persiste sans aggravation. Il n'est institué aucun traitement.

Le malade est revu régulièrement pendant les mois de décembre 1903, janvier, février, mars et avril 1904 ; il n'a jamais présenté aucun accident ; son adénopathie s'est résolue et il n'est plus revenu quoiqu'il m'eût promis de le faire à la moindre lésion suspecte, au moindre malaise.

En somme, voici un homme, vierge de toute syphilis, qui a, le 3 octobre 1903, un rapport avec une femme, manifestement reconnue comme atteinte de lésions syphilitiques ; trente jours environ après, apparaît sur le prépuce une lésion unique, ayant tous les caractères d'un chancre syphilitique, non inoculable au porteur, accompagné d'une adénopathie caractéristique, dans laquelle, il est vrai, nous n'avons pas constaté la présence du spirochète, puisqu'à ce moment-là cet agent n'était pas connu.

Il n'est aucun clinicien, qui n'eût comme nous, dans ces conditions, posé le diagnostic de chancre syphilitique, et prédit pour l'échéance voulue l'apparition d'accidents secondaires.

Or, sans aucune intervention thérapeutique quelconque pouvant faire admettre une abortion, sans aucune syphilis antérieure pouvant faire croire à une atténuation, tout s'est borné à l'accident primitif.

Et depuis plus de trois ans, ce malade n'étant pas revenu nous demander des soins, il y a lieu, dans une certaine mesure, de croire qu'il n'a plus rien eu en fait de syphilis. En sera-t-il ainsi pour l'avenir, et cet homme est-il à l'abri de toute lésion tertiaire ou parasyphilitique, avons-nous bien ou mal fait de ne pas le traiter, c'est ce que nous ne saurions dire.

On remarquera que, si au lieu de rester dans l'expectative, nous avions procédé à l'excision chancreuse, ce cas eût semblé une confirmation éclatante de l'efficacité de cette intervention. Ou si, dès que le diagnostic a semblé certain, on eût soumis le malade à une cure mercurielle intensive, on n'eût pas manqué de conclure à une abortion complète, ce qui prouve avec quelle prudence il convient de conclure, en fait de thérapeutique spécifique, surtout si l'on méconnaît, comme cela a été le cas jusqu'à présent, les syphilis qui se limitent à la production de l'accident syphilitique. Car je ne saurais admettre pour le cas que je viens de rapporter une erreur de diagnostic, et bien plus, je ne pense pas que le fait soit aussi rare qu'on pourrait le supposer à première vue, car je me souviens d'avoir rencontré dans ma carrière médicale un certain nombre de cas semblables.

Je me souviens, en particulier, d'un étudiant en médecine, que j'ai soigné il y a une dizaine d'années, présentant un chancre ayant tous les caractères de la spécificité, et qui fut également jugé tel par mon collègue le Pr A. Reverdin. Revu par moi pendant longtemps, il n'a jamais présenté aucun accident.

D'autre part, tous les médecins ont pu s'apercevoir qu'un grand nombre de malades auxquels on a pronostiqué l'apparition prochaine d'une

roséole ou d'accidents muqueux, et qui ont cependant promis de revenir, ne reparaissent plus une fois leur chancre cicatrisé. Le fait peut être attribué à leur négligence ou à un changement de médecin, mais il tient certainement à ce qu'une partie de ces malades, ne voyant survenir aucun accident, juge inutile de consulter de nouveau.

Enfin, entre les syphilis à manifestations secondaires plus ou moins accentuées et celles qui seraient limitées au chancre seul, accompagné de l'adénopathie inguinale, il y a tous les intermédiaires décroissants jusqu'à la roséole presque imperceptible et fugace, et à l'accident muqueux léger.

C'est ainsi que j'ai été appelé à donner mes soins à un jeune russe, dont la seule manifestation secondaire fut une roséole des plus légères, d'une durée de huit jours et qui disparut sans traitement, tandis qu'un autre de mes clients n'a eu pour toute manifestation secondaire qu'une érosion muqueuse de la lèvre inférieure.

Dans un cas enfin, où j'étais fort perplexe, et sur le point de rectifier mon diagnostic de chancre syphilitique, l'apparition vers la huitième semaine d'un ganglion mastoïdien, leva mes doutes, et me fit instituer un traitement mercuriel.

Un degré de moins, et nous arrivons tout naturellement, à la syphilis sans manifestation secondaire apparente, incitant le médecin à réformer son diagnostic et à s'abstenir, peut-être au détriment du patient, de tout traitement.

La recherche méthodique du spirochète arrivera peut-être à nous renseigner plus exactement sur l'évolution ultérieure de ces syphilis, mais la clinique semble déjà nous avoir démontré la présence d'accidents tertiaires ou parasyphilitiques chez des malades dont la période secondaire avait été des plus minimes et même avait complètement échappé à l'observation, et par conséquent à l'intervention thérapeutique.

RECUEIL DE FAITS

PEMPHIGUS VÉGÉTANT BÉNIN

Par **Marcel Ferrand,**
Interne des hôpitaux.
(HOPITAL BROCA : SERVICE DU DOCTEUR DARIER)

Nous avons observé dans le service et sous la direction de notre maître, M. Darier, un cas de pemphigus végétant, avec bon état général et évolution spontanée vers la guérison. L'intérêt qu'il y a peut-être à faire connaitre l'existence de pemphigus végétants à évolution courte et bénigne, à côté des formes graves et mortelles qu'on rencontre le plus souvent, nous a engagé à publier l'observation suivante :

Mlle V..., couturière, âgée de 22 ans, entre le 7 novembre 1906, salle Vidal.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Elle-même, réglée à 16 ans irrégulièrement, n'est pas bien portante depuis un an. Elle aurait eu il y a environ 10 mois, un ictère qui dura plusieurs semaines. Elle toussait un peu, paraît-il, et aurait eu quelques hémoptysies légères. Son état s'améliora, mais elle ne put cependant, dans les derniers mois qui précédèrent son arrivée, reprendre son travail. En mars dernier, elle eut également un abcès à l'anus, ouvert spontanément en septembre, et vit se développer des végétations anales et périanales. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Elle n'a jamais quitté la région parisienne.

La maladie actuelle débuta au mois d'août 1906. Elle eut alors des démangeaisons assez fortes sur tout le corps, mais sans véritables douleurs, à la suite desquelles apparaissaient aux jambes, des « cloques d'eau » à contenu plus ou moins louche qui se rompaient et étaient remplacées par des croûtes. Cet état persista quelques semaines, et des croûtes de plus en plus nombreuses survinrent ainsi, surtout aux jambes d'abord, puis dans le cuir chevelu.

Vers la fin de septembre, une tuméfaction rouge se montra sur le bord interne du poignet droit. Elle s'ulcéra au début de novembre, et il en sortit une certaine quantité de liquide jaune et un peu visqueux.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade présente aux *jambes* de nombreuses croûtes purulentes et d'odeur fétide spéciale, formant en particulier à la jambe droite, une véritable jarretière, d'où se détachent une vingtaine d'éléments isolés sur les faces interne et externe. A la jambe gauche, les éléments sont moins groupés, plus distincts ; on en compte une quinzaine dans la région moyenne, face antérieure et surtout face externe, descendant jusque sur les malléoles et le dos du pied. Sur les épaules, deux ou trois éléments disséminés ; quelques éléments aux *membres supérieurs* surtout sur leur face externe. Enfin de volumineuses croûtes sur les fesses, et des végétations très développées *au pourtour de l'anus*.

Les plus caractérisés de ces différents éléments sont très variables d'aspect suivant le point considéré. L'un de ceux de la malléole interne gauche, par exemple, d'un diamètre d'environ deux centimètres, est recouvert d'une pellicule d'un blanc jaunâtre, d'aspect diphtéroïde, ressemblant, dit la malade, aux reliquats des bulles affaissées qu'elle a constatées antérieurement. A la périphérie, rougeur inflammatoire légère, avec mince bourrelet blanchâtre. Cette pellicule enlevée permet de découvrir une ulcération irrégulière, avec de petits bourgeons végétants en saillie.

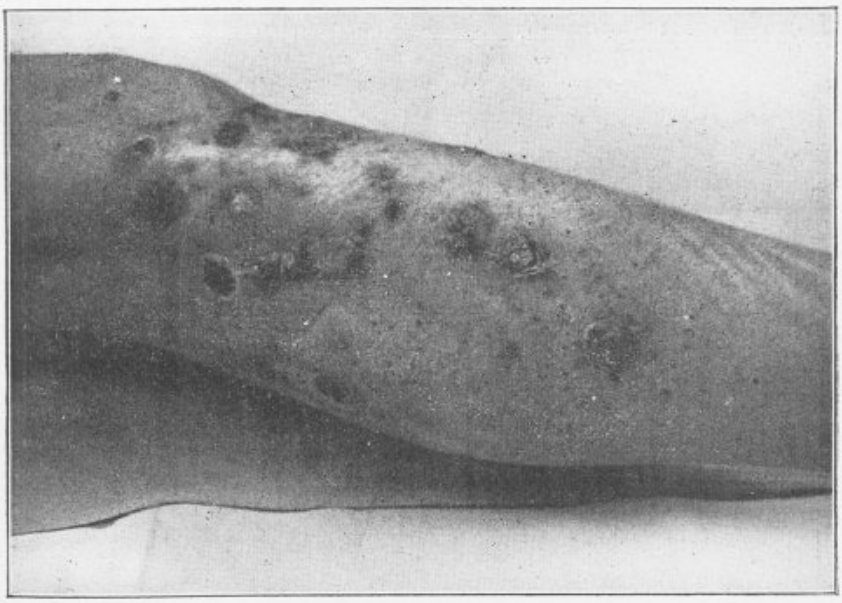


Fig. 1.

En d'autres points, les ulcérations entamant plus profondément le derme sont recouvertes d'une véritable croûte assez molle, ayant par endroits un aspect mellicérique. Certaines de ces ulcérations ont un fond parfaitement lisse ; d'autres sont nettement végétantes. De la profondeur, émergent alors des bourgeonnements papillaires qui atteignent et dépassent les bords finement découpés, et par endroit à pic, de l'ulcération. On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre les éléments végétants, qui sont les plus nombreux et ceux à fond lisse.

Au bord interne du poignet droit, le gros élément, qui date de deux mois au dire de la malade, semble en voie de guérison. Les bords en sont presque partout à pic du côté où prolifèrent les bourgeons irréguliers et saillants ; ils sont légèrement indurés et reposent sur une base franchement inflammatoire. En quelques points cependant, ces fonds sont au contraire fusionnés avec le fond, papillomateux d'aspect.

Les végétations anales sont analogues aux végétations simples, composées de choux-fleurs volumineux, macérés au sommet, ulcérés à la base, et recouvrent par places de petits abcès. Il faut noter que ces végétations auraient débuté au mois de mars 1906, peu après l'abcès anal dont la ma-

lade fut atteinte, et qu'elles seraient restées à peu près dans le même état depuis cette époque.

A l'examen de la bouche et de la gorge, rien d'anormal sur les muqueuses. Très mauvaise dentition.

L'œil gauche est atteint d'une conjonctivite datant déjà de plusieurs semaines. Taie ancienne sur la cornée.

L'examen des viscères ne découvre rien d'important. Il y a cependant un peu d'obscurité respiratoire au sommet du poumon droit.

Ni albumine, ni sucre dans les urines. Pas de traces d'iode ou de brome.

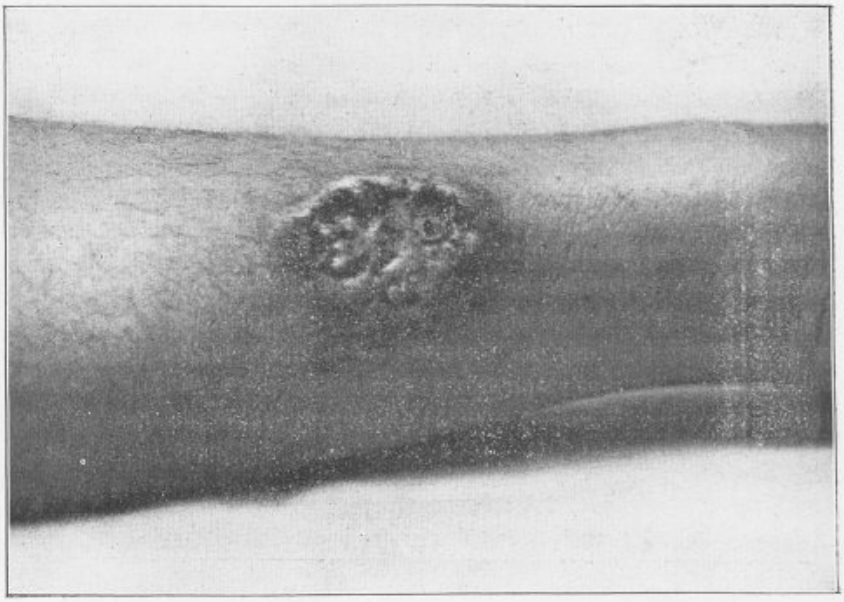


Fig. 2.

Le *12 novembre*, apparition autour de quelques-unes des ulcérations des jambes, de petits éléments d'impétigo de Bockhardt. Par la pression, on fait sourdre de la plupart des lésions une assez grande quantité de pus, en particulier au poignet droit et près de l'omoplate droite.

Ce pus est recueilli et examiné ; on y trouve des cocci abondants, quelques-uns en grappe et en chaînette, ceux-ci moins nombreux. Pas de polynucléaires éosinophiles. Ce même jour on pratique l'examen du sang :

Globules rouges..	4 280 000
Globules blancs..	2 400
Hémoglobine..	98 0/0

qualitativement, on trouve pour 100 éléments :

Polynucléaires.	72
Lymphonucléaires..	17
Moyens mononucléaires. . . .	4,5
Grands mononucléaires. . . .	3,5
Éosinophiles.	3

La leucocytose avec légère polynucléose paraît suffisamment expliquée par l'élévation de température constatée ce jour-là (38°5), et qui d'ailleurs ne s'est pas maintenue, ainsi que par l'état de suppuration assez marqué des ulcérations. L'état fébrile avec troubles gastro-intestinaux, langue saburrale, disparaît deux jours après, à la suite d'une purgation, et ne reparaît plus.

14 novembre. T = 37,7 ; P = 110.

15 novembre. T = 37 ; P = 92. Apparition de cinq ou six petites vésicules herpétiformes à la face inférieure de la langue, très peu douloureuses et gênant à peine les mouvements de l'organe.

16 novembre. Sous l'influence des pansements à l'eau oxygénée employés depuis deux à trois jours, amélioration considérable portant sur presque tous les points.

19 novembre. A la langue, aux vésicules ont succédé des érosions ayant une disposition linéaire et recouvrant les crêtes latérales du frein.

L'ulcération du poignet droit présente une surface papillaire très irrégulière dont la bordure est formée par un soulèvement éversé du côté du centre. La cicatrisation à la périphérie s'est faite comme celle d'un abcès tuberculeux ganglionnaire. Une légère induration persiste.

A dix centimètres au-dessus de la malléole externe gauche, on découvre la première bulle qui se soit formée depuis l'entrée de la malade. Elle est grande comme deux grains de chènevis, et son contenu est louche.

Une partie des autres éléments est en voie de cicatrisation. Les uns qui n'ont à aucune période de leur évolution présenté le caractère végétant, montrent une cicatrice très superficielle, lisse, blanc rosée, entourée d'une fine raie pigmentée. Quelques cicatrices sont légèrement gaufrées et saillantes. D'autres enfin sont couvertes d'excroissances épidermiques blanchâtres. On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces reliquats et les éléments encore en activité et végétants.

On pratique l'examen cytologique du liquide de la bulle. Globules blancs déformés en très grand nombre, parmi lesquels on compte seulement un ou deux éosinophiles pour cent leucocytes.

21 novembre. A la périphérie de certains éléments des jambes et des fesses, nouvelles petites vésico-pustules semblables à celles de l'impétigo.

Les pustulettes qu'on avait vu apparaître quelques jours auparavant forment actuellement de petites érosions rondes, rappelant celles de la langue et sur lesquelles aucun bourgeonnement ne s'est produit. Ces érosions minuscules, assez semblables au début à celles décrites par M. Jacquet dans un cas rapporté par M. Brocq (Article Pemphigus, *Pratique dermatologique,* t. III, p. 784), nous ont paru dans le cas présent pouvoir être rapportées à de la pyodermite banale. Elles ne gagnèrent pas en surface et n'eurent à aucun moment l'aspect végétant.

Sur l'élément bulleux qu'on a ouvert l'avant-veille pour recueillir le liquide, restes de membrane flottante sur un fond déjà végétant.

Sur les autres régions du corps, le bourgeonnement est toujours extrêmement variable comme développement et n'a pas sur toute l'étendue d'un même élément une semblable importance. A la fesse, par exemple, on trouve de gros éléments dont une extrémité seulement devient papillomateuse.

24 novembre. Aucune bulle nouvelle. Sur la cuisse et la fesse droites cepen-

dant, petites folliculites à pyocoques, acuminées, légèrement ombiliquées, typiques. Pas de bourgeonnement sur les pustulettes précédemment apparues.

26 novembre. Les lésions de la face inférieure de la langue ont complètement disparu. Aplanissement et cicatrisation de la plupart des ulcérations végétantes. Les végétations péri-anales seules demeurent à peu près dans le même état.

2 décembre. La malade quitte l'hôpital. Les lésions des membres et du dos sont complètement cicatrisées ; l'état général est excellent. État stationnaire des végétations péri-anales.

Examen anatomo-pathologique. Deux prélèvements ont été faits.

Le 12 novembre, un fragment d'un gros élément voisin de l'omoplate est enlevé. Sa bordure est élevée et végétante ; la surface croûteuse du centre recouvre un tissu transformé en magma purulent et d'une friabilité telle qu'il ne permet pas une section nette. De la superficie à la profondeur, on voit sur les coupes une croûte épaisse, au-dessous de laquelle se trouve un épiderme érodé et infiltré de leucocytes. Les couches moyennes prolifèrent et augmentent graduellement d'importance de la périphérie au centre de la lésion, formant des bourgeons interpapillaires de plus en plus volumineux (Endopapillome). Vers le centre, la zone épidermique se confond peu à peu avec un amas considérable de leucocytes plus ou moins dégénérés, correspondant à la fonte purulente centrale observée cliniquement.

Au-dessous, se trouve une couche surajoutée aussi épaisse que le serait le derme normal, composée de tractus épithéliaux enchevêtrés, mal limités, issus de l'épiderme sus-jacent. Les tractus conjonctifs qui les séparent sont eux-mêmes encombrés de polynucléaires. Par suite de l'interposition de cette couche, le derme également infiltré est repoussé dans la profondeur. Quelques lobes ou globes cornés se rencontrent dans les infiltrats dermiques. Pas d'éosinophiles dans les infiltrats.

Le 21 novembre, deuxième biopsie. La base déjà végétante de la bulle flétrie et ouverte lors de notre examen est excisée. Sur les coupes, on voit des végétations développées, formées par un épiderme non métatypique, composé de couches granuleuses nombreuses disposées autour de boyaux épidermiques cornés. Au voisinage, infiltration formée surtout de polynucléaires parmi lesquels on ne trouve que de très rares éosinophiles. Cette infiltration se dispose en bordure suivant assez régulièrement les bourgeons interpapillaires et envoyant très peu d'émissaires dans ce corps papillaire lui-même. Par endroits cependant la limite est assez peu tranchée.

Notre cas est donc caractérisé cliniquement par l'apparition, après un prurit assez intense, de bulles qui se dessèchent et laissent une ulcération qui devient bourgeonnante et croûteuse. Pour la plupart des éléments végétants que nous avons constatés, nous avons été obligé d'admettre les dires de la malade. Mais pour l'un d'eux nous avons vu la transformation se faire sous nos yeux. L'éruption a été prédominante sur les membres, s'est étendue au tronc, mais a respecté le visage. Les muqueuses ont été atteintes : la muqueuse buccale tout au moins, puisque nous devons faire quelques réserves pour les végétations anales et

périanales, qui étaient apparues cinq mois avant le début supposé de la maladie actuelle.

A part un embarras gastro-intestinal accompagné de fièvre qui dura deux ou trois jours, l'état général a été bon pendant toute la durée de l'affection. Les lésions ont rétrocédé et guéri en trois semaines, sous l'influence d'un traitement simple, et nous n'avons vu apparaître pendant cette période qu'une bulle à base secondairement végétante, et quelques vésicules sous la langue.

Le début si particulier de l'affection, l'aspect et l'évolution des lésions, l'atteinte de la muqueuse buccale, la marche par poussées successives, nous engagent à admettre le diagnostic de *pemphigus végétant bénin*.

Rien en effet chez cette malade ne pouvait faire penser à la syphilis. Aucune syphilide ne commence par du prurit, ne donne ensuite naissance à des bulles. L'examen histologique d'ailleurs est nettement contre cette hypothèse.

Certains des éléments présentaient une analogie objective avec le clou de Biskra : mais quelques-uns d'autre part n'étaient nullement végétants. D'ailleurs, étant donnés les antécédents connus de notre malade, cette interprétation doit être repoussée.

L'éruption était plus voisine encore de certaines iodides ou bromides. Mais, ni le brome, ni l'iode ne furent retrouvés dans les urines de cette femme qui nous affirma à plusieurs reprises n'avoir pris aucun médicament. De plus, les éléments ne présentaient pas le caractère mou, succulent des bromides, qui n'ont pas en outre cet accroissement excentrique rapide, et qui persistent plus longtemps.

Notre cas nous a paru enfin différer de la maladie décrite par M. Hallopeau sous le nom de pyodermite végétante, cliniquement par le grand nombre des foyers initiaux et par l'évolution qui a été plus bénigne, plus simple, tendant à la guérison spontanée, — anatomiquement par la diffusion des lésions observées, alors que dans la maladie de Hallopeau, on rencontre des abcès intra-épidermiques ou dermiques bien circonscrits.

Il semble plutôt qu'il y ait entre cette évolution et une poussée de dermatite de Duhring une certaine analogie. Bulles consécutives à du prurit, atteinte de la muqueuse buccale, bon état général, se rencontrent dans les deux cas. L'absence de polymorphisme de l'éruption, le peu d'importance de l'éosinophilie dans le liquide des bulles et dans le sang, le peu d'intensité des phénomènes douloureux, nous empêchent toutefois de considérer notre cas comme une dermatite polymorphe douloureuse vraie.

Il se peut, comme l'admet Neumann lui-même, que le pemphigus végétant comporte plusieurs variétés de gravité différente. De même que dans la grande classe des pemphigus, on distingue des pemphigus graves mortels, et des pemphigus atténués, maladie de Duhring, prise dans le

sens le plus large du terme, — il est possible qu'il faille admettre également un pemphigus végétant ordinairement grave, mortel, et un pemphigus végétant bénin, dont notre observation est probablement un exemple. Peut-être encore le caractère végétant n'est-il qu'une complication accidentelle de diverses entités morbides.

D'ailleurs, la guérison que nous avons obtenue peut n'être que transitoire. Dans le cas de M. Jacquet auquel nous avons fait allusion, il y eut une phase de quasi-guérison trois mois et demi après le début, puis la mort survint après récidive.

ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME RÉCIDIVANT

Par le Pr **W. Dubreuilh.**

Le 8 juin dernier, à 2 heures de l'après-midi se présente dans mon cabinet un allemand de 35 ans environ, Richard K..., voyageant pour une maison de Berlin. C'est un homme de taille et de corpulence moyennes, brun, à cheveux bouclés, d'une santé générale parfaite malgré une syphilis de moyenne intensité contractée il y a une dizaine d'années.

L'éruption qui s'est montrée hier au soir est constituée par un érythème rouge vif qui occupe toute la poitrine et s'égrène sur ses limites en papules punctiformes ; sur le sternum la peau est gonflée et a une surface grenue comme la peau d'orange ; on trouve encore un peu d'érythème sur la colonne vertébrale et l'oreille gauche ; enfin sur les doigts on trouve quelques vésicules d'aspect dysidrosique. Prurit modéré, mais la chaleur et exposition au soleil sont pénibles. Pas de mal à la gorge, pas de fièvre, appétit excellent.

Cet érythème assez insignifiant en apparence l'inquiète beaucoup et avec raison parce qu'il y voit le début d'un érythème scarlatiniforme dont il a déjà été atteint deux fois : la première à Budapest en juin 1901, la seconde fois à Alger en novembre 1903 ; l'une et l'autre fois par un temps assez chaud et sans avoir pris aucun médicament. Il raconte que la maladie débute par un érythème assez discret qui s'aggrave par poussées successives pendant 5 ou 6 jours envahissant tout le corps en commençant par la face, le cuir chevelu et les membres supérieurs ; les membres inférieurs atteints plus tardivement, le sont aussi moins violemment.

Sur la face, les oreilles et le cuir chevelu l'éruption s'accompagne d'un gonflement considérable et d'un suintement abondant. Aux mains elle débute par un semis de vésicules qui confluent, se rompent, coulent abondamment et tout se termine par une desquamation en masse. Il n'y a jamais rien dans la bouche.

Le lendemain matin *9 juin* l'éruption a pâli, le malade se sent mieux, mais il a mal dormi.

10 juin, matin. — Hier au soir a eu lieu une nouvelle poussée ; l'érythème rose clair a gagné en étendue, pas de prurit, pas de fièvre, appétit excellent. Sulfate de quinine 0,40, ergotine 0,20 par jour en 4 pilules.

A 6 heures du soir se fait sous mes yeux une nouvelle poussée. La peau du tronc est d'un rouge clair, un peu gonflée et grenue par suite d'un semis d'innombrables vésicules imperceptibles ; aux membres supérieurs, chair de poule et semis discret de points rouges ; la face et le cuir chevelu sont un peu rouges ; les mains et les doigts sont criblés sur leurs deux faces de vésicules dysidrosiques cohérentes, elles sont gonflées et douloureuses. Prurit violent, irrésistible ; température 36,5. Poudrages de talc et d'amidon.

12 juin. — L'érythème a continué à se généraliser. Sa face est d'un rouge foncé intense, gonflée au point qu'il ne peut plus ouvrir les yeux. Sur le

tronc et les membres supérieurs, la peau est d'un rouge foncé, gonflée et grenue ; au cou et à la poitrine on distingue une infinité de pustulettes très fines ; les mains sont gonflées, leur épiderme est soulevé en masse par la confluence des vésicules. La région génitale est respectée, les membres inférieurs sont à peine atteints. Cependant on y distingue un semis discret de points miliaires rouges et quelques vésicules à la plante. Le cuir chevelu est rouge et semé de croûtelles. Toutes les parties atteintes, surtout le cuir chevelu et les mains, sont le siège d'une douleur brûlante qui s'exagère la nuit.

La fièvre est apparue hier matin et la température varie de 39° à 40°. Insomnie complète ; abattement extrême, appétit très faible.

16 juin. — Agitation extrême, insomnie absolue malgré le chloral, le sulfonal, l'héroïne ; la température oscille entre 38° et 39° mais tend à s'abaisser aujourd'hui ; l'appétit est revenu. Prurit violent, cuisant, incessant. — Plusieurs fois par jour surviennent des poussées congestives de la peau avec aggravation de l'érythème et du prurit. Le malade est d'un rouge intense des pieds à la tête. Les jambes et les pieds sont fortement œdématiés, le cuir chevelu est couvert de croûtes ; à la poitrine on remarque un début de desquamation.

18 juin. — La fièvre est complètement tombée malgré qu'il persiste un peu d'agitation. La partie supérieure du corps est en pleine desquamation, les membres inférieurs restent œdématiés.

25 juin. — La desquamation est achevée partout, sauf à la plante des pieds. Aux mains elle s'est faite en grands lambeaux. Tout le tégument reste rouge et couvert d'un épiderme mince et fragile, très sensible aux pressions.

Le malade a notablement maigri, mais il mange bien et dort bien, et peut reprendre ses occupations.

En somme la poussée d'érythème scarlatiniforme que j'ai observée a été l'exacte reproduction des deux autres atteintes, sauf que le suintement a été moins accusé et moins étendu, ce qui tient peut-être à ce qu'il n'a point été employé de pommades mais seulement des poudrages. L'érythème s'établit graduellement par poussées successives, atteint son acmé en 5 ou 6 jours, envahit toute la surface du corps et se termine par une desquamation en larges lames. Il s'accompagne d'une sensation de cuisson et de démangeaison violentes, d'une fièvre de courte durée, mais d'une agitation extrême et d'une insomnie complète et très persistante depuis le début. A aucun moment je n'ai trouvé d'albuminurie. Rien dans les antécédents n'explique cet érythème, on ne trouve aucune intoxication médicamenteuse ou autre, notamment aucun emploi du mercure à l'intérieur ou à l'extérieur. Il s'agit donc d'un cas typique d'érythème scarlatiniforme récidivant, et il est à prévoir que de nouvelles attaques se reproduiront.

REVUE GÉNÉRALE

LES OPINIONS D'AUJOURD'HUI SUR LA NATURE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX (1)

Par le Dr A. **Civatte,**
Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

En 1881, dans ses notes à la traduction de Kaposi, M. Besnier proclamait la nature tuberculeuse du lupus érythémateux et l'unité du genre lupus, qu'il rattachait tout entier à la scrofulo-tuberculose. Cette idée avait été toujours, au moins implicitement, admise par l'école de Saint-Louis ; M. Besnier en la mettant en plein relief, la faisait sienne ; il n'a cessé depuis de la défendre avec l'autorité de son talent ; c'est son impulsion qui a orienté la question du lupus érythémateux dans cette voie féconde ; il est, là comme ailleurs, le chef de l'École française.

Au moment où il écrivait ces lignes, on pouvait croire que la lumière allait se faire rapidement, et en fait, moins de deux ans après, la découverte de Koch fournissait le dernier élément de certitude à la preuve de la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, preuve que les inoculations

(1) Reprenant une tradition que des raisons diverses avaient fait abandonner, les *Annales* publieront à l'avenir des revues générales sur des sujets d'actualité et sur des points discutés de dermatologie et de syphiligraphie.

Afin de donner à ces revues le caractère réel d'actualité, il a semblé que le moyen le plus sûr n'était pas d'en chercher les éléments dans des travaux publiés antérieurement et reflétant l'opinion, parfois déjà modifiée par le temps et l'expérience, de leurs auteurs, mais de prier un certain nombre d'observateurs particulièrement compétents de résumer, dans une note aussi concise que possible, leur opinion actuelle.

A cette première consultation internationale, qu'on peut comparer jusqu'à un certain point à un « congrès écrit », un grand nombre de nos savants collègues ont bien voulu répondre ; nous leur en sommes vivement reconnaissants.

Les documents qui nous ont été transmis par nos correspondants ont été traduits par notre collaborateur M. Civatte qui les a condensés quelquefois, mais en leur conservant leur physionomie propre et leur sens littéral, et finalement les a mis en ordre.

Dans un résumé, dont le lecteur appréciera à la fois la sagacité et l'impartialité, il a mis au point une des questions qui comptent parmi les plus discutées et les plus captivantes de la dermatologie contemporaine.

(Note de la Rédaction.)

de Leloir avaient déjà à peu près faite. Mais, depuis 25 ans, nous n'avons plus avancé et le lupus de Cazenave est encore pour nous plein d'obscurités. Presque tous les dermatologistes ont pris position pour ou contre l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux ; mais il n'est pas difficile de croire qu'ils ne sentent pas ces positions très assurées ; tel d'entre eux a déjà changé de camp, ou est prêt à le faire. Tous vraisemblablement attendent encore la preuve décisive qui les confirmera dans leur opinion.

Cherchant à concilier les deux théories opposées, quelques autres distinguent dans le lupus érythémateux des formes tuberculeuses et des formes d'origine différente.

Les trois écoles ont des adeptes parmi toutes les nationalités. Il a paru intéressant de les grouper dans une sorte de tableau synoptique, qui permettra de dénombrer les forces en présence, et peut-être de les évaluer au poids de leurs arguments.

Nous avons donc classé en trois chapitres les réponses qu'on a bien voulu faire à notre question : « Que pensez-vous de la nature du lupus érythémateux ? » Nous avons rangé d'une part celles qui font du lupus érythémateux une manifestation de la tuberculose ; d'autre part celles qui refusent à la tuberculose le rôle de cause efficiente ; enfin, celles qui le lui accordent dans quelques cas.

C'est, en effet, sur ce point particulier : « Le lupus érythémateux est-il ou n'est-il pas tuberculeux ? » que nous paraît se circonscrire, à l'heure actuelle, le débat sur la nature de cette dermatose. Nous n'attachons plus qu'une importance secondaire au mécanisme pathogénique d'une affection ; et l'idée ne viendra plus à personne d'entreprendre une classification sur cette base. Or, parmi les adversaires de l'étiologie tuberculeuse, à part ceux qui repoussent absolument l'idée d'une cause spécifique et pour qui le débat est clos, personne n'apporte encore une notion positive d'étiologie. C'est d'ailleurs autour de cette discussion que gravitent les réponses de nos correspondants, et notre classification s'est faite, pour ainsi dire, d'elle-même.

Il nous a paru que quelques-uns d'entre eux, également frappés des arguments que faisait valoir chacune des théories ici représentées, restent encore dans le doute, et attendent en silence l'issue d'une lutte dont ils se font juges sans vouloir y participer. Nous les citerons en dernier lieu.

Nous avons cherché à interpréter et à reproduire aussi directement que possible la pensée de tous ; souvent, c'est le texte même de la réponse que nous reproduisons. Nous nous excusons d'avance auprès de ceux que notre interprétation pourrait surprendre ; et, si la place que nous leur assignons dans notre classification les choque, c'est que nous les aurons trahis en les traduisant.

EXPOSÉ DES OPINIONS (1).

Auteurs qui font du lupus érythémateux une affection tuberculeuse.

Allemagne. — Autriche.

Ehrmann (Vienne) croit que les lupus érythémateux disséminés très étendus s'observent, le plus souvent, chez des sujets qui tôt ou tard s'avèrent comme tuberculeux. Il est au contraire impossible, en général, de trouver aucun rapport entre les formes discoïdes discrètes et la tuberculose. Le premier type s'accompagne d'ailleurs quelquefois de tuberculides papulo-nécrotiques. Ehrmann a observé un cas de ce genre ; il y avait en outre des adénopathies tuberculeuses.

E. reconnait que le lupus érythémateux ne présente jamais la structure histologique de la tuberculose. Mais on pourrait en dire autant de beaucoup de tuberculides papulo-nécrotiques. Inversement, la syphilis présente parfois un aspect tuberculoïde. L'épreuve de la tuberculine, d'autre part, ne donne jamais de réaction locale et produit une réaction générale seulement dans les cas où il existe chez le malade d'autres stigmates de tuberculose ; mais il faut noter que, si la réaction est toujours positive avec le lichen scrofulosorum, elle ne l'est déjà plus que rarement avec les tuberculides et, de ce qu'elle ne l'est jamais avec le lupus érythémateux, on ne peut conclure qu'il faille éliminer celui-ci du domaine de la tuberculose. E. estime au contraire que la tuberculose, qui a des rapports étroits et directs avec le lichen scrofulosorum et n'en a que d'assez éloignés d'ordinaire avec les tuberculides, n'en a plus que de très indirects avec le lupus érythémateux. Ils sont incontestables cependant. Dans le lupus érythémateux comme dans les tuberculides, c'est dans les lignes ascendantes et collatérales seulement que l'infection tuberculeuse se retrouve.

Herxheimer (Francfort-sur-Main) admet une relation entre la tuberculose et le lupus érythémateux.

a) Eu égard à la fréquence de la tuberculose, il attache peu d'importance à la coexistence de lupus érythémateux et de lésions incontestablement tuberculeuses, bien qu'il ait été frappé du nombre énorme de cas (200 environ) où se trouvait cette coexistence.

b) Dans toutes les autopsies de sujets porteurs de lupus érythémateux (9), Herxheimer a trouvé des lésions tuberculeuses. Il fait d'ailleurs ici la même restriction que ci-dessus.

c) Beaucoup plus significatifs lui paraissent deux cas où, sous ses yeux, le lupus érythémateux s'est transformé en lupus vulgaire.

d) Il croit avoir vu une fois un lupus érythémateux présenter la réaction locale à l'ancienne tuberculine de Koch.

Il n'a d'ailleurs jamais trouvé, dans ses coupes, ni tubercules, ni cellules

(1) Dans cette énumération, nous nous écarterons de l'ordre alphabétique strict, pour rétablir l'ordre logique, en réunissant les pays de même langue : nous avons ainsi rapproché l'Allemagne et l'Autriche, l'Amérique et l'Angleterre.

géantes, ni bacilles de Koch, et ses essais d'inoculation ont toujours échoué.

En somme, il ne peut faire la preuve que son opinion sur la nature du lupus érythémateux est absolument exacte.

Lang (Vienne) nous renvoie au travail de son élève Spitzer paru dans le dernier numéro des *Annales* qui, dit-il, reflète sa pensée.

Spitzer relate un cas de lupus tuberculeux venant compliquer *in situ* un ancien lupus érythémateux. Il a examiné histologiquement les deux lésions qui existaient côte à côte ; le microscope a confirmé le diagnostic clinique.

Lang et Spitzer semblent voir dans cette juxtaposition une preuve de la parenté des deux affections, au moins dans certains cas. Ils font cependant ressortir l'extrême rareté de ces associations morbides, qu'on s'attendrait à voir plus fréquemment si le lupus érythémateux était d'origine tuberculeuse. Ils le rangent néanmoins avec une série d'autres dermatoses, dans un groupe voisin, « mal défini, qui ne serait pas absolument indépendant de la tuberculose » et qui se rapprocherait beaucoup de notre groupe français des tuberculides.

Rona (Budapest) admet 4 formes *cliniques* de lupus érythémateux : le lupus erythematosus discoïdes, l'érythème centrifuge (Brocq), le lupus erythematosus disseminatus (Kaposi), le lupus erythematosus acutus (Kaposi).

Il a vu 2 fois le type discoïde faire place après plusieurs années au type disséminé et une fois au type aigu avec issue fatale. Dans l'un des deux premiers cas, l'éruption était bulleuse sur le tronc et les membres.

Il a observé une fois une association de lupus érythémateux de la face, d'acnitis et de folliclis ; deux autres fois, le lupus s'accompagnait seulement de folliclis.

Enfin, tout récemment, un lupus érythémateux de la face est apparu chez une jeune femme qu'il avait traitée, il y a 5 ans, pour un lupus vulgaire du cou.

R. relève en outre dans ses *statistiques* les faits étiologiques suivants :

a) Une fréquence plus grande dans le sexe féminin (30 sur 53).

b) Une prédilection remarquable pour l'âge adulte (20 à 40 ans) ; trois fois seulement il s'agissait d'enfants de 2 ans, et une fois d'un vieillard de 64 ans ;

c) Un cas de lupus érythémateux familial : le frère et la sœur étaient frappés ;

d) Dans 66 pour 100 des cas où il a été fait une enquête complète (25), la tuberculose existait chez le malade ou dans sa famille.

L'*examen histologique* pratiqué dans 3 cas n'a montré ni tubercules, ni bacilles. Dans les nodules d'acnitis qui accompagnaient dans un cas le lupus érythémateux, le microscope a mis en évidence des tubercules typiques avec cellules géantes, mais sans bacilles. Les ganglions cervicaux extirpés chez ce malade étaient au contraire très riches en bacilles de Koch.

L'*injection de tuberculine* n'a jamais produit ni réaction locale, ni réaction générale.

En somme, la clinique, l'histologie et l'étiologie fournissent des arguments en faveur d'une relation possible entre le lupus érythémateux et la tuberculose.

Amérique. — Angleterre.

Pringle (Londres) est fermement convaincu « qu'il existe un lien étroit

entre le lupus érythémateux et la tuberculose ». Il invoque les arguments classiques : coexistence du lupus érythémateux et de lésions de tuberculose avérée ; prédilection du lupus érythémateux pour les descendants du tuberculeux ; structure tuberculeuse de lupus érythémateux considérés comme tels par des médecins compétents qui avaient bien vu dans ces cas des lupus érythémateux vrais et non pas des lupus vulgaires érythématoïdes de Leloir.

P. n'apporte aucune preuve expérimentale, à l'appui de sa thèse ; et, faute de cette preuve, ne peut opiner pour telle ou telle explication pathogénique du lien que la clinique lui montre entre la tuberculose et le lupus érythémateux. Les troubles circulatoires interviennent certainement et le diagnostic n'est pas toujours facile entre le lupus érythémateux et les engelures.

P. avoue cependant que les résultats de la thérapeutique ne viennent pas toujours à l'appui de sa thèse et il fait allusion aux insuccès de la tuberculine, ainsi qu'aux succès de la quinine et de la salicine.

Stelwagon (Philadelphie) soutient depuis plusieurs années l'opinion que le lupus érythémateux se rattache à la tuberculose. Il se base sur l'observation clinique : la présence de lésions nettement tuberculeuses chez le malade lui-même ou chez ses proches ; la tuberculose pulmonaire qui termine si souvent l'évolution du lupus érythémateux aigu lui paraissent des arguments convaincants.

Danemarck.

Ehlers (Copenhague) s'appuie sur l'observation clinique pour croire à la nature tuberculeuse des lupus érythémateux.

C'est une tuberculose vraie et, si E. emploie le terme tuberculide, c'est pour le placer en regard des termes syphilide et lépride. La tuberculide érythémateuse est comparable à la syphilide érythémateuse ou à la lépride érythémateuse.

Rasch (Copenhague) apporte seulement sa statistique : sur 32 malades atteints de lupus érythémateux, 9 étaient tuberculeux, 19 avaient vécu longtemps avec des tuberculeux, 4 ne présentaient rien de suspect. R. « croit donc fermement à une relation très étroite entre le lupus érythémateux et la tuberculose. Il ne peut cependant préciser davantage ».

France.

Bodin (Rennes) « a toujours trouvé, chez ses malades atteints de lupus érythémateux, des manifestations tuberculeuses dans les antécédents héréditaires ou personnels. Tous les faits qu'il a étudiés confirment pleinement la conception étiologique du lupus érythémateux soutenue par M. Besnier.

« Quant aux conditions qui commandent les caractères spéciaux de cette tuberculose cutanée..., elles doivent se relier à des questions de terrain, et de virulence atténuée des bacilles. La question des toxines doit être réservée, étant donnée l'insuffisance de nos connaissances actuelles sur les poisons du bacille tuberculeux. »

Bonnet (Lyon) n'apporte que des conclusions provisoires.

Il n'a pas d'objections graves à faire à la théorie qui soutient l'origine

tuberculeuse du lupus érythémateux. Si la majorité de ses observations ne sont ni pour ni contre cette manière de voir, un certain nombre lui sont favorables. Somme toute, l'origine tuberculeuse lui paraît assez probable.

Darier (Paris) a soutenu dans son rapport sur les tuberculides au Congrès de dermatologie de Paris, 1900, que le lupus érythémateux est une tuberculide. Parmi les faits nouveaux qu'il a observés au cours de ces dernières années, quelques-uns l'ont particulièrement frappé et le confirment dans son opinion :

1° Coexistence chez le même malade de lupus érythémateux fugace (érythème centrifuge de Biett) et de lupus érythémateux fixe (herpès crétacé de Devergie) dans des conditions telles qu'on ne pouvait admettre l'existence simultanée de deux maladies distinctes.

2° Cas de coïncidence de lupus érythémateux et d'autres tuberculides. Dans deux cas le diagnostic était absolument impossible entre un lupus érythémateux disséminé des mains, type pernio, et des tuberculides papulo-nécrotiques.

3° Apparition chez une jeune fille d'un lupus de Cazenave après extirpation chirurgicale de ganglions tuberculeux du cou et partant de la cicatrice. En pareil cas le lupus vulgaire est commun ; ici c'est le lupus érythémateux qui est survenu. La malade est encore en observation.

4° Transformation *in situ* de tuberculides papulo-nécrotiques (dont les lésions se rapportent au type B) en lichen scrofulosorum (lésions au type A) ainsi qu'il en a rapporté un cas avec Brissy à la Société française de Dermatologie en décembre 1905. La différence de structure histologique qui existe entre les lésions du type B (auquel appartient le lupus vulgaire) ne peut donc pas être invoquée comme preuve d'une différence de nature.

Hallopeau (Paris) considère le lupus érythémateux comme de nature tuberculeuse. Il donne de sa conviction les raisons suivantes :

1° Le lupus érythémateux coïncide aussi souvent que le lupus vulgaire avec la tuberculose pulmonaire ;

2° Il coïncide souvent avec des tuberculoses ganglionnaires ;

3° Il peut coïncider avec la folliclis ;

4° Il peut coïncider avec un lupus vulgaire ;

5° On observe assez souvent d'autres lésions nettement tuberculeuses dans des foyers de lupus érythémateux ;

6° On peut obtenir la réaction locale de la tuberculine au niveau des foyers de lupus érythémateux ;

7° Il peut se produire des poussées simultanées de lupus érythémateux et de tuberculose pulmonaire.

L'absence de bacilles et l'insuccès des inoculations paraissent indiquer l'existence d'une forme parasitaire différente du bacille de Koch. C'est à elle que seraient dues les formes fixes ; la forme aiguë et éphémère doit être attribuée à une diffusion de toxines.

Nicolas (Lyon) a fait avec Courmont l'épreuve du séro-diagnostic tuberculeux dans 7 cas de lupus érythémateux fixe. L'épreuve a toujours été positive (1 pour 5 à 1 pour 15 et plus), sans qu'il y ait eu trace d'autres lésions

tuberculeuses anciennes ou en évolution. N. voit dans ces résultats la preuve de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux. En les comparant aux résultats moins constants qu'il a obtenus avec le lupus vulgaire, il arrive à une interprétation pathogénique de la lésion: dans le lupus vulgaire, tuberculose locale, il y a peu de toxines déversées dans l'organisme; l'intensité et la constance de la réaction dans le lupus érythémateux indiqueraient, au contraire, que l'organisme est imprégné de toxine tuberculeuse; et il est permis de croire que la lésion elle-même est déjà la traduction cutanée de cette imprégnation générale.

N. rappelle enfin qu'il a publié un cas d'érythème maculeux extensif, avec atrophodermie, chez un tuberculeux, qui lui paraît à rapprocher du lupus érythémateux. Il s'agirait encore d'une toxi-tuberculide.

G. Thibierge (Paris) regarde le lupus érythémateux, dans toutes ses formes, comme une manifestation tuberculeuse. La démonstration en est fournie par l'étude clinique : il est très fréquent d'observer chez les sujets atteints de lupus érythémateux des lésions tuberculeuses, lesquelles portent surtout sur les ganglions lymphatiques et, à défaut de signes cliniques, de lésions tuberculeuses en activité ou anciennes, on trouve à peu près constamment de la tuberculose soit chez les conjoints, soit dans l'entourage du malade. On voit, en outre, le lupus érythémateux coïncider assez souvent avec d'autres dermatoses en relation manifeste avec la tuberculose.

Italie.

Bertarelli (Milan) croit que le lupus érythémateux fait partie des dermatoses de nature tuberculeuse. Il a, en effet, toujours trouvé chez les malades qu'il a soignés pour cette affection, des antécédents héréditaires et personnels scrofulo-tuberculeux. Il sait, en outre, que l'association du lupus érythémateux et du lupus vulgaire n'est pas rare.

Ducrey (Pise) a étudié dans sa clientèle privée 56 cas de lupus érythémateux, dont 17 ont été suivis pendant longtemps. Le sexe féminin paraissait de beaucoup le plus frappé (46 femmes contre 10 hommes), ainsi que l'âge mûr (6 malades seulement au-dessus de 50 ans; 9 aux environs de 20 ans et 2 au-dessous).

Il ne s'est toujours agi que de lupus érythémateux fixes ou d'érythèmes centrifuges (à siège très limité); le type exanthématique n'a pas été observé. Chez presque tous, on trouvait des antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires.

D. a donc l'impression qu'il existe une relation étroite entre le lupus érythémateux et la tuberculose.

Cependant, les preuves positives font encore défaut.

Norvège.

Bœck (Christiania) est « plus persuadé que jamais de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux ». On se rappelle qu'en 1900 sa statistique portait sur 53 cas de lupus érythémateux discoïde typique, et qu'elle donnait un pourcentage de 66 pour 100 de tuberculoses antérieures ou encore en activité. Elle porte aujourd'hui sur 76 cas dont 65,8 pour 100 présentaient à côté du lupus érythémateux des signes évidents de tuberculose.

L'autre argument clinique, qui paraît à B. plus convaincant encore, est fourni par la coexistence fréquente du lupus érythémateux discoïde avec des tuberculides authentiques.

Quant aux ressemblances histologiques, entre le lupus érythémateux discoïde et certaines tuberculides papulo-nécrotiques, elles lui ont paru assez frappantes, en 1880, pour qu'il ait décrit ces tuberculides comme une forme particulière de lupus érythémateux disséminé.

Auteurs qui ne voient pas dans le lupus érythémateux une affection tuberculeuse.

Allemagne. — Autriche.

Doutrelepont (Bonn) pense que « le lupus érythémateux est une inflammation chronique de la peau, de nature particulière, qui aboutit à la cicatrice. Il n'a rien à faire avec la tuberculose ». Les cas, assez nombreux déjà, qu'il a observés, ont été présentés par des sujets par ailleurs bien portants, chez qui l'examen clinique et les injections de tuberculine n'ont rien décelé de suspect. Toute adénopathie, d'ordinaire, faisait défaut. Les tables de statistique de D. ne laissent aucun doute à ce sujet, tandis qu'elles montrent des associations fréquentes de lupus vulgaire et d'autres lésions tuberculeuses.

L'histologie ne fait voir aucune ressemblance entre la structure du lupus érythémateux et celle des tissus tuberculeux.

On peut cependant trouver des cas où le diagnostic hésitera entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux. C'est l'injection de tuberculine qui tranchera le différend.

« Le lupus érythémateux est une maladie infectieuse dont l'agent nous échappe encore. »

Finger (Vienne) tient le lupus érythémateux pour indépendant de la tuberculose. Si cette affection se complique parfois de lupus vulgaire, d'adénopathies, de phtisie, elle survient dans la majorité des cas chez des sujets vigoureux, indemnes de toute tuberculose.

Ces derniers ne réagissent pas à la tuberculine, et la réaction générale que présentent les premiers est au compte des tuberculoses authentiques dont ils sont porteurs, ainsi qu'en fait foi la réaction locale. Jamais on n'a vu celle-ci intéresser un foyer de lupus érythémateux.

F. conclut par un syllogisme : il se refuse à voir dans le lupus érythémateux une toxi-tuberculide. Pour lui, en effet (il s'appuie sur ses propres recherches et celles de Mac Leod et de Leiner), toute tuberculide est une vraie tuberculose. Or ni la clinique, ni l'histologie, ni les résultats thérapeutiques ne peuvent justifier, on l'a vu, l'assimilation du lupus érythémateux à une tuberculose. Donc....

Harttung (Breslau) ne pense pas qu'on puisse rattacher le lupus érythémateux à la tuberculose. C'est une maladie infectieuse, à laquelle prédisposent les anomalies des glandes sébacées et sudoripares.

Jadassohn (Berne) a exposé son opinion en 1903-1904 dans un travail de

son élève Voirol et dans le *Handbuch der Hautkrankheiten* de Mracek. Il n'a rien lu ou rien observé depuis qui ait modifié la pensée qu'il exprimait alors ; les arguments qu'il opposait à la théorie tuberculeuse sont encore valables. Et, d'autre part, il ne peut pas n'être pas frappé par certains cas qu'il a vus depuis (en particulier, un lupus érythémateux chez le frère et la sœur, tuberculeux tous les deux ; une réaction locale à la tuberculine, douteuse il est vrai ; un lupus érythémateux de la lèvre inférieure coexistant avec de l'acné et du lichen scrofulosorum ; juxtaposition d'un lupus érythémateux et d'un érythème induré). Il n'a pas fait de nouvelles autopsies (il renvoie, en passant, au cas de Kren).

Ses examens histologiques répétés ne lui ont rien appris de nouveau. Il a bien trouvé des cellules géantes dans le voisinage des follicules ; mais il ne croit pas que cela puisse être une preuve de la nature tuberculeuse de la lésion.

Rien ne prouve, en somme, l'origine tuberculeuse ; et l'on y peut faire bien des objections. Nous devons donc regarder le lupus érythémateux comme une maladie infectieuse dont nous ignorons l'agent. Peut-être en trouverons-nous plusieurs, et n'y a-t-il pas, en réalité, un lupus érythémateux, mais plusieurs maladies qui se manifestent à la peau par cette lésion caractéristique.

Max Joseph (Berlin) n'a pas de motif d'établir aucun lien entre le lupus érythémateux et une maladie générale quelconque. Il a vu parmi ses malades autant d'hommes vigoureux que de sujets tarés. Son attention a été depuis bien longtemps particulièrement attirée sur les rapports possibles du lupus érythémateux et de la tuberculose. Quand un lupus érythémateux accompagne une tuberculose pulmonaire, ce qui à son avis, d'ailleurs, est rare, c'est pour J. une pure coexistence. Il ne peut voir là le moindre rapport étiologique.

Quant à la nature intime de l'affection qui nous occupe, c'est très vraisemblablement une maladie infectieuse. J. renvoie à la pl. XIV de son Atlas d'histologie dermatologique. Elle impose à l'esprit l'idée d'un processus infectieux.

Juliusberg (Berlin) écrit : « Le lupus érythémateux discoïde n'a aucun rapport avec la tuberculose.

« C'est pour moi une maladie infectieuse dont nous ne connaissons pas encore l'agent. C'est sur l'histologie surtout que je m'appuie. Sa fréquente symétrie, sa prédilection pour les parties en saillie éveille l'idée d'un virus répandu dans le torrent circulatoire, qui s'arrêterait aux différents sièges de la maladie.

« Je conçois de même le lupus érythémateux aigu de Kaposi.

« Je sépare absolument de ce groupe le lupus érythémateux disséminé de Boeck, ou folliclis de Barthélemy. C'est bien là une tuberculose de la peau, d'origine sanguine, causée par le bacille tuberculeux lui-même. »

Lassar (Berlin) ne croit pas qu'il y ait entre nos deux types de lupus, autre chose de commun qu'une certaine prédilection pour les mêmes parties du corps, et une vague ressemblance tout en surface. A cela près, tout les sépare ; l'absence de tissu tuberculeux dans le lupus érythémateux ; le fait

qu'il ne réagit pas à la tuberculine ; l'impossibilité de reproduire avec lui la tuberculose chez l'animal ; sa résistance aux traitements qui agissent sur les tuberculoses en général, etc.

Merck (Innsbruck) n'a pas fait de recherches expérimentales sur ce sujet. Il reste sur le terrain de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Le lupus érythémateux se présente en clinique sous deux formes : type discoïde, type disséminé. Des types de transition et des combinaisons des deux formes établissent l'unité de l'affection, en dépit de la dissemblance des types extrêmes. La forme disséminée peut prendre une gravité considérable. C'est donc à celle-ci qu'il faut s'adresser, si l'on veut avoir des chances d'éclairer l'étiologie de la maladie.

Or, M. n'a jamais observé dans les allures du lupus érythémateux disséminé aigu, rien qui lui rappelât la tuberculose.

En outre, en dépit de la fréquence de la tuberculose chez les animaux, en dépit d'innombrables inoculations de tissu tuberculeux, nous ne connaissons rien dans la série animale qui puisse se rapporter au lupus érythémateux.

La distribution géographique de la maladie ne nous apprend rien.

Pour le professeur d'Innsbruck, enfin, c'est le mot lupus qui, appliqué à cette dermatose, a développé peu à peu cette théorie étiologique. Pour sa part, il l'évite, et souhaite de le voir disparaître dans ce cas, comme a disparu le vocable lupus syphilitique.

La réponse de **Pick** (Prague) est des plus catégoriques :

« Le lupus érythémateux est une affection sui generis, indépendante de la tuberculose, bien qu'on l'observe souvent chez des tuberculeux.

« C'est une maladie des glandes sébacées. Elle provoque d'abord une hypersécrétion et une hypertrophie de ces glandes ; d'où élargissement du pore sébacé, puis formation de croûtes grasses et de comédons. Ce processus s'accompagne de congestion de la peau. Il aboutit, plus tard, à une atrophie de ces mêmes glandes et de la peau environnante ; d'où l'aspect cicatriciel bien connu.

« Cette opinion s'appuie sur des milliers d'observations cliniques, sur des examens histologiques probants, sur des centaines d'injections de tuberculine ancienne, qui n'ont jamais amené ni réaction locale, ni réaction générale ; sauf dans les cas où les malades étaient en même temps porteurs d'autres tuberculoses. Ces foyers de tuberculose avérée réagissaient, alors, pendant que les foyers voisins de lupus érythémateux restaient silencieux.

« Les opinions opposées reposent sur des diagnostics erronés, très explicables, quand il s'agit de cas compliqués, ou de localisations anormales de a maladie.

« La dénomination *lupus* est fâcheuse ; et devrait faire place à l'ancien terme : séborrhée congestive. »

Riehl (Vienne) a fait connaître en 1900, dans son rapport sur les tuberculides au Congrès international de Dermatologie, sa conviction que le lupus érythémateux n'était pas causé par le poison tuberculeux ; il s'appuyait sur les résultats que lui fournissaient les autopsies des cas de Hebra et de Kaposi.

Il est évident que l'existence d'un seul cas vierge de tuberculose suffirait à ruiner la théorie toxinique, qui suppose la présence, en un point quelcon-

que de l'organisme d'un foyer tuberculeux. On pouvait récuser le témoignage des faits que Riehl invoquait en 1900, puisqu'ils étaient antérieurs à la découverte du bacille de Koch. On ne pourra faire la même objection aux cas observés récemment, tels que celui que Kren, assistant de Riehl, a publié en 1905 dans l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis* où l'on ne pouvait déceler la moindre trace de tuberculose.

L'argument que les partisans de la tuberculose tirent de l'existence d'adénites cervicales au cours du lupus érythémateux ne paraît pas à Riehl très solide : il peut s'agir d'inflammations banales comme en amènent les eczémas, les périostites alvéolo-dentaires. En fait, Pick n'a pu réussir à tuberculiser des cobayes avec des produits de ces adénites.

L'existence de formes de transition entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux est fort douteuse. De ce que des gens expérimentés peuvent hésiter entre deux diagnostics, on ne doit pas conclure à la présence d'un cas mixte ; sinon il faudrait admettre aussi des hybrides de lupus vulgaire et de bien d'autres dermatoses, de lupus et de syphilis par exemple. Enfin, la réaction locale à la tuberculine n'a jamais été vue.

Il ne reste donc rien de la théorie toxinique. Celle qui attribue le lupus érythémateux à des bacilles peu virulents ne s'appuie sur aucun fait précis.

Il faut conclure que cette dermatose n'est pas de nature tuberculeuse. Nous ignorons encore sa cause véritable.

Rosenthal (Berlin) énumère les arguments suivants contre la théorie du lupus érythémateux de nature tuberculeuse :

L'*histologie*, de l'aveu presque unanime, n'a jamais trouvé dans cette affection la structure d'un tissu tuberculeux.

Les *statistiques* se contredisent.

Les théories qui y voient une lésion due à des toxines tuberculeuses, peut-être atténuées ou modifiées, ou à des bacilles eux-mêmes modifiés, n'apportent pas de preuves convaincantes à l'appui de leurs assertions.

Est-ce un granulome infectieux ? La clinique semble l'indiquer (apparition fréquente après un traumatisme, accroissement périphérique, guérison par le centre, terminaison par une cicatrice). Mais la preuve ici encore fait défaut.

Au total, nous savons seulement, que : le lupus érythémateux est constitué par une inflammation chronique, procédant par à-coups, à point de départ vasculaire, et aboutissant à l'atrophie ; — qu'il s'accompagne souvent d'adénites tuberculeuses ou de tuberculides ; — qu'il se présente aussi chez des sujets indemnes de toute tuberculose ; — que nombre d'autopsies plaident contre l'hypothèse d'une origine tuberculeuse (toxinique ou bacillaire) ; — que le plus grand nombre de tuberculeux n'ont jamais eu de lupus érythémateux ; — que cette affection, le plus souvent, ne présente pas de réaction locale à la tuberculine ; — qu'elle s'observe rarement dans l'enfance (10-17 ans) où la tuberculose est loin d'être rare ; — qu'elle frappe de préférence le sexe féminin, les sujets soumis à des variations de température et de climat ; et les parties du corps exposées aux influences extérieures (visage, oreilles, mains).

Török (Budapest) n'a trouvé ni dans la clinique, ni dans l'histologie, de

raisons de croire à la nature tuberculeuse du *lupus érythémateux fixe*. Les sujets qu'il a observés étaient pour la plupart très vigoureux ; parmi les plus malingres même, beaucoup étaient indemnes de toute tuberculose. Il s'agit de sujets que Törăk suit depuis une dizaine d'années au moins.

Ses biopsies, enfin, ne lui ont jamais montré de lésions caractéristiques de la tuberculose.

Il n'a observé que quelques cas d'*érythème centrifuge* de Brocq et un seul de *lupus exanthématique aigu de Kaposi*. Il en a vu deux qui doivent répondre au type *disseminatus* de cet auteur (évolution rapide, grand nombre de taches sur le visage et les membres qui guérissent avec ou sans atrophie, pas de signes généraux). Il s'agissait dans les deux cas d'une jeune fille de 20 ans. Au point de vue objectif, les lésions chez la première étaient du type érythème centrifuge ; elles étaient du type profond chez la seconde, et s'accompagnaient d'une double adénite cervicale droite. Ces deux ganglions étaient douloureux au cours des poussées exanthématiques. — Une sœur de la première malade présente des adénites tuberculeuses suppurées du cou. Une tante de la seconde est atteinte de lupus vulgaire.

T. ne croit pas que la coexistence et de tuberculides papulo-nécrotiques et de lupus érythémateux prouve rien en faveur de l'origine tuberculeuse de ce dernier, cette origine n'étant rien moins que démontrée pour ces lésions papulo-nécrotiques elles-mêmes. Il pourrait fort bien, dans ces cas, s'agir de thrombophlébites infectieuses, qui seraient sous la dépendance de la même cause que le lupus qu'elles accompagnent.

Il faut avouer notre ignorance quant à l'essence même de cette cause. Nous pouvons seulement supposer que l'agent pathogène arrive à la peau par la voie sanguine : le nombre des foyers, leur symétrie, la simultanéité de leur apparition, semblent le prouver. Ceci n'excluerait pas, pour quelques cas, la possibilité d'une pénétration directe de l'agent dans la peau, au point où se développe l'affection.

Unna (Hambourg) n'est pas encore convaincu par sa pratique journalière et ses examens microscopiques de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. En dépit d'une étude attentive, il n'a trouvé qu'exceptionnellement la coexistence du lupus érythémateux avec une tuberculose quelconque.

La structure histologique des deux affections lui paraît même tellement différente, qu'il ne peut croire à la possibilité d'intermédiaires de l'une à l'autre.

Il admet, pourtant, que la tuberculose peut préparer le terrain pour le lupus érythémateux, comme pour d'autres dermatoses, pour les pityriasis versicolor, par exemple.

Veiel (Cannstatt) fait du lupus érythémateux « une maladie *sui generis*, sans aucun rapport avec la tuberculose ».

Il s'appuie sur les raisons suivantes :

a) On ne meurt pas plus de tuberculose au cours du lupus érythémateux qu'au cours de toute autre affection chronique.

b) L'histologie ne montre ni tubercules, ni cellules géantes.

c) La tuberculine ne produit aucune réaction.

Amérique. — Angleterre.

Bowen (Boston) n'a pas remarqué que ses érythémato-lupiques fussent plus fréquemment atteints de tuberculose franche que ses autres malades, à moins de compter comme tuberculeuses les adénites cervicales qu'ils présentaient souvent. Il est pourtant fortement impressionné par les statistiques des autres auteurs ; et a quelques scrupules à leur opposer la sienne.

Il hésite moins à repousser les arguments qui s'appuient sur les caractères histologiques et l'existence de formes de transition entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux.

Il est, il est vrai, presque convaincu que le lupus érythémateux est produit par une toxine, mais il attend encore la preuve qu'il s'agit d'une toxine tuberculeuse.

Radcliffe Crocker (Londres) reconnait que le lupus érythémateux affectionne les terrains tuberculeux, mais il ne croit pas que la tuberculose soit directement en cause dans l'origine de cette dermatose. Il invoque à l'appui de sa thèse les échecs constants des expérimentateurs qui ont tenté de reproduire la tuberculose par l'inoculation de fragments de lupus érythémateux.

L'opposition parait presque absolue, d'ailleurs, à C. entre la forme fixe et la forme exanthématique, et il tend à rapporter ces deux types à des causes immédiates tout à fait différentes : la forme aiguë, modifiable aisément par la quinine et la salicine serait due à une auto-intoxication ; la cause de la forme fixe, si rebelle, nous échappe absolument.

Galloway (Londres) se base uniquement sur la clinique. Il trouve que les recherches anatomo-pathologiques ou expérimentales n'ont pas éclairé beaucoup la question.

Pour lui « la maladie désignée sous le nom de lupus érythémateux tient de beaucoup plus près aux érythèmes exsudatifs multiformes qu'à l'infection qui s'individualise par la granulation spécifique ». — Il y a moins loin de l'érythème multiforme symétrique au lupus érythémateux classique, en passant par les érythèmes ulcéreux et cicatriciels de la néphrite aiguë ou chronique, des maladies du foie, etc., et par les lupus érythémateux exanthématiques, que de ce même lupus érythémateux vulgaire aux tuberculoses cutanées ou même à toute autre manifestation cutanée des infections que nous connaissons aujourd'hui.

Il importe pour bien interpréter un cas donné de lupus érythémateux authentique de ne pas perdre de vue les rapports intimes qui unissent tous les faits de la série établie ainsi entre le lupus érythémateux et l'érythème multiforme. Un lupus érythémateux survenant au cours d'une cirrhose du foie, par exemple, sera grâce à cette sorte de table, aisément rattaché à une intoxication sanguine d'origine hépatique.

Le lupus érythémateux parait, à G., être toujours d'origine toxémique ; au moins jusqu'à plus ample informé. Il n'est pas dû à une bactérie ; peut-être démontrera-t-on un jour qu'il ressortit à une de ces infections que nous apprenons à connaître (trypanosomiases et spirilloses diverses) ; mais c'est peu vraisemblable ; et la preuve, en tout cas, n'est pas encore faite.

Rien de ce qu'a vu **Hartzell** (Philadelphie) ne lui permet de croire à un

lien quelconque entre le lupus érythémateux et la tuberculose. Ni l'allure clinique de la maladie, ni la structure de la lésion n'autorisent à ranger celle-ci parmi les tuberculides. La plupart des sujets porteurs du lupus érythémateux que Hartzell a suivis lui ont paru exempts de toute tare tuberculeuse ; presque tous étaient en parfaite santé par ailleurs et même fort robustes.

Les résultats négatifs, enfin, de l'épreuve de la tuberculine doivent même suffire à faire rejeter définitivement la théorie de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.

Cette affection paraît due à une infection locale de nature encore indéterminée.

James Nevins Hyde (Chicago) résume ainsi son opinion :

1° Le lupus érythémateux siège surtout aux régions où l'irrigation de la peau se fait le moins bien, sur celles qui sont le plus éloignées du centre circulatoire, et qui sont en même temps exposées directement aux variations atmosphériques.

2° Cette affection s'observe surtout chez des sujets qui offrent une résistance diminuée à toutes les influences extérieures.

Ce faible coefficient de résistance peut tenir à bien des causes, en premier lieu à la tuberculose. A ce titre, on peut dire que le lupus érythémateux est une tuberculide.

Mais il est des cas où cette moindre résistance paraît due à une cause locale qui laisse l'état général parfaitement intact.

France.

Jacquet (Paris) apporte une théorie nouvelle et personnelle : « Les éléments fondamentaux du lupus érythémateux sont : le début par de l'*érythème pur*, la *systématisation spéciale*, et l'extrême fréquence chez les *tuberculeux*. Toute théorie sur la nature de cette dermatose doit, avant tout, expliquer ces trois ordres de faits.

« La théorie du microbisme *in situ*, et la théorie toxinique sont impuissantes à rendre compte des deux premiers.

« Au contraire, la lésion *symétrique* des ganglions de la chaîne sympathique, et en particulier des cervicaux inférieurs, les explique parfaitement, en certaines conditions. »

Jacquet rapporte ensuite quelques faits observés par lui et qui viennent à l'appui de sa thèse.

1° Il a assisté au début d'un lupus érythémateux chez un sujet atteint d'hémiatrophie faciale droite. Le ganglion cervical inférieur de ce côté était très altéré. Celui de gauche l'était aussi, mais à un degré moindre.

2° Il a observé, à plusieurs reprises, le lupus érythémateux chez des sujets atteints, depuis l'enfance, de sclérose pleurale des sommets, c'est-à-dire chez qui la lésion des cervicaux inférieurs est importante et certaine.

3° Dans les cas de lésion massive et rapide des deux ganglions cervicaux inférieurs, on voit souvent le « pseudo-érysipèle vaso-moteur des tuberculeux », sorte de lupus érythémateux suraigu.

Lenglet, d'ailleurs, qui a cherché dans cette direction, a observé un fait très analogue.

Jacquet est donc disposé à voir, dans le lupus érythémateux, une trophonévrose du grand sympathique d'*origine,* mais non *de nature* tuberculeuse.

Vedel (Montpellier) ne répond pas sans réticences. Il paraît pourtant se ranger à côté des adversaires de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux. « Histologiquement, ce n'est pas de la tuberculose, et cliniquement, sa coexistence avec la tuberculose ne paraît pas de nature à entraîner la conviction. »

Italie.

De Amicis (Naples) ne croit pas que le lupus vulgaire et le lupus érythémateux aient la moindre parenté, ni même qu'ils puissent s'associer. Les cas soi-disant mixtes doivent ressortir au lupus vulgaire plan à forme maculeuse. Quelquefois cette forme, à ses débuts, simule l'aspect du lupus érythémateux; puis se caractérise, plus tard, par des nodules typiques. D'où des confusions.

La structure des deux types de lupus est absolument différente. On n'a jamais trouvé dans le lupus érythémateux de bacille de Koch.

Les tentatives d'inoculation du lupus érythémateux ont toujours donné des résultats négatifs.

Mêmes insuccès avec la tuberculine. Les échecs, au moins relatifs, dans les essais de thérapeutique au moyen des rayons X ou de la photothérapie sont la règle.

Tous les criteriums, clinique, anatomo-pathologique, bactériologique, expérimental et thérapeutique, manquent donc à la théorie qui voudrait faire du lupus érythémateux une tuberculose.

La théorie de la toxine tuberculeuse ne repose sur aucune preuve, et se heurte à des faits dans lesquels on n'a pu trouver aucun foyer tuberculeux dans l'organisme, ni aucune tare tuberculeuse dans l'ascendance de sujets porteurs du lupus érythémateux.

La pathogénie de cette affection reste donc encore inconnue, et si l'on peut avec vraisemblance l'attribuer à une infection, le germe en est du moins ignoré.

Breda (Padoue) a donné son opinion dans un travail récent publié en 1902 dans les *Atti del Real Instituto di scienze lettere ed Arti* de Padoue. La voici résumée :

Il a examiné de nombreuses coupes provenant de 5 sujets atteints de lupus érythémateux à des degrés divers, et depuis plus ou moins longtemps. Il n'a rien trouvé qui rappelle le tissu tuberculeux.

Il a expérimenté la tuberculine ancienne de Koch dans 172 cas, et n'a jamais obtenu de réaction.

Enfin, l'évolution clinique ordinaire du lupus érythémateux, son involution souvent spontanée ou obtenue avec des traitements anodins, sa prédilection pour le sexe féminin et l'âge mûr, l'absence chez les malades d'autres lésions tuberculeuses viennent encore ajouter aux précédentes de nouvelles raisons de séparer cette affection de la tuberculose.

Il s'agit vraisemblablement d'une maladie infectieuse. Il serait à souhaiter qu'on remplaçât le mot lupus érythémateux par l'une des nombreuses dénominations qui ont été proposées autrefois.

Mibelli (Parme) attribue des causes multiples au lupus de Cazenave.

« Le lupus érythémateux est, objectivement, une inflammation chronique limitée au derme superficiel, qui se distingue des autres dermites chroniques par la prédominance de l'œdème et de la dilatation des vaisseaux sur l'infiltration cellulaire. Cette inflammation chronique, bien qu'elle évolue presque toujours sans processus de granulation, a pour résultat ultime l'atrophie. — Par ces caractères, le lupus érythémateux se rapproche du lichen plan atrophique, de l'atrophodermie érythémateuse maculeuse, de l'érythymatosclérose circonscrite, affections dont l'étiologie nous échappe complètement.

« Mais par un autre caractère, le lupus érythémateux se rapproche des érythèmes exsudatifs, de la maladie de Raynaud et de la sclérodermie elle-même : il siège presque exclusivement sur les territoires cutanés les plus éloignés du centre circulatoire.

« L'élément fondamental du lupus érythémateux, comme de ces dernières affections, est donc constitué par un trouble fonctionnel des vaisseaux cutanés.

« Ce trouble circulatoire primordial auquel peuvent succéder l'inflammation et l'atrophie est vraisemblablement, comme dans les érythèmes exsudatifs, l'effet de causes déterminantes diverses, externes et internes. Ces causes agissent d'ordinaire sur un terrain prédisposé congénitalement, c'est-à-dire présentant une susceptibilité particulière du réseau vasculaire cutané ; mais elles peuvent aussi, par une action répétée, altérer la fonction vasomotrice de vaisseaux cutanés primitivement sains et agir pendant longtemps d'abord comme causes prédisposantes jusqu'au jour où l'équilibre étant rompu, elles agiront comme causes déterminantes.

« Le lupus érythémateux est donc une angiodermite, à cause indéterminable, parce qu'elle est complexe dans tous les cas et variable d'un cas à l'autre.

« Il n'est pas du tout démontré que la tuberculose intervienne jamais comme cause nécessaire. »

Norvège.

Pour **Krefting** (Christiana), la nature du lupus érythémateux est encore inconnue. Les observations cliniques de K. ne peuvent pas l'autoriser à affirmer que cette dermatose est d'origine tuberculeuse.

L'hypothèse des toxines est sans aucune preuve.

Auteurs qui admettent que certains lupus érythémateux sont de nature tuberculeuse.

Allemagne.

Pour **Neisser** (Breslau), nous ignorons la cause du lupus érythémateux. Cette affection, en tout cas, ne présente aucune relation avec la tuberculose, qu'il s'agisse de bacilles ou de toxines. Il ne semble même pas que la tuberculose y prédispose.

Les changements brusques de température, par les altérations vasculaires qu'ils peuvent amener à la longue, paraissent, au contraire, avoir une

valeur réelle, et comme causes prédisposantes et comme causes déterminantes.

Les formes aiguës décrites par Kaposi et Boeck rappellent par leur aspect le lupus érythémateux, mais en réalité constituent des maladies différentes et appartiennent à la tuberculose.

Quant au lupus érythémateux vrai qui n'est pas tuberculeux, rien ne démontre encore qu'il doive être rangé dans les granulomes infectieux. Il faudrait conserver le terme « erythematodes » et supprimer le mot lupus.

Amérique. — Angleterre.

Fordyce (New-York) déclare que la nature du lupus érythémateux est indéterminée, mais que ce que l'on sait c'est qu'elle n'est pas *per se* une tuberculose cutanée, parce qu'il n'a pas la structure histologique de la tuberculose cutanée, qu'il ne renferme pas de bacille, que son inoculation donne des résultats négatifs et qu'il ne réagit pas à la tuberculose.

Cependant son association si fréquente à des tuberculoses profondes donne à penser qu'il y a une connexion causale dans certains cas et la plus plausible des explications a été fournie par la théorie toxinienne. A l'appui de celle-ci, on peut citer l'existence du type aigu disséminé du lupus érythémateux avec frissons, élévation de température, etc., on peut citer surtout les altérations dégénératives qui se produisent dans le tissu conjonctif du derme à la suite des thromboses des petits vaisseaux et les expériences de A.-E. de Schweinitz dans lesquelles l'injection sous-cutanée d'une substance cristalline extraite des cultures pures de bacilles tuberculeux a produit des nécroses de la peau.

La participation primitive des vaisseaux sanguins et la symétrie si fréquente des lésions est en faveur de l'existence d'une cause agissant par l'intermédiaire du courant sanguin.

La localisation à la zone de la face qui est le siège ordinaire des congestions peut s'expliquer par le ralentissement du courant sanguin et par la diminution du pouvoir de résistance que les vaisseaux sanguins offrent à la toxine hypothétique.

Il est vraisemblable que, comme beaucoup de dermatoses, le lupus érythémateux a plusieurs facteurs étiologiques. dont certains ne sont pas produits par le bacille de la tuberculose, qu'il ne constitue donc pas une entité distincte : F. cite à ce propos un cas de lupus érythémateux apparu chez une femme enceinte atteinte d'accès urémiques et disparu après l'accouchement.

Mac Leod (Londres) expose ainsi son opinion : « Le lupus érythémateux est dû à un trouble particulier dans la circulation cutanée, qui aboutit, en général, à la cicatrice atrophique. Il s'apparente à l'érythème polymorphe. On trouve toutes les transitions entre ces deux affections. La clinique et l'histologie les rapprochent ; on y verrait plus volontiers deux degrés différents d'une même affection que deux affections différentes.

« Elles ont des lésions communes : infiltration des couches supérieures du derme, marquée surtout autour des glandes ; dilatations vasculaires ; œdème du chorion ; œdème du corps muqueux, et parakératose.

« Il faut signaler, pourtant, des différences : dans l'érythème polymorphe,

l'œdème est plus marqué, et l'infiltration presque exclusivement constituée par des polynucléaires ; l'œdème est moindre dans le lupus érythémateux avancé, et les cellules qui infiltrent les tissus sont presque uniquement des fibroblastes et des cellules plasmatiques, d'où la tendance à la néoformation fibreuse et à la cicatrice ; l'œdème moins considérable du corps muqueux explique de même l'adhérence plus grande des squames, la tendance à l'hyperkératose et à l'oblitération des orifices folliculaires.

« Dans les causes du lupus érythémateux, il faut distinguer les causes prédisposantes, et les causes actuelles.

« Parmi les premières, il faut compter une insuffisance naturelle ou acquise de la circulation périphérique, en relation souvent avec la tuberculose ou l'alcoolisme.

« Il est peu probable qu'il n'y ait qu'une cause actuelle unique ; on peut croire que les toxines du rhumatisme, de la tuberculose et des maladies chroniques peuvent jouer ce rôle ; certaines causes locales, comme le froid, pourraient même le remplir.

« Il n'y a pas de raisons suffisantes d'attribuer le lupus érythémateux à la seule tuberculose. Cette infection peut être une cause prédisposante ; elle peut même, par sa toxine, être la cause efficiente ; mais rien de plus. Elle fait défaut, dans un grand nombre de cas. — D'autres facteurs interviennent assurément.

« Pour ma part, je crois que le rhumatisme est à incriminer plus souvent que la tuberculose. »

France.

Audry (Toulouse) n'a fait aucune recherche expérimentale sur le sujet qui nous occupe ; mais il croit :

1° Qu'il n'y a probablement pas unité absolue entre tous les cas qu'on a désignés sous le nom de lupus érythémateux. Les variétés exanthématiques à marche rapide doivent être mises à part, au moins pour le moment ;

2° La présence des cellules géantes est non pas l'exception, mais la règle, dans le lupus érythémateux. Ce n'est pourtant pas une *bonne* preuve de la nature tuberculeuse de l'affection ;

3° Celle-ci n'est autre cependant, qu'une tuberculose très pauvre en bacilles.

A., d'ailleurs, nie l'existence des toxituberculides, sauf peut-être, dans les cas très rares de rash et d'érythèmes rapides que l'on observe quelquefois chez les lupiques, ou autres tuberculeux. Pour peu qu'une lésion se fixe, et se prolonge, il faut y voir une vraie tuberculose.

Il ajoute, en terminant : « Ma foi (je ne dis pas ma certitude) en la nature tuberculeuse du lupus érythémateux a ses racines dans l'observation clinique, d'abord : j'ai vu et traité une jeune fille atteinte successivement, puis simultanément d'un lupus érythémateux, d'une adénite caséeuse, d'une tuberculide papulonécrotique et d'un érythème induré. De plus, j'ai une inclination invincible à rattacher à la tuberculose toute inflammation chronique qui n'est pas syphilitique, mycosique, ou néopla-

sique. Enfin, j'ai opéré des lupus érythémateux, quelques-uns ont récidivé sur les bords, absolument comme des lupus vrais. »

Brocq (Paris) n'a rien à changer à ce qu'il a si souvent dit et écrit depuis 1890.

Il est certain que des cas, qui offrent vraiment l'aspect clinique du lupus érythémateux, coexistent très souvent avec une tuberculose indiscutable.

Il est non moins certain que des cas identiques ont évolué sur des sujets indemnes par ailleurs de toute tare tuberculeuse. Cette absence de lésion tuberculeuse a même parfois été vérifiée à l'autopsie.

« Dès lors, pourquoi ne pas considérer la lésion objective dite lupus érythémateux, comme une sorte de syndrome clinique et anatomopathologique, pouvant reconnaître, et reconnaissant le plus souvent pour cause l'infection tuberculeuse, mais pouvant aussi dépendre d'autres infections, ou d'autres troubles de la santé générale ? »

Gaucher (Paris) rappelle les expériences de ses élèves, Paris et Sabaréanu, sur la séro-réaction chez les malades atteints de lupus érythémateux. L'agglutination est très nette dans les cas de lupus érythémateux squameux, infiltré, limité, torpide, c'est-à-dire dans les formes qui répondent à l'herpès crétacé de Devergie, au lupus érythémateux fixe de Brocq. — L'agglutination fait défaut dans les formes superficielles, mobiles, extensives, qui représentent l'érythème centrifuge de Biett.

Il paraît donc qu'il y a deux maladies différentes : « le lupus érythémateux fixe serait de nature tuberculeuse ; le lupus érythémateux superficiel, mobile, extensif, aurait une autre origine, d'ailleurs indéterminée jusqu'ici. »

Hollande.

Mendes da Costa (Amsterdam) croit que sous le nom de lupus érythémateux on comprend des affections diverses, tant par leur étiologie que par leurs allures ; que la forme dite pernio est de nature tuberculeuse ; que nous n'avons pas le droit de ranger dans la tuberculose les formes atrophiques et cicatricielles, sous prétexte qu'elles sont fréquentes chez des sujets tuberculeux.

Auteurs qui réservent encore leur opinion.

Allemagne. — Autriche.

Lesser (Berlin) n'ose se prononcer, faute d'expériences assez nombreuses. Il est seulement de plus en plus convaincu de la fréquence des combinaisons du lupus érythémateux avec des tuberculoses avérées. Il se propose de modifier ce qu'il a, autrefois, écrit sur ce sujet.

Touton (Wiesbaden) appartenait autrefois à l'école qui sépare absolument le lupus érythémateux et le lupus tuberculeux.

Il hésite maintenant : il a lu plusieurs observations qui lui ont paru plus ou moins troublantes, et il a observé un cas, surtout qui l'a beaucoup frappé. Il l'a autrefois relaté dans son rapport au VI[e] Congrès de la Société allemande de Dermatologie. Il s'agit d'une enfant, qui, au cours d'une

pleurésie, a présenté une éruption complexe, où Touton a cru voir un mélange « de lupus vulgaire disséminé, de lupus érythémateux disséminé, d'acnitis de Barthélemy, et de gomme scrofuleuse ».

Pour lui, « il est donc difficile de nier tout rapport entre le lupus érythémateux et la tuberculose, quoique en clinique, la séparation puisse presque toujours être maintenue ».

Amérique. — Angleterre.

Allan Jamieson (Edimbourg) est « disposé à croire que le lupus érythémateux est dû à une toxine, probablement tuberculeuse, ou, en tout cas, à une toxine qui agirait plus facilement sur les terrains qui sont prédisposés à la tuberculose. Le lupus érythémateux se rencontre rarement sur des sujets robustes, et beaucoup de ceux qui en sont atteints meurent de tuberculose. — Et d'autre part, l'action de la quinine, et de la salicine sur le lupus érythémateux, fait hésiter à classer cette dermatose parmi les tuberculides. On la rangeait plus volontiers à côté de l'érythème multiforme ».

Corlett (Cleveland) a vu nombre de lupus érythémateux chez des snjets qu'il trouvait indemnes de tuberculose ; il n'a même renconfré cette dermatose qu'exceptionnellement chez des tuberculeux avérés. Il ne croit pas l'avoir observée avec une fréquence particulière chez des sujets exposés ou prédisposés à l'infection tuberculeuse.

Il a, pourtant, une observation indiscutable d'association du lupus érythémateux et de tuberculose pulmonaire.

Douglas W. Montgomery (San Francisco) rappelle que les rayons X, qui ont une action spécialement bienfaisante dans le lupus vulgaire, n'en ont aucune dans le lupus érythémateux ; la photothérapie avec la lampe London lui a donné dans les deux infections des résultats peu marqués ou douteux qui ne peuvent servir à éclairer la question.

Histologiquement, M. n'a jamais constaté aucune lésion lui permettant de faire du lupus érythémateux une éruption tuberculeuse.

Cliniquement, les malades ont eu une bonne santé, et aucun n'est mort de tuberculose, autant qu'il peut se rappeler, ses notes ayant disparu dans le grand incendie de San Francisco.

M. ne nie pas qu'il y ait des tuberculides qui ressemblent au lupus érythémateux, mais il y a aussi des léprides qui lui ressemblent et qui ne s'en distinguent que par l'existence de l'anesthésie. Il croit que beaucoup de tuberculides sont appelées lupus érythémateux, et doute beaucoup que la séborrhée congestive de Hebra soit une tuberculide.

France.

Aubert (Lyon) ne se prononce pas. Pour lui, la question n'est pas jugée ; il attend une preuve qui lui paraisse décisive dans un sens ou dans l'autre.

Balzer (Paris) a, jusqu'à présent, considéré le lupus érythémateux comme une affection indépendante de la tuberculose.

Il est moins affirmatif, aujourd'hui, mais n'a pu encore arriver à se faire une opinion arrêtée.

W. Dubreuilh (Bordeaux) trouve que ni l'anatomie pathologique ni la clinique ne permettent pour le moment d'affirmer l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux. Ce n'est que dans une minorité des cas que l'enquête la plus minutieuse a permis de trouver des antécédents personnels ou héréditaires de tuberculose ou de scrofulo-tuberculose. La coïncidence avec d'autres manifestations de tuberculose est encore bien plus rare. Il en est de même il est vrai de bien des tuberculoses locales authentiques mais ce sont des lésions fixes accusant une colonisation *in situ* et non une lésion erratique comme l'est le plus souvent le lupus érythémateux qui souvent disparaît d'un endroit pour reparaître à distance après un temps assez long.

Il est possible que la scrofulo-tuberculose soit l'une des causes du lupus érythémateux ou que certaines formes lui soient attribuables mais sans qu'on puisse déterminer lesquelles. Pour le moment tout ce que nous pouvons affirmer sur le lupus érythémateux, c'est que nous en ignorons la nature.

*
* *

On voit que le nombre des arguments invoqués par les différents partis à l'appui de leur thèse est assez restreint. Il n'est même pas rare de trouver le même fait, ou la même statistique, diversement interprétés, servir à étayer deux opinions contradictoires. Il ne paraît donc pas difficile de grouper ces arguments et d'exposer, brièvement et avec précision, l'état actuel de la question, d'après cette consultation, au cours de laquelle les voix les plus autorisées se sont fait entendre.

Il nous paraît indispensable, pour l'intelligence de cette discussion, de rappeler au préalable, et de mettre en parallèle les termes employés par les différentes écoles qui n'usent pas toutes d'une même nomenclature.

L'école allemande, presque tout entière, se base sur la distribution de la lésion et le mode d'accroissement de l'éruption ; elle place en regard du type « discoïdes » le type « disseminatus ou aggregatus ». La variété aiguë rentre dans ce dernier groupe, mais ne le constitue pas à elle seule ; il existe un type « disseminatus » chronique.

La notion de la marche et de l'évolution tient plus de place dans les préoccupations des nosographes français ; ils séparent nettement le lupus érythémateux aigu des formes chroniques, qu'on pourrait appeler banales, et distinguent dans celles-ci, à la suite de Brocq, l'érythème centrifuge et le lupus érythémateux fixe.

Il s'ensuit donc que notre lupus érythémateux aigu correspond exactement au lupus erythematodes disseminatus acutus des Allemands, et que notre type chronique répond à peu près, qu'il s'agisse d'érythème centrifuge, ou de lupus érythémateux fixe, au lupus erythematodes dis-

coïdes. Nous n'avons pas de terme spécial pour désigner les formes chroniques disséminées, d'ailleurs fort rares.

Cette rareté fait qu'en somme, les deux nomenclatures restent jusque-là, avec des termes différents, à peu près parallèles, et une confusion serait difficile si l'école allemande n'avait admis dans son lupus erythematodes disseminatus, la forme que Boeck a décrite, en 1880, sous ce nom. Il s'agissait d'une affection inconnue jusque-là, qu'on a identifiée, plus tard, avec le folliclis de Barthélemy, et séparée en France du lupus érythémateux, en la désignant sous le nom de tuberculide papulo-nécrotique.

En dépit, en effet, d'une communauté fréquente de terrain, en dépit de complications communes et, malgré que les deux dermatoses se trouvent souvent côte à côte, il faut bien reconnaître qu'elles diffèrent en clinique et sous le microscope beaucoup plus qu'elles ne se ressemblent.

L'équivoque qu'a occasionnée cette description de Boeck ne sera d'ailleurs bientôt plus possible : presque partout on donne aux deux affections deux noms différents quelque opinion qu'on se fasse sur la nature intime du lupus érythémateux et de la dermatose de Boeck. Il ne s'agit, en effet, jusqu'ici, que de types cliniques, et le chapitre d'étiologie est encore entièrement réservé.

*
* *

Nous avons vu que la querelle se limitait, d'ordinaire, au rôle que joue la tuberculose dans l'apparition du lupus érythémateux. Pour les uns, la tuberculose est cause efficiente ; pour d'autres, elle n'intervient pas, ou n'intervient qu'à titre de cause seconde et accessoire. Quelques-uns enfin sont éclectiques. Nous avons énuméré les noms des tenants de chaque opinion, et indiqué, en regard, les arguments invoqués.

Nous allons, au rebours, exposer dans leur ordre logique et sous forme didactique, chacun de ces arguments. Nous citerons, au passage, les noms de nos correspondants qui apportent à l'appui de chaque argument un fait nouveau (1). Nous conservons, au cours de cette étude, très brève, les mêmes divisions que dans l'exposé des documents.

1re opinion. — Le lupus érythémateux est d'origine tuberculeuse.

Cette thèse s'appuie sur un certain nombre de faits, que l'on peut, en définitive, grouper sous quatre chefs :

(1) Nous renvoyons les lecteurs désireux de connaître cette question dans ses détails, à l'article si remarquable de Jadassohn : « Lupus erythematodes » dans le *Handbuch der Hautkrankheiten de* Mracek. Ils y trouveront une documentation à laquelle pas un fait n'a échappé, et une bibliographie minutieuse. Il suffira d'ajouter à cette liste les cas récents qui nous sont signalés ici.

Nous trouvons, en première ligne, deux arguments fournis par la statistique, et fondés sur la fréquence avec laquelle tuberculose et lupus érythémateux se trouvent juxtaposés sur un même sujet. Ils s'expriment, suivant les auteurs, par des impressions ou des chiffres, et peuvent se formuler ainsi :

Une statistique globale montre que *le lupus érythémateux ne s'observe presque que chez des tuberculeux ou des sujets issus de souche tuberculeuse.*

Et, d'autre part, si, négligeant le passé des malades, on s'attache seulement à les suivre depuis l'apparition de leur lupus, on constate que, chez nombre d'entre eux, *le lupus érythémateux s'accompagne d'affections tuberculeuses qui offrent avec lui des rapports plus ou moins étroits ; et qu'enfin les sujets qu'il touche meurent souvent phtisiques, ou, tout au moins, présentent souvent à l'autopsie des lésions de tuberculose.*

On a vu que Ehrman et Darier nous donnent chacun un nouvel exemple d'association du lupus érythémateux et d'adénites cervicales tuberculeuses. Herxheimer nous écrit qu'il a vu plusieurs fois un lupus érythémateux se transformer en lupus vulgaire, Lang ajoute un nouveau cas à cette liste, et s'appuie sur les résultats d'un double examen histologique. Rona a vu apparaître aussi les deux dermatoses, chez un même sujet, mais dans l'ordre inverse. Il a observé deux lupus érythémateux accompagnés de folliclis. Jadassohn en a vu coexister un avec un érythème induré.

Des deux autres arguments qu'invoquent les partisans de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, l'un est d'ordre expérimental, et repose sur les résultats que l'on a obtenus avec la tuberculine ; l'autre est fourni par l'anatomie pathologique.

La *tuberculine* aurait produit assez souvent sur le lupus érythémateux la réaction locale qu'elle ne produit d'ordinaire que sur les lésions tuberculeuses. Et, même, le lupus aurait été parfois amélioré à la suite de cette réaction, comme cela a été observé fréquemment pour le lupus vulgaire.

Herxheimer croit avoir vu un lupus érythémateux présenter cette réaction locale caractéristique.

L'*histologie*, enfin, a fourni elle aussi son contingent de preuves, en décelant la présence de tissu tuberculeux ou, au moins, tuberculoïde, dans le lupus érythémateux. Des cas bien connus de Audry et de Leredde, on peut, il nous semble, rapprocher un fait récent, observé par Darier et Brissy, et cité plus haut par Darier.

Telles sont les raisons que produisent les défenseurs de l'hypothèse suivant laquelle le lupus érythémateux serait une affection tuberculeuse. Mais, tout en s'appuyant sur les mêmes faits, les partisans de cette idée les interprètent de façon différente et, s'ils s'accordent sur

l'histologie, ils disputent cependant à propos de la pathogénie. Nous énumérons les différents mécanismes qui ont été proposés :

C'est une *lésion due au bacille de Koch lui-même*, disent les uns. L'agent infectant est apporté par le torrent circulatoire (Darier), ou vient directement de l'extérieur, et pénètre dans le tégument, grâce à un traumatisme (Besnier). Il s'agit, d'ordinaire, de bacilles peu virulents, incapables de créer des lésions spécifiques. Lorsqu'ils ont une virulence plus grande, ils reprennent leurs propriétés, et l'on se trouve en présence de ces cas hybrides, qui forment une série continue de la tuberculide à la tuberculose la plus authentique.

Ce sont les *toxines* sécrétées par le bacille de Koch au niveau d'un foyer de tuberculose, parfois très éloigné, qui produisent le lupus érythémateux, répondent les autres.

Peut-être, enfin, faut-il admettre l'action directe du bacille dans le lupus érythémateux fixe (il est probable qu'il y est présent sous une forme que nous ne connaissons pas encore; d'où l'impossibilité actuelle de le mettre en évidence) et doit-on réserver pour les formes aiguës et éphémères l'hypothèse d'une origine toxinienne (Hallopeau).

2e opinion. — Le lupus érythémateux n'est pas une affection tuberculeuse.

A chacun de ces arguments, à chacune de ces hypothèses pathogéniques, on oppose des objections.

Et, d'abord, aux chiffres on oppose des chiffres, et il faut bien avouer que les statistiques des différents auteurs ne sont rien moins que concordantes.

La coexistence, même, du lupus érythémateux et du lupus vulgaire, vaut-elle une preuve ? L'existence du lupus érythématoïde de Leloir, reconnu par tous, aujourd'hui, pour un lupus vulgaire à début atypique, n'enlève-t-elle pas toute portée aux cas cités plus haut ? Et s'il n'était pas assez du lupus tuberculeux érythématoïde, la présence, établie par Schoonheid, de nodules colloïdes dans le lupus érythémateux viendrait encore ajouter à tant d'autres une nouvelle cause d'erreur, en constituant une nouvelle forme, qu'on pourrait appeler lupus érythémateux tuberculoïde.

La coexistence, enfin, du lupus érythémateux avec la folliclis n'aura elle-même de valeur qu'autant que la nature tuberculeuse de cette dernière sera démontrée ; et elle ne l'est pas encore. La fréquence de cette coexistence, d'ailleurs, n'est signalée que par Bœck. On n'en trouve ailleurs que des observations isolées et, par suite, sans valeur statistique.

A côté des auteurs qui ont vu une réaction locale du lupus de Cazenave à la tuberculine, combien d'autres l'ont cherchée en vain, ou ne l'ont que rarement trouvée.

Enfin c'est peut-être encore dans des lupus erythématoïdes que Audry et Leredde ont vu du tissu tuberculeux. — D'ailleurs la présence des cellules géantes est une preuve de la nature tuberculeuse du tissu ?

Après avoir combattu leurs adversaires sur leur propre terrain, les partisans de l'autonomie du lupus érythémateux invoquent à leur tour un argument qui leur paraît décisif ; et ils font remarquer que personne encore, dans le camp opposé, n'a pu reproduire la tuberculose chez l'animal en partant d'un lupus érythémateux. Puis ils montrent tous les points obscurs que laissent les interprétations pathogéniques qui essayent de rattacher le lupus érythémateux à la tuberculose.

L'hypothèse d'embolies bacillaires, soutenable pour les tuberculides pupulo-nécrotiques, l'est-elle encore pour le lupus érythémateux à apparition sournoise, à évolution lente, à progression excentrique ?

Pourquoi ces bacilles ne produisent-ils pas des lésions de tuberculose ? Pourquoi même des toxines tuberculeuses, qui paraissent en produire ailleurs (dans le lichen scrofulosorum, notamment) seraient-elles ici impuissantes à en créer ? D'où viendraient enfin, ces toxines ? L'existence d'une seule autopsie montrant chez un sujet atteint de lupus erythémateux l'absence de tout foyer tuberculeux suffirait à ruiner la théorie ; et nous savons que ces exemples ne sont pas rares. Pourquoi d'ailleurs parmi tant de tuberculeux y aurait-il si peu de lupus érythémateux ?

Et si l'on veut distinguer et admettre, suivant les formes, une origine toxinienne ou une origine bacillaire, comment interprétera-t-on les formes intermédiaires et mixtes ?

Pour toutes ces raisons, le lupus érythémateux n'est pas de nature tuberculeuse ; et voici qu'en face de l'hypothèse détruite s'échafaudent de nouvelles hypothèses.

Le lupus érythémateux serait pour les uns une maladie infectieuse, soit des glandes sébacées (Pick), soit du tégument tout entier (Max Joseph, Juliusberg, etc.), maladie infectueuse dont l'agent nous échappe encore.

Ce serait, pour les autres, une angio-neurose. Nous ne développons pas ici cette dernière théorie ; Jacquet et Mibelli l'ont exposée plus haut, sous deux formes différentes.

On a vu, au surplus, que Jacquet admet l'action de la tuberculose à l'origine de cette angioneurose, et qu'il se sépare en cela de Mibelli. On peut même croire qu'il n'admet pas d'autre cause ; et s'il n'insistait pas sur cette notion que le lupus érythémateux est d'origine, et non de nature tuberculeuse, s'il ne paraissait pas tenir au mécanisme pathogénique plus qu'à l'accident qui le met en mouvement, il faudrait ranger son nom à côté de celui de Darier dans le premier des trois groupes que nous avons établis ou près de celui de Brocq dans le troisième. Il y a quelque apparence de paradoxe à placer aussi loin les uns

des autres des auteurs qui sont si près de s'entendre. Nous ne pouvions cependant faire autrement, puisque la question ne portait que sur la nature du lupus érythémateux. Cela montre seulement, une fois de plus combien toutes les divisions didactiques sont brutales, si on les veut simples. Nous ne pouvions ici les multiplier à l'infini ; et nous avons dû laisser dans un même groupe, à côté d'auteurs qui refusent à la tuberculose toute influence dans la genèse du lupus érythémateux, ceux qui lui font comme Jacquet, la part la plus large, ceux qui lui reconnaissent, comme J. N. Hyde le rôle de cause prédisposante, et ceux qui, comme Mibelli et Jadassohn, partisans de causes multiples, ne lui refusent que le rôle de cause nécessaire. — Nous sommes, avec ces derniers auteurs, bien près de ceux qui constituent notre troisième groupe, comme nous étions avec Jacquet bien près de ceux qui formaient le premier.

3e opinion. — Certains lupus érythémateux sont de nature tuberculeuse.

Parmi les tenants de cette dernière opinion, encore, il convient de faire une division. On l'a vu plus haut, Neisser, Audry, Gaucher, Mendès de Costa essayent de superposer un cadre étiologique à un cadre clinique et s'éloignent ainsi de Mac Leod et de Brocq.

Mais, tandis que les deux derniers se rencontrent en une conception très large, le désaccord le plus complet règne entre les autres : l'un voit la tuberculose précisément où l'autre se refuse à l'admettre ; et l'on ne peut s'empêcher de songer, en face de ces divergences, à la lutte célèbre qui a fait tour à tour, suivant les écoles, du tubercule caséeux ou de la granulation grise, la lésion caractéristique de la tuberculose ; et de la granulie, le type de la phtisie ou une maladie inflammatoire banale, jusqu'au jour où les expériences de Villemin sont venues reconstituer l'unité de la phtisie et terminer cette querelle qui avait duré 50 ans.

Pour Neisser, frappé comme Kaposi l'avait été déjà, des rapports de la tuberculose et du lupus érythémateux aigu, ces formes aiguës sont à classer à part, et relèvent seules de la tuberculose.

A l'inverse, pour Audry, les formes chroniques seules sont tuberculeuses ; et pour Gaucher, parmi celles-ci, seulement les formes fixes, Pour Mendès da Costa, enfin, il n'y a plus que le lupus pernio qui reconnaisse cette origine.

Tout à l'opposé, Mac Leod et Brocq sont d'un éclectisme absolu : la cause ne commande pas, d'après eux, la symptomatologie; le même tableau clinique peut se retrouver réalisé par les causes les plus diverses. Le lupus érythémateux aigu, le lupus érythémateux fixe et l'érythème centrifuge, ne seraient, suivant un mot que Brocq emploie souvent, que des modes de réaction cutanée.

Cette hypothèse ne laisse pas d'être séduisante; elle retiendra, peut-être, les lecteurs désireux de conclure. Elle a le mérite de concilier deux opinions opposées, défendues toutes les deux avec un talent égal. Elle n'exclut pas la tuberculose, et tous les faits que citent les partisans de la thèse de Besnier s'expliquent ainsi aisément. A côté de cette cause, cependant, elle en admet d'autres, et doit satisfaire ainsi les adversaires de cette thèse. La formule, en effet, qui pourrait exprimer la conception éclectique de Mac Leod et Brocq, est à deux mots près, celle de Mibelli : « Les causes du lupus érythémateux sont complexes... et variables d'un cas à l'autre. »

Pour les esprits amoureux de précision, mal à l'aise dans un doute commode, et que cette formule très large ne satisfait pas, le champ reste ouvert aux recherches ; et s'ils repoussent cette conclusion, ils en pourront peut-être tirer une autre de cette étude.

Ils seront aisément convaincus de la nécessité d'éliminer, dans les expériences qu'on voudra désormais entreprendre, la double cause d'erreur qu'offre l'existence du lupus érythématoïde et du lupus érythémateux à nodules colloïdes. Il n'y a pas lieu de renoncer aux méthodes suivies jusqu'ici. Si l'on n'a obtenu avece lles que des résultats contestables, c'est faute d'avoir tenu compte de ces formes ambiguës. L'étude clinique minutieuse et prolongée, et l'analyse histologique détaillée devront toujours se contrôler réciproquement, et établir d'abord qu'il ne s'agit pas d'un lupus tuberculeux. L'inoculation aux animaux et l'épreuve de la tuberculine n'auront de valeur qu'après cette étude préliminaire.

Est-il besoin de dire qu'on ne saurait les faire intervenir dans la définition même? Quelques auteurs l'ont fait et n'acceptent pour lupus érythémateux que les cas où l'inoculation et l'injection de tuberculine ne sont pas suivies de résultats positifs. C'est, proprement, une pétition de principe.

Il nous semble donc que notre consultation n'aura pas été stérile, puisqu'on en peut retenir une doctrine, ou tout au moins, un enseignement. Aussi bien, est-il meilleure façon de remercier ceux qui nous en ont fourni la matière, que de leur montrer le parti que nous savons tirer des richesses que leur science et leur expérience ont mises si généreusement à notre disposition?

Acné.

Traitement de l'acné vulgaire, du sycosis et de la folliculite (Die Behandlung der Akne vulgaris, der Sykosis und Follikulitis), par M. v. Zeissl. *Wiener medizinische Presse,* 22 avril 1906, p. 849.

Z. emploie la levure de bière depuis une dizaine d'années, il admet que les levures n'agissent pas en modifiant le parasitisme intestinal, mais surtout par les diastases qu'elles déversent dans l'intestin. Cependant Z. a obtenu avec les procédés courants d'excellents résultats en particulier au moyen des pâtes soufrées. Z. recommande tout particulièrement l'usage de levure de bière combiné avec l'usage des moyens externes. Il a employé diverses préparations de levure sèche avec succès. E. Lenglet.

Angiokératome.

Contribution à l'étude de l'angiokératome (Zur Angiokeratomfrage), par Frohwein. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLII, p. 349.

Jeune fille de 17 ans ayant depuis 7 ans les mains et les pieds constamment froids ; à l'entrée de l'hiver ces régions sont de plus tuméfiées, d'un rouge bleuâtre et très prurigineuses : au bout de quelque temps il se développa de petites tumeurs de la grosseur d'une lentille, noir bleuâtre au centre. Efflorescences semblables, verruciformes ou en forme de disques, sur les genoux, la face externe des malléoles et aux coudes.

Abstraction faite d'une hyperkératose prononcée avec des cavités allongées remplies de caillots de sang et de détritus et de la prolifération du réseau de Malpigni, le caractère histologique le plus important était la formation de ramifications vasculaires dans les papilles. La destruction des lésions par compression déterminait la formation de grandes lacunes non cloisonnées, à formes variables, rondes ou ovales, ayant presque toujours leur grand diamètre dans la direction des papilles.

Autour des vaisseaux F. trouva presque toujours des signes nets d'inflammation jusque dans les couches profondes du derme avec une infiltration des petites cellules. Cette inflammation serait la cause des lésions des parois vasculaires. Toutes les autres lésions sont secondaires, surtout les hyperkératoses que physiologiquement il faut presque regarder comme la réaction protectrice de l'épiderme contre les hémorragies pouvant provenir des anses vasculaires caverneuses.

La coïncidence fréquente de l'angiokératome avec la tuberculose des organes internes et la ressemblance des lésions microscopiques des vaisseaux sanguins avec celle de l'acnitis, de l'érythème induré de Bazin et du

lupus érythémateux indiquent très vraisemblablement un rapport avec les tuberculides. A. Doyon.

Atrophie cutanée.

Contribution à l'étude de l'atrophie maculeuse de la peau (Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis – Anetodermia erythematosa, Atrophodermia erythematosa maculosa), par M. Oppenheim. *Archiv f. Dermatolohie u. Syphilis,* t. LXXXI, p. 127 et 291.

Jeune fille de 18 ans présentant sur la peau du tronc, principalement entre les seins, dans les creux axillaires, sur les côtés du thorax et sur les membres des taches de la dimension d'une lentille, rouge livide, bien circonscrites. Ces taches se transformèrent ensuite en plaques blanches atrophiques entourées d'un liséré rouge violet de 2 à 3 millimètres de largeur.

En pressant avec le doigt on sentait une dépression comme s'il y avait un trou de la peau. En soulevant la partie centrale on avait une sensation analogue à celle d'une soie mince entre les doigts. Le caractère le plus frappant, était l'existence de soulèvements qui, en différents points de la peau, donnaient l'impression de tumeurs cutanées de la grosseur d'une noisette. En examinant la consistance de ces pseudo-tumeurs on trouvait qu'il s'agissait de cavités pénétrant plus bas que le niveau de la peau, de telle sorte qu'on pouvait y introduire la pulpe du doigt ; en tendant la peau environnante on faisait disparaître complètement les soulèvements et la peau prenait un éclat tendineux, ou était plissée comme du papier à cigarette.

Pas de pigmentations des muqueuses ; poils et ongles normaux.

Les macules atrophiques s'étaient développées sur des régions qui n'étaient soumises à aucune tension. Outre l'atrophie maculeuse de la peau, il y avait des vergetures dans les régions où la peau était exposée aux tensions les plus fortes.

Au microscope on constata la disparition des fibres élastiques résultant d'une légère infiltration cellulaire. A la plaque blanche atrophique correspondaient non seulement une inflammation légère et la disparition des fibres élastiques mais aussi d'autres processus atrophiques de l'épiderme et du tissu conjonctif, de sorte que finalement tous les éléments constitutifs de la peau étaient atrophiés. La formation des petites cavités était la conséquence de la transformation du tissu conjonctif en tissu graisseux.

Un second cas, observé il y a 2 ans par O., représentait la deuxième variété de l'atrophie maculeuse du derme ; présence simultanée d'atrophie maculeuse avec acrodermatite atrophiante. A. Doyon.

Poikilodermia vascularis atrophicans, par Jacobi. *Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern,* 1906.

Homme de 30 ans, pas de tares héréditaires. Il y a 7 ans tuméfaction du foie et prurit intense. En 1902, sclérodermie ; en 1906, purpura des membres inférieurs. Actuellement le visage présente une coloration un peu foncée. Le cuir chevelu est atrophié, peu mobile, nombreuses télangiectasies et squames très adhérentes. La peau du cou est rouge ; sur le thorax et le dos, atrophies blanches en forme de réseau, dans lesquelles les follicules apparaissent comme des points rouge brun.

Au voisinage des parties malades, la peau amincie, légèrement sclérosée et peu mobile, présente une pigmentation foncée. État semblable, mais moins prononcé sur l'abdomen et dans la région lombaire. Le lit unguéal est atrophié et traversé de télangiectasies. Les atrophies débutent par un état marmoréen rouge clair constitué par des télangiectasies et des hémorragies cutanées, J. ne peut rattacher cette maladie à aucun état morbide connu. Toutefois elle présente une grande ressemblance avec la sclérose atrophique de la peau avec myosite généralisée décrite par Petges et Cléjat ; cependant il y a quelques différences.

Jadassohn a vu un cas semblable qu'il regarde comme une sclérodermie pour les raisons suivantes : atrophie évidente des muscles deltoïdes, prurit, longue évolution et hémorragie. Les caractères de ce cas paraissent justifier une dénomination particulière.

Kreibich tient cette affection pour un érythème atrophiant qui concorde surtout avec le lupus érythémateux du corps. On ne trouve pas l'épaississement caractéristique de la sclérodermie. Par contre il y a l'œdème des paupières inférieures et l'alopécie.

Arndt croit qu'il s'agit d'un lupus érythémateux disséminé surtout en raison des lésions blanchâtres, punctiformes et réticulées de la muqueuse des joues, du palais et de la lèvre inférieure. A. Doyon.

Blastomycose.

Blastomycose cutanée ; cultures et inoculations (A case of blastomycosis : the results of culture and inoculation experiments), par J. Bowen et S.-B. Wolbach. *Journal of medical research,* juin 1906, t. XV, n° 4, p. 467.

La lésion siégeait sur l'avant-bras gauche, et était composée de saillies papillomateuses séparées par de profondes fissures, croûteuses par endroit et donnant à la pression un écoulement de pus et de matière séro-purulente. A la périphérie, quelques pustules miliaires.

B. et W. ont cherché systématiquement, dans toutes les lésions d'apparence verruqueuse qu'ils ont observées, le blastomyces. C'est la première fois qu'ils l'ont rencontré, d'ailleurs sans difficulté, et surtout dans le pus des abcès périphériques.

L'examen des fragments enlevés correspond à la description des auteurs : hyperplasie de l'épiderme, abcès minuscules dans cet épiderme et inflammation chronique du derme. Quelques rares cellules géantes.

Le parasite se présentait par petits groupes de sept à douze ; on rencontrait également des formes en voie de bourgeonnement. Des cultures faites avec le pus des abcès miliaires se développèrent lentement, donnant des colonies ressemblant à celles de l'oïdium du lait, qui montrèrent au microscope un mycélium ramifié. Dans les cultures anciennes, il fut possible de retrouver des organismes semblables à ceux rencontrés dans les tissus.

Des inoculations furent faites, avec les cultures pures, au lapin, au cobaye et à la souris. Ces dernières donnèrent les meilleurs résultats : dans le péritoine et dans le poumon on retrouva le parasite en grande quantité sous forme de sphères abondantes dont quelques-unes en voie de développement, et de quelques minces filaments avec des sphères terminales et latérales. M. Ferrand.

Blastomycose de la peau (Blastomycose of the skin in man), par A. Primrose. *Edinburgh medical Journal,* septembre 1906, p. 215.

Un homme de 28 ans qui a vécu à Chicago et à Toronto présente depuis 6 mois un grand nombre de tumeurs végétantes situées sur la face, les épaules, le cou et les cuisses. Ce sont des placards saillants papillomateux, suintants, suppurants, croûteux; les lésions sont peu douloureuses et ne présentent pas d'induration profonde. Des fragments obtenus par raclage et examinés dans la potasse montrent des blastomyces très nets.

Toutes les lésions sont excisées ou raclées, puis on donne au malade de l'iodure de potassium à haute dose. Elles guérissent.

Quatre ans après il a une petite rechute sur la côte qui est excisée.

L'examen microscopique montre un tissu de granulations avec des cellules épithélioïdes et géantes et de nombreux abcès miliaires. On trouve les blastomyces uniquement dans les abcès miliaires, mais pas dans le tissu. Ce sont des corps ronds à membrane réfringente contenant un protoplasma homogène; ils se multiplient par bourgeonnement. W. Dubreuilh.

Dermatite exfoliative des nouveau-nés.

Des relations de la dermatite exfoliative des nouveau-nés avec le pemphigus aigu des nouveau-nés (Ueber den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum), par E. Hedinger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXX, p. 349.

H. a observé à la clinique de Jadassohn un enfant chez lequel, quelques jours après la naissance, apparut une rougeur qui s'étendit à toute la surface cutanée. 7 jours après la naissance il survint autour du nombril une bulle flasque; le lendemain du début de la maladie bulles semblables sur les jambes et sur la première phalange du pouce gauche; le surlendemain toute la peau était très rouge, sur le thorax il y avait une légère desquamation.

Les caractères étaient ceux de la dermatite exfoliative de Ritter. Il se produisit des bulles peu nombreuses au début, puis une tuméfaction et une desquamation généralisée. L'état général était peu altéré au début de la maladie. Le 6e jour il se produisit une diarrhée grave et un léger foyer pneumonique lobulaire.

La localisation du processus initial et la formation des bulles étaient atypiques. Les bulles étaient particulièrement flasques, mal limitées.

L'examen bactériologique montra dans le contenu des bulles de nombreux staphylocoques dorés et des staphylocoques blancs. Malgré la très grande concordance avec la dermatose exfoliative des nouveau-nés le diagnostic restait encore incertain lorsque, peu de jours après, H. eut l'occasion de voir un enfant de 17 jours de la clientèle de la sage-femme qui avait soigné le premier enfant, lequel présentait les caractères typiques d'un pemphigus neonatorum.

Cette coïncidence est très frappante; l'hypothèse d'une infection par la sage-femme est fort probable.

L'affection désignée sous le nom de dermatite exfoliative des nouveau-nés n'est donc pas si caractérisée qu'on puisse la séparer avec certitude d'un pemphigus aigu à évolution maligne. A. Doyon.

Érythème persistant.

Érythème persistant, deux cas à forme circinée (Erythema perstans with report of two cases involving circinate lesions), par G. Wende. *Journal of cutaneous diseases,* juin 1906, p. 241.

I. Homme de 28 ans, sans antécédents morbides. L'éruption a débuté sur les membres et l'abdomen et depuis 4 ans 1/2 a persisté en conservant les mêmes caractères. Elle occupe la partie antérieure du tronc, les cuisses, les jambes et les avant-bras. Elle est constituée par des plaques ou des cercles allant de la largeur d'une lentille à plusieurs pouces, arrondis ou polycycliques, d'une teinte rouge violacé, faiblement saillants, finement squameux et parfois un peu prurigineux. Ils sont plus animés en hiver qu'en été. Après avoir grandi un certain temps les lésions sont stationnaires depuis plusieurs mois. Tous les traitements sont restés impuissants notamment l'arsenic à l'intérieur et la chrysarobine à l'extérieur.

II. Homme de 43 ans, nerveux, surmené, eczémateux. L'éruption a débuté il y a un an par le scrotum. Elle occupe le dos et surtout les membres. Elle est formée de papules et de cercles atteignant jusqu'à six pouces de diamètre, saillantes, rouges et parfois un peu livides, avec une desquamation furfuracée et parfois un prurit très vif aux pieds. Le scrotum est rouge et gonflé. Les lésions s'aggravent par le froid.

L'examen microscopique a montré dans l'épiderme de l'œdème de la couche épineuse, une couche granuleuse amincie et une couche cornée très dissociée. Dans le derme des lésions de congestion inflammatoire d'intensité modérée.

W. relève à ce sujet tous les cas analogues qu'il a trouvé dans la bibliographie, de Colcott Fox, Finny Warde, Payne, Hartigan, Crocker, Arning Winfield et Hallopeau.

La maladie peut durer des années sans changement notable, sans altération de la santé générale et sans être influencée par aucun traitement. Dans quelques cas plusieurs membres de la famille étaient atteints.

Dans la discussion qui suit Fordyce et Schamberg rapportent des cas analogues. W. Dubreuilh.

Hydroa.

Hydroa aestival à forme atténuée, ses relations avec l'hydroa vacciniforme (On cases of hydroa aestivale of mild type; their relationship with Hutchinson's Summer prurigo and with Hydroa vacciniforme of Bazin), par H.-G. Adamson. *British Journal of Dermatology,* août 1906, p. 125.

Les faits décrits par Hutchinson sous le nom de Summer-eruption ont été promptement rattachés à l'hydroa vacciniforme de Bazin, mais les faits que Hutchinson avait décrits sous le nom de Summer prurigo sont restés à part. Ils sont caractérisés par une éruption papuleuse ou papulo-vésiculeuse occupant les parties découvertes surtout la face mais aussi les membres du côté de l'extension; elle apparaît en été surtout après l'exposition au grand air, et disparaît sans laisser de traces.

A. en publie deux nouveaux cas et en joint un troisième dans lequel l'éruption principalement papuleuse s'accompagnait aussi de quelques

bulles. Dans ce dernier, la petite malade étant guérie, il l'exposa pendant quelques heures au soleil de septembre et le lendemain les parties découvertes étaient le siège d'une abondante éruption bulleuse. Ce fait établit la transition entre les deux types et même leur identité.

L'examen microscopique d'une lésion récente excisée montra que la bulle est formée par une nécrose œdémateuse de tout l'épiderme; la voûte de la bulle est formée par la couche cornée, le plancher est formé par le derme œdématié congestionné et infiltré de leucocytes; ce sont les mêmes lésions qui ont été décrites dans l'hydroa vacciniforme. W. Dubreuilh.

Hygiène de la peau.

L'hygiène de la peau et de la chevelure, par L. Jacquet. *Archives générales de médecine,* 6 février 1906, p. 337.

Cet article se prête peu à l'analyse, c'est une sorte d'exposé à la fois philosophique et scientifique de l'hygiène raisonnée de la peau que L. J. définit, en terminant « l'art d'éviter le dermatologiste ». Tout ce qu'écrit J. est le développement d'une idée dominante, le rôle du système nerveux dans la pathologie cutanée, mais J. n'oublie pas les autres fonctions cutanées, il les subordonne plus ou moins implicitement. Même dans les rapports des viscères et de la peau c'est encore l'idée de l'influx nerveux qui prend dans sa pensée la place prépondérante.

Les autres idées qui sont la base de l'article sont pour une bonne partie originales : pour J., dans la mue pilaire il n'y a pas repousse d'un jeune poil parce que le poil ancien est tombé, il y a chute du poil primitif parce que la papille est excitée. J. fait le procès de la pathogénie microbienne. La partie hygiéne thérapeutique ne diffère pas de ce qui est généralement recommandé. E. Lenglet.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux dans l'enfance (Case of lupus erythematosus in early childhood), par J.-F. Schamberg. *Journal of cutaneous diseases,* août 1906, p. 381.

S. rapporte un cas de lupus érythémateux formant trois placards, un sur la joue droite et deux sur la joue gauche, à type d'érythème centrifuge, chez une fillette de 4 ans en bon état de santé. W. Dubreuilh.

Lupus érythémateux des ongles (Lupus erythematosus der Nägel), par J. Heller. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, t. XIII, p. 643.

Jeune fille de 17 ans, non tuberculeuse, atteinte de lupus érythémateux de la joue gauche et de la face dorsale de la première phalange du médius droit. Infiltrats caractéristiques de dimensions variables, rouge foncé, sur le rebord unguéal postérieur des 2e, 3e et 4e doigts de la main gauche. Sur l'ongle de ce dernier doigt la zone correspondant à la lunule est surélevée; en avant d'elle et séparée par une partie du plateau unguéal sain, il existe une dépression évidente de 1mm,5 de largeur, à travers laquelle on voit le lit de l'ongle rouge foncé, comme s'il était le siège d'une plaque de lupus érythémateux. Le même processus, moins caractérisé, existe sur l'ongle du 5e doigt. En deux points de l'ongle du petit doigt,

en un point de celui de l'index on voit deux petites places sur lesquelles le lit de l'ongle est foncé, le plateau unguéal étant, par contre, tout à fait intact. Il faut admettre qu'en ces différents points il existe des foyers de lupus érythémateux. A. Doyon.

Lésions des muqueuses dans le lupus érythémateux (Mucous membrane lesions in Lupus erythematosus), par Th. Smith. *British Journal of Dermatol.*, février 1906, p. 59.

Le lupus érythémateux des muqueuses est plus fréquent qu'on ne croit, mais il faut le chercher. S. l'a trouvé 16 fois sur 56, soit 28 pour 100. Il siège le plus souvent sur la muqueuse des joues, plus rarement sur le palais, les lèvres, la cloison des fosses nasales ou la conjonctive.

Sur les joues il forme des taches rouges, violacées, saillantes ou non et infiltrées; un peu plus tard le centre se déprime; finalement il se fait une cicatrice blanchâtre entourée d'un liséré violacé; les lèvres ont l'air d'avoir été enduites de collodion. W. Dubreuilh.

Lymphangiome cutané.

Lymphangiome circonscrit (Lymphangioma circumscriptum), par P. Pollitzer, *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1906, p. 493.

P. relate deux cas de cette affection, dont on connaît à peine une quarantaine d'observations. Dans le premier, une jeune fille de 16 ans, n'ayant jamais eu d'érysipèle, présente à la nuque, au niveau des 2e et 3e vertèbres, une tumeur d'aspect verruqueux, irrégulièrement ronde, de 1 centimètre de diamètre, avec un relief de un demi-centimètre; elle se compose d'un groupe de vésicules arrondies, les unes couleur de la peau, d'autres tachetées de points et de stries rouge brillant, d'autres rouge sombre, noir bleuté: autour de cette lésion principale on voit 3 ou 4 autres groupes plus petits, analogues au premier, à vésicules translucides. Les vésicules sont dures, ne s'affaissent pas à la pression. La malade présente ces lésions depuis les premiers mois de sa vie.

Dans le second cas les lésions observées sont analogues, mais siègent sur le côté droit du thorax, sur la ligne axillaire entre les sixième et huitième côtes; la malade, une fillette de 6 ans, porte également ces tumeurs depuis les premiers mois de sa vie.

Une biopsie est faite chez la première malade; à un faible grossissement la région papillaire et sous-papillaire est envahie par un tissu aréolaire avec des espaces irréguliers, pleins de lymphe et de sang; il en est de même au voisinage des follicules pileux et dans le tissu adipeux, où les espaces sont très élargis; la paroi des cavités est tapissée d'une couche continue de cellules endothéliales à gros noyau.

P. discute l'origine et la pathogénie des lymphangiomes, en s'appuyant sur un nombre considérable de coupes en série: il se rattache à la théorie de l'obstruction des lymphatiques et des veines dans les couches profondes de la peau; les vaisseaux lymphatiques normaux se dilatent, d'autres sont néoformés; la dilatation par la lymphe est facilitée par ce fait que dans le tissu œdématié la pression extérieure amoindrie laisse former des ampoules, des varicosités. Dans les papilles le processus débute par la sépa-

ration et l'écartement des cellules conjonctives périvasculaires et périlymphatiques. G. PETGES.

Maladie de Paget.

Un cas rare de maladie de Paget (Ueber einen Seltenen Fall von Pagetscher Krankheit), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLII, p. 253.

Femme de 70 ans. Le début de la maladie remonterait aux premiers mois de 1885. Elle remarqua alors sur le mamelon gauche une plaque rouge un peu douloureuse et prurigineuse qui s'étendit lentement à toute l'aréole du sein. On fit l'ablation de la partie malade, mais peu après il survint au voisinage de la cicatrice une nouvelle plaque qui occupe actuellement une surface considérable sur le thorax et le dos.

Ce cas est intéressant en raison de la récidive survenue rapidement après l'opération, de l'étendue des surfaces atteintes, de la persistance des lésions macroscopiques et microscopiques de la période dite d'état (période eczématoïde) 20 ans après le commencement de la maladie.

L'étiologie de l'affection est encore actuellement tout à fait inconnue.

Les recherches de V.-L. ont surtout porté sur les lésions du système nerveux de la peau.

Dans le plexus nerveux superficiel ou sous-papillaire, V.-L. constata une atrophie évidente de quelques fibres nerveuses, parfois aussi leur disparition complète consécutivement à une périnévrite et à une névrite interstitielle. Des lésions analogues, mais à un moindre degré, existent dans le plexus nerveux profond. Pas de lésions particulières des terminaisons nerveuses.

D'après l'examen histologique V.-L. propose les théories suivantes de la maladie de Paget :

Dystrophie de l'épiderme due à des troubles nerveux provoqués par autointoxication. Partant de cette hypothèse on peut regarder comme primaires les lésions des troncs nerveux du plexus profond et admettre que l'expansion de ces lésions est lente en raison de la chronicité de la maladie.

Dystrophie congénitale de l'épiderme restée à l'état latent jusqu'au moment où, sous l'influence de causes particulièrement favorables tout à fait inconnues, elles déterminent son apparition. Dans ce cas toutes les lésions histo-pathologiques secondaires seraient consécutives aux altérations de l'épiderme.

Des irritations extérieures (rhagades du mamelon chez cette malade) ont pu provoquer des lésions dermiques superficielles successives qui ont gagné d'abord le plexus nerveux superficiel et par contiguïté le plexus nerveux profond de la peau.

Les phénomènes de dégénérescence seraient par conséquent secondaires au développement lent du processus dans le derme. A. DOYON.

Médicamenteuses (Éruptions).

Hydrargyrie à forme d'érythème circiné et iris, par BONNET. *Lyon médical,* 16 septembre 1906, t. CVII, p. 457.

Une malade, syphilitique depuis deux ans, traitée deux fois par le mercure à l'intérieur (pilules de Sédillot, liqueur de Van Swieten) présenta chaque

fois, à un an d'intervalle, des lésions circinées, rappelant l'érythème exsudatif multiforme de Hebra. Seule la cessation du mercure put faire disparaître cette éruption, d'ailleurs très prurigineuse. Malgré la variété des éruptions mercurielles décrites, ce type n'est pas encore connu, du moins comme pouvant être amené par l'ingestion du mercure. Dans un petit nombre de faits, on a vu des frictions à l'onguent mercuriel accuser l'apparition locale d'une telle éruption (Kaposi, Rosenthal, Jarisch). A noter donc cette forme circinée parmi les formes exceptionnelles de l'hydrargyrie. M. CARLE.

Contribution à l'étude de l'histopathologie et de l'étiologie des éruptions médicamenteuses (A contribution to the histo-pathology and the theory of drug eruptions), par ENGMAN et MOOK. *Journal of cutaneous diseases,* novembre 1906, p. 503.

L'étude suivante a été faite chez des malades hospitalisés dans un asile d'aliénés et prenant de fortes doses d'iodures et de bromures; chez certains la dose a été poussée jusqu'à la réaction cutanée.

Histologiquement on observe différents degrés d'inflammation de la peau, allant d'une faible irritation périvasculaire à la production d'abcès et à la destruction progressive des tissus. Le processus intime est le suivant: accumulation de cellules conjonctives autour des vaisseaux avec adjonction de cellules lymphoïdes et de leucocytes; état granuleux du tissu élastique; état vacuolaire des cellules fixes du tissu conjonctif; enfin apparition d'un abcès.

Les premiers stades peuvent se produire dans la peau normale; une lésion locale préalable est nécessaire à la production des derniers phénomènes décrits.

L'éruption médicamenteuse est fonction des lésions cutanées préexistantes, comédons, acné, troubles séborrhéiques, traumatismes, écorchures, etc.; elle est provoquée par les chocs, les pressions, les variations de température. Comme dans les autres intoxications il faut admettre l'influence de l'idiosyncrasie. Les glandes cutanées et les follicules pileux n'ont aucune part active ou spécifique dans la production des lésions, ils sont atteints secondairement, après les vaisseaux et le tissu conjonctif.

Les troubles sont le fait de causes diverses et, quand ils se produisent, c'est par l'intermédiaire de toxines, provoquées par l'irritation des tissus: leur production, les symptômes éruptifs consécutifs dérivent de réactions individuelles.

Cette théorie, que E. et M. appellent « Théorie rationnelle », s'appuie sur des actions mécaniques et chimiques; à leurs yeux elle remplace les théories vagues qui mettent en jeu les vaso-moteurs.

A la vérité la question n'en reste pas moins obscure; tout au plus cette « théorie rationnelle » recule un peu les limites du problème. G. PETGES.

Molluscum.

Molluscum pendulum et adénome sébacé (Molluscum fibrosum pendulum and adenoma sebaceum), par A. JAMIESON et HUIE. *British Journal of Dermatology,* novembre 1906, p. 379.

L'adénome sébacé et le molluscum pendulum sont fréquemment asso-

ciés, leur parenté étiologique est probable. La coexistence de ces lésions est notée dans les deux observations citées par J. et H.

Plusieurs de ces tumeurs ont été examinées histologiquement : les points mis en lumière sont d'abord l'absence de lésions nerveuses et la rareté extrême des fibres élastiques dans le molluscum.

L'absence de tissu élastique explique la mollesse de ces tumeurs. La palpation entre deux doigts donne l'illusion qu'elles sont constituées par une sorte de cavité, de sac cutané ; ici encore cette sensation fausse s'explique par l'histologie, car on retrouve une petite zone de la couche papillaire, immédiatement sous l'épiderme, dans laquelle existe du tissu élastique ; elle contribue à durcir la partie externe du pseudo-sac cutané, d'où erreur de sensation. G. Petges.

Myomes cutanés.

Contribution à l'étude des dermatomyomes multiples (Zur Kenntnis der multiplex Dermatomyome), par C. Gutmann. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, p. 469.

Homme de 42 ans dont les premières tumeurs remonteraient à 23 ans et occupaient la moitié gauche supérieure du thorax, au-dessous de la clavicule ; d'autres se développèrent ensuite successivement sur différentes régions. Elles forment des papules et des tumeurs de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noix, isolées ou réunies en quelques points, de forme plutôt irrégulière et deviennent confluentes pour former des placards volumineux, saillants.

Il n'y a pas eu d'examen microscopique. Toutefois le fait que les plus petites efflorescences de la face postérieure de l'avant-bras gauche avaient à leur centre un poil permet d'admettre que tout au moins une partie des tumeurs avaient pour point de départ les arrecteurs des poils. Ce qui tendrait à le prouver c'est que sous l'influence du froid la peau du bras, tout en paraissant normale à l'œil nu, prenait l'aspect caractéristique de la peau anserine.

G. a employé pendant trois mois, sans aucun résultat, les rayons Roentgen sur un petit foyer circonscrit de la maladie. A. Doyon.

Cas de myome multiple du derme (Ein Fall von Myoma cutis multiplex), par F. Krzysztalowicz. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLII, p. 304.

Jeune fille de 19 ans atteinte de nodosités sur le bord de l'aile droite du nez, la cloison cartilagineuse et la lèvre supérieure. Ces petites tumeurs ont la grosseur d'un grain de mil à celle d'un haricot, de coloration variant du rose jaunâtre au bleu. Les vaisseaux de la lèvre supérieure sont ectasiés. La maladie existerait depuis au moins 10 ans.

L'examen histologique des nodosités excitées montra qu'elles étaient en grande partie formées par un nombre plus ou moins considérable de petites papules séparées les unes des autres et des parties voisines par du tissu conjonctif très lâche et composé de fines fibrilles. Au voisinage des nodosités au contraire les faisceaux de ce tissu conjonctif étaient plus serrés et formaient en quelques points une enveloppe assez distincte. Dans leur voisinage, de fines fibrilles pénétraient dans les nodosités et les séparaient

en petits faisceaux. Les néoplasmes envahissaient toute l'épaisseur du derme, depuis les papilles jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané qui forme sur le nez une couche mince incomplète.

Les petites papules isolées qui constituent les nodosités sont formées de cellules musculaires lisses disposées en faisceaux suivant des directions différentes ; elles renferment très peu de vaisseaux.

Ce qu'il y a de plus intéressant dans ce cas c'est que contrairement à la plupart des auteurs qui pensent que les tumeurs myomateuses proviennent des muscles lisses de la peau, K. ne put établir avec certitude que les nodosités ont pour origine les muscles des follicules pileux. A. Doyon.

Ongles (Chute des).

Chute de presque tous les ongles des doigts après une commotion cérébrale (Abfall fast aller Nägel der Finger nach einer Gehirnerschütterung), par J. Heller. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, voir t. XIII, p. 615.

Fillette de 11 ans qui, à l'âge de 6 ans, tomba dans l'escalier et heurta violemment avec l'occiput les marches garnies de fer. Quelques semaines plus tard les ongles commencèrent à se fendiller et enfin tombèrent à l'exception de celui du petit doigt. Rebords unguéaux normaux, pas de signe d'inflammation. Le lit unguéal présentait le même aspect qu'après la chute des ongles consécutive à une inflammation. En quelques points, tendance à une formation cornée pathologique.

H. a vu un cas semblable d'aconychie après une congélation des mains.

A. Doyon.

Pelade.

Traitement de la pelade par les rayons Roentgen (Zur Röntgentherapie der Alopecia areata), par E. Bender. *Dermatologische Zeitschrift,* t. XIII, p. 475.

Garçon de 7 ans atteint de pelade depuis trois ans. En raison du nombre des plaques on fit avec les rayons X, l'épilation de tout le cuir chevelu en 15 séances de 6 minutes avec des tubes demi durs, placés à une distance de 15 centimètres. Au bout de 10 jours il survint un léger érythème avec pigmentation intense et après 10 autres jours tous les cheveux tombèrent sur les parties exposées aux irradiations ; seul un point circonscrit non irradié avait conservé des cheveux. Le reste du cuir chevelu, après la fin de la période de réaction, était chauve et lisse comme une bille de billard. Depuis 10 mois ce garçon, qui avait une belle chevelure, est resté complètement chauve, sauf le toupet au-dessus du front, qui ne se trouvait pas dans la sphère des irradiations. L'expérience montre que les rayons Röntgen, à la dose employée, n'entraînent jamais une alopécie durable ; comme on ne peut pas attribuer la calvitie actuelle à l'action immédiate des rayons X, B. pense que dans ce cas l'irradiation a provoqué l'extension d'une maladie qui jusque-là était localisée. De cette observation il résulte que, dans le traitement de la pelade par les rayons Röntgen, on doit limiter les irradiations aux parties malades visibles et à leur voisinage immédiat et protéger très soigneusement les autres parties au moyen d'une feuille de plomb.

A. Doyon.

Photothérapie.

Action de la lumière de Finsen sur la peau normale et tatouée de l'homme (Untersuchungen ueber die Wirkungen des Finsenlichtes auf die normale und tätowierte Haut des Menschen), par Meirowsky. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLII, p. 391.

La lumière exerce tout d'abord sur les cellules épithéliales une action excitante qui se traduit par des figures de division des noyaux et par du pigment. Ce n'est que par une intervention longue et durable qu'elle détermine une lésion de l'épiderme qui passe par une série d'altérations dégénératives, pour aboutir à la nécrose et qui se soulève sous forme de bulles. En même temps que les lésions de la couche épineuse il se produit une dilatation des vaisseaux superficiels et profonds provoquant une forte émigration de leucocytes et des hémorragies interstitielles. La lumière provoque en outre une prolifération des cellules du tissu conjonctif et une tuméfaction du tissu collagène. Lorsque les lésions inflammatoires ont atteint leur apogée les phénomènes de réparation surviennent accompagnés d'un fort épaississement de la couche épineuse dont les cellules, au début dépigmentées, présentent plus tard une néoformation et une prolifération du pigment dans toutes les couches de l'épithélium. L'œdème disparaît dans le tissu conjonctif et finalement il reste les lésions suivantes : hyperpigmentation dans la couche épineuse, épaississement et prolifération prononcés du tissu collagène. Ces lésions ne se déroulent jamais dans le même ordre et dans le même laps de temps. On ne sait jamais au bout de combien de temps l'une ou l'autre se produit. Cela dépend non seulement de l'intensité et de la durée de l'emploi de la source de lumière, mais aussi de l'individualité de la peau.

Abstraction faite de l'épaississement des vaisseaux, la peau tatouée ne présente pas de lésions et l'irradiation avec la lampe Finsen agit sur elle comme sur la peau normale.

Quand la réaction provoquée par l'irradiation a atteint son summum et a produit des bulles on trouve les lésions suivantes : l'épithélium est en partie nécrosé, soulevé et prend, avec la méthode d'Unna-Pappenheim, une coloration gris bleu indécise et contient : des leucocytes, des cellules rondes ou fusiformes, des cellules colorées en rouge à gros noyaux bleu pâle, allongées, du pigment sans rapport appréciable avec les cellules.

La lumière de Finsen nécrose la peau tatouée et permet ainsi le passage vers la surface des granulations de matière colorante situées profondément dans le derme.

Il n'existe pas de différence entre les tatouages avec le charbon et ceux avec le cinabre, relativement à la lumière. Sur les tatouages avec le cinabre M. a constaté que, pendant la première demi-heure de l'irradiation, leur belle couleur rouge se transforme en une teinte noir bleu. Au bout de 24 heures la coloration rouge reparaît. Toutefois seuls les tatouages relativement récents présentent ces modifications. On doit attribuer ce changement à une action des rayons chimiques qui donne au cinabre rouge une teinte noire.

A. Doyon.

Pityriasis rosé.

Contributions à l'étiologie du pityriasis rosé (Beitraege zur Aetiologie der Pityriasis rosea), par J.-V. Szabóky. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLII, p. 495.

S. a depuis 1898 observé 449 cas de cette maladie. Dans 50 pour 100 des cas les malades avaient eu une fièvre légère avant l'éruption. S. n'a constaté qu'une fois une récidive chez un jeune homme de 19 ans.

Ni l'examen microscopique des squames, ni les cultures, ni les frictions avec les squames n'ont permis d'admettre l'étiologie parasitaire de cette affection. Par contre S. a trouvé dans 66,6 pour 100 des cas des troubles fonctionnels divers du système nerveux : sueurs profuses, tremblements, troubles vaso-moteurs (rougeur et pâleur, avec une exagération des réflexes), céphalée intense.

S. conclut que vraisemblablement cette affection est favorisée par une modification de l'innervation de la peau. A. Doyon.

Pityriasis rubra pilaire.

Traitement arsenical du pityriasis rubra pilaris (Arsenic in pityriasis rubra pilaris Devergie), par Heidingsfeld. *Journal of cutaneous diseases*, août 1906, p. 374.

H. rapporte trois observations du pityriasis rubra pilaire traitées pendant longtemps par des méthodes diverses et arrive à la conclusion que l'arsenic donné par la voie buccale ou hypodermique est inefficace ou peut-être nuisible mais que de bons résultats sont obtenus par les cacodylates ou mieux encore l'atoxyl en injections sous cutanées. W. Dubreuilh.

Psorospermose folliculaire.

De la nature de la psorospermose de Darier (Zum Wesen der Psorospermosis Darier), par K. Kreibich. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 367.

K. rapporte deux cas de psorospermose folliculaire, l'un chez une femme de 40 ans, l'autre chez une sage-femme de 45 ans.

Les points intéressants de ces deux observations sont le début dans le premier cas sous la forme d'efflorescences semblables à celles du zona, se transformant immédiatement en papules typiques de psorospermose ; et dans le second cas leur apparition en plusieurs poussées, ayant la disposition d'un zona intercostal.

K. croit que ces particularités autorisent à regarder la psorospermose folliculaire comme une affection angionerveuse se rapprochant beaucoup des inflammations nerveuses telles qu'il les entend. A. Doyon.

Maladie de Darier, psorospermose folliculaire végétante (Die Dariersche Krankheit [sog. Porospermosis follicularis vegetans]), par F. Malinowski. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLIII, p. 209.

D'après ses recherches, M. pense que dans la maladie de Darier on a d'une part affaire à une acantolyse, c'est-à-dire à une nécrose des cellules épineuses et de l'autre à une dyskératose déterminant la formation de corps ronds.

Si les auteurs ont donné une description différente des lésions anatomiques de la psorospermose, cela tient principalement à ce qu'ils ont étudié des périodes différentes de la maladie.

Ainsi Pawlow parle avec raison d'un épaississement de la couche cornée ; Bœck observa au début de la maladie le même épaississement, et plus tard sa disparition. Quelques auteurs voient dans la production des lacunes inter-cellulaires, un processus exsudatif ; d'après M., elles sont le résultat d'une nécrose des cellules.

On sait aujourd'hui que les corps ronds sont un produit de la dyskératose ; que le rapport des lésions avec les follicules et la prolifération des papilles ne sont nullement des phénomènes essentiels. La dénomination de psorospermose folliculaire végétante n'est plus justifiée, il faut la remplacer par celle de maladie ou dyskératose de Darier. Cette affection a des rapports étroits avec l'ichtyose hystrix. On a trouvé des corps ronds semblables à ceux de la maladie de Darier dans l'épithéliome, le papillome, dans la maladie de Paget et dans le lupus des parties velues, mais dans ces affections ils ne sont pas aussi nombreux que dans la maladie de Darier. Par conséquent ces corps ronds ne peuvent pas être regardés comme spécifiques, mais seulement comme très caractéristiques de cette affection.

Dans un cas, M. a obtenu une amélioration notable au moyen du naphtol β (10 pour 100) avec du savon vert. A. Doyon.

Purpura.

Purpura hémorragique à réaction myélocytaire. Hémorragie méningée. Guérison, par Poisot et Vincent. *Archives générales de médecine*, 13 février 1906, p. 376.

Alcoolique de 39 ans ayant eu en 1903 une première atteinte de purpura. A l'occasion d'une seconde attaque il vient à l'hôpital, on constate un état de torpeur accentuée accompagnée de céphalée, de rachialgie et d'arthralgie. L'éruption est rigoureusement symétrique. Signe de Kernig, réflexes rotuliens exagérés, à gauche surtout, du même côté signe de Babinsky. Foie très volumineux. Une ponction lombaire évacue 20 centimètres cubes de liquide sanglant ; dans le culot de centrifugation les polynucléaires et mononucléaires sont très abondants, le liquide qui surnage donne la réaction de Gmelin. On continue les ponctions lombaires, l'amélioration s'accentue après chaque ponction. Pendant la période de convalescence l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat positif. Le bleu de méthylène est éliminé avec des intermittences. Il y a donc insuffisance hépatique. Enfin les éruptions purpuriques cessent de se produire et disparaissent. Pendant l'évolution de la maladie il y a eu des hémorragies gingivales et de l'hématurie.

P. et V. insistent sur l'utilité thérapeutique des ponctions lombaires réitérées qui ont empêché la compression médullaire. Au point de vue de la coagulabilité les expériences de P. et V. ont montré que le caillot était fait en 9 ou 12 minutes et rétracté en 6 ou 8 heures. La composition du sang était d'après l'analyse de Richaud anormale. Les chiffres normaux pour 1 000 sont : albumine totale 80, sérine 50, globuline 30 ; les chiffres

de ce sang sont : albumine totale 61, sérine 43, globuline 18. La numération globulaire a montré une oligocythémie accentuée et la formule hématologique était voisine de celle du purpura myéloïde de Lenoble. Équilibre leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 70 pour 100, grands mononucléaires 8 à 9 pour 100, lymphocytes 1 pour 100, myélocytes neutrophiles 12 à 13 pour 100. Quelques rares globules rouges nucléés. P. et V. arrivent donc à une formule hématologique intermédiaire à celle que Lenoble a donnée pour son purpura myéloïde et pour ses éruptions purpuriques à réaction myélocytaire atténuée. E. LENGLET.

Radiodermite.

Traitement de la radiodermite chronique (Treatment of Chronic X-Ray dermatitis), par HARRIS. *British medical Journal*, 22 septembre 1906, p. 695.

Un homme atteint d'une radiodermite douloureuse et rebelle des doigts employa tout d'abord les pommades, et des frictions au papier de verre, sans résultats rapides. Il fit alors exciser les ulcérations, et bien que la cicatrisation ait demandé trois fois plus de temps que dans les cas ordinaires, il obtint une guérison complète. Il recommande l'excision comme le meilleur traitement des radiodermites chroniques. G. PETGES.

Sarcomes cutanés.

Essai de Röntgenthérapie dans la sarcomatose cutanée (Saggio di Röntgentherapia nella sarcomatosi cutanea con ricerche istologiche di controllo), par CHIRIVINO. *Giornale Internazionale delle scienze mediche*, 1906, t. XXVIII.

Observation d'un homme de 26 ans, présentant au niveau du membre inférieur droit plusieurs petites tumeurs isolées, que l'étude clinique aidée d'un examen histologique permit de ranger dans le sarcome pigmenté de Kaposi.

Soumises aux applications de rayons X, ces tumeurs rétrocédèrent très rapidement et guérirent complètement. Une biopsie permit de suivre sans le microscope la régression des noyaux sarcomateux. P. PAGNIEZ.

Le Gérant : Pierre AUGER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'IMPORTANCE DU GRATTAGE A LA CURETTE POUR LE DIAGNOSTIC DE CERTAINES DERMATOSES

par le Dr **L. Brocq**,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Tous les dermatologistes savent que, lorsqu'on gratte doucement avec l'ongle un élément de psoriasis typique, on met d'abord en évidence une série de lamelles épidermiques sèches, stratifiées, que le grattage rend plus blanches, plus nacrées, puis que, lorsqu'on a enlevé la dernière couche de ces squames, on arrive sur une surface rouge lisse, luisante, parsemée d'un petit piqueté hémorragique. C'est ce que l'on a appelé le signe d'Auspitz. Et cependant, avant Auspitz, certains dermatologistes avaient eu l'idée de regarder ce qu'il y a sous les squames du psoriasis : Audry l'a justement fait remarquer (1).

Biett et Cazenave, Rayer, notent que la peau est rouge et parfois saillante au-dessous des squames. Devergie (2) dit que « dans le psoriasis, les lames ou productions épidermiques adhèrent à la peau ; elles ne se détachent que très rarement ; *on ne peut les enlever qu'avec l'ongle,* etc... ».

Hebra est encore plus explicite, et voici comment il s'exprime dans son grand ouvrage, à l'article psoriasis : « Ces écailles reposent sur une base rouge, légèrement élevée et saignant facilement...., Lorsqu'on enlève les écailles, on aperçoit des points punctiformes saignants. »

Voici ce que dit Auspitz (3) sur ce sujet : « La congestion sanguine de la base, dans le psoriasis, se reconnaît à ce que, après l'enlèvement de l'amas squameux déposé sur la plaque, il se fait chaque fois et immédiatement après, une hémorrhagie par les nombreux stomates isolés et béants de la base de la plaque... La rougeur hyperémique de la base fait place à une stase veineuse dans les vaisseaux sur lesquels repose l'amas squameux, et c'est cette stase qui donne lieu aux hémorrhagies après l'enlèvement des squames..... Il est facile d'observer que sous les squames qui se détachent facilement la couche cellulaire jeune de l'épiderme présente une solution de continuité plus considérable et une

(1) Audry. Article Psoriasis in *La Pratique dermatologique,* t. IV, p. 100.
(2) Devergie, Traité pratique des maladies de la peau. Deuxième édition. Paris, 1857, p. 465.
(3) Auspitz. *Pathologie et thérapeutique générales des maladies de la peau* (Traduction française par A. Doyon. Paris, 1887, p. 105 et suivantes).

grande fragilité, de sorte qu'on arrive immédiatement, au-dessous des cellules, à la couche cylindrique du réseau à travers laquelle on entrevoit les vaisseaux des papilles, et, quand on la soulève, on met à nu les vaisseaux papillaires saignants. »

Toutes ces particularités ont été merveilleusement mises en lumière par E. Besnier et A. Doyon (1).

« Hebra, disent-ils, a eu grand'raison de faire remarquer avec quelle facilité le réseau vasculo-papillaire sanguin pouvait être déchiré dans le psoriasis aussitôt les squames enlevées, le plus léger frottement de l'ongle fait sourdre à la surface de la tache psoriasique autant de fines gouttelettes sanguines qu'on a lésé de sommets papillaires. C'est là un excellent élément de diagnostic différentiel que Devergie avait également relevé et signalé, très utile en clinique comme adjuvant, mais qu'il ne serait pas prudent de considérer comme absolument pathognomonique.»

« Infiltrés d'air et dissociés dans leur étage supérieur, les agglomérats de squames psoriasiques sont plus ou moins faciles à détacher par fragments, plus ou moins friables ; quelquefois ils peuvent être enlevés tout d'une pièce par l'ongle mené assez profondément sous la plaque ; ils forment le surtout de l'*élément* psoriasique, au-dessous duquel celui-ci apparaît comme un disque rouge, portant l'empreinte des couches épithéliales qui viennent d'être enlevées, lisses, brillant, quelquefois très légèrement humide.

« Le vernis épithélial mince et fragile qui donne ces derniers caractères à l'élément psoriasique — cuticule sous-squameuse — est vraiment spécial au psoriasis, et c'est avec raison que L. Duncan Bulkley a attiré l'attention sur sa valeur diagnostique. Il faut ajouter cependant que des caractères bien analogues, au moins pour un médecin non dermatologiste, peuvent se rencontrer dans d'autres affections, telles que l'eczéma stéatidrosique du cuir chevelu par exemple, etc... Il faut voir dans ces caractères objectifs des éléments de diagnostic très utiles, mais il y aurait quelque exagération à les transformer en *signes* absolus, constants et infaillibles. »

Ajoutons que E. Besnier a déclaré, à propos du pityriasis rubra pilaris, que la squame de cette affection peut être avulsée en totalité ou en partie par l'ongle, ou par le grattage à la curette, ou à l'aide de la pointe d'une épingle ou d'une lancette, sans rupture des anses vasculaires du sommet des papilles et sans effusion sanguine (Eodem loco, p. 587).

Voici enfin la très remarquable et minutieuse description donnée par E. Besnier (2) des effets du grattage sur l'élément de psoriasis :

« Si au lieu d'enlever avec soin, en entier, le surtout plâtreux, on

(1) Dans leurs annotations des Leçons de Kaposi (t. I, p. 543, 2e édition).

(2) E. Besnier. *Traité de thérapeutique appliquée* de A. Robin, section du Traitement des maladies de la peau. Paris, 1897, 1re partie, p. 265 et suivantes.

l'écaille avec l'ongle jusqu'à ce que l'on arrive sur la cuticule parakératosique immédiate aux papilles et au corps muqueux, et qu'on l'excorie légèrement, il se fait un léger suintement sanguin — signe du saignement — dont Hebra et Devergie ont montré l'importance au point de vue du diagnostic du psoriasis. Ce signe que les malades mettent en évidence spontanée par le grattage quand le psoriasis est prurigineux, n'a pas une valeur pathognomonique absolue.

« Quand on a avulsé, en détail, par grattages répétés, les squames friables de la superficie de l'élément psoriasique, ou quand on a enlevé l'agglomérat d'une pièce par l'ongle mené sous la plaque épithéliale, le plateau psoriasique apparaît comme un disque rouge spongieux, pointillé de fines saillies rouges, la plupart excoriées et saignantes, luisant, succulent, granité, avec les orifices folliculaires visibles ; un peu collant au doigt, portant l'empreinte des zones épithéliales concentriques qui viennent d'être avulsées. Il est recouvert, comme d'un vernis, par une lamelle épithéliale mince et fragile, transparente — cuticule sous-squameuse de L. Duncan Bulkley, — dont la valeur diagnostique est réelle sans être absolue. »

Voici maintenant la traduction de la note de L. Duncan Bulkley (1) citée par E. Besnier : « Beaucoup d'auteurs parlent d'une base saignante au-dessous de la plaque du psoriasis, ou plutôt ils disent que la surface sous-jacente est rouge et qu'on peut aisément la faire saigner après que l'on a enlevé les squames blanches. Le point sur lequel je veux appeler l'attention est le suivant. Après avoir enlevé les squames perlées ou argentées qui couvrent la surface d'un placard, en grattant avec précaution, nous arrivons sur une surface lisse qui ne nous donne plus de squames, mais que l'on ne peut pas faire saigner en pressant entre les doigts. Mais si, maintenant, nous prolongeons le grattage avec une curette, ou avec un canif, avec une force douce qui ne soit pas suffisante pour blesser l'épiderme sain de chaque côté de la plaque, nous trouverons qu'il y a une pellicule lisse, membraneuse, qui glisse non comme une squame, mais sous forme de feuille, parfois de presque la grandeur de la plaque, laissant au-dessous d'elle la surface rouge composée des papilles allongées et des prolongements interpapillaires du corps muqueux de Malpighi, surface que l'on peut facilement faire saigner par un très léger nouveau grattage.

« Je ne pense pas que cette membrane pelliculaire existe au-dessous des plaques d'eczéma, de syphilides squameuses, d'herpès circiné, et je pense que c'est souvent un élément important de diagnostic du vrai psoriasis : elle existe, d'après mon observation, jusqu'à ce qu'un tissu complètement sain ait remplacé les placards psoriasiques. »

Nous avouons à notre honte que nous n'avions jamais lu jusqu'ici

(1) L.-D. Bulkley. Note on a hitherto undescribed point in the diagnosis of Psoriasis, *Archives of Dermat. ology*, 1878, p. 129.

cette note si importante de l'auteur américain, et que nous n'avions pas prêté une attention suffisante aux détails si précis des citations précédentes d'E. Besnier. Nous en étions toujours à la notion un peu vague de ce que quelques auteurs appellent le signe d'Auspitz (voir plus haut) quand nous avons commencé en 1901 à serrer de près la question de la différentiation objective du psoriasis et des états psoriasiformes. Nous ne nous en repentons qu'à demi, parce que cette ignorance nous a permis de découvrir une seconde fois ce qui était déjà parfaitement connu, mais avec certaines particularités qui nous auraient peut-être échappé si nous avions abordé cette étude pénétrés de l'importance du signe de L. Duncan Bulkley.

Or voici ce que nous avons écrit avant d'avoir traduit ce qui précède : « Quand on gratte lentement, doucement, avec l'ongle ou avec une fine curette, un élément typique de psoriasis, on enlève progressivement, tantôt avec beaucoup de facilité, tantôt avec une certaine peine, toute une série de couches successives de squames blanches, nacrées, stratifiées ; puis on arrive à percevoir la teinte rosée, ou mieux d'un rouge assez vif, des téguments sous jacents. Si l'on continue à gratter avec douceur, on finit 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 dermique rouge, lisse, luisante, non suintante (1), qui a un aspect brillant, comme un peu gras, et qui est souvent parsemée d'un petit piqueté hémorragique véritable, de telle sorte qu'un linge blanc appliqué 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. On peut également par la même manœuvre faire apparaître de petits points purpuriques au niveau de la plaque et tout autour d'elle ; mais ce purpura punctiforme consécutif au grattage s'observe avec moins de facilité et de fréquence dans le psoriasis vrai que dans les parakératoses psoriasiformes et dans les parapsoriasis. C'est là le *signe d'Auspitz, signe du coup d'ongle,* auquel nous attachons une très grande importance pour le diagnostic différentiel objectif des dermatoses rouges et squameuses (2). »

D'après le passage précédent, il est évident qu'au moment où nous l'avons écrit nous ne connaissions pas la courte note de Duncan Bulkley, et cependant on voit que l'observation minutieuse des faits cliniques nous avait conduits à retrouver la pellicule sous-squameuse. La réalité de cette pellicule dans le psoriasis vrai nous paraît donc certaine, et son importance diagnostique est pour nous considérable.

(1). On verra plus loin les réserves qu'il convient de faire sur ce point.
(2) L. Brocq. *Traité pratique de Dermatologie élémentaire,* Paris, 1907, T. II, p. 327-328.

Nous l'avons déjà dit et répété : ce qui nous paraît caractéristique du psoriasis, c'est le décollement par petits lambeaux de cette dernière pellicule, et c'est *en partie* parce que le grattage méthodique ne nous a pas révélé les mêmes particularités dans d'autres dermatoses rouges et squameuses que nous avons créé nos parapsoriasis et nos parakératoses psoriasiformes.

Poursuivant nos recherches dans ce sens, *nous avons élevé le grattage méthodique de certaines lésions cutanées au rang de méthode exploratrice et de procédé de diagnostic.*

C'est sur ce procédé de diagnostic que nous voulons appeler aujourd'hui l'attention des dermatologistes dans une note préliminaire très incomplète : nous poursuivons son étude avec un de nos élèves qui en fera l'objet d'un travail approfondi avec examen histologique des lésions cutanées ainsi produites.

Du grattage méthodique des lésions cutanées : comment le pratiquer pour en faire un procédé d'examen.

La plupart des anciens dermatologistes employaient tout simplement l'ongle pour gratter les squames du psoriasis. Cet instrument est excellent parce qu'il donne à l'explorateur des sensations très précises de la force employée pour le grattage, et qu'il permet ainsi de procéder avec autant de douceur et de superficialité qu'il est utile de le faire : en outre l'ongle, surtout lorsqu'il n'est pas fraîchement coupé, est mousse, peu tranchant, a peu de tendance à blesser les téguments. C'est donc en tant qu'instrument un grattoir idéal.

Il offre cependant quelques inconvénients, et en voici les principaux: il est assez difficile à désinfecter, du moins complètement, et, quand on doit explorer plusieurs malades de suite, quand on ne sait pas avec certitude devant quelles dermatoses on se trouve, il est évident qu'on ne peut les explorer sucessivement avec un seul et même instrument qui ne serait pas totalement aseptisé. Il y a donc un certain danger pour les malades successifs que l'on explore à ce que l'on se serve pour cela de ses ongles. Ajoutons qu'il y a un certain danger pour l'observateur lui-même à se servir de son ongle pour explorer certaines lésions : que l'on songe à la fréquence des syphilides psoriasiformes ! L'ongle ne permet pas enfin de faire porter le grattage sur de toutes petites surfaces avec autant de précision que certains instruments.

Nous avons donc mieux aimé employer pour nos recherches la curette modèle Vidal légèrement modifiée, c'est-à-dire très ouverte, à extrémité libre ovalaire assez aiguë et à bords mousses peu tranchants. C'est en somme une lame d'acier aplatie, légèrement recourbée sur le plat, figurant un ovale très allongé, plus épais au centre que sur les bords.

Il est important que les bords en soient émoussés, sinon on déchirerait les téguments avec trop de facilité ; or il convient de gratter doucement et non de faire un raclage chirurgical.

Voici en effet comment on doit opérer. On tient la curette de la main droite comme une plume à écrire, sans aucune raideur, en donnant aux doigts autant de souplesse et de légèreté qu'on le peut : on fixe avec les doigts de la main gauche la région des téguments que l'on veut explorer, puis lentement, méthodiquement, on donne de petits coups de curette légers, superficiels, et, après chaque coup, on regarde avec attention les modifications qui surviennent du côté de la lésion. Les renseignements ainsi obtenus doivent être relevés au fur et à mesure que l'on multiplie les coups de curette. On s'arrête dès qu'il se produit le moindre incident. On applique de temps en temps une feuille de papier blanc, de préférence une feuille de fin papier buvard ou de papier à cigarette sur la partie explorée pour voir s'il suinte quelque sérosité ou un peu de sang. On presse avec cette feuille de papier sur la surface grattée avec un peu d'insistance pour recueillir les moindres parcelles de liquide. Pour apprécier l'existence des hémorragies on peut aussi se servir avec avantage d'un linge de fine toile blanche. Pour apprécier l'existence du purpura, rien ne vaut une lame de verre érodée sur ses bords, analogue au compresseur d'Unna.

Dans certains cas, lorsque les squames sont fines et les téguments fragiles, le grattage doit être pratiqué avec une telle légèreté qu'il faut tenir la curette en équilibre par le milieu entre le pouce et l'index, en soutenir simplement la tige avec l'annulaire ou avec le petit doigt, et la faire passer ainsi tenue sur les téguments en les frôlant légèrement, à plusieurs reprises, lentement, sans se lasser, en surveillant de très près la moindre modification visible.

Nous insistons tout particulièrement sur ce point capital qu'il faut procéder avec beaucoup de méthode et de lenteur dans cette exploration. « 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 l'on veut (1). »

On doit donc y mettre le temps : il faut enlever l'épiderme corné couche par couche, et regarder. Dès qu'un phénomène nouveau devient visible, on l'explore minutieusement, puis on recommence. C'est surtout lorsque l'on est arrivé sur le corps muqueux de Malpighi qu'on doit apporter le maximum d'attention. Il faut rechercher comment s'enlèvent les dernières cuticules, s'il survient de la sérosité ; s'il se produit du purpura ou des hémorragies, dans quelle proportion relative, quelle

(1) L. Brocq et J. Ayrignac. L'urine des psoriasiques. *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 433.

est la chronologie de l'apparition de ces phénomènes, quelle est la facilité avec laquelle on les fait naître, quelle est leur localisation exacte sur les lésions élémentaires, leur mode de groupement, etc...

On ne doit pas d'ailleurs se contenter d'une seule exploration : il faut gratter plusieurs éléments éruptifs. On les choisira de préférence tout jeunes, purs, non adultérés par les traumatismes ou par les topiques ; mais il est bon aussi d'explorer des éléments adultes et bien développés. C'est d'après le résultat général de ces recherches que l'on se décidera. On ne devra pas tenir compte des grattages dans lesquels la main aura été un peu lourde et dans lesquels on aura déchiré un peu trop brutalement les couches épidermiques et papillaires.

Analyse générale des renseignements fournis par le grattage.

D'après ce qui précède on voit que le grattage méthodique des dermatoses fournit une série de renseignements qui peuvent avoir une certaine importance pour la détermination de l'affection cutanée que l'on étudie.

Squames. — Le grattage méthodique montre de la manière la plus précise quelle est l'épaisseur des squames, si elles sont sèches, blanches, nacrées (psoriasis) ou jaunâtres, molles, un peu humides (dermatose figurée médio-thoracique) ; si elles sont stratifiées, en taches de bougie (psoriasis) ; si elles sont minces (parapsoriasis, pityriasis rosé de Gibert, etc...) ; quel est leur degré d'adhérence ; si elles se détachent par petits fragments friables, ou par larges lambeaux ; si elles forment ou non une pellicule décollable appliquée sur le corps muqueux de Malpighi (psoriasis) ; si elles ont à leur face interne adhérente des prolongements qui pénètrent dans les orifices du derme (lupus érythémateux) ; si leur adhérence aux papilles est telle qu'on déchire ces papilles en essayant de les enlever (formes crétacées du lupus érythémateux), etc...

Sérosité. — Il est de la plus haute importance, au point de vue du pronostic et du traitement de certaines dermatoses, de savoir s'il existe chez elles un processus plus ou moins accentué d'exosérose : le grattage méthodique nous donne dans une certaine mesure un moyen facile de nous en rendre compte. Quand on arrive sur le corps muqueux de Malpighi, on attend une ou deux minutes, puis on presse sur la surface grattée un morceau de fin papier buvard blanc et on regarde s'il se mouille de sérosité. On recommence l'expérience après chaque coup de curette jusqu'à ce que l'on soit arrivé à excorier les papilles : on peut juger ainsi du degré d'exosérose qui existe dans la lésion élémentaire explorée.

Vésicules. — La sérosité peut exister dans l'épiderme à l'état diffus ; mais elle peut aussi se collecter en certains points, de manière à former des vésicules intra-épidermiques qui ne sont nullement visibles lorsque

l'épiderme corné est intact. En enlevant méthodiquement les couches cornées, on arrive à ouvrir ces petites cavités qui apparaissent alors sous la forme de petites dépressions arrondies, plus rarement ovalaires ou un peu irrégulières, humides, parfois purpuriques ou hémorragiques, de telle sorte que, sur le papier blanc que l'on applique sur la surface grattée, on peut trouver imprimée soit de la sérosité simple, soit de la sérosité sanguinolente.

Cette possibilité de constater par le simple grattage l'existence de vésicules histologiques nous paraît être de la plus haute importance dans beaucoup de cas. Elle permet de distinguer assez facilement les parakératoses psoriasiformes sèches des parakératoses psoriasiformes ayant de la tendance à s'eczématiser, ou, pour parler plus correctement, à se vésiculiser, et c'est une constatation des plus précieuses au point de vue du pronostic et du traitement.

En somme par ce procédé d'exploration on supplée dans une certaine mesure à la biopsie et à l'examen histologique.

Aspect du derme. Son degré de résistance. — Un autre élément de diagnostic assez important est l'aspect du derme lorsque l'on a méthodiquement enlevé, sans excoriation, toutes les squames cornées. La surface rouge, lisse, luisante du psoriasis est assez caractéristique. Elle est beaucoup plus lisse et luisante que les surfaces analogues des parakératoses psoriasiformes et surtout que celles des parapsoriasis.

On doit également rechercher quelle est la résistance du corps papillaire aux traumatismes, avec quelle facilité se produisent les deux lésions que nous allons maintenant étudier, le *purpura* et les *hémorragies*. Mais dans l'appréciation de ces éléments, et surtout du premier, du purpura, il faut aussi tenir compte de la résistance générale des téguments particulière au sujet donné. On devra donc toujours faire porter aussi le grattage sur des parties de peau saine dans le voisinage des éléments éruptifs, et dans une région tout à fait indemne, pour apprécier dans quelle proportion le grattage provoque chez le sujet en observation du purpura traumatique même au niveau des téguments en apparence normaux.

Purpura. — En effet chez certains individus le moindre traumatisme, la moindre pression donnent du fin purpura. Le purpura traumatique est donc un phénomène parfaitement banal, et il ne faut pas croire que nous lui attribuons plus d'importance qu'il ne le mérite. Il n'en est pas moins vrai que sa production par le grattage méthodique dans certaines dermatoses constitue un précieux élément de diagnostic.

On devra apprécier avec quelle rapidité et quelle facilité il survient au niveau des lésions élémentaires, et sa localisation dans ces lésions. C'est ainsi que dans le pityriasis rosé de Gibert il se produit avec une abondance et une facilité tout particulières à la périphérie des éléments circinés. C'est ainsi que dans les syphilides psoriasiformes quelques coups

de curette fort légers en déterminent l'apparition, alors qu'il est nécessaire d'insister assez longuement pour le produire dans le psoriasis, etc...

Hémorragies. — Il en est de même des hémorragies cutanées. Rien n'est plus aisé en somme que d'excorier le derme d'un coup d'ongle et de le faire saigner. Et cependant le degré de facilité avec lequel les papilles dermiques arrivent à saigner par le grattage méthodique nous donne des indications précieuses dans beaucoup de cas. Il est certain qu'il y a des dermatoses comme le psoriasis, la dermatose figurée médio-thoracique, dans lesquelles ces hémorragies sont de production facile, d'autres, comme les parapsoriasis, dans lesquelles il faut beaucoup insister pour les obtenir.

Localisation et mode de groupement de ces particularités. — Nous avons dit chemin faisant l'importance que pouvaient avoir ces facteurs dans l'étude des dermatoses : nous ne pouvons nous exposer à des redites incessantes.

Facilité de production de ces particularités. — Il en est de même pour la facilité avec laquelle on produit ces hémorragies, ce purpura, avec laquelle on décolle les squames, etc... Mais nous devons encore une fois insister à ce point de vue sur les différences qui, pour une même dermatose, proviennent des susceptibilités individuelles. Comme nous l'avons dit plus haut, il ne faut pas s'imaginer que, dans une même affection, on observera toujours des phénomènes parfaitement identiques : chez un sujet donné c'est la tendance au purpura qui est surtout accentuée, chez un autre c'est la tendance aux hémorragies, etc... Il convient donc d'étudier ces phénomènes avec discernement et non d'une manière aveugle.

Phénomènes subjectifs. — Le grattage méthodique peut enfin dans quelques cas provoquer des sensations douloureuses qui donnent quelques indices : c'est ainsi que les lupus sont d'ordinaire sensibles au toucher et surtout au grattage.

En somme on voit que ce procédé d'exploration permet d'entrer d'une manière plus intime dans l'étude minutieuse de l'éruption et d'arriver à une analyse plus fine qu'on ne l'avait fait jusqu'ici de la lésion élémentaire.

Comme nous l'avons dit plus haut, il remplace dans une certaine mesure la biopsie pour tout ce qui a trait aux lésions de l'épiderme. Il permet de se rendre compte : 1° du degré de la congestion dermique et de l'exosérose ; 2° de la présence des vésicules histologiques; 3° du degré de friabilité des vaisseaux. Il nous paraît donc devoir entrer dans la pratique courante.

Schème des premiers résultats obtenus par le grattage méthodique avec la curette.

Nous avons déjà fait connaître les premiers résultats que nous avons

obtenus avec le grattage méthodique des principales dermatoses rouges et squameuses dans notre *Traité élémentaire de dermatologie pratique* et dans notre mémoire sur l'urine des psoriasiques (Loc. cit.).

C'est bien évidemment dans la série des dermatoses rouges et squameuses que le grattage a le plus d'importance au point de vue du diagnostic différentiel. Mais il peut aussi donner des renseignements utiles dans d'autres affections cutanées, telles les eczémas vrais, les lichens, le lupus érythémateux, les syphilides psoriasiformes, etc...

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, on ne doit pas s'attendre à trouver les résultats que nous allons mentionner sur tous les éléments éruptifs qui existent à un même moment chez un sujet donné. Il en est des signes fournis par le grattage comme des autres signes objectifs ; ils sont surtout perceptibles sur les éléments jeunes non adultérés par les frottements, les traumatismes, les médications locales, etc... En outre on devra les rechercher de préférence au niveau des régions où la peau est fine et souple, par exemple sur les régions antérieures des avant-bras et des bras, sur la face interne des cuisses, etc...

Psoriasis typique. — Rappelons que, quand on gratte lentement, doucement, avec l'ongle ou avec une fine curette, un élément *typique de psoriasis*, on enlève progressivement, tantôt avec beaucoup de facilité, tantôt avec une certaine peine, toute une série de couches successives de squames blanches, nacrées, stratifiées ; puis on arrive à percevoir la teinte rosée ou mieux d'un rouge assez vif des téguments sous-jacents. Si l'on continue à gratter avec douceur, on finit 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 dermique rouge, lisse, luisante, peu ou point suintante, qui a un aspect brillant, comme un peu gras, et qui est souvent parsemée d'un petit piqueté hémorragique véritable, de telle sorte qu'un papier de soie blanc ou qu'un linge blanc appliqués sur cette surface se tachent de très fines gouttelettes de sang. Ces petites hémorragies sont parfois peu nombreuses ; assez souvent il faut attendre un certain temps pour qu'elles deviennent perceptibles ; dans certains cas il est même nécessaire, après l'ablation de la fine pellicule dont nous venons de parler (L. Duncan Bulkley), de donner un nouveau coup de curette très superficiel pour en provoquer l'apparition. On peut également par le grattage à la curette faire apparaître de petits points purpuriques au niveau de la plaque et tout autour d'elle ; mais ce purpura punctiforme consécutif au grattage s'observe avec moins de facilité et de fréquence dans le psoriasis vrai que dans les parakératoses psoriasiformes et dans les parapsoriasis. Il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, il se montre avant les hémorragies.

Parfois enfin, dans des formes congestives et inflammatoires, la surface rouge lisse et luisante laisse sourdre un peu de sérosité, et cette sérosité

peut même dans certains cas très irritables comme dans certains psoriasis arthropathiques, dans certains psoriasis prurigineux, ou tendant aux érythrodermies exfoliantes, devenir relativement abondante. Le grattage donne alors : 1° des squames stratifiées; 2° une pellicule détachable par lambeaux ; 3° une surface rouge et luisante, un peu inégale, d'où sourd de la sérosité ; 4° si l'on donne de nouveaux coups de curette apparaissent enfin les hémorragies.

De toutes les particularités que nous venons de relever, 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. Comme l'avait déjà dit L. D. Bulkley en forçant peut-être un peu la note exacte, on la décolle 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 hémorragique qui assez souvent la parsème, tous ces caractères coïncident pour ainsi dire toujours avec l'aspect que l'on est convenu de regarder comme pathognomonique du psoriasis typique, c'est-à-dire avec des squames stratifiées, blanches, devenant de plus en plus nacrées par le grattage.

Parapsoriasis. — Dans le *parapsoriasis en plaques* on détache tout d'abord par le grattage méthodique des squames fines, sèches, adhérentes, qui viennent sous la forme d'une fine poussière blanche : elles sont relativement peu abondantes et n'ont pas l'épaisseur de celles qui recouvrent le psoriasis typique. Après les avoir enlevées, on arrive sur une surface rosée, d'ordinaire moins rouge vif que celle du psoriasis, qui n'est pas parfaitement lisse, et on ne peut en insistant avec la curette soulever et décoller une dernière pellicule analogue à celle que l'on détache par lambeaux dans le psoriasis. On ne peut pas non plus obtenir avec facilité les hémorragies punctiformes qui s'observent si fréquemment sur la surface rouge, lisse et luisante du psoriasis : pour arriver à faire saigner les papilles dermiques dans le parapsoriasis il faut littéralement écorcher les téguments avec la curette. Par contre il se produit avec la plus grande facilité, à mesure que l'on passe la curette sur la plaque malade, un fin piqueté rouge punctiforme, de volume variable, presque toujours multiple et relativement serré, qui ne s'efface pas par la pression du doigt, qui ne tache nullement le papier ou le linge blanc pressé sur la surface grattée. C'est donc du purpura traumatique. Ce purpura apparaît également dans beaucoup de cas au niveau des téguments en apparence objectivement sains qui avoisinent les plaques et que la curette a atteints ; mais il est en ces points un peu moins abondant qu'au niveau des lésions cutanées elles-mêmes. Ce purpura traumatique se produit surtout aux régions où la peau est très

fine, comme le pli du coude, les régions préaxillaires, l'abdomen, etc. Dans quelques cas de ces affections la fragilité des capillaires est telle qu'il suffit de quelques coups de curette fort superficiels pour déterminer de véritables ecchymoses au niveau des éléments éruptifs.

Les *parapsoriasis en gouttes* se divisent au point de vue objectif en deux sous-variétés. D'après nous, ils sont constitués par une éruption maculeuse ou mieux légèrement papulo-squameuse aplatie sans infiltration notable du derme, variant, comme teinte, du rose un peu bistre au rouge brunâtre suivant les localisations. Dans une première sous-variété les éléments éruptifs sont recouverts d'une squame sèche assez peu visible à l'état normal ; par le grattage méthodique elle prend un aspect blanc nacré : elle s'effrite peu à peu sous l'action des coups de curette, se résout en une fine poussière blanchâtre qu'on a une certaine peine à enlever, car, quoique peu épaisse, peu stratifiée, cette squame est relativement adhérente (variété à squames adhérentes), et l'on n'arrive qu'avec une certaine difficulté sur une surface rouge, un peu inégale, au niveau de laquelle le grattage fait apparaître du fin purpura ; elle est donc absolument analogue comme caractères objectifs à celle du parapsoriasis en plaques, et non à celle du psoriasis. Parfois même dans cette variété le purpura est d'une production très facile et il apparaît comme dans les syphilides psoriasiformes avant que les squames ne soient totalement enlevées. C'est cette variété que les travaux de Civatte et une observation récente de Milian semblent devoir ranger dans les tuberculides. Dans une deuxième sous-variété, la squame forme une sorte de bloc corné, aplati, mince, simulant un pain à cacheter, d'un jaune un peu brunâtre, posé sur la peau, facile à détacher d'une seule pièce par le grattage : on peut ensuite avec la curette enlever quelques fines squamules plus adhérentes ; puis on se trouve en présence d'une surface cutanée dont l'aspect est analogue à celui de la première sous-variété. Ici donc domine comme caractère essentiel la facilité avec laquelle le grattage méthodique produit du fin purpura au niveau des plaques éruptives et au niveau des régions voisines de peau en apparence saine.

Parakératoses psoriasiformes. — Les *parakératoses psoriasiformes* telles que nous les concevons constituent un groupe énorme intermédiaire aux psoriasis, aux parapsoriasis, à la dermatose figurée médio-thoracique, au pityriasis rosé de Gibert et aux eczémas. Nous y avons distingué plusieurs catégories de faits ; mais en somme on peut les grouper en deux séries principales : 1° les formes sèches ; 2° celles qui ont de la tendance à se vésiculiser.

1° *Parakératoses psoriasiformes sèches.* — Ces formes éruptives sont tout à fait voisines des psoriasis : et on peut à la rigueur les considérer comme étant des psoriasis un peu atypiques. Elles sont constituées par des plaques rouges ou rosées souvent un peu bistrées, recou-

vertes de squames sèches, stratifiées, blanches, assez adhérentes. Voici ce que produit leur grattage méthodique.

On enlève progressivement des squames sèches, qui deviennent plus nacrées par le grattage, mais elles sont moins stratifiées, moins abondantes que dans le psoriasis ; elles ne prennent pas avec la même netteté l'aspect de la tache de bougie. Quand on les a enlevées, on ne peut arriver à décoller par lambeaux une dernière pellicule comme dans le psoriasis ; on érafle bien çà et là la surface rouge sur laquelle on est arrivé, mais on ne soulève que de très minuscules fragments pelliculaires ; on ne produit pas de décollement qui laisse à nu une surface rouge lisse et luisante comme dans le psoriasis. Si l'on insiste avec la curette on détermine bien par places l'apparition d'un petit écoulement hémorragique par déchirure du sommet des papilles, mais par contre on provoque avec beaucoup plus de facilité que dans le psoriasis l'apparition d'un fin purpura traumatique qui ne s'efface pas par la pression et qui ne donne pas de tache sanguine sur le papier à cigarettes blanc que l'on applique sur la surface grattée. Or il est presque toujours nécessaire de procéder à cette petite expérience, car au premier abord l'apparition de nombreux points rouges formant un piqueté parfois assez serré peut faire croire à l'existence de petites hémorragies ; mais l'application d'une feuille de papier blanc ou d'un linge blanc sur cette surface remet les choses au point et montre que la grande majorité des points rouges n'est constituée que par du piqueté purpurique,

Donc absence d'une dernière pellicule se décollant par lambeaux, beaucoup de purpura traumatique mélangé à quelques hémorragies, telles sont les caractéristisques fournies par le grattage de ce type morbide. On voit qu'on ne peut l'assimiler complètement au psoriasis.

Quand les parakératoses psoriasiformes sèches sont lichénifiées, ces caractères s'accentuent. Les squames sont encore beaucoup plus fines, plus adhérentes ; elles deviennent à peine nacrées par le grattage. On n'arrive par la curette à ne produire ni décollement d'une dernière cuticule, ni surface rouge, lisse et luisante, ni piqueté hémorragique. Mais on obtient du purpura traumatique.

2° *Parakératoses psoriasiformes ayant de la tendance à se vésiculiser.* — Quand on gratte méthodiquement avec la curette la surface squameuse d'une de ces éruptions alors qu'elle semble être encore parfaitement sèche, on trouve à peu près les mêmes caractères que dans les formes précédentes : on finit après avoir enlevé les squames par mettre à nu une surface d'un rouge vif ou simplement rosée, assez irrégulière, pouvant présenter çà et là quelques fines hémorragies, quelques points de purpura minuscules ; mais on y remarque surtout, caractère pathognomonique, quand on la regarde avec attention, de petites dépressions cupuliformes, arrondies ou ovalaires, de la grosseur moyenne d'une tête d'aiguille, au niveau desquelles sourd plus ou moins

lentement un peu de sérosité transparente ou sanguinolente. Ce sont de fines vésicules qui, lorsque l'épiderme corné est intact, sont à l'état latent, non perceptibles sous les squames : le grattage méthodique les ouvre et en révèle ainsi l'existence.

Assez souvent même, avant tout purpura et toute hémorragie, quand on a enlevé les premières squames, on découvre une surface un peu irrégulière, avec quelques dépressions, paraissant humide, et quand on y applique un morceau de papier à cigarettes, on voit effectivement que de certains points de cette surface suinte de la sérosité avec plus ou moins d'abondance.

Le grattage méthodique permet donc, au moins dans un certain nombre de cas, non seulement de différencier les parakératoses psoriasiformes des affections similaires, mais encore de déterminer si l'on est en présence d'une forme sèche ou d'une forme qui ait de la tendance à se vésiculiser, diagnostic de la plus haute importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Dermatose figurée médio-thoracique. — On peut distinguer plusieurs formes objectives de l'éruption à laquelle nous avons donné le nom de dermatose figurée médio-thoracique, ancien eczéma acnéique de Bazin, ancien eczéma flanellaire, ancien eczéma séborrhéique typique d'Unna, etc... et parmi elles les trois suivantes : 1° une forme qui se rapproche singulièrement comme aspect du psoriasis ; 2° une forme vulgaire ou banale ; 3° une forme péripilaire.

Quand on traite méthodiquement par la curette les éléments éruptifs des variétés psoriasiformes, on constate que les squames qui les recouvrent sont peu épaisses, peu adhérentes, molles, qu'elles ne prennent que peu ou point l'aspect nacré. La région périphérique en activité, légèrement saillante, des plaques éruptives, se parsème avec facilité sous l'action de la curette de petites hémorragies punctiformes donnant sur le papier blanc la tache sanglante : ces hémorragies semblent se produire dans cette affection avec beaucoup plus de rapidité et d'intensité que dans le psoriasis vrai.

Par contre on ne peut arriver à décoller par lambeaux appréciables une dernière fine pellicule et on ne peut obtenir de surface rouge, lisse et luisante comme dans le psoriasis. Le grattage méthodique provoque aussi presque toujours l'apparition d'un peu de purpura minuscule ; mais ce qui domine bien évidemment dans cette forme objective c'est la facilité avec laquelle la périphérie des plaques se couvre de petites hémorragies.

Dans les formes vulgaires ou banales caractérisées par les fines circinations à périphérie bien limitée et légèrement saillante que connaissent bien tous les dermatologistes, le grattage extrêmement superficiel détache quelques squames molles, un peu croûtelleuses par places, et provoque tout d'abord avec facilité l'apparition d'un fin purpura loca-

lisé au niveau même de l'extrême bordure. En même temps, si l'on applique du papier buvard blanc sur la surface ainsi grattée, on recueille presque toujours quelques fines gouttelettes de sérosité qui semblent provenir de vésicules épidermiques déchirées. Si l'on insiste un peu avec la curette, on provoque rapidement l'apparition de petites hémorragies assez abondantes. Ainsi donc dans cette forme ce qui domine comme caractères c'est, quand on procède avec beaucoup de précaution, l'apparition d'un fin purpura localisé à la partie active périphérique des circinations, celle de gouttelettes de sérosité, enfin celle de petites hémorragies.

Dans les formes péripilaires il semble que le grattage donne des résultats presque analogues à ceux que nous venons de signaler dans les formes vulgaires, mais ce point particulier demande à être repris avec soin.

Pityriasis rosé de Gibert. — Quand on gratte méthodiquement avec la curette un élément typique de pityriasis rosé de Gibert formant médaillon (pityriasis circinata) on voit avec la plus grande netteté les modifications produites par le grattage s'affirmer au niveau de la bordure. On enlève à ce niveau quelques squames fines, blanchâtres, sèches, non stratifiées qui ne donnent jamais la franche impression de la tache de bougie. Au-dessous d'elles, souvent même avant leur ablation totale, on provoque l'apparition d'un fin purpura traumatique relativement assez abondant ; de telle sorte que lorsqu'on gratte largement un placard circiné, on voit peu à peu se développer une circination de piquetés purpuriques. Parfois cependant on voit apparaître quelques rares hémorragies punctiformes. Jamais on n'enlève par lambeaux une fine pellicule analogue à celle du psoriasis, jamais par suite on n'arrive à mettre à nu une surface rouge, lisse et luisante. Mais assez souvent on trouve au-dessous des squames un derme légèrement humide qui présente de fines dépressions punctiformes arrondies ou ovalaires, au niveau desquelles il semble qu'il y ait un peu de sérosité et qui donnent l'impression de correspondre à de petites vésicules intra-épidermiques. Dans ces cas il est assez fréquent de voir ces petites dépressions correspondre à un petit élément de purpura, plus rarement à une minuscule hémorragie.

Pityriasis rubra pilaire. — Nous n'avons pas encore pu explorer par le grattage un nombre de cas suffisament considérable de pityriasis rubra pilaire pour nous croire autorisé à poser des conclusions fermes.

Dans les faits que nous avons vus, nous avons constaté que les squames sont plus adhérentes que celles du psoriasis, qu'elles s'effritent en plus petits lambeaux, qu'on produit plus facilement du purpura traumatique que dans le psoriasis, qu'on obtient aussi quelques hémorragies punctiformes, mais qu'il n'existe pas dans cette affection de fine pellicule sous-cornée se détachant par lambeaux des surfaces sous-jacentes. En somme nous ne sommes pas encore arrivé à préciser par le grat-

tage une caractéristique du pityriasis rubra pilaire faute de sujets d'étude suffisants.

Eczéma sec. — Tout le monde connaît les effets du grattage sur l'eczéma vésiculeux vrai. Les vésicules sont ouvertes par le premier coup d'ongle ou de curette, et il en sourd une sérosité citrine poissant les doigts et empesant le linge. Parfois, quand on insiste, on développe au niveau de quelques-uns de ces puits intra-épidermiques que sont les vésicules ouvertes de minuscules taches de purpura ou de minimes hémorragies. Dans ces cas le grattage méthodique n'offre aucun intérêt, car le diagnostic s'impose.

Il n'en est pas de même dans les formes objectives auxquelles on a donné le nom d'eczéma sec et qui prêtent à la discussion.

Parmi elles il en est sur lesquelles en regardant avec attention on voit de petites croûtelles minuscules, arrondies, du volume d'une tête ou d'une pointe d'aiguille, enchâssées dans l'épiderme, indices certains de l'altération spongoïde du stratum filamentosum. Quand on gratte légèrement ces plaques avec la curette on met rapidement à découvert de petites cavités de dimensions assez variables, surtout arrondies, parfois légèrement ovalaires, semblant creusées dans l'épiderme profond, et dont le fond paraît légèrement humide. Ce sont les vésicules produites par une exosérose très modérée que l'on met ainsi en complète évidence. Ici encore le diagnostic est relativement facile.

On peut observer enfin des plaques fort légèrement rosées et squameuses, à la surface desquelles l'examen le plus minutieux ne décèle aucune vésicule, aucune fine croûtelle arrondie pouvant être considérée comme l'indice d'une vésicule consécutive à une exosérose très modérée. Certaines de ces plaques grattées par la curette donnent nettement soit du simple purpura, soit du purpura mélangé à quelques hémorragies punctiformes, et elles doivent dès lors être rangées soit dans les parapsoriasis, soit dans les parakératoses psoriasiformes sèches (voir plus haut). Mais il en est d'autres au niveau desquelles le grattage méthodique, après avoir enlevé quelques fines squamules, met à nu des dépressions cupuliformes intra-épidermiques plus ou moins humides de sérosité, parfois purpuriques ou finement hémorragiques : ce sont des vésicules qui ont été ainsi décelées. Dès lors la lésion se classe soit dans les eczémas vrais, soit dans les parakératoses psoriasiformes ayant de la tendance à se vésiculiser, c'est-à-dire dans les eczémas séborrhéiques vrais. On se décidera pour l'un ou pour l'autre de ces diagnostics d'après l'aspect général de l'éruption ; s'il y a d'autres plaques nettement eczémateuses, vésiculeuses, suintantes, on en fera de l'eczéma vrai ; s'il y a des plaques jaunâtres ou d'un rouge bistre plus ou moins pâle, squameuses, surtout localisées vers les grands plis, rétro-auriculaires, palpébraux, naso-géniens, axillaires, inguinaux, interfessiers, on conclura à une parakératose psoriasiforme.

Lupus érythémateux. — Il y a des cas de lupus érythémateux superficiel de la face dans lesquels le diagnostic est assez difficile, et qui peuvent être confondus avec le psoriasis ou avec les parakératoses psoriasiformes sèches. Par le grattage méthodique on détache difficilement dans le lupus érythémateux des squames fines, sèches, adhérentes : elles peuvent s'effriter simplement en poussière ; elles peuvent se soulever en lamelles à la face profonde desquelles se voient des prolongements en forme de stalactites qui pénètrent dans les orifices dermiques : ce fait est des plus connus. Ce qui l'est moins, c'est que, si on continue à exercer des grattages extrêmement doux sur la surface lupique, on voit se développer des points purpuriques ; si l'on insiste, et si l'on veut enlever les squames adhérentes en y mettant une certaine force, on peut déchirer des papilles et provoquer de petites hémorragies. Les hémorragies se produisent beaucoup plus facilement dans les formes profondes, en particulier dans l'herpès crétacé de Devergie.

Lichen plan. — Le grattage méthodique doit être longuement étudié dans le lichen plan. Nous n'avons pu encore le faire avec suffisamment de précision dans ses diverses formes objectives. Voici néanmoins quelques premiers résultats.

Quand on gratte doucement, progressivement, à la curette une papule typique de lichen plan, non lichénifiée, on détache parfois quelques fines squames sèches, parfois on ne peut en enlever. A mesure que l'on gratte, la papule rougit, se congestionne, devient comme turgescente, et fait une saillie beaucoup plus notable au-dessus du niveau normal des téguments. Si l'on insiste encore, on voit apparaître sous l'épiderme de petits points purpuriques qui sont surtout situés à la périphérie des papules. De plus, il semble parfois que l'épiderme se soulève en masse et se décolle du plan sous-jacent au niveau de la papule grattée.

Dans quelques cas, il se produit outre le purpura des hémorragies minuscules ; mais cet accident semble ne survenir que lorsqu'on n'a pas procédé avec assez de méthode, et lorsqu'on a déchiré brutalement toute la couche épidermique. Nous croyons, jusqu'à plus ample informé, que c'est toujours le purpura qui se produit le premier.

Quand on gratte avec la curette un élément adulte de lichen plan formant la plaque de 4 à 10 millimètres de diamètre à surface squameuse ou couverte de stries blanchâtres que quelques dermatologistes regardent comme pathognomonique du lichen plan, on enlève d'abord avec assez de facilité des squames fines assez peu adhérentes, parfois fort nombreuses et formant sur la curette une poussière blanche ; puis on éprouve un peu de difficulté à enlever les squames sous-jacentes. On arrive alors sur une surface rosée ou d'un rouge pâle, un peu bistre, assez lisse, sur laquelle se voient le plus souvent les stries blanches caractéristiques. Quand on continue à gratter, on produit des points de purpura d'abord rares, minuscules, puis de plus en plus abondants.

On peut enfin arriver en insistant à excorier la plaque et à la faire saigner. Mais il semble dans quelques cas que par places sous l'influence des grattages répétés la dernière couche épidermique qui donne une sensation d'épaisseur et de résistance assez considérable se décolle du derme sous-jacent, et qu'il se forme comme un rudiment de bulle profonde à sérosité sanguinolente.

Syphilides papulo-squameuses secondaires et tuberculo-squameuses psoriasiformes. — Nous nous réservons de publier ultérieurement le résultat complet de nos recherches sur les effets du grattage dans les diverses formes objectives de la syphilis cutanée.

Nous nous contenterons aujourd'hui de signaler les particularités suivantes qui nous paraissent avoir de l'importance au point de vue du diagnostic.

Lorsqu'on gratte méthodiquement avec une extrême douceur une papulo-squame ordinaire de syphilis secondaire, on enlève dans certains cas assez rares avec facilité les squames ou croûtelles qui la recouvrent et on arrive alors sur une surface lisse d'un rouge assez vif ou d'un rouge bistre, nettement néoplasique à la vue et au toucher, qui est parfois le siège d'une exosérose plus ou moins accentuée. Si l'on continue alors à effleurer pour ainsi dire cette surface avec la curette, on voit tout d'abord se produire çà et là en certains points de l'infiltrat spécifique de minuscules points de purpura traumatique sans hémorragies véritables. Les hémorragies ne surviennent que plus tard si l'on insiste encore, ou bien si l'on procède trop brutalement au grattage, et si l'on excorie violemment les téguments. Il n'existe pas de fine pellicule profonde décollable par lambeaux analogue à celle du psoriasis.

Dans d'autres cas plus fréquents les papules spécifiques sont couvertes de squames fort adhérentes qu'il est pour ainsi dire impossible d'enlever avec la curette. Quand on procède avec douceur et persévérance, on voit bientôt à travers les squames se produire du purpura traumatique et, si l'on insiste un peu trop ou si l'on déchire l'épiderme, survient immédiatement une petite hémorragie. Il faut procéder dans ces cas avec une telle légèreté de main qu'il nous est arrivé de frotter les lésions élémentaires avec la pulpe de l'index et de voir se produire ainsi tout d'abord dans les éléments éruptifs le purpura traumatique alors que la curette nous donnait immédiatement l'hémorragie.

Il semble donc bien que dans les syphilides papulo-squameuses secondaires le purpura traumatique domine, ou tout au moins qu'il se produise avant l'hémorragie, à moins qu'en essayant d'enlever une squame trop adhérente on ne déchire brutalement toute la couche épidermique.

Dans les quelques cas de syphilides psoriasiformes tuberculo-squameuses que nous avons pu examiner, il nous a paru que, lorsqu'on gratte très superficiellement les placards, on voit assez rapidement, à travers les couches les plus profondes de l'épiderme encore intactes, se

produire dans le derme du purpura traumatique ; mais, dès qu'on essaie d'enlever ces dernières couches d'épiderme corné, on excorie la lésion et on provoque l'apparition d'hémorragies punctiformes.

Nous ne donnons pas ces résultats comme définitifs, car nous n'avons pas encore étudié un assez grand nombre de cas. Il nous semble toutefois que l'apparition rapide, dès les premiers coups de curette du purpura traumatique, est un des caractères les plus nets des syphilides psoriasiformes ; et par suite on possède de ce fait un signe facile à observer qui les différencie très nettement du psoriasis vrai.

Dans les syphilides acnéiformes dans lesquelles la squame est plutôt croûtelleuse, quand on enlève doucement cette squame croûtelleuse par le grattage, on voit sourdre d'ordinaire un peu de sérosité, puis on provoque du purpura traumatique et des hémorragies.

Il semble que dans le *lupus tuberculeux* et que dans la *lèpre tuberculeuse* le grattage méthodique donne des résultats fort voisins de ceux que nous venons de signaler dans les syphilides tuberculo-squameuses.

Dans les lésions tuberculo-squameuses de la lèpre en particulier, un grattage attentif pratiqué de manière à ne pas arracher brutalement les squames rend ces squames d'abord plus apparentes, puis provoque l'apparition d'un purpura assez accentué. Dès qu'on soulève les dernières squames et dès qu'on tente de les arracher, il se produit facilement des hémorragies.

Mais encore une fois nous ne donnons pas ces premiers résultats comme acquis. Nous n'avons pas poursuivi suffisamment ces études. Nous nous proposons de le faire toutes les fois que nous en aurons l'occasion et de rechercher si le grattage méthodique produit exactement les mêmes effets sur les trois grandes dermatoses à tubercules squameux, ou bien au contraire s'il permet de préciser quelques caractères particuliers aidant à poser un diagnostic différentiel entre ces trois maladies.

Résumé.

Si nous essayons de schématiser les quelques premiers résultats que nous venons d'exposer, nous voyons que nous pouvons dès maintenant dresser le tableau suivant des caractères différentiels que le grattage méthodique permet de découvrir dans certaines dermatoses. Nous nous réservons d'ailleurs de modifier quelques-uns de ces résultats à mesure que nous avancerons dans cette étude.

Dans le *psoriasis* ce qui domine c'est l'existence de squames sèches stratifiées, d'une fine pellicule sous-cornée qui se détache par lambeaux appréciables, puis la possibilité de faire apparaître de petites hémorragies punctiformes sur une surface rouge, lisse et luisante.

Dans les *parapsoriasis*, c'est l'apparition à la suite du grattage d'un

purpura traumatique plus ou moins abondant, parfois confluent en nappe.

Dans les *parakératoses psoriasiformes sèches,* c'est le mélange de purpura traumatique et d'hémorragies punctiformes, avec absence de pellicule sous-cornée pouvant être détachée par lambeaux appréciables : le purpura domine ; mais il est d'autant plus rare qu'on se rapproche du type psoriasis vrai, d'autant plus abondant qu'on se rapproche du type parapsoriasis.

Dans les *parakératoses psoriasiformes* ayant de la tendance à la vésiculation, c'est l'existence au-dessous des premières squames sèches de fines dépressions cupuliformes intra-épidermiques au niveau desquelles sourd un peu de sérosité ; ce sont des vésicules histologiques ; il y a en outre du purpura et parfois quelques hémorragies punctiformes.

Dans les *variétés psoriasiformes de la dermatose figurée médio-thoracique,* c'est la facilité avec laquelle on produit du purpura et surtout des hémorragies punctiformes abondantes au niveau des zones d'activité de l'éruption.

Dans les *variétés vulgaires de la dermatose figurée médio-thoracique,* c'est l'apparition d'un fin purpura traumatique et l'issue de gouttelettes de sérosité au niveau des bordures, puis la facilité avec laquelle on provoque ensuite de petites hémorragies.

Dans le *pityriasis rosé de Gibert,* c'est la production d'un fin purpura traumatique relativement abondant au niveau de la périphérie des placards, et parfois la possibilité d'y déceler de petites vésicules intra-épidermiques qui laissent sourdre un peu de sérosité.

Dans l'*eczéma sec,* c'est la facilité avec laquelle on décèle des vésicules intra-épidermiques avec sérosité.

Dans le *lichen plan,* c'est la turgescence des papules, la production première de purpura traumatique surtout vers la périphérie des éléments, enfin dans certains cas une sorte de tendance au décollement en masse de l'épiderme du corps papillaire.

Dans le *lupus érythémateux,* c'est l'adhérence particulière des squames, la production première de purpura traumatique, mais la facilité de la production des hémorragies par déchirement de la couche papillaire.

Dans les *syphilides papulo-squameuses et tuberculo-squameuses psoriasiformes,* c'est l'extrême facilité avec laquelle le purpura traumatique se produit tout d'abord, et l'aspect néoplasique de l'élément sous-jacent.

Tout ce qui précède est évidemment un peu schématique, en ce sens que, pour établir ces caractères distinctifs, nous nous sommes adressé à des cas typiques, cliniquement purs, des dermatoses dont nous venons de parler.

Mais entre la plupart de ces types il y a, nous l'avons écrit et répété, de nombreux faits de passage. Nous affirmons de la manière la plus formelle que jusqu'ici l'épreuve du grattage nous a permis de fixer avec exactitude la place réelle que chacun de ces faits devait occuper dans le cadre nosologique. Par la netteté ou le peu de netteté du décollement de la fine pellicule sous-cornée, par l'existence plus ou moins nette des hémorragies, par l'apparition de plus ou moins de purpura traumatique, on classe les faits frontière entre les psoriasis vrais et les parakératoses psoriasiformes vraies. Par le plus ou moins de facilité de production du purpura, par l'existence plus ou moins marquée des hémorragies, on classe les faits frontière entre les parakératoses psoriasiformes et les parapsoriasis. Et ainsi de suite pour les faits intermédiaires à chacun des groupes dont nous venons de parler. Il n'est pas besoin d'insister.

En résumé, il nous semble qu'en élevant le grattage méthodique à la hauteur d'une méthode usuelle d'exploration et de diagnostic, nous mettons entre les mains des praticiens un procédé commode qui permet dans certains cas de préciser des diagnostics difficiles et ambigus.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES MICROSPORUMS (1)

TROISIÈME MÉMOIRE

LE MYCÉLIUM INTRAPILAIRE DES MICROSPORUMS

Par le Dr **R. Sabouraud.**

Dans le précédent mémoire j'ai montré comment un microsporum, ayant envahi l'ostium folliculaire, descend dans la profondeur du follicule, à la surface du cheveu, sous la forme de rubans mycéliens géants dont la division et la subdivision forment l'écorce de sporules caractéristique de ce genre de parasites.

Mais, en même temps qu'ils descendent à la surface du cheveu, les filaments mycéliens pénètrent sous la cuticule, et envahissent l'intérieur même du cheveu. Or il est incontestable que ces éléments intrapilaires du parasite sont peu et mal connus.

Même en réunissant ce qui a été dit sur eux successivement, par Gruby (2), par moi (3), par Adamson (4), Fox et Blaxall (5), Malcolm Morris (6), Bodin (7), Mibelli (8) et Mewborn (9) qui sont à peu près les seuls à en avoir parlé, on ne se ferait pas facilement une idée exacte de la structure intrapilaire des microsporums. C'est ce point de la morphologie des microsporums que je voudrais préciser ici.

(1) Voir pages 161 et 225.

(2) D. Gruby. Recherches sur la nature, le siège et le développement du Porrigo decalvans ou Phyto-alopécie. *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 1843, t. XVII, p. 301.

(3) R. Sabouraud. *Les trichophyties humaines.* Paris, 1894, p. 218 et *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant.* Paris, 1895, p. 166.

(4) H.-G. Adamson. Observations on the parasites of ringworm. *British Journal of Dermatology*, 1895, t. VIII, p. 201.

(5) C. Fox and Blaxall. On ringworm ; an inquiry into the plurality of its fungi. *British Journal of Dermatology,* 1895, t. VIII, p. 189, et plus spécialement : Some remarks on ringworm. *British medical Journal,* 2 décembre 1899.

(6) Malcolm Morris. *Ringworm, in the light of recent researches.* Londres, 1898, p. 43 et suiv.

(7) E. Bodin et J. Almy. Le microsporum du chien. *Recueil de médecine vétérinaire,* 15 mars 1897, p. 161.

E. Bodin. Le microsporum du cheval. *Archives de parasitologie,* 1898, t. I, p. 379.

E. Bodin. Les champignons parasites de l'homme. *Collection encyclopédique des aide-mémoires Léauté,* p. 128.

(8) V. Mibelli. Di un caso di tigna del Gruby-Sabouraud. Microsporum Audouïni (var. Bodin-Almy). *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1897, fasc. 4, p. 463.

(9) A.-D. Mewborn. A case of ringworm of the face and two of the scalp, contracted from a microsporon of the cat..., etc... *New-York medical Journal*, novembre 1902, p. 15.

I. — Mode et point de pénétration des microsporums dans le cheveu.

En ce qui concerne le mode et le point de pénétration du parasite dans le cheveu, deux théories se sont longtemps partagé l'opinion : la théorie *du détour* et celle *de l'invasion directe*. La première voulait que le parasite descendît au long du cheveu jusqu'à sa base, et pénétrât dans le cheveu au niveau du bulbe. La seconde voulait que le parasite pénétrât directement dans le cheveu très peu au-dessous de l'orifice pilaire. C'est cette dernière opinion qui est véridique, et cela sans le moindre doute.

C'est vers le milieu de la partie radiculaire du cheveu, que le mycélium géant qui rampe jusque-là à la surface du cheveu, soulève les cellules de la cuticule et pénètre au-dessous d'elles (fig. 1). Cette invasion est facilitée par la disposition des cellules cuticulaires qui sont imbriquées en sens inverse des tuiles d'un toit, de façon que le parasite soulevant une seule cellule se trouve pénétrer d'emblée dans l'épaisseur du cheveu. Cette invasion se produit non en un seul point, mais en dix et vingt points du même cheveu. Jamais un cheveu qui montre un exemple de cette pénétration ne manque d'en montrer dix ou quinze. Et le grand nombre de cheveux qu'on peut observer, ainsi envahis, prouve bien qu'il s'agit là d'une règle générale.

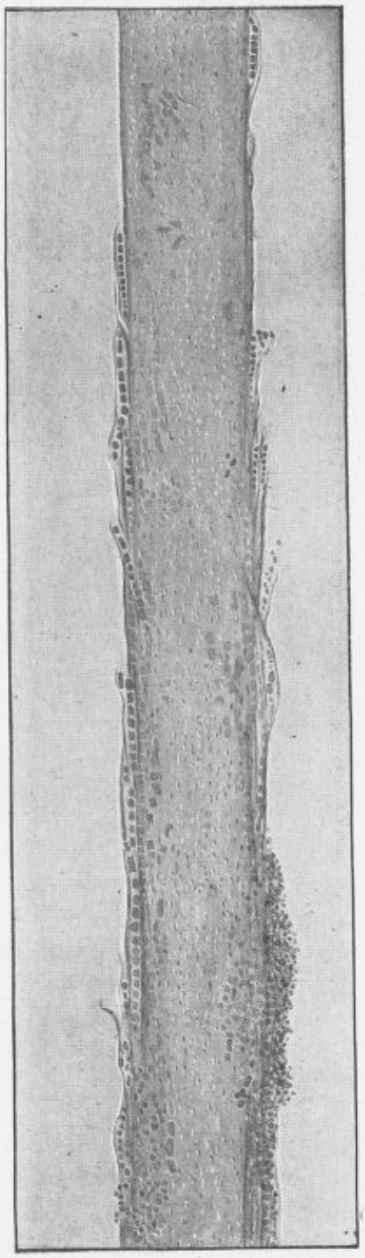


Fig. 1. — *Microsporie. Pénétration des filaments d'invasion dans le cheveu.* — Au tiers moyen de sa partie radiculaire, des mycéliums septés soulèvent les cellules cuticulaires et passent au-dessous d'el (Bleu deSâhli, 260 diamètres.)

Tous ont le type que montre la figure 1. C'est le même fait que représentait un dessin schématique de Fox et Blaxall (fig. 2 de leur mémoire). Nul doute que ces auteurs n'aient indiqué les premiers d'une façon nette, par leurs textes et par ce dessin, le mode de pénétration du parasite et la hauteur à laquelle cette pénétration s'opère (1).

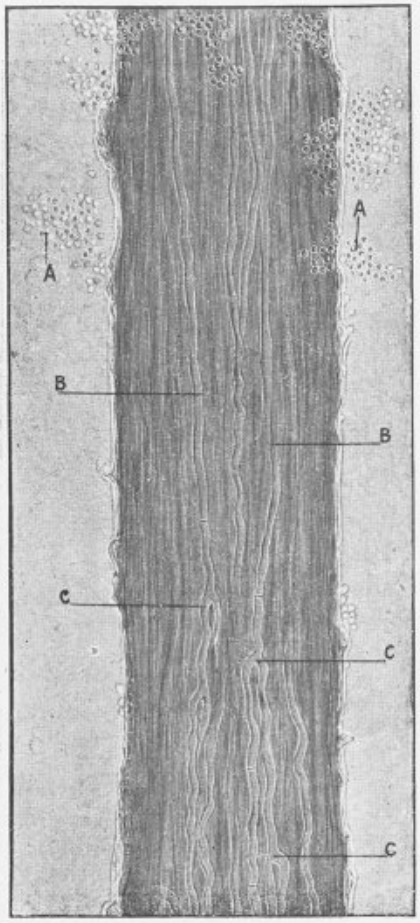


Fig. 2. — Cheveu d'enfant envahi par le *Microsporum lanosum*. — A. Débris désagrégés de l'écorce sporulaire. B. Mycéliums intrapilaires, qui paraissent septés à des intervalles très espacés. C. Bifurcations des mycéliums intrapilaires. Leur sens indique la direction descendante des filaments B. (Bleu de Sâhli, 260 diamètres.)

II. — Morphologie du mycélium microsporique intrapilaire.

Une chose frappante est de voir, sur des préparations colorées, le parasite, sitôt qu'il a pénétré sous la cuticule, échapper à la coloration. Le mycélium prend alors une physionomie particulière que la figure 2 représente très exactement.

On peut le voir sous d'autres aspects. Mais celui-ci est plus ordinaire. Ce mycélium est assez gros, un peu plus gros que les éléments de l'écorce sporulaire. Sa direction est descendante comme l'indique le sens des bifurcations (C. fig. 2). Enfin il ne paraît septé qu'à de très longs intervalles.

A la vérité, beaucoup de ces caractères ne sont qu'apparents. Quand on parvient à colorer ces filaments mycéliens, ils paraissent divisés par des septa beaucoup plus proches, en cellules quadrangulaires, environ deux fois plus longues que larges.

En outre le contenu protoplasmique de ces cellules est un filament mince dans une enveloppe cellulosique épaisse. Ce sont des faits que plusieurs des préparations suivantes démontreront.

(1) C. Fox and F. Blaxall. Some remarks, etc..., p. 13 du tirage à part.

La forme et la disposition du mycélium que je viens de décrire sont celles qu'on peut dire normales et qu'on observe le plus fréquemment. En certains cas, assez rares, on peut observer, sur une certaine longueur d'un ou deux filaments, des subdivisions transversales très proches, découpant le mycélium en éléments carrés, qui prennent alors un aspect trichophytoïde assez marqué. Mais ce fait ne peut devenir la cause d'une confusion parce que jamais tous les filaments microsporiques intrapilaires ne prennent cet aspect, qui ne s'observe même que par places, sur une brève longueur d'un seul filament. L'examen attentif des autres points de la même préparation suffit donc à faire éviter une erreur de diagnostic.

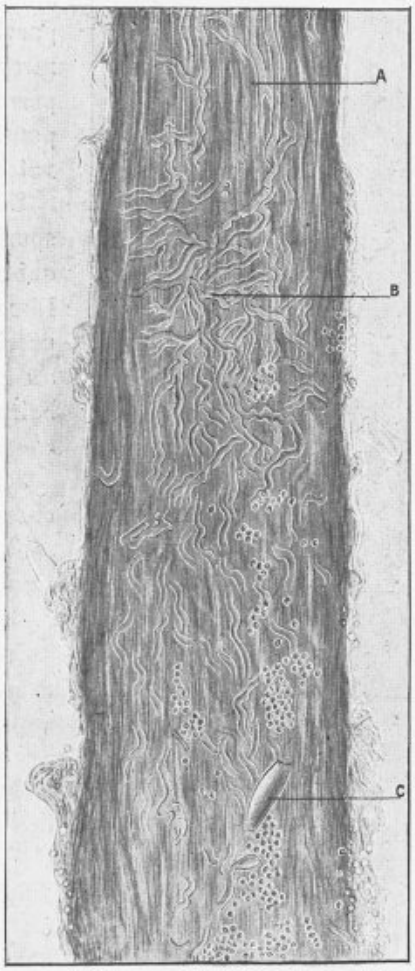
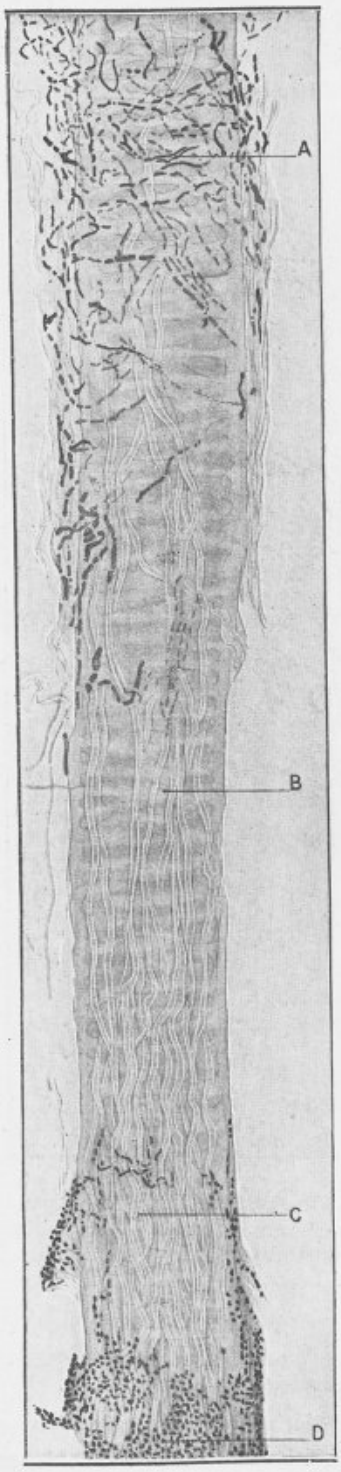


Fig. 3. — Cheveu d'enfant envahi par le *microsporum lanosum*. — En A, mycéliums microsporiques normaux. En B, têtes de méduse. C est une cellule épidermique

En d'autres cas, principalement lorsque la maladie tend à la guérison, les filaments intrapilaires microsporiques deviennent rares, on n'en observe plus que quelques-uns, dans le cheveu. Alors, leurs septa très distants, leur forme presque rectiligne, leur donnent un aspect faviforme très remarquable. C. Fox et F. Blaxall ont insisté sur cet aspect rare du parasite. Et, dans un cas, ces auteurs hésitaient à faire un diagnostic, en l'absence des cultures qu'ils n'avaient pas réussi à obtenir. Cependant cette confusion sera presque toujours évitable si l'on examine d'autres points de la préparation; on retrouvera, par places, l'écorce sporulaire qui est si caractéristique du cheveu microsporique et qui écartera d'emblée l'idée d'un favus.

Dans un cas analogue, j'ai vu des infiltrations d'air suivre les boyaux creusés au travers du cheveu par les filaments mycéliens, exactement comme dans le cheveu favique quand des bulles d'aspect argenté des-



sinent la forme des filaments parasitaires. Presque toujours, cet aspect s'observe lorsque la maladie est vieille de plusieurs années ; et on l'observe sur des cheveux dont le parasitisme est amoindri et qu'une traction ménagée parvient à épiler sans fracture. Ces cas rares ne sont à mentionner que pour permettre d'éviter les erreurs qu'ils pourraient faire commettre à des observateurs non avertis.

Un aspect autre du mycélium microsporique est l'aspect en *têtes de méduse* qui a été spécialement décrit par Fox et Blaxall et dont voici une figure assez précise. On peut l'observer *à la surface du cheveu* au stade d'invasion, on peut l'observer aussi *dans l'intérieur du cheveu*, ce qui est le cas ici.

Je n'ai observé ces figures que sur le cheveu microsporique. Elles me paraissent caractéristiques, du stade d'invasion et du début du parasitisme.

Laissons de côté ces faits de détail et qu'on observe rarement, pour chercher ce que deviennent dans le cheveu les filaments microsporiques intrapilaires. On ne peut le savoir que d'une façon imparfaite par l'examen des cheveux de l'enfant ; car les cheveux sont pigmentés, et les mycéliums incolores ; leur diaphanéité les cache au point qu'on a pu faire de très nombreux examens de cheveux microsporiques sans même les apercevoir. Et quand on veut pousser plus loin la dissociation du cheveu et la dissolution de son pigment par le

Fig. 4. — Poil de cobaye 8 jours après l'inoculation à la peau du *Microsporum lanosum*. — En A, lacis mycélien correspondant au réticulum de mycélium grêle de l'épiderme du follicule. En B, mycéliums intrapilaires rares, devenus plus nombreux en C. En D, écorce sporulaire constituée. (Bleu de Sâhil, 260 diamètres. Remarquer que les mycéliums intrapilaires ne sont pas colorés.)

chauffage dans les solutions potassiques, on dilacère en même temps le cheveu et les mycéliums intrapilaires, dont on ne peut plus voir que des débris. Il faut que l'examen de ces filaments microsporiques intrapilaires soit vraiment difficile pour que les auteurs qui les ont décrits en aient dit au total si peu de choses et tant de choses fausses. Je ne m'excepte pas des autres en ceci.

C'est sur le cobaye inoculé d'un microsporum vivace que cette étude doit être poussée. Alors on peut obtenir de merveilleuses figures, tout à fait claires et démonstratives, telles que la figure 4 par exemple, et la figure suivante (fig. 5).

Ces figures démontrent d'une façon évidente et indiscutable, d'abord que les filaments microsporiques intrapilaires sont tous descendants, car toutes leurs bifurcations sont dirigées dans le même sens vers la profondeur. Ces bifurcations aussi bien chez l'homme (fig. 2) que sur l'animal (fig. 5) s'effectuent suivant un mode assez particulier. L'issue d'une branche hors d'un tronc se fait presque à angle droit, mais la branche se recourbe aussitôt en décrivant un quart de cercle, et devient parallèle au tronc dont elle est issue. Elle reste d'ailleurs sensiblement de même diamètre.

Ainsi de bas en haut, dans l'épaisseur du cheveu microsporique, les filaments se multiplient. D'abord ils n'étaient que quelques-uns et, dans certains cheveux, ils restent assez peu nombreux. Dans d'autres cas, ils remplissent le cheveu en totalité (1).



Fig. 5. — *Mycélium intrapilaire du Microsporum lanosum.* Poil de cobaye 8 jours après l'inoculation. — En A, filaments rares. Un point coloré en B montre 2 septa, les parties non colorées n'en montrent pas. En C, le mycélium intrapilaire remplit le cheveu. En D, au-dessus du collet du bulbe, le contenu protoplasmique des filaments est coloré. (Bleu de Sâhli, 260 diamètres.)

(1) « En même temps, des filaments pénètrent le cheveu et croissent à traver ses fibres, mais ils n'arrivent jamais à l'extension qu'ils prennent chez les endothrix et ectothrix. » C. Fox and Blaxall. Some

Dès mes premières études sur la microsporie humaine (1), j'avais indiqué le mode de croissance de haut en bas du microsporum Audouïni. Un an plus tard (2) j'avais décrit le mycélium représenté ici par la figure 5 dans un passage dont les auteurs anglais n'ont pas reconnu la vérité (3) : « Nous verrons dans l'intérieur du cheveu, disais-je, de minces filaments à double paroi, serrés les uns contre les autres, comme des sarments de vigne liés ensemble en fagot, en javelle. Ils occupent le centre du cheveu et suivent sa direction. Ils ne sont coupés que de cloisons intercellulaires très espacées et minces. Ce sont de longues tiges qui ont chacune la largeur des spores environ (4). » Ce texte pourrait s'appliquer, il me semble, sans aucun changement à la figure précédente (fig. 5).

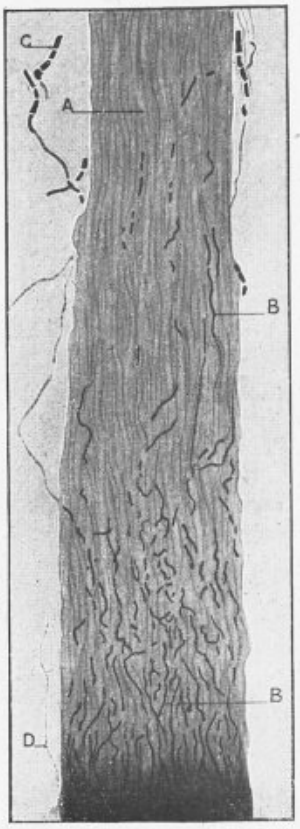


Fig. 6. — Cheveu d'enfant rempli par le myéclium intrapilaire du Microsporum lanosum, non coloré en A, coloré en B. En C, mycélium rubané géant. En D, filament grêle. (Bleu polychrome, 260 diamètres.)

De haut en bas de sa portion radiculaire le cheveu microsporique est donc de plus en plus rempli de filaments mycéliens. Ces rameaux subdivisés sont devenus plus fins, et leurs divisions cellulaires se sont espacées (fig. 6). Des préparations appropriées montrent l'exacte homologie qui existe sur ce point

remarks on ringworm with especial reference to the early stage of attack of the hair, etc... *British medical Journal*, 2 décembre 1899.

Cette opinion n'est exacte qu'en général comme le montrent plusieurs des figures ci-contre ; les filaments intrapilaires microsporiques peuvent remplir le cheveu, mais même dans ce cas, ils sont bien moins apparents que les filaments trichophytiques.

(1) R. Sabouraud. La teigne tondante spéciale de Gruby (microsporum Audouïni). *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1894, p. 93.

(2) R. Sabouraud. *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant*. Paris, 1895, note de la page 166.

(3) « Sabouraud a donné, dans ses derniers écrits, une description de ce mycélium que nous n'avons pu arriver à confirmer. » C. Fox and F. Blaxall, *loc. cit.*

(4) Ce texte de 1895 continuait ainsi : « Enfin, en écrasant le cheveu complètement, on pourra voir que de ces tiges mycéliennes sortent de fins rameaux, ramifiés à l'infini et se dirigeant irrégulièrement vers la surface du cheveu. » Ce dernier texte n'est exact qu'au niveau de la frange d'Adamson, au-dessus du collet du bulbe du cheveu. De plus, la figure schématique à laquelle ce texte s'appliquait ayant été placée la tête en bas, la part de vérité qu'elle contenait était peu reconnaissable.

entre le cheveu de l'enfant (fig. 6) et le poil du cobaye (fig. 5). Cependant, dans le poil du cobaye, les rameaux extrêmes du mycélium intrapilaire ne diminuent pas de diamètre.

Lorsqu'on arrive à l'extrémité radiculaire du cheveu, au niveau du collet du bulbe, point ordinaire de fracture du cheveu, et qu'on examine des cheveux après coloration, le colorant a pénétré par le point de fracture et les mycéliums intrapilaires se trouvent en grand nombre

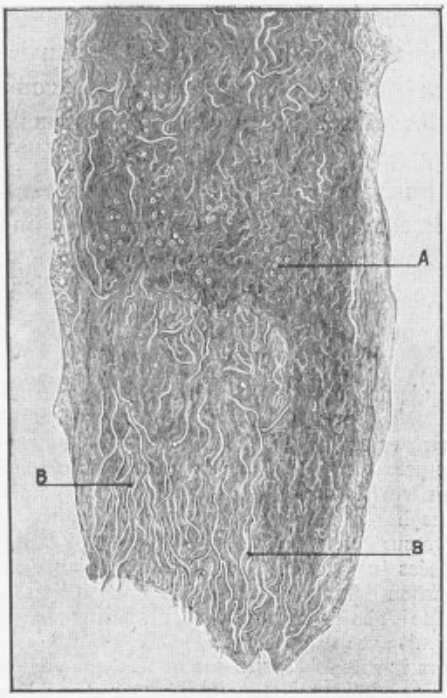


Fig. 7. — Extrémité inférieure d'un cheveu microsporique cassé au collet du bulbe montrant les terminaisons du mycélium intrapilaire : *frange d'Adamson*. En A, certains filaments vus par leur extrémité apparaissent comme des spores. (Potasse, glycérine éosinée, 260 diamètres.)

colorés jusqu'à une certaine hauteur. On peut vérifier ainsi l'extrême finesse des filaments protoplasmiques, la rareté de leurs septa et l'épaisseur relative de leur enveloppe (fig. 6).

III. — Frange d'Adamson.

En somme, si l'on a bien suivi ce que montrent nos figures et ce qu'explique notre texte, on comprendra le mycélium intrapilaire du microsporum Audouïni comme les racines d'une plante qu'on aurait

contraintes de se développer dans un tube de verre. Plus bas on examinera le tube, c'est-à-dire le cheveu, plus le mycélium sera abondant, plus ses filaments seront nombreux, serrés, et fins. Ils s'arrêtent tous à un même niveau, très peu au-dessus du bulbe et, comme la gaine de spores n'existe plus à ce niveau (elle s'arrête un peu au-dessus), les extrémités terminales et verticales de ce mycélium intra-pilaire sont assez visibles. C'est elles qui constituent ce qu'Adamson a bien vu et décrit sous le nom de frange et qui doit conserver le nom de *frange d'Adamson* (1).

Cette frange a plus tard été bien étudiée de nouveau par Colcott Fox et Blaxall dans leur travail si souvent cité (2). Ils complétèrent fort bien les descriptions d'Adamson. Ce que nous savions jusqu'ici de plus exact sur ce sujet provenait de leurs travaux.

La frange d'Adamson se présente sous des aspects quelque peu différents suivant les cas. Tantôt il s'agit moins d'une frange que d'un trousseau filamenteux compact remplissant la totalité du cheveu, c'est ce que montre la figure 7. Tantôt le centre du cheveu parait sain

(1) La première étude de l'extrémité radiculaire du cheveu microsporique a été faite par Adamson dans son premier et excellent travail histologique : Observations on the parasites of ringworm (*British journal of Dermatology*, 1895, t. VIII, p. 201). C'est lui qui a dit le premier que la cuirasse de petites spores ne recouvrait le cheveu que jusqu'au niveau du collet du bulbe à peine, tandis que la frange mycélienne continuait plus bas sans toutefois envahir le bulbe lui-même. Adamson ajoutait qu'on observe sur le cheveu microsporique, épilé entier, des traînées de petites spores dispersées jusque sur le bulbe. A mon avis, ceci résulte d'un artifice de préparation. Adamson doutait lui-même de l'interprétation à donner de ce fait, ayant constaté qu'il ne s'observait jamais sur le bulbe du cheveu microsporique quand le poil est extrait avec sa gaine.

(2) Les deux auteurs insistent d'abord sur ce fait que si l'on extirpe un cheveu microsporique avec sa racine, l'examen du cheveu au niveau du collet du bulbe est plein d'enseignement, car on y voit très bien le mycélium, moins distinct partout ailleurs. Ce mycélium, long, délicat, branchu, est tout à fait caractéristique du microsporum. Le texte continue ainsi : « About the junction of the shaft with the bulbous portion, a remarkable terminal fringe of long, plain, narrow, delicate, sometimes branched mycelial threads come into view, and is, I believe, quite characteristic of microsporum. The threads run parallel with, and extend up, the hair beneath the dense mosaïc spore-sheath and they terminate towards the bulb in slightly swollen ovoïd endings at a distinctly deeper level than the spores... The fringe appeared to be situated in the hair structure. This fringe already described by Adamson has long been a familiar object to those accustomed to examine ringworm hairs in this country and has been figured by Thin in his work on « Ringworm » and I believe by Aldersmith. » Les auteurs ajoutent qu'il est curieux que cela n'ait pas été décrit à Paris, probablement ainsi que le suggère Adamson, parce que les spécimens ont été préparés avec une solution de potasse trop forte ou montés dans la glycérine. En réalité, c'est qu'en France on n'avait jamais attaché une suffisante valeur à l'examen des cheveux teigneux *entiers*. On décrivait les tronçons obtenus par épilation incomplète. J'ai dit que dans mes premiers travaux, la quantité invraisemblable de faits nouveaux que les méthodes bactériologiques apportaient dans le sujet m'avait empêché de donner à chacun des points étudiés un temps d'étude suffisant pour ne pas laisser dans l'ombre beaucoup de détails importants.

et la frange d'Adamson est constituée par une mince épaisseur de radicules sous-cuticulaires (fig. 8) adhérentes à la cuticule du cheveu et accompagnant ses débris quand on la dilacère.

Enfin lorsqu'on examine la portion radiculaire profonde d'un cheveu microsporique, très peu plus haut que la frange d'Adamson, on trouve sous la gaine de spores de fins rameaux mycéliens, flexueux, sigmoïdes, qui sont les premiers mycéliums microsporiques que j'aie vus et décrits (1).

Un an plus tard, Adamson les observait de nouveau et les décrivait mieux que moi, parlant en ces termes : « Par une mise au point attentive, on peut voir que le mycélium s'étend sous la cuirasse de spores pour former *une gaine interne* entre les spores et le cheveu (2). » Cette même description avait d'ailleurs été faite déjà par Gruby lui-même dès son premier texte (1843)... Les branches prennent naissance dans le tissu des cheveux, et *constituent la couche interne de la gaine,* tandis que les spores forment la couche externe...

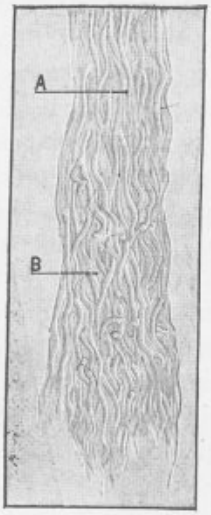


Fig. 8. — Fragment de la cuticule d'un cheveu microsporique au niveau de la *frange d'Adamson*. En A, filaments, dont on voit en divers points la section ronde comme une spore. B. (Acide formique, 260 diamètres.)

Ainsi se termine, près de la région bulbaire du cheveu, à la surface du cheveu, et dans son épaisseur, le mycélium intrapilaire du microsporum Audouïni.

Conclusions.

Si nous résumons maintenant ce que nous savons concernant la morphologie des microsporums dans le cheveu, nous pouvons dire :

1° Que notre précédent mémoire a montré la gaine sporulaire du cheveu microsporique comme née de mycéliums rubanés géants, extra-

(1) « Quand on dissocie le cheveu, on trouve, entre les spores désagrégées et flottantes, de minuscules tronçons de rameaux n'ayant guère que 2 μ de large sur 6 à 10 μ de longueur, et ordinairement sigmoïdes. De même, quand le cheveu a été, par un hasard de préparation, décortiqué de son enveloppe de spores, on voit à sa surface quelques tronçons de rameaux semblables... » Sabouraud. Sur une mycose innominée de l'homme. La teigne tondante spéciale de Gruby. Microsporum Audouïni. *Annales de l'Institut Pasteur,* février 1894.

(2) C'est un fait que le point D de la figure 11 du précédent mémoire montre très exactement. Voici le texte de Adamson : « By careful focussing, it can be seen that the mycelium extends upwards beneath the sheath of spores *to form an internal sheath* between it and the hair. Adamson, *loc. cit.,* p. 209.

pilaires, descendant au long du cheveu et à sa surface ; ces mycéliums rubanés géants créant par des bifurcations mycéliennes successives, et par la segmentation à courts intervalles des éléments ainsi formés, l'*écorce de « spores » juxtaposées en mosaïque* et sans ordre apparent qui enveloppe le cheveu microsporique.

2° Le présent mémoire a démontré que d'autres filaments mycéliens, nés comme les précédents des mycéliums rubanés géants, s'insinuent dans le tronc du cheveu, vers le milieu de sa portion radiculaire et se multiplient dans l'intérieur du cheveu comme le chevelu d'une racine, en produisant des filaments intrapilaires de plus en plus minces et de plus en plus nombreux, dont les uns se terminent sous la gaine de spores à la périphérie du cheveu sous forme de rameaux sigmoïdes et contournés, tandis que les autres dans le cheveu même, plus bas que la gaine de spores, vont constituer un trousseau filamenteux terminal qui doit garder le nom de *frange d'Adamson*.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN NOUVEAU CAS DE DYSKÉRATOSE PSEUDO-FOLLICULAIRE DE DARIER

PAR MM.

E. Constantin,
Chef de clinique.

Levrat,
Interne.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de Toulouse
(Pr Ch. Audry).

Nous publions l'observation que voici parce que les cas de maladie de Darier ne sont pas encore très nombreux, surtout complets. La thèse de Dufort (1) n'en reconnaît que 34 observations authentiques sur 50 ou 60 faits ainsi désignés. Il n'en a guère été publié que 2 ou 3 depuis ce moment. En second lieu, elle fournit un bel exemple de l'hérédité et de la congénitalité de la maladie ; celle-ci apparaît nettement comme la manifestation d'une anomalie originelle du développement épidermique.

Au point de vue clinique, on y trouvera un bon exemple de l'affection type, à peu près indemne d'infection acnéiforme surajoutée.

Enfin, elle montre les dispositions pseudo-folliculaires les mieux caractérisées, sans participation des follicules mêmes. Nous avons adopté pour la désigner une appellation proposée par M. le Pr Audry : dyskératose pseudo-folliculaire de Darier, parce qu'elle nous a paru exacte et claire.

Observation. — B... Jean, âgé de 24 ans, tombelier, entre le 14 janvier 1907 dans le service de dermatologie et de syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu de Toulouse, salle Besnier, nº 4.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort phtisique.

La mère, vivante, âgée de 46 ans, est atteinte de la même affection que son fils (2).

Un frère mort à 7 ans du croup.

Antécédents personnels. — Notre sujet n'a jamais été malade.

Il a fait sans encombre son service militaire.

(1) Dufort. La maladie de Darier. *Thèse,* Toulouse, 1905.

(2) L'observation de la mère de ce malade a fait l'objet d'une note de MM. Audry et Dalous (Sur un cas de maladie de Darier), *Journal des maladies cutanées et syphilitiques,* novembre 1904) et est relatée tout au long dans la thèse de Dufort, obs. XXXI.

Il est porteur d'une hernie inguinale gauche depuis l'âge de 14 ans ; son développement intellectuel est normal.

Son affection cutanée a débuté dès la plus tendre enfance. Son entourage l'a toujours vu dans l'état actuel.

Tête ; cuir chevelu. — Les cheveux, noirs, sont abondants et solides, ainsi que la moustache et la barbe.

Dans la zone intermédiaire au front et au cuir chevelu, au niveau de la région temporale, la peau est brune, rugueuse, semée d'élevures sèches, de petites papules brunes ne s'étendant guère au delà de la limite d'implantation des cheveux.

Cet état existe encore en arrière sur la ligne frontière du cuir chevelu et de la peau des régions rétro-auriculaires et latérales du cou. Cette ligne envoie quelques éléments épars derrière le pavillon de l'oreille.

Les éléments éruptifs en question offrent des caractères qui se reproduisent fidèlement en toutes régions. Ce sont des papules sèches, indolentes, non prurigineuses ; elles sont formées par une saillie plutôt squameuse que croûteuse, dure, extrêmement adhérente, engagée dans une sorte de cavité d'aspect folliculaire, mais n'offrant pas de rapport avec les poils. Au début, la lésion est représentée par une saillie minuscule, à peine squameuse, un peu brune ; ailleurs, la squame épaisse se circonscrit, devient saillante, presque acuminée.

Tantôt les éléments éruptifs sont isolés, tantôt ils se rapprochent de manière à former de minuscules petits placards saillants.

Les phénomènes inflammatoires font presque complètement défaut ; à peine deux ou trois papules de la région inguinale s'entourent-elles d'une petite collerette suppurée.

Il n'y a point de réaction inflammatoire du tégument, sauf au niveau de la gouttière vertébrale, où les éléments sont semés en abondance sur un épiderme d'un rouge un peu fauve.

Sur la face, il n'existe pas de lésions.

Les lèvres sont normales ; la voûte palatine est bien conformée. Les dents sont régulièrement implantées, mais elles sont espacées et petites, surtout à la mâchoire inférieure ; les deux incisives médianes sont plus petites que leurs voisines. La langue est absolument normale. Le menton ne présente aucun élément de la dermatose.

Cou. — La région antérieure du cou ne présente pas de modification. Au niveau des régions latérales, dans le triangle sus-claviculaire, on trouve un assez grand nombre d'éléments disséminés.

A la nuque, quelques éléments vont rejoindre ceux déjà décrits de la marge du cuir chevelu.

Thorax ; région antérieure. — Un seul placard, ovalaire, de 1 centimètre de diamètre, formé de quelques saillies brunes et rougeâtres, siège dans la région présternale, au niveau de la ligne bimamelonnaire. Ce placard est situé dans une région couverte de poils.

Dos. — Dans le dos, au niveau de la gouttière vertébrale, existe une large traînée rouge, sur laquelle se détachent de nombreux éléments bruns, rugueux, disséminés ou agglomérés en petits placards de 3 à 4 éléments. Le placard et les papules sont plus accentués au niveau de l'espace intersca-

pulaire, ils vont en mourant; au niveau du sacrum il n'y a plus que quelques éléments épars sur une peau de coloration normale.

En haut la traînée papuleuse semble suivre le bord interne du scapulum et se divise suivant les deux branches d'un Y pour rejoindre les régions latérales du cou.

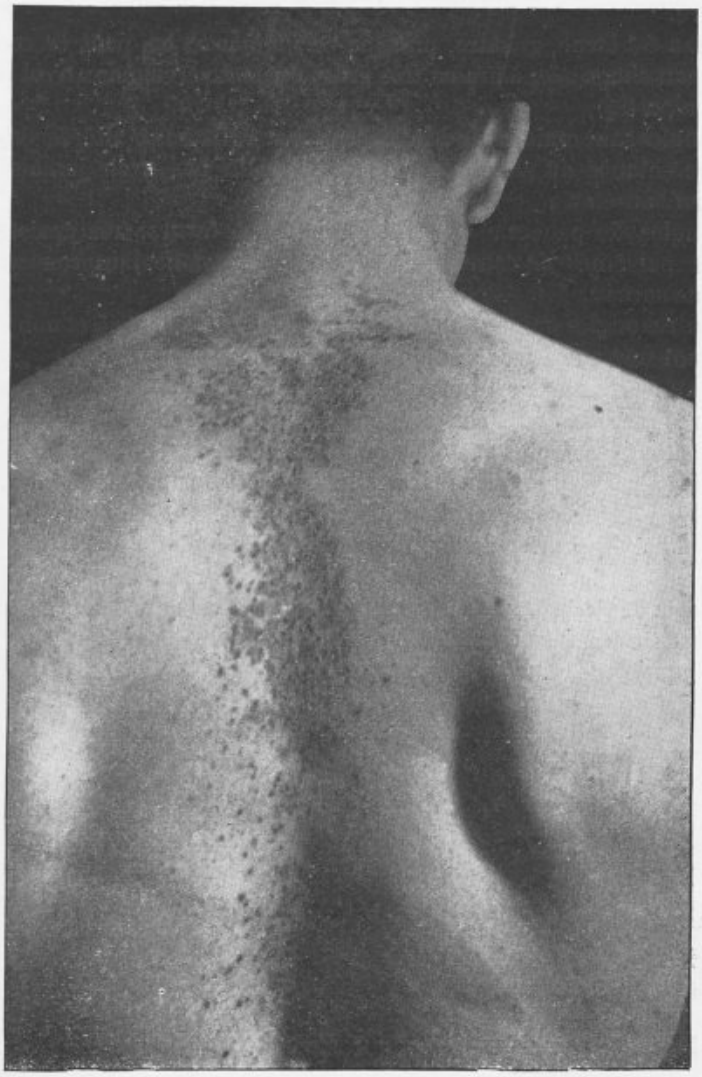


Fig. 1.

Abdomen. — La région sus-ombilicale est indemne. En dessous de l'ombilic, qui est normal, on trouve formant un vaste placard à concavité supérieure, la zone la plus intense de l'affection. Les éléments recouvrent l'hypogastre, les fosses iliaques, les flancs. Ils descendent sur les cuisses, re-

couvrant le triangle de Scarpa, la région interne des cuisses, une partie du scrotum et du dos de la verge.

Jambes. — Rien à signaler sauf une verrue au-devant du tibia gauche et dans sa région moyenne.

Mains. — Toute la face dorsale des mains jusqu'au poignet offre un aspect particulier. Les doigts présentent ces mêmes lésions, mais à un moindre degré.

La peau est terne, grisâtre, presque verruqueuse ; on peut la comparer à une peau chagrinée, à grains très gros ; cet état verruqueux n'est pas également réparti.

Les ongles sont malades à des degrés divers. Ils sont altérés depuis la première enfance du patient qui ne se rappelle pas avoir jamais eu les ongles en bon état.

Les ongles des pouces et de l'index droit sont ternes, très épaissis, fendillés et parsemés de cannelures profondes donnant l'impression de la moelle de sureau.

Les autres ongles ont leur bord libre, friable, cassant, strié et non épaissi, présentant une surface de section en lame de scie.

La peau des paumes est normale et non épaissie.

Les bras ne présentent pas de lésions.

Les pieds et les ongles des pieds sont normaux.

Tous les viscères sont sains. Il n'y aucun arrêt de développement.

Tous les réflexes sont normaux.

Il n'y a pas de prurit ; à aucun moment il n'y a eu de points de suppuration.

L'apparence folliculaire existe en tous les points lésés ; il n'y a nulle part de placards vraiment confluents.

Le *17 janvier*. — *Analyse des urines.*

Quantité (en 16 heures).	0l,780
Réaction.	Acide
Densité.	1017
Urée.	21,77
Chlorures.	12,70
Phosphates.	1,20
Albumine.	traces légères
Glucose.	0.

Examen du sang :

18 janvier :

Globules rouges.	4,994,100
Globules blancs.	6,820.

19 janvier :

Pourcentage.			
Polynucléaires.			57 pour 100
Mononucléaires grands. . . .	25	Ensemble.	42 pour 100.
— moyens. . . .	16		
— lymphocytes. .	1		
Eosinophiles.			1 pour 100.

Examen histologique.

De petits fragments de peau intéressant plusieurs papules ont été fixés

par le mélange alcool-formo-alcétique de Morel et Dalous, inclus dans la paraffine, débités en séries et colorés par différentes méthodes.

Ce qui frappe à un premier examen sur toutes les préparations, c'est la présence d'un nombre considérable de dépressions épidermiques de dimension et de profondeur variables, comblées d'une façon plus ou moins parfaite par la couche cornée. Cette disposition donne à la surface libre de l'épiderme un aspect onduleux tout à fait particulier

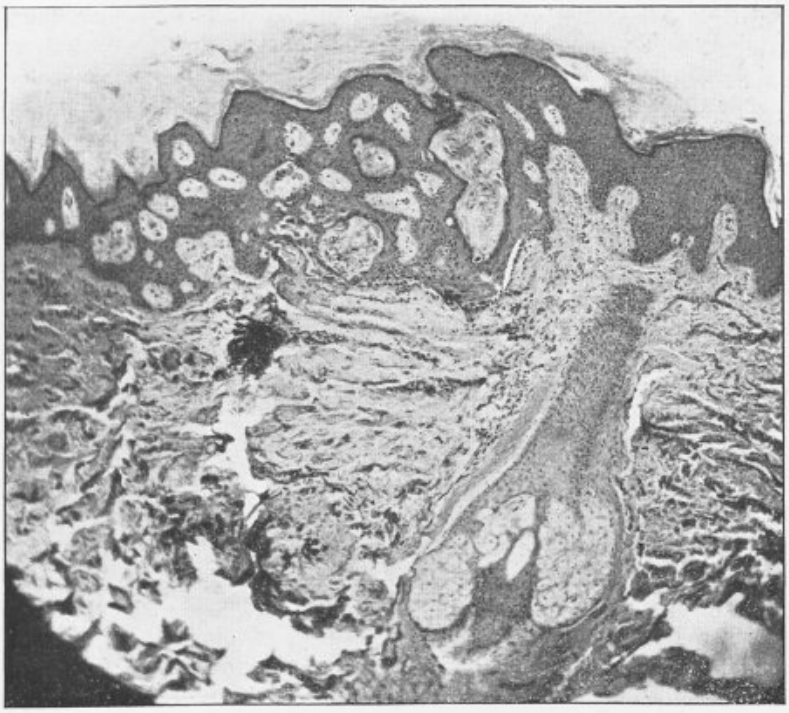


Fig. 2. — Aspect accidenté de l'épiderme creusé de nombreuses dépressions. Au centre une de ces dépressions plus développée que les autres et comblée par un bouchon corné. Ces dépressions avoisinent un follicule pilosébacé, dont elles sont indépendantes. La disposition invaginée, pseudo-folliculaire de la lésion de Darier, est ici remarquablement accusée.

Ces dépressions n'ont aucune connexion avec les follicules sudoripares ou pilosébacés que l'on peut trouver sur les coupes ; elles sont toutes pseudo-folliculaires.

Sauf au niveau de ces pseudo-follicules où il est plus ou moins modifié, l'épiderme ne présente ni atrophie ni acanthose, les cellules malpighiennes ont leur aspect normal ; le stratum granuleux est représenté par une double assise de cellules fusiformes assez riches en gouttelettes d'éléidine. Une couche cornée, d'épaisseur normale pour la région examinée, lamelleuse et assez adhérente, recouvre le tout ; elle ne présente pas de noyaux colorables. Cet aspect se modifie au niveau des dépressions pseudo-folliculaires. Les plus petites de ces dépressions sont représentées par une

cavité conique, résultat d'une sorte d'invagination de l'épiderme lequel se réfléchit d'un bord à l'autre sans présenter d'altération ; la cavité elle-même est plus ou moins comblée par la couche cornée hyperkératosique à ce niveau, et contenant parfois quelques noyaux colorés dans son épaisseur.

Dans les pseudo-follicules plus développés et vraisemblablement plus anciens, on note déjà quelques altérations intéressantes : le corps muqueux et le stratum granuleux ont encore leurs caractères normaux sur les parois et le fond de la cavité ; dans ce dernier point cependant on voit souvent se produire à des hauteurs variables dans le corps muqueux des phénomènes d'acantholyse uni ou pluri-cellulaires donnant lieu à la formation de corps pseudo-psorospermiques, lesquels peuvent se retrouver isolés ou groupés au nombre de 2 ou 3 au niveau du stratum granulosum. La cavité pseudo-folliculaire est comblée par un bouchon de substance cornée dense en partie lamelleuse, en partie compacte, présentant quelques noyaux colorés et parfois des corps ronds inclus dans sa masse.

Nos coupes intéressaient deux papules de grandes dimensions. Leur structure est à peu près identique ; la papule en plateau légèrement surélevé est constituée par l'épaississement local d'une couche cornée hyperkératosique et s'enfonçant profondément dans des dépressions de l'épiderme. Au centre de la papule, en effet, l'épiderme est creusé d'une vaste cavité ouverte à la surface ; son fond, plan et parallèle à la peau, est représenté par un épiderme bas et très modifié ; ses bords taillés à pic font une saillie notable au-dessus de la surface libre de l'épiderme, ils sont formés par un long prolongement du derme papillaire recouvert d'un épithélium à caractères normaux. Enfin, extérieurement à ce bord existe un petit sillon comblé comme la cavité centrale elle-même par la couche cornée épaissie.

L'examen des séries permet de reconstituer dans l'espace la disposition de ces papules. Il semble qu'elle puisse être représentée de la façon suivante.

Au centre de la papule, l'épiderme est creusé d'une cavité cylindrique à fond plat dont les bords nets et à pic proéminent au-dessus de la surface cutanée ; tout autour de ce bord circulaire règne un sillon concentrique peu profond ; la couche cornée passe sur ces dépressions qu'elle nivelle en les comblant par des hyperproductions locales.

Nous allons maintenant passer en revue les altérations respectives des différents éléments prenant part à l'édification de la papule.

Dans le derme, le seul point à signaler est la présence de quelques rares trames cellulaires périvasculaires.

Au niveau des papules les papilles manquent totalement dans le fond de la dépression centrale et du sillon périphérique, mais le derme envoie un long et mince prolongement dans l'intérieur de la muraille qui les sépare. Du côté de l'épiderme les altérations ne se manifestent que dans le fond de la cavité pseudo-folliculaire et du sillon qui la circonscrit ; mais ces altérations sont ici extrêmement précoces. La fissuration se produit presque constamment au-dessus de la couche génératrice qui est en maints endroits la seule reconnaissable ; cette dernière toutefois n'est même pas toujours épargnée : on la trouve en plusieurs points représentée par des cellules basses en partie disloquées et dissociées. Des fissures nombreuses et étroites séparent cette couche du corps muqueux sus-jacent.

Les modifications des cellules malpighiennes apparaissent dès les assises les plus profondes du corps muqueux ; elles sont tantôt pluri-cellulaires, tantôt uni-cellulaires. Les cellules épineuses deviennent volumineuses, arrondies en même temps que leurs filaments unictifs disparaissent et

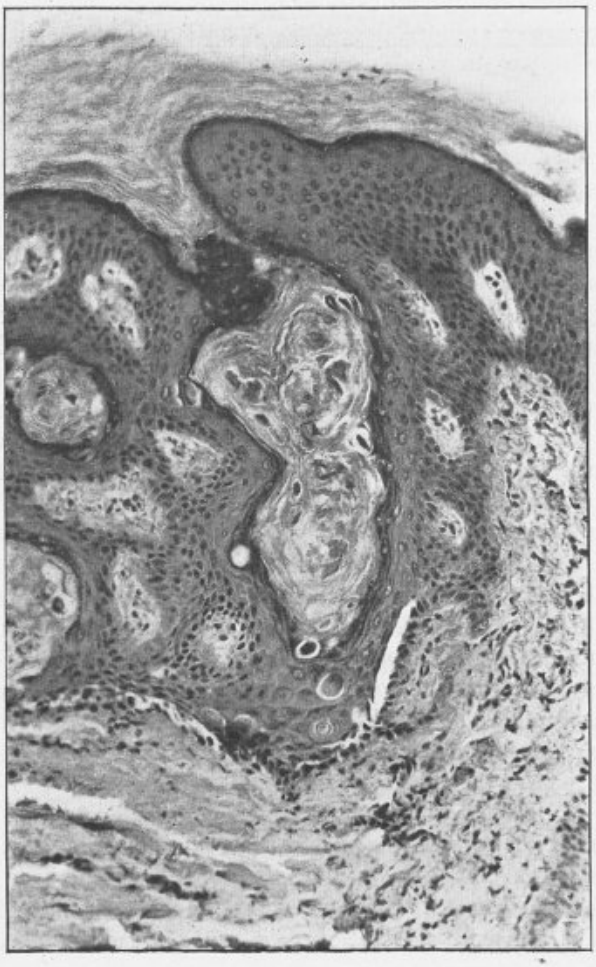


Fig. 3. — Portion de la préparation précédente, grossissement de 250 diam., montrant les modifications de l'épithélium tapissant le fond d'un pseudo-follicule : fissuration, acantholyse, dyskératose.

qu'elles s'isolent de leurs voisines. Leur cytoplasma perd sa structure filamenteuse, devient homogène, se charge de gouttelettes plus ou moins volumineuses d'éléidine et tend à prendre de plus en plus les réactions colorantes de la kératine épidermique ; le noyau persiste colorable très longtemps.

Ce processus acantholytique et dyskératosique aboutit en dernière analyse à la formation de corps arrondis assez volumineux présentant les

réactions de la substance cornée et contenant un noyau condensé vivement coloré en masse. Ces corps isolés ou réunis en groupes se retrouvent dans l'opercule corné qui emplit la cavité centrale de la papule.

On peut encore trouver des figures un peu moins fréquentes dont l'aspect est le suivant : en quelques points on trouve des éléments isolés globuleux se colorant comme les cellules malpighiennes, pourvus d'un noyau souvent excentré et entouré de gouttes d'éléidine ; autour de cet élément et séparé de lui par un étroit espace circulaire vide, existe une couronne complète dépourvue de toute connexion avec les cellules voisines, constituée par un protoplasma continu offrant les réactions colorantes de la cellule qu'il entoure, pourvu ou non d'un noyau chargé ou non d'éléidine. Il semble que plusieurs cellules prennent part à l'édification de ces figures dont l'aspect rappelle celui de la planète Saturne. Nous avons pu nous rendre compte en effet sur des séries, au moins pour un de ces éléments, que l'anneau périphérique était constitué par 2 cellules toutes deux pourvues d'un noyau, lesquelles cellules, en même temps qu'elles s'allongeaient et se contournaient en croissant, s'isolaient par acantholyse des éléments ambiants.

Ces différentes modifications ne s'observent bien que dans l'épiderme tapissant le fond de la dépression centrale et du sillon périphérique de la papule. Elles cessent brusquement sur les bords à une très faible distance du fond, et c'est un épiderme formé d'un corps muqueux et d'une couche granuleuse normaux qui revêt les bords de la dépression pseudo-folliculaire. La couche cornée passe sans discontinuité au-dessus des accidents de surface qui règnent au niveau de la papule lamelleuse et épaissie à sa surface ; elle s'enfonce par sa face profonde dans le pseudo-follicule central et le sillon annulaire qu'elle comble entièrement. De cette disposition résulte la formation d'une sorte de bouchon corné épais enchâssé dans l'épiderme. La partie profonde de ce bouchon est peu cohérente, constituée par les éléments malpighiens modifiés et égrenés, grosses cellules arrondies, kératinisées et encore pourvues d'un noyau coloré.

La partie moyenne du bouchon est plus compacte, formée de lamelles épaisses, fortement unies entre elles et présentant des enclaves des cellules précédentes réunies en amas volumineux.

A sa surface, le système corné est plus franchement lamelleux, formé de strates plus minces à orientation plus nette et farcies de noyaux colorés.

Bouton d'Orient.

Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme, par NATTAN-LARRIER et NICOLAÏDIS. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 29 novembre 1906, p. 1196.

N.-L. et N. ont recherché après coloration au Giemsa, le piroplasme dans une lésion peu caractéristique, qu'ils soupçonnaient être un bouton d'Orient à cause de son évolution et des résidences précédentes du sujet qui en était atteint. Ils ont trouvé de nombreux piroplasmes, les uns réunis dans les macrophages, les autres libres. Le sang s'écoulant de la lésion en renfermait, ainsi que le sang recueilli à 3 centimètres de la lésion ; il n'y en avait pas dans le sang de la circulation générale. Ces piroplasmes, de formes variées, présentaient à une de leurs extrémités un karyosome ayant l'aspect d'une plaquette semi-lunaire. En face du karyosome bâtonnet trapu à bouts nettement coupés. Entre les deux formations, quelquefois protoplasma vacuolaire. Jamais les hématoblastes ne possèdent ce bâtonnet ni un karyosome aussi fortement coloré en bleu vif et aussi nettement périphérique. A. FAGE.

Bulleuses (Affections).

Analyse de soixante-cinq cas d'affections bulleuses de la peau (An analysis of sixty-five cases of bullous diseases of the skin), par W.-T. CORLETT. *Journal of cutaneous diseases,* octobre 1906, p. 464.

Les affections bulleuses étudiées dans le mémoire de C. sont le pemphigus, le pemphigus foliacé, l'impetigo bulleux, la dermatite bulleuse, la dermatite herpétiforme, l'épidermolyse bulleuse héréditaire, l'urticaire bulleuse et le pompholyx (pemphigus diutinus).

Pemphigus : 1 cas relevé sur 184 observations d'affections cutanées, soit 0,543 pour 100, publiées par divers auteurs.

C. l'a vu 20 fois sur 11 964 malades, soit 0,167 pour 100 dans sa seule clientèle hospitalière.

Chez ces 20 malades un seul début par les muqueuses lors de la première manifestation. Contenu des bulles non auto-inoculable. Fréquence plus grande chez les femmes (16) que chez les hommes (4).

Age le plus avancé : 60 ans, le plus jeune : 6 mois.

Le traitement interne a eu peu d'effet ; l'arsenic ne s'est pas montré supérieur au fer ou à la strychnine et il n'a fait preuve d'aucune action spécifique.

Pemphigus foliacé : 1 cas sur 9 094 affections cutanées, soit 0,0003 pour 100 (la statistique de Crocker à Londres note 1 cas sur 5 000).

Début dans la seconde période de la vie, en pleine santé, par une sorte d'eczéma précédant les bulles de deux ans.

Les bulles contenaient des staphylocoques dorés, que l'on retrouvait dans le sang. L'observation complète avec autopsie est donnée en détail.

Impetigo bulleux ou pemphigus contagieux : 15 cas observés en été et en automne chez des soldats revenant de la campagne hispano-américaine : éruption généralisée sans phénomènes généraux ; bulles séreuses et séropurulentes, auto-inoculables, contenant des staphylocoques dorés.

Dermatite bulleuse : 2 cas, étiquetés provisoirement sous ce nom, observés en 1905 : dans l'un, une jeune fille de 18 ans, attribue les lésions à la teinture de ses bas ; début par les pieds, rougeur, inflammation suivies au bout de 2 ou 3 jours de bulles ; le 5e jour les pieds, les malléoles sont ulcérés, la moitié inférieure de la jambe est atteinte d'une dermatite sévère avec ulcérations et bulles séropurulentes ; les bras, les avant-bras présentent une éruption érythémateuse, avec de nombreuses vésicules et quelques bulles. Guérison par des pansements humides au sublimé, suivis d'applications de glycérine au tanin.

Dans le 2e cas, il s'agit d'un enfant de 5 ans qui présente sur les mains et les pieds de petites vésicules miliaires sans prurit ; c'est une observation intermédiaire entre l'eczéma et le pompholyx.

Dermatite herpétiforme : 12 cas, 1 sur 997 malades, soit 0,10 pour 100 ; la moitié étaient des cas types et classiques.

Épidermolyse bulleuse héréditaire : 3 cas, le moindre traumatisme entraînait chez les enfants observés des ampoules et des bulles ; aucun traitement n'a rien pu.

Urticaire bulleuse : 1 cas ; une jeune fille de 10 ans, relevant d'une forte grippe, présente de l'urticaire généralisée, suivie de grosses bulles ; guérison en quelques semaines ; récidive après 6 ans.

Pompholyx (pemphigus diutinus) : 5 cas dans lesquels la confusion avec l'eczéma a été difficilement évitée. G. Petges.

Chéloïdes.

Un cas de chéloïdes multiples (A case of multiple keloid), par E.-D. Newman. *Journal of cutaneous diseases,* octobre 1906, p. 473.

Homme de 49 ans, non syphilitique, exerçant la profession de mineur : il est porteur de chéloïdes multiples de la tête, du cuir chevelu, du cou, de la poitrine, des aines, des bras et des jambes ; ces chéloïdes varient de 8 millimètres à 20 centimètres de long sur 8 millimètres à 18 centimètres de large et sont au nombre de 21.

Leur surface est unie, parfois déprimée, parfois en saillie, de consistance élastique, mais ferme, rose, parcourue par des vaisseaux sanguins, de trabécules dirigées en tous sens et formant des zones striées. Les bords sont légèrement surélevés, plus rouges que le centre.

Le patient a subi une intervention bénigne trente ans auparavant sur une oreille ; la cicatrice a formé le point de départ des chéloïdes, mais il n'a pas gardé le souvenir de leur ordre d'apparition. G. Petges.

Cheveux (Nodosités des).

Un cas de formation spontanée de nœuds des cheveux (Case of

knotting of the hair), par J. N. H. Macleod). *British journal of dermatology,* février 1907, p. 40.

M. a observé un cas se rapprochant de la trichorrhexie noueuse, sans s'identifier à cette curieuse affection :

Une jeune fille de 13 ans présente une chevelure ayant l'aspect de l'étoupe, courte, ne dépassant pas les épaules. Ses cheveux furent coupés ras, à l'âge de 6 ans, pour faciliter des applications réfrigérentes dans le cours d'une pneumonie : pendant la convalescence ils repoussèrent mal, ne reprirent pas leur longueur ancienne et restèrent malades. Aucune hérédité analogue n'est notée chez cette fillette.

Actuellement ses cheveux se terminent en massue, ou par une pointe atrophiée, ou par une extrémité fendue en pinceau. Pas de pityriasis, ni d'hyperkératose à la racine, ni d'autre lésion. Les cheveux sont secs, ternes, très pigmentés ; la plupart sont recourbés à leur pointe ; en coupe ils apparaissent plats ou ovales plutôt que ronds. Ils sont enroulés en spirale par torsion de leur axe, et forment des nœuds, simples ou doubles, des amas de nœuds, plus ou moins serrés : quelques-uns forment un double pinceau.

L'examen microcospique ne révèle pas la présence de microbes ni de champignons.

Le mode de développement de cette curieuse malformation échappe à l'observateur. G. Petges.

Dracunculose.

Un cas de dracunculose, par Ecot. *Société de chirurgie de Lyon,* 21 juin 1906; *Lyon médical,* 7 octobre 1906, t. CVII, p. 600.

Lieutenant d'infanterie, ayant séjourné au Sénégal et au Soudan, de retour en France depuis 1901. En mai 1906, apparition au-dessous du mamelon droit d'une grosseur semblable à un furoncle, et douloureuse. De ce point naquit un cordon perceptible sous la peau et qui se dirigea vers la ligne médiane du corps. Long de 4 centimètres au premier examen, ce cordon s'accrut rapidement jusqu'au-dessus du pubis où il présenta une tendance à la bifidité. La progression au niveau du point inférieur est accompagnée de démangeaisons. Peau normale, absence de circulation veineuse collatérale. Sensation de cordonnet à la palpation. Excellent état général. M. Carle.

Gangrènes.

Dermatite infectieuse gangreneuse (Infectious dermatitis gangrænosa), par W. Wende et Ch. A. Bentz. *Journal of cutaneous diseases,* octobre 1906, p. 445.

Un vieillard de 70 ans, porteur d'un ulcère chronique d'une jambe s'inocule du pus par grattage en diverses parties du corps. Il en résulte une série de lésions infectieuses gangreneuses de la peau, 135 environ, sur le cuir chevelu, le cou, les oreilles, la face, les membres supérieurs, le tronc, les jambes ; les ulcérations consécutives siègent sur la face antérieure du corps, sauf quelques-unes sur le dos ; toutes sont placées exclusivement dans les régions accessibles au grattage.

Elles débutent par une vésico-pustule superficielle, avec contenu liquide louche ; quand elles atteignent la dimension d'un pois elles deviennent hémorragiques, puis prennent un aspect gangréneux ; il se forme aussi de larges bulles par confluence des petits éléments, avec transformation hémorragique et gangréneuse analogue.

Le malade meurt en quelques jours avec de la fièvre, de la diarrhée, un état infectieux marqué ; les douleurs locales au niveau des ulcérations sont très vives.

A l'autopsie on constate des signes d'endomyocardite, de dégénérescence graisseuse du foie, de néphrite interstitielle, d'œdème cérébral, d'artériosclérose.

L'examen microscopique confirme ces lésions, et l'origine infectieuse des ulcérations de la peau ; leur nature inflammatoire est accusée par la dilatation des vaisseaux, l'infiltration de polynucléaires, la présence de nombreux streptocoques et de bacilles encapsulés, également rencontrés dans les viscères. L'inoculation au cobaye du liquide recueilli sur les bulles pendant la vie confirme ces données.

La mort a été le résultat d'une septicémie.

La littérature ne renferme pas d'observation absolument analogue, sauf peut-être sur un cas de Fordyce et Mewborn.

Cette relation a intérêt particulier en ce qu'elle éclaire la pathogénie de certains états gangréneux. G. Petges.

Herpétiforme (Dermatite).

La dermatite végétante dans ses relations avec la dermatite herpétiforme (Dermatitis vegetans in its relations to dermatitis herpetiformis), par J. A. Fordyce et W. S. Gottheil. *Journal of cutaneous diseases,* décembre 1906, p. 543.

Un malade observé pendant quatre ans présenta des symptômes rappelant la dermatite herpétiforme, le pemphigus végétant, la blastomycose : jeune homme de 22 ans, ayant eu en 1902 une éruption bulleuse du cuir chevelu, des parois de l'abdomen et d'une jambe. Précédemment les mêmes phénomènes s'étaient produits en différentes régions. Un peu plus tard une nouvelle éruption débuta par la face et le cuir chevelu, et gagna le pénis, le scrotum et les régions voisines, aines, cuisses, périnée, fesses, puis les genoux et les jambes. A l'entrée à l'hôpital on note une éruption de vésicules et de bulles en larges plaques, se développant sans fièvre, sans atteinte de l'état général, sur le périnée, les cuisses, le scrotum, le pénis, la région pubienne, la face, évoluant successivement à peu de jours de distance.

Ces vésicules primitivement closes, agglomérées, petites, se confondent, forment des bulles à sérosité roussâtre, des pustules ; les unes laissent après elle une ulcération superficielle, d'autres des ulcérations papillomateuses ; les conjonctives et la cornée sont semblablement atteintes.

Les traitements médicamenteux n'influencent pas ces lésions, les rayons X sont actuellement essayés.

L'examen histologique rappelle la dermatite herpétiforme, de même que le sang avec une éosinophilie marquée.

Ce malade présente une affection qui est la copie de la pyodermite végé-

tante de Hallopeau ou la dermatite végétante de Jamieson et Hartzell ; sans son évolution et certaines caractéristiques notées, on pourrait penser au pemphigus végétant. G. PETGES.

Un cas de dermatite herpétiforme chez une enfant de 6 ans (A case of dermatitis herpetiformis in a girl, six years of age), par F. C. KNOWLES. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1907, p. 125.

Le début s'est montré il y a environ trois mois, 3 semaines après la vaccination qui paraît avoir marqué le point de départ. L'éruption a commencé à la face inférieure des jambes par des placards érythémateux, parsemés de vésicules et de bulles groupées. A la suite il se formait des croûtes, laissant après elles une surface rouge foncé, pigmentée. La première poussée dura 6 semaines ; après 15 jours de guérison survinrent des ampoules, des bulles en diverses parties du corps et de la face, quelques-unes isolées sans aréole, la plupart au milieu d'une plaque érythémateuse. Au moment de l'examen les bulles siègent à la face interne des cuisses, sur la vulve, les fesses, le haut des bras, des jambes ; elles forment des groupes à tendance arrondie. L'éruption est essentiellement bulleuse, et n'a pas un caractère multiforme. Amélioration marquée par l'arsenic. G. PETGES.

Kératoses.

Un cas de parakeratosis variegata (The report of a case of parakeratosis variegata), par H.-G. ANTHONY. *Journal of cutaneous diseases,* octobre 1906, p. 455.

A. pense que la dermatite psoriasiforme nodulaire, la parakeratosis variegata et l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées ne sont pas des manifestations diverses d'une même affection : il considère ces éruptions comme distinctes. Après avoir rappelé leurs caractères, ceux des groupes « lichen variegatus de Crocker » et « parapsoriasis de Brocq », il présente une observation de parakeratosis variegata.

Homme de 33 ans ; laboureur ; non syphilitique, non séborrhéique ; vigoureux et bien portant : l'éruption qu'il présente respecte la bouche, le cuir chevelu, la tête, le cou, les avant-bras, les mains ; elle atteint le tronc, les bras, les cuisses ; elle est caractérisée par un érythème très léger, avec un certain degré de pigmentation, rappelant des plaques de lichen plan sur le déclin. Elle se compose de 3 espèces de lésions : *a*) des plaques brunâtres, avec érythème et pigmentation légère ; *b*) des plaques brun-marron avec érythème et forte pigmentation ; *c*) des plaques bleuâtres exclusivement constituées par la pigmentation.

Sur le dos l'éruption est faite de plaques superficielles, bien limitées, brunâtres, disparaissant en partie par la pression ; entre elles sont quelques papules rappelant le lichen plan, peu saillantes, plates, avec une dépression centrale, sans squames.

Sur la face antérieure du tronc sont 8 à 10 larges plaques finement squameuses, de la largeur d'une pièce de cinq francs à celle de la main, non infiltrées, séparées les unes des autres par des zones de peau saine, de couleur brunâtre. Au-dessous et à droite du sein gauche une plaque est recouverte de papules simulant le lichen.

Les lésions des bras, des cuisses ont des caractères analogues.

La plupart des plaques sont de forme irrégulière, avec un centre atrophique, qui à première vue rappelle une escarre en formation, mais qui, à un examen plus attentif, est attribué à la résorption du pigment.

Les lésions histologiques consistent en une dilatation des vaisseaux du chorion et en une infiltration de petites cellules, surtout de leucocytes polynucléaires. La couche papillaire a disparu et la limite du chorion et de l'épiderme forme une simple ligne droite, avec quelques zones intactes. L'épiderme est modifié : le corps muqueux est plus mince que d'habitude, le stratum granulosum est aperçu par endroits, le stratum lucidum existe, la couche cornée est imparfaitement kératinisée, avec tendance à la desquamation, les noyaux des cellules ne sont vus qu'exceptionnellement.

Le diagnostic porté a été d'abord celui de lèpre, puis de syphilis, puis de psoriasis ; en réalité les dermatologistes ne peuvent hésiter qu'entre une érythrodermie pityriasique en plaques, et surtout entre un mycosis fongoïde, et une parakeratosis variegata : c'est le dernier diagnostic qui a été porté. G. Petges.

Un cas de maladie de Darier (Darier's disease), par W.-A. Jamieson. *Edinburgh medical Journal,* janvier 1907, p. 32.

Une femme de 32 ans, domestique, est atteinte depuis 3 ans de cette affection qui a débuté sans cause sur la jambe gauche, et s'est étendue sur la région antéro-externe de la cuisse, où actuellement sont les principales lésions. La jambe droite a été aussi atteinte dans les régions symétriques, puis l'abdomen, la poitrine, le milieu du dos, la face, les mains sont respectées ; les avant-bras présentent des plaques rousses. Les lésions sont réduites à leur minimum sur la bordure des régions malades : on y voit des cônes tronqués de la grosseur de grains de millet avec un sommet blanc ou jaune, plus souvent recouvert d'une croûte jaune, très adhérente, parfois mince, parfois épaisse de 1 à 2 millimètres. La surface malade n'est pas uniformément couverte de ces éléments, mais par place et avec irrégularité. La face antérieure de la cuisse gauche ressemble aux cartes géographiques qui représentent les régions montagneuses en relief (à une photographie de la lune, dit J.

Sur le dos entre les omoplates les croûtes forment des lignes. Sur l'abdomen elles sont espacées, disséminées sur une surface rosée, peu verruqueuse, mais dure et sèche, d'où la curette elle-même détache difficilement les croûtes.

Les lésions les plus accentuées siègent au centre des grands placards ; elles sont plus croûteuses qu'au bord, plus isolées aussi, moins proéminentes.

Les ongles des pouces sont fissurés, ceux des orteils soulevés par des débris épidermiques.

L'éruption s'accompagne d'un prurit qui appelle le grattage.

Le sang présente une éosinophilie légère ne dépassant pas 4 pour 100.

L'examen histologique reproduit exactement les descriptions originales de Darier. G. Petges.

Un cas de « Maladie de Darier » généralisée (A case of generalized

Darier's disease), par Stout. *Philadelphia dermatological Society*, 15 janvier 1907. *Journal of cutaneous diseases*, mars 1907, p. 125.

Un malade atteint de maladie de Darier généralisée a été très amélioré par les rayons X ; fait curieux, l'amélioration siège aussi bien dans les zones exposées à ces rayons que dans d'autres régions non traitées. Trente séances ont été faites en tout. G. Petges.

Un cas de parapsoriasis (A case of parapsoriasis), par F.-S. Burns. *Journal of cutaneous diseases*, octobre 1906, p. 482.

Un homme de 56 ans est examiné pour une éruption cutanée datant d'un an : elle occupe à peu près tout le tronc et le côté d'extension des bras et des jambes.

Elle est formée de plaques arrondies ou ovales, légèrement infiltrées, d'un quart à un demi-centimètre de diamètre, de couleur rouge clair, chamois, recouvertes de fines squames.

Le cuir chevelu, la face, les mains sont indemnes. Pendant les six premiers mois de son apparition l'éruption s'est étendue progressivement d'un bras, où elle avait commencé, jusqu'au point où on peut l'observer actuellement.

Depuis six mois peu de modifications. Elle ne provoque aucun trouble subjectif, sauf un prurit léger quand le malade a chaud. G. Petges.

Lèpre.

Lèpre dans le canton du Valais et remarques sur les cas de lèpre exotique en Suisse (Ueber die Lepra im Kanton Wallis, nebst Bemerkungen ueber exotische Leprafälle in der Schweiz), par Jadassohn, et A. Bayard. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1907, p. 1 et 42.

Au printemps de 1898 J. observa un jeune garçon atteint de lèpre, cet enfant était originaire du village de Guttet où peu de temps auparavant un homme était mort de lèpre tubéreuse. Ces deux malades n'avaient jamais quitté la Suisse, ce qui démontrait l'existence d'un foyer de lèpre endémique dans ce pays.

Le village de Guttet, qu'on peut regarder comme le foyer de la maladie, est situé à 1334 mètres d'altitude, sur la rive gauche du Rhône. Les étrangers y viennent peu. Il y a 155 habitants, très pauvres, se nourrissant assez mal, ayant des habitations étroites et petites, peu propres. Les familles sont en général très nombreuses, alliées entre elles. Les enfants couchent plusieurs dans un même lit.

A 20 minutes de Guttet est le village de Feschel (1285 mètres d'altitude) comprenant 187 habitants ; il y a de nombreuses alliances entre les habitants des deux communes.

Il semble y avoir eu, dans la famille d'un individu mort en 1820, 8 lépreux en 4 générations ; ce foyer est peut-être le reliquat des foyers de lèpre qui existaient au moyen âge dans le Valais.

J. Hutchinson a attaché une grande valeur à ce fait que les habitants de Guttet mangent des harengs et de la morue ou à l'infection du lait par des lépreux occupés à traire les vaches. Mais la lèpre existait déjà très probablement à Guttet avant l'introduction des harengs dans l'alimentation.

On trouve d'ailleurs dans ce foyer lépreux toutes les conditions pour la propagation de l'infection.

L'isolement relatif du pays peut avoir contribué à la limitation du foyer lépreux à cette localité.

Abstraction faite de ce foyer, la lèpre n'est pas une quantité négligeable pour la Suisse, comme pour tous les pays qui ont des rapports internationaux. J. insiste sur la nécessité de compléter la loi sur les épidémies par des règlements concernant la lèpre. A. Doyon.

Lichen.

Lichen blanc, maladie non décrite jusqu'ici (Ueber Lichen albus, eine bisher unbeschriebene Erkrankung), par v. Zumbusch. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXII, p. 339.

Femme de 54 ans, atteinte depuis 4 ans d'une maladie chronique de la peau, accompagnée d'un violent prurit survenant d'une manière intermittente; pas d'autres maladies. Au début les épaules et les bras étaient seuls atteints, plus tard d'autres régions furent envahies.

Actuellement il existe de petits groupes sur les avant-bras et principalement sur les poignets, des groupes plus étendus et plus nombreux sur les épaules, la nuque et le dos; quelques efflorescences sur le thorax. Les groupes sont irréguliers, leurs dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes. Les plus petits ont une forme arrondie ou légèrement polygonale, sont nettement circonscrits, surélevés au-dessus de la peau environnante; leur coloration est au début rouge vif, plus tard lilas pâle, rose, parfois assez rouge clair avec un léger éclat; leur surface est lisse, ni squames, ni croûtes. Sous la pression du doigt les lésions pâlissent et paraissent blanches.

Les papules sont molles au toucher. Quelques-unes se résorbent et disparaissent sans laisser de traces; d'autres sont remplacées par des taches blanchâtres atrophiques qui sont au début le siège d'une légère pigmentation laquelle disparaît après quelques semaines. Sur les petits groupes il n'y a qu'une couche blanchâtre, à travers l'hypérémie apparaît sous forme d'une teinte bleuâtre. Mais dès que ces groupes ont atteint la dimension d'un pois ils prennent une teinte blanc de porcelaine, opaque; leur surface est lisse, brillante, leur consistance est celle du cuir vernis. Les bords sont formés par une fine aréole érythémateuse rose violet. Au centre des plaques il y a une légère dépression dans laquelle se trouvent des formations ressemblant à des comédons, très adhérentes, de couleur noirâtre. Au centre de ces grands groupes il y a de très petites épines de couleur grise, très dures et donnant au toucher une sensation rugueuse. Ces grands groupes se résolvent comme les petits en laissant une légère pigmentation et une atrophie superficielle de la couche papillaire. Au bout de quelques semaines la pigmentation et l'atrophie ne sont plus reconnaissables.

Les muqueuses sont indemnes, seulement un peu pâles.

Au bout de quelques semaines, le prurit, les symptômes et la consistance des plaques diminuèrent notablement. Pas de nouvelles efflorescences.

Les lésions histologiques diffèrent de celles du psoriasis; il n'y a pas de parakératose, mais des lésions du tissu conjonctif et des fibres élastiques.

Le lupus érythémateux présente aussi des caractères différents. Parmi les autres maladies de la peau il ne peut être question que du lichen plan ; dans celui-ci la couche cornée et la couche granuleuse sont épaissies, le réseau de Malpighi est œdématié. Au contraire, dans l'affection ici décrite, l'épiderme est peu modifié, l'infiltrat inflammatoire est situé profondément dans le derme tandis que ses couches superficielles sont altérées ; elles ne présentent pas de lésions inflammatoires, mais une espèce de gonflement et de dégénérescence du tissu conjonctif, les fibres élastiques sont disparues complètement, tandis que dans le lichen ruber elles ne sont pas sensiblement modifiées.

Il s'agit donc d'une affection qui évolue comme le lichen ruber plan et s'en rapproche au point de vue clinique, v. Z. ne se croit pas en mesure de déterminer l'étiologie de cette maladie, mais il est d'avis, sans vouloir rien préjuger, de lui donner le nom de lichen blanc. A. Doyon.

Lichen plan de la muqueuse buccale (Lichen planus of the oral mucosa), par David Lieberthal. *Journal of the American medical Association,* 16 février 1907, p. 559.

Le lichen plan peut être observé dans les régions les plus différentes ; dans la bouche en particulier, sur les joues, les lèvres, la langue, le palais, le voile du palais, les gencives, les amygdales : le diagnostic est souvent malaisé entre cette affection, la leucoplasie et les lésions syphilitiques.

Aux 72 cas réunis par Trautmann en 1903 L. ajoute 2 observations inédites : dans la première un jeune homme porteur de lichen plan de l'avant-bras, de l'abdomen, du pénis, du scrotum, présente des lésions typiques de même nature sur la face interne des joues, les bords de la langue, les gencives. Dans la seconde une jeune fille est atteinte d'une éruption de même ordre du cou, de la face dorsale des mains et de la lèvre inférieure.

Une biopsie a permis de voir les lésions déjà connues : l'épiderme est épaissi ; la couche cornée très ondulée, à lamelles séparées, lâches ; la couche épineuse présente des espaces intercellulaires très larges, des vacuoles nombreuses dans les cellules, avec infiltration cellulaire dans les rangées profondes. Les prolongements interpapillaires sont élargis, allongés, les papilles hypertrophiées et infiltrées de petites cellules rondes, surtout autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, qui sont dilatés. La même infiltration plus dense se retrouve dans la couche sous-papillaire, au-dessous de laquelle elle cesse brusquement. Les autres éléments cutanés et les régions voisines sont normaux. G. Petges.

Lichen plan de la muqueuse buccale (Lichen planus of the oral mucosa), par L. Duncan Bulkley. *Journal of the American medical Association,* 16 février 1907, p. 639.

A propos de deux observations de lichen plan de la bouche B. rappelle que naguère on considérait cette affection comme siégeant surtout sur les mains et les poignets. On sait aujourd'hui qu'elle peut siéger sur les régions les plus variées, pénis, scrotum, bouche, lèvres, etc.

L'arsenic est le meilleur médicament à lui opposer, pourvu qu'on l'administre à fortes doses, suffisamment prolongées.

Il préconise une méthode vieille de plus de trente ans, due à Boek de

Norwaz : elle consiste à prendre du chlorate de potasse à la dose de 5 à 10 grammes, immédiatement après les repas, et une heure et demie après à absorber de V à VI gouttes d'acide azotique, très dilué. G. Petges.

Lupus.

Le traitement moderne du lupus vulgaire (The present state of the treatment of lupus vulgaris), par W. Evans. *British Journal of Dermatology*, février 1907, p. 35.

Les traitements employés aujourd'hui sont : l'application des caustiques et des scarifications ; le raclage avec ou sans applications consécutives de caustiques ; l'excision ; les traitements par la lumière et les rayons X ; le traitement par la tuberculine.

E. considère, après avoir traité un très grand nombre de lupiques, qu'il faut envisager séparément les lupus de la face, du cou, et ceux du reste du corps : ceux-ci bénéficieront surtout de l'excision suivie de greffes de Thiersch, à la rigueur des grattages et des curettages, car la cicatrice a peu d'importance.

Au contraire l'esthétique de la face et du cou exige une cicatrice aussi peu apparente que possible : le traitement par la méthode de Finsen et la radiothérapie donne ce résultat ; cette dernière met mieux à l'abri des récidives ; elle est aussi un peu plus hasardeuse en raison des radiodermites possibles ; les deux méthodes séparées ou combinées sont excellentes ; E. donne la préférence aux rayons X.

Quant à la tuberculine (T. R.), dont l'emploi a provoqué des espérances et des déceptions également exagérées, elle a son utilité : elle convient aux formes étendues et aux cas où la prédisposition à la tuberculose est notoire et où on craint l'existence de lésions bacillaires plus étendues. G. Petges.

Éruptions médicamenteuses.

Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant d'origine médicamenteuse ; influence favorable exercée sur l'état bronchique du sujet, par A. Bergé. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 février 1907, p. 204.

H. de 39 ans, vigoureux, ayant dans ses antécédents une scarlatine typique à 22 ans, une phlébite de cause inconnue, une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec localisations cardiaques, sans séquelles toutefois. En février 1906, bronchite intense. On lui prescrivit une potion contenant du sirop thébaïque et de l'eau de laurier-cerise. Après en avoir pris 4 cuillerées il ressentit des démangeaisons et des rougeurs diffuses apparurent sur le tronc. Bientôt l'éruption se généralisa, devint nettement scarlatiniforme avec tuméfaction et aspect parcheminé des mains et des doigts. Une desquamation par larges lambeaux ne tarda pas à se produire. La bronchite disparut très vite. En février 1907, nouvelle bronchite ; nouvelle prescription semblable à la première ; dès les premières cuillerées sensation de chaleur du côté de la peau et peu après apparition d'une éruption scarlatiniforme desquamant par larges lambeaux ; dès l'apparition de l'erythème, amélioration très rapide de la bronchite. B. insiste particulièrement sur les alternances morbides observées en ce cas. A. Fage

Zona provoqué par l'arsenic (Ueber Arsenzoster), par B. Solger. *Dermatologisches Centralblatt,* t. X, p. 1.

Homme de 34 ans, de constitution robuste, ayant fait, pour un eczéma rebelle presque généralisé, un traitement prolongé par l'acide arsénique qui provoqua des troubles digestifs et une conjonctivité. On cessa l'arsenic, les malaises disparurent, mais il se produisit un zona qui envahit la moitié gauche du corps, puis le côté droit à un moindre degré. Les ongles devinrent malades, et présentaient des dépressions.

Ce cas est intéressant, selon S., en ce que jusqu'à présent on n'avait pas observé de zona bilatéral et envahissant sur un côté des territoires de nerfs périphériques différents et éloignés les uns des autres.

S. attribue ce zona à la névrite provoquée par la préparation arsenicale, névrite qui soustrait les fibres nerveuses à l'influence de leur centre trophique, c'est-à-dire d'une cellule ganglionnaire unipolaire déterminée.

Le développement des lésions cutanées s'expliquerait par le fait que, avant la pénétration dans l'épiderme, les nerfs atteints de névrite et leurs ramifications dépouillées de leurs enveloppes (gaine de Henle, gaine médullaire, gaine de Schwann) agissent comme corps étrangers ou comme agents d'irritation sur les tissus qui les environnent (couche papillaire du derme, couche germinative de l'épiderme) et provoquent ainsi la formation de vésicules.

Selon S. on devrait dans l'avenir faire plus attention, dans le zona, à la possibilité de lésions des nerfs périphériques et de leurs vaisseaux. A. Doyon.

Myomes.

Myome de la peau (Myomata cutis), par M. L. Heidingsfeld. *Journal of the American medical association,* 16 février 1907, p. 562.

Le myome est une des tumeurs les plus rares de la peau. H. en cite deux cas, avec examen histologique.

Dans la 1re observation, un homme de 36 ans voit apparaître une tumeur sur le côté du genou gauche, 9 ans après une chute de bicyclette ayant entraîné une ecchymose de cette région.

Il présente sur ce genou une tumeur rouge bleuâtre, de 3 centimètres de diamètre environ, molle, compressible, simulant un angiome caverneux, parsemée de petits nodules ronds, saillants, luisants, polis, jaune brun, ayant la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un 1/2 pois. La pression provoque une douleur lancinante, paroxystique, qui apparaît parfois spontanément, et qui est éveillée aussi par le poids des vêtements. Malgré l'excision la douleur persiste.

Histologiquement cette tumeur est constituée par des faisceaux musculaires lisses, reconnaissables à leurs noyaux allongés que la coupe a sectionnés en long, en travers, obliquement, selon le sens des fibres ; ils sont noyés dans un protoplasma finement fibrillé.

La direction des faisceaux est parallèle à la surface de la peau. Dans certaines régions de la tumeur, plus anciennes, plus denses, le tissu musculaire a remplacé les autres éléments, respectant seulement les capillaires qui présentent une active prolifération endothéliale et une inflammation de voisinage. Pas de fibres élastiques au milieu des faisceaux musculaires,

Plus profondément des amas de vaisseaux forment de véritables angiomes caverneux sans fibres élastiques, mais souvent entremêlés à des faisceaux musculaires lisses. Çà et là, à côté de follicules pileux sains, on constate l'hypertrophie des muscles arrecteurs, qui par place ont des connexions avec les amas de faisceaux musculaires ; au contraire on ne voit pas de relations entre ces derniers et les muscles des vaisseaux. Il est certain que l'origine de la tumeur est dans les muscles arrecteurs pilaires.

La 2e observation est relative à un enfant de 10 ans qui, depuis sa naissance, présente des nævi : en 1900 il en avait une traînée sur le côté gauche de l'oreille, de la face, du cou, sur l'avant-bras gauche (nævus linéaires). En 1904 les lésions se sont multipliées, s'étendant sur l'épaule gauche, la poitrine ; elles ont le même aspect, la même indolence.

Histologiquement on constate des lésions variées : en certains points il s'agit d'adénomes sébacés, en d'autres de tumeurs fibroconjonctives ; ici on observe un aspect sarcomateux, là, la structure du papillome. Quelques-unes forment des tumeurs musculaires lisses, ce sont les plus nombreuses : elles ont les caractères histologiques décrits à propos de la première observation. G. Petges.

Pigment cutané.

Contributions à l'étude du pigment (Beiträge zur Pigmentfrage), par Meirowsky. *Monashefte f. praktische Dermatologie,* t. XLIII, p. 155.

Les recherches de M. ont porté sur de petits fragments de peau excisés après des irradiations de durée différente — allant jusqu'à 2 heures — avec la lampe Finsen. Ces expériences montrent que le pigment de l'épiderme est formé dans l'épiderme même par les nucléoles. Ceux-ci augmentent de volume sous l'influence de la lumière, passent des noyaux dans le protoplasma, s'y divisent en fines granulations et se dirigent vers le bord de la cellule. Avec une irradiation de longue durée, le pigment ne se trouve qu'au pôle du noyau tourné vers la lumière, ce qui fait supposer qu'il se porte vers la lumière d'une manière active ou bien que la lumière détermine dans la cellule le courant plasmatique que lui apporte la matière colorante. Enfin dans ce noyau il se forme une cavité au bord de laquelle se développe le pigment. Les parois se rompent, laissent une ouverture d'où s'échappent les corpuscules de pigment qui en raison de leur propriété phototropique se dirigent vers le pôle du noyau.

La plupart des auteurs n'admettent pas que les cicatrices atrophiques de l'épiderme forment du pigment. Pour démontrer qu'il en est cependant ainsi, M. choisit une cicatrice atrophique presque pâle d'un sujet brun et l'irradia 1 heure 1/2 avec la lampe Finsen. Immédiatement après, la cicatrice était devenue légèrement brune, on l'excisa. Dans le derme il n'y avait aucune trace de pigment ; par contre l'épiderme présentait une pigmentation foncée non seulement dans la couche basale, mais encore dans les couches cellulaires supérieures.

Le pigment du derme naît, sous l'influence de la lumière, de la matière colorante du sang soit libre dans le tissu, soit occupant les plus petits vaisseaux ou bien dans les cellules fusiformes qui ont absorbé la matière colorante. Il est constamment plus clair que le pigment de l'épiderme et de forme invariable.

Le pigment de la peau de l'homme n'est donc pas, comme le prétend Ehrmann, unique. Le pigment épidermique naît dans l'épiderme et est un produit des nucléoles ; le pigment du derme est au contraire d'origine hématogène. A. Doyon.

Sclérodermie.

Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique, par Claude, Rose et Touchard. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* mars 1907, p. 277.

Malade de 60 ans ayant eu des bronchites répétées, des coliques néphrétiques. En 1905 crises d'asphyxie locale des extrémités se répétant 5 à 6 fois par jour. Quelques semaines après l'apparition de ces crises, poussée de rhumatisme articulaire subaigu généralisé. Actuellement, malade amaigrie ; articulations des membres supérieurs et temporo-maxillaires gonflées et douloureuses ; sclérodermie de la peau des doigts des deux mains. Le corps thyroïde est inappréciable par la palpation. On est en présence d'un cas d'évolution simultanée de rhumatisme et de sclérodactylie, ce qui tendrait à prouver, comme les observations de Dercum, que dans ces cas sclérose articulaire et sclérose du derme sont deux manifestations du même processus. Les lésions des glandes vasculaires sanguines constatées au cours de la sclérodermie peuvent avoir une influence sur son développement. Ici absence de corps thyroïde ; à la palpation élévation de pression artérielle. Peut-être hypertropie fonctionnelle de la surrénale consécutive à la disparition du corps thyroïde. A. Fage.

La sclérodermie tuberculeuse, par Milian. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 mars 1907, p. 293.

Certaines cicatrices d'affections tuberculeuses de la peau ont les caractères de la sclérodermie la plus typique. Ces cicatrices ne méritent pas ce nom puisqu'elles présentent des lésions tuberculeuses en activité. Il y a donc une sclérodermie tuberculeuse. Les ulcères de jambe ont souvent un pourtour ou une cicatrice sclérodermiques qu'on met sur le compte d'un trouble trophique et qu'on nomme glossy-skin. Ce glossy-skin serait de nature tuberculeuse. Deux cas d'ulcères dits variqueux, chez des individus nettement tuberculeux, ont confirmé M. dans cette opinion. Un cobaye inoculé avec un fragment d'ulcère et sacrifié 4 mois après, a présenté des lésions généralisées de tuberculose à tendance scléreuse. Il existe donc une sclérodermie tuberculeuse ; certains ulcères dits variqueux, s'accompagnant de glossy-skin, constituent une variété scléro-tuberculeuse des ulcères de jambe. A. Fage.

Contribution à l'histologie de la sclérodermie diffuse (Ein Beitrag zur Histologie der diffusen Sklerodermie), par F. v. Krzysztalowicz. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLII, p. 143.

Un premier cas concerne un garçon de dix ans qui, au mois d'août 1903, vit survenir à gauche du sternum une plaque rouge qui se transforma peu à peu en une strie de quelques centimètres de longueur ; en décembre, une nouvelle plaque rouge sur le bras gauche présenta la même évolution. D'autres plaques apparurent ensuite sur la cuisse gauche et sur la pau-

pière du même côté. Toutes ces plaques devinrent dures, blanches, présentant les caractères typiques de la sclérodermie.

Le second cas, observé chez une jeune fille de 15 ans, est surtout intéressant en raison d'ulcérations qui se produisirent dans la peau sclérodermique. Ces ulcérations étaient arrondies, à bords légèrement saillants, de consistance cartilagineuse. Entre les parties sclérodermiques qui caractérisent ce processus on trouve des nodosités ovales, saillantes, molles, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Les nodosités, en apparence semblables à des abcès froids, sont des îlots de peau saine entourés de peau sclérodermique.

L'examen histologique montra un rétrécissement de la lumière des vaisseaux qui en quelques points allait jusqu'à l'oblitération complète. On constatait en outre une altération du tissu collagène, l'homogénisation de ce tissu dans les papilles, la disparition des glandes et enfin la nécrose des fibres élastiques, résultant de l'oblitération des vaisseaux.

Dans les régions où la peau est encore peu modifiée on trouve dans le tissu sous-cutané des infiltrations péri-vasculaires qui rétrécissent ou oblitèrent en partie la lumière des vaisseaux et altèrent aussi le tissu collagène. Ces infiltrations témoignent d'un processus inflammatoire chronique dont la cause est inconnue, peut-être de nature infectieuse. A. Doyon.

Sporotrichose.

Abcès sous-cutanés chroniques et multiples dus à un champignon filamenteux. Sporotrichose sous-cutanée, par Lesné et Monier-Vinard. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 21 mars 1907, p. 268.

Homme de 39 ans, ni tuberculose ni syphilis. Développement en juin 1906 au niveau de la paroi abdominale antérieure, d'une petite tuméfaction arrondie et dure, qui rougit et suppura bientôt. De juin 1906 à septembre 1907, évolution chez ce sujet d'une série d'abcès semblables, remarquables par la lenteur de leur cicatrisation, par les bords boursouflés, indurés, décollés en certains points, entourant une perte de substance cratériforme. Ces abcès furent traités les uns par l'excision, d'autres par la simple incision; toujours on surajouta, dès que le diagnostic exact fut porté, l'iodure de potassium à l'intérieur à la dose quotidienne de 3 à 4 grammes. Ces abcès étaient dus en effet à un champignon que L. et M.-V. ont pu cultiver sur une série très étendue de milieux. Au bout de 10 jours de culture à la T. du laboratoire, on constate que ce champignon est formé par un mycélium très abondant. Les filaments sont longs, grêles; sur leurs parties latérales courts stérigmates disposés irrégulièrement et supportant une ou deux spores ovoïdes de 2 μ 1/7 de long sur 2 μ 6/7 de large. A l'extrémité terminale des filaments et se pressant à leur contact, conidies. Ce champignon peut se classer dans le genre sporotricum, mais L. et M.-V. ne cherchent pas à déterminer son exacte classification botanique. Dans les lésions de l'homme (pus ou coupes), le champignon prend une forme mycélienne courte : l'aspect d'une navette. Les inoculations ont montré que certaines espèces (chien, poule, pigeon) étaient réfractaires alors que d'autres (lapin, cobaye, souris blanche, grenouille) ont succombé plus ou moins lentement sous l'influence du sporotrichum. Au point de vue de l'histologie de la lésion, chez l'homme, ce qu'il y a de remarquable c'est que, dans la portion

interne de la paroi de l'abcès, on voit des cellules géantes. Il y a par place de véritables follicules tuberculeux dont les uns sont centrés par des cellules géantes, entourés d'éléments épithélioïdes et embryonnaires, dont les autres sont uniquement formés de cellules embryonnaires agglomérées. On peut confondre facilement ces abcès chroniques sous-cutanés avec des gommes tuberculeuses ou syphilitiques. Les antécédents, la localisation sur des trajets lymphatiques, l'absence habituelle d'adénopathies pourront mettre sur la voie. A. Fage.

Sixième cas de sporotrichose sous-cutanée et cutanée, par de Beurmann et Gougerot. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 18 avril 1907, p. 309.

Homme de 26 ans, sans aucun antécédent syphitique ou tuberculeux. En février 1907, apparition de deux gommes à la cuisse droite, de la grosseur d'un pois, indolentes, situées sous la peau, qui garde sa coloration normale. Peu après, troisième et quatrième gomme : face postéro-interne du coude gauche ; dos de la main, cette dernière apparut à la suite d'un traumatisme local. Le 25 février, cinquième gomme à la fesse droite. Le 27 mars, gomme fessière a disparu. La gomme de la main est un petit nodule gros comme une noisette, mobile sur les plans profonds, la peau qui le recouvre est rouge. Le nodule du coude est résorbé, recouvert d'une croûte. Deux lésions ecthymatiformes de la cuisse, à bords violacés, formant une sorte de bourrelet, fluctuant en certains points. Ensemencement du magma épais jaune-verdâtre que l'on fait sourdre en ponctionnant la lésion du dos de la main. L'ensemencement sur plusieurs tubes a donné des cultures pures de sporotrichum Beurmani. L'iodure a été commencé le 15 février. Les trois gommes survenues antérieurement se sont ulcérées. La gomme survenue le 25 s'est vite résorbée. Actuellement le malade est très amélioré. A. Fage.

Stries (Dermatoses en forme de).

Lésions de la peau en forme de stries (Strichförmige Hauterkrankungen), par L. Fischel. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, p. 352.

F. rapporte trois nouveaux cas de dermatose en bande.

Les deux premiers sont des cas de lichen ruber plan typique, occupant l'un le membre supérieur, l'autre le membre inférieur.

Le troisième concerne un jeune homme de 16 ans qui avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'il remarqua une coloration foncée spéciale sur le côté droit du front, développée sans troubles subjectifs, qui arriva à constituer une strie jaune brun, de la largeur du pouce, sur le trajet du nerf sus-orbitaire depuis les sourcils jusqu'à la bordure des cheveux. On voit sur cette bande foncée, de nombreuses taches très rapprochées, arrondies, dépigmentées, blanches, ayant à peu près la dimension d'un pois ; la sensibilité est intacte. La peau en ce point est légèrement déprimée et amincie, moins mobile que la peau saine. Les cheveux sont clairsemés sur la partie malade du cuir chevelu ; l'os lui-même est atteint, il est déprimé et aminci.

Il s'agit d'une hemiatrophie faciale progressive et d'une sclérodermie en bande. Ces deux affections concordent complètement au double point de vue anatomique et clinique. A. Doyon.

Contribution à l'étude des affections cutanées en forme de stries (Ein weiterer Beitrag zur den strichförmigen Hauterkrankungen), par L. Fischel et A. Blaschko. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. XXXII, p. 209.

Femme de 49 ans. Pas de tares héréditaires. Début par un léger mouvement fébrile et un violent prurit, sur le côté gauche du thorax, au niveau de la ligne axillaire entre la 6e et la 8e côte ; il survint en ce point une tache rouge qui, au bout de 8 jours, s'étendit rapidement, sous forme d'une bande de deux travers de doigt de largeur, en avant jusqu'à l'ombilic, en arrière jusqu'au niveau de la dernière vertèbre dorsale. Les lésions remontèrent peu à peu jusqu'à l'appendice xyphoïde, sans dépasser nulle part la ligne blanche. Huit jours plus tard, apparut sur la fesse gauche une plaque rouge saillante qui, en une semaine, s'étendit en forme de bande jusqu'au pied.

La maladie, depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'à son complet développement, dura environ 4 semaines, et au bout de 4 autres semaines elle était complètement guérie, sans aucun traitement.

B. se basant sur ses analogies avec le zona, l'unilatéralité des lésions, le prurit et la sensation de brûlures avec légers symptômes fébriles qui précèdent l'éruption (disparition absolument spontanée et relativement rapide sans aucun traitement), sur la participation de tous les plexus nerveux du côté gauche, et enfin sur l'atrophie concomitante du membre inférieur atteint, pense qu'il s'agit d'une dermite linéaire trophoneurotique ; due vraisemblablement à un processus inflammatoire des racines postérieures du côté gauche. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

De l'emploi de l'atoxyl avec une étude spéciale de la constatation biologique de l'arsenic (Ueber Atoxyl, mit besonderer Berücksichtigung des biologischen Arsennachweises bei dessen Anwendung), par K. Oplatek. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t LXXXI, p. 497.

La méthode biologique avec laquelle on peut déceler la présence de l'arsenic repose sur ce fait que le penicillum brevicaule se développant sur un terrain de culture contenant de l'arsenic dégage une odeur alliacée intense, ce qui permet de reconnaître les plus petites traces d'arsenic plus sûrement qu'avec l'appareil de Marsch.

O. a inoculé le penicillum sur de l'agar auquel on avait ajouté dix gouttes de liqueur de Fowler. Il a de même ensemencé directement sur de l'agar contenant 0,1 d'atoxyl. Les deux expériences donnèrent des résultats positifs et identiques ; au bout de 24 heures il se dégageait déjà une forte odeur alliacée. Ce qui démontre que le penicillum permet de constater la présence de l'arsenic dans l'atoxyl et dans d'autres préparations arsenicales.

O. a pu retrouver par ce procédé de l'arsenic dans les squames, les cheveux, la sueur et l'urine chez des personnes traitées par l'acide arsénique. Par contre, sur dix malades auxquels on avait fait des injections sous-cutanées d'atoxyl, l'examen des squames donna, dans 7 cas, un résultat négatif et l'examen de l'urine ne révéla qu'une très faible proportion d'arsenic,

On ne sait pas si l'échec de la méthode en ce qui concerne les squames tient à ce que l'arsenic n'y était pas arrivé ou à ce que l'atoxyl subit en traversant l'organisme des transformations chimiques qui empêchent de le constater par les preuves biologiques. Il faut noter encore que, dans les cas où l'emploi du penicillum brevicaule permettait de constater la présence de l'arsenic, on obtient le même résultat en ensemençant certaines espèces de champignons pathogènes pour la peau humaine. A. Doyon.

Trichophytie.

Trichophytie généralisée avec ulcération trichophytique de l'ombilic (Extensive ringworm with ulceration of the umbilicus), par J. Sequeira. *British Journal of Dermatology*, 3 août 1906, p. 269.

Un garçon de 14 ans est atteint d'une trichophytie cutanée qui négligée s'est étendue et a persisté; depuis 2 ans est apparu un ulcère à l'ombilic. Actuellement une éruption squameuse et prurigineuse couvre tout le tronc, les mains et la face dorsale des pieds, respectant les membres sauf une bande à la face interne du bras droit, respectant aussi la face et le cuir chevelu. Les ongles des doigts sont épaissis et difformes. A l'ombilic se trouve un ulcère creux, suppurant, à bords décollés, mesurant 3 pouces sur 1 1/2. L'examen microscopique a montré une grande quantité de filaments mycéliens dans les squames et dans les ongles. Les cultures faites avec les squames et le pus de l'ulcère ont fourni une culture fauve cratériforme que C. Fox a identifié avec celle des trichophytons endothrix.

La sœur de ce garçon, âgée de 21 ans, est atteinte depuis l'âge de 6 ans d'une trichophytie qui a débuté à l'avant-bras gauche et qui a envahi les deux avant-bras et les mains. Les ongles sont également atteints. L'examen microscopique et les cultures ont montré le même parasite que chez son frère. Il n'a pas été possible d'obtenir un traitement régulier. W. Dubreuilh.

Ulcère des pays chauds.

La flore microbienne de l'ulcère des pays chauds, par Bouchet. *Presse médicale*, 25 août 1906, p. 543.

B. décrit 3 variétés de microorganismes qu'il a trouvés à la surface des ulcères des pays chauds : bacillus rabesus, bacillus fotsy et bacillus Razaki et conclut que cette affection comprend une flore microbienne extrêmement variée. G. Milian.

Urticaire.

Étude expérimentale de l'urticaire (An experimental study of some cases of urticaria), par E. Paramore. *British Journal of Dermatology*, juillet-août 1906.

Dans plusieurs cas d'urticaire chronique, P. a examiné le sang au point de vue de sa teneur en sels de chaux et de sa coagulabilité.

Dans plusieurs cas, il a trouvé la teneur en chaux très au-dessous de la moyenne, et en même temps la coagulabilité du sang était fort diminuée. L'administration du chlorure de calcium a dans plusieurs cas fait dispa-

raître aussitôt l'urticaire en même temps que la coagulation du sang devenait beaucoup plus prompte.

Dans quelques cas P. a pu faire apparaître l'urticaire en donnant à des sujets sains une certaine quantité d'acide oxalique, ce qui diminuait la teneur du sang en chaux et sa coagulabilité. W. Dubreuilh.

Urticaire pigmentée.

Cas d'urticaire pigmentaire maculeuse (Ein Fall von Urticaria pigmentosa maculosa), par H. Vörner. *Dermatologische Zeitschrift,* 1906, p. 274.

Femme de 38 ans atteinte d'urticaire pigmentaire maculeuse depuis plus d'un an. Il apparut d'abord quelques taches isolées sur les bras et les cuisses, plus tard d'autres sur le tronc. Au début elles étaient rouges, elles prirent ensuite peu à peu une teinte jaune-brunâtre. Lorsqu'on irritait ces macules avec une pointe d'aiguille ou par le grattage il ne se produisait jamais de plaques ortiées, mais seulement de la rougeur. Au bout de 14 mois, il apparut sur les bras une éruption de petites papules de la dimension d'une lentille, légèrement saillantes, ayant une consistance analogue à celles de petites plaques ortiées. Après trois semaines elles se transformèrent en taches.

L'examen microscopique montra dans les couches supérieures du derme, au voisinage de la limite de l'épiderme, une grande quantité de sternzellen contenant plus ou moins de pigment, la plus grande partie était des mastzellen. L'épiderme contenait donc du pigment ; d'ailleurs derme et épiderme normaux.

Ultérieurement on n'a plus constaté cette période urticarienne préliminaire. Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'un processus moins intense que dans d'autres observations ; ce qui peut tenir à ce que chez cette malade la peau et les régions pigmentées étaient moins irritées. A. Doyon.

Urticaire pigmentaire (Zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa), par C. Bohac. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXII, p. 49.

On distingue trois types d'urticaire pigmentaire :

1° Type Unna : début dans la plus tendre enfance, tumeurs de mastzellen.

2° Type Rona, Raymond, Dubois-Havenith : début plus tardif, non déterminé ; mastzellen disséminées.

3° Type Jadassohn, Doutrelepont : début dans la première jeunesse ; mastzellen rares, disséminées.

Le cas rapporté par B. débuta à un âge déjà avancé. Outre des mastzellen disséminées, on trouva la tumeur typique de mastzellen d'Unna. Les cas de ce genre ne seraient vraisemblablement pas si rares si, chaque fois que la maladie débute à un âge avancé, on soumettait les lésions à un examen anatomopathologique précis. On verrait alors que la tumeur des mastzellen et les amas disséminés des mastzellen ne sont que des différences de degré. A. Doyon.

Verrucoïde (Dermatite).

Dermatite chronique verrucoïde des mains (Di una dermatite cro-

nica verrucoïde della mani), par P. Bosellini. *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle,* 1906, fasc. 3, p. 348.

Dans ce deuxième mémoire, B. rapporte l'observation d'un homme de 43 ans atteint de l'affection qu'il décrit dans le précédent. Les lésions dataient de six jours et occupaient presque toute l'étendue du dos des mains et une grande partie du dos des doigts; la peau à ce niveau était tuméfiée, œdémateuse, rouge, recouverte de phlyctènes et de bulles à contenu séreux ou rompues et recouvertes de croûtes; au bout de dix ou douze jours commencèrent à apparaître sur les mains des saillies lisses, tuberculiformes, gris rougeâtre, qui se multiplièrent et s'étendirent rapidement de façon à occuper toute la surface atteinte par la dermite. Au bout de cinq semaines, le dos des mains présentait symétriquement un aspect verrucoïde ; sur un fond violacé on voyait d'innombrables saillies mamelonnées, isolées ou confluentes en taches ou en réseau, de coloration jaune rougeâtre, presque xanthélasmoïdes, lisses et montrant nettement l'orifice des glandes sébacées et sudoripares ou recouvertes de squames ou de squames-croûtes d'aspect grisâtre kératosique, et dans ce dernier cas avec une suppuration manifeste. Guérison avec état cicatriciel.

A l'examen histologique, les parties xanthélasmoïdes renferment des kystes renfermant des cellules cornées parfaitement normales avec dilatation des canalicules reposant sur le derme dont les cellules fusiformes sont hyperplasiées ; au niveau des parties ulcéreuses, on trouve un infiltrat inflammatoire constitué en grande partie par des cellules épithélioïdes et géantes.

B. conclut des différents faits qu'il a observés qu'il existe une dermatite verrucoïde observée jusqu'ici seulement sur le dos des mains, diffuse ou en forme de plaques rappelant la tuberculose verruqueuse, dont elle se différencie par la présence de lésions inflammatoires aiguës et suppurées; que cette dermatite doit son aspect verrucoïde à des proliférations épithéliales implantées dans les follicules glandulaires et à des saillies dermo-épidermiques dues à des formations kystiques à contenu corné constituées aux dépens de l'épiderme malpighien, que le processus dermique est fondamentalement granulomateux, et que sa suppuration est accidentelle, que pathogéniquement cette dermatite, quoique secondaire à des processus cutanés peut-être de nature variable, peut être considérée comme une entité morbide commençant et terminant son évolution autour d'un point d'appui fixe, le kyste malpighien, développé dans le derme sus-papillaire. G. Thibierge.

Vitiligo.

Vitiligo chez un nègre (Vitiligo in a negro), par Burns. *Journal of cutaneous diseases,* janvier 1907, p. 40.

Un jeune nègre de 28 ans est atteint de vitiligo généralisé; il a un aspect bigarré frappant, dû à des plaques dépourvues de pigmentation ayant la largeur d'un centime à celle d'une main, s'étendant de la tête aux pieds, faisant mieux ressortir sa couleur noire d'éthiopien. G. Petges.

Xeroderma pigmentosum.

Contribution à l'étude du xeroderma pigmentosum (Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum), par O. Löw. *Dermatologische Zeitschrift*, 1906, p. 488.

Observation de deux frères atteints de xeroderma pigmentosum dont l'un était âgé de 3 ans 1/2 et l'autre d'un an. Chez le plus âgé l'affection débuta sous forme d'érythème lorsque l'enfant fut pour la première fois au printemps exposé au soleil. Chez le plus jeune L. put suivre la maladie depuis le début jusqu'à la période d'atrophie et de prolifération épithéliale.

La mère présentait une pigmentation brune diffuse, de nombreuses éphélides de la face, des mains et des bras. Elle avait en outre quelques taches de vitiligo. Le père était son cousin germain.

Pour élucider expérimentalement l'influence de la lumière sur l'origine des lésions de la peau dans le xeroderma pigmentosum, on fit des irradiations avec le Finsen sur la peau de l'enfant le plus âgé. La peau se montra excessivement sensible à l'action de la lumière, il se produisit des pigmentations, mais pas de lésions de dégénérescence. Ceci tend à justifier l'hypothèse que le xeroderma pigmentosum résulte d'une absence congénitale de force de résistance à l'action des rayons.

La ressemblance du processus morbide avec certaines lésions occasionnées par les rayons X engagea L. à essayer le traitement par la congélation. Le résultat fut nul. A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1905-1906, par G. Dieulafoy. 1 volume in-8° de 348 pages. Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs.

Ce cinquième volume de l'importante et toujours intéressante série de leçons cliniques de D. renferme, comme les précédents, plusieurs leçons consacrées à des sujets de syphiligraphie et de vénéréologie.

Il débute par 2 leçons sur la *syphilis perforante du crâne* à propos d'un cas de perforation de la région pariétale droite consécutive à une ostéo périostite gommeuse, chez une jeune femme n'ayant aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise ; la céphalée intense ne fut pas modifiée par deux interventions chirurgicales et ne céda qu'au traitement mercuriel. A l'occasion de ce fait, D. passe en revue 80 cas de perforations syphilitiques du crâne dont il a pu réunir les observations dans les auteurs. Il reproduit en phototypie 11 pièces anatomiques de cette lésion, qui siège par ordre de fréquence sur le frontal, le pariétal, le temporal et l'occipital, et résulte le plus souvent de la chute de séquestres de dimensions variées. Les lésions syphilitiques du crâne constituent un type de syphilis régionale et invétérée : prédominant tantôt à l'extérieur et tantôt à l'intérieur du crâne, elles consistent en un double processus qui aboutit d'une part à la résorption et à la destruction de l'os, d'autre part à l'hyperostose et à l'éburnation de parties osseuses voisines et débutent dans la partie de la dure-mère ou dans la partie du péricrâne immédiatement voisines de l'os.

Cliniquement, les lésions de la table externe de l'os se traduisent au début par de la douleur et une tuméfaction ou par la tuméfaction seulement, plus tard par une ulcération d'étendue variable, par l'élimination d'un séquestre. Quand le syphilome est endocrânien, la tuméfaction fait défaut ou ne se produit que très tardivement, le seul symtôme au début est la céphalée à paroxysmes et exacerbation nocturne et plus tard des symptômes de compression cérébrale : hémiplégie, contractures, épilepsie jacksonienne, etc.

Les deux leçons suivantes sont consacrées à la *gangrène foudroyante de la verge* à propos d'un cas observé chez un homme de 25 ans mort en quelques jours dans l'adynamie après avoir présenté, outre les lésions de la verge, des ulcérations gangreneuses à la région périanale, à la face dorsale de la langue, au médius et sur le pilier du voile du palais. Les recherches bactériologiques ont permis de constater la présence de deux microorganismes : un gros bacille anaérobie ayant tous les caractères du bacille anaérobie septique trouvé dans la gangrène gazeuse par Legros et Lecenne, et un diplocoque aérobie et anaérobie facultatif qui a tous les caractères de l'entérocoque de Thiercelin. De la comparaison des faits connus, D. conclut que la gangrène foudroyante de la verge n'est pas une maladie ayant son microbe spécifique, car on y a trouvé le streptocoque et d'autres microorganismes.

Enfin une leçon a pour objet un cas de *phlébite syphilitique* à la période secondaire chez un homme de 29 ans. Ce cas est remarquable par l'intensité des phénomènes douloureux et de l'œdème, plus prononcé qu'ils ne sont habituellement dans la phlébite syphilitique précoce. G. Thibierge.

Ikonographia dermatologica, publiée par A. Neisser et E. Jacobi. *Urban et Swarzenberg,* Masson et Cie, éditeurs.

Les perfectionnements apportés à la reproduction des figures en couleur et les résultats excellents fournis par des procédés relativement peu coûteux avaient permis d'éditer dans des conditions de prix exceptionnelles le très remarquable atlas de Jacobi, dont nous avons eu l'occasion d'entretenir les lecteurs des *Annales*. Avec la collaboration de Neisser, le même auteur a eu l'idée d'entreprendre la publication d'un périodique consacré à la description et à la figuration des maladies peu communes ou mal connues de la peau. Grâce à l'emploi du même procédé de reproduction, ces savants ont pu faire établir cette publication par leurs éditeurs à des prix qui en permettent une suffisante diffusion.

Ce nouveau périodique, qui ne se substitue pas aux diverses publications périodiques déjà existantes, mais les complète, est destiné à reproduire, d'après des moulages, tous les cas rares et insuffisamment connus y compris les « cases for diagnosis ». N. et J. se proposent d'arriver, en mettant sous les yeux des lecteurs des reproductions nombreuses, à une entente sur les points controversés, à la simplification et à la réforme de la nomenclature, source de tant de confusions. Pour arriver à ce dernier but, ils réservent dans chaque livraison une place à la discussion des cas décrits dans les livraisons précédentes.

L'Ikonographia dermatologica, pour laquelle N. et J. se sont assuré la collaboration de nombreux dermatologistes de tous les pays, paraît par livraisons de 8 planches, avec texte explicatif; il est publié chaque année deux livraisons.

Les deux premières livraisons contiennent une importante série de faits cliniques qui ont été déjà en partie analysés dans les *Annales* sous la rubrique « Revue de dermatologie. » Ces deux livraisons suffisent à attester l'intérêt considérable d'une telle publication, véritables archives internationales de la dermatologie.

Les conditions dans lesquelles elle se fait lui assureront non seulement l'approbation qu'avaient reçue dès leur apparition les tentatives déjà plusieurs fois renouvelées de semblables collections, mais encore le succès matériel permettant de les poursuivre et de les étendre pour la plus grande diffusion des notions nouvelles de la dermatologie. G. Thibierge.

Recherches et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, par Edmond Fournier. 1 vol. in-8 de 412 pages avec 108 figures en noir et 1 planche hors texte en couleurs. Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs.

F. continue avec honneur les séries si remarquables des œuvres de son père, le Pr A. Fournier qui avaît étudié l'hérédo-syphilis avec sa maîtrise habituelle ; F. a su en quelques points compléter son œuvre et en faire une étude particulièrement suggestive. Avec un grand sens clinique, il a mis en pleine lumière l'importance de l'hérédo-syphilis tardive. A. Fournier avait insisté sur ce point dans ses cliniques. Du diagnostic de ces accidents découle le traitement dont les résultats seront parfois véritablement remarquables, tandis que l'absence de toute thérapeutique spéciale présenterait les plus sérieux inconvénients, en laissant s'aggraver des lésions souvent parfaitement curables.

Dans la première partie de son livre, F. expose avec une grande clarté les éléments séméiologiques qui peuvent servir au diagnostic de l'hérédo-syphilis. Étant donné un sujet présentant des symptômes qui pourraient

dériver d'une infection syphilitique héréditaire, il s'agit d'établir si, oui ou non, ce sujet est sous le coup d'une hérédité syphilitique. C'est là une question de prime importance, car tout, dans ces cas, est dans le diagnostic. F. cite à cet égard plusieurs exemples très démonstratifs.

Des éléments séméiologiques pouvant servir au diagnostic, les uns sont empruntés à la famille du malade, les autres sont fournis par le malade même. L'enquête sur les collatéraux peut donner d'utiles indications. C'est ainsi que la polyléthalité infantile est un signe dénonciateur de l'hérédité spécifique. D'autre part cette enquête pourra dévoiler une tare hérédo-syphilitique sur un membre d'une famille, qui constituera une marge de signification identique pour tous les membres de cette famille. Du reste, comme le fait judicieusement observer F., « l'état de syphilis constatée sur les ascendants n'implique en rien la qualité de la lésion en litige chez leur enfant. Il signifie simplement que cette lésion peut être syphilitique, mais rien de plus, car n'importe quelle maladie peut germer sur un terrain syphilitique sans être syphilitique pour cela ».

L'enquête sur la famille s'est compliquée d'une notion scientifique nouvelle, la transmission héréditaire possible de la syphilis ancestrale, syphilis de seconde génération. Donc nécessité, non seulement de s'enquérir de la syphilis acquise par les parents, mais encore de rechercher si ces parents eux-mêmes ne sont pas entachés de syphilis héréditaire et si, dans certains cas, ce n'est pas à la syphilis de grands parents qu'il faut faire remonter les accidents relevés sur les petits enfants. Quant à l'enquête sur le malade, elle portera sur les antécédents surtout du premier âge et en second lieu sur les particularités morbides que révèlera l'examen direct du malade. F. a réparti ces dernières en huit groupes, ce qui permet de les rechercher plus facilement.

Ces huit groupes sont : l'habitat général du malade, la physionomie ; la triade d'Hutchinson, qui se compose de troubles auditifs, d'affections oculaires et d'altérations du système dentaire ; les stigmates cutanés et muqueux ; les stigmates testiculaires ; les stigmates offerts par le système locomoteur ; les stigmates nerveux ; les états ou prédispositions morbides ; les dystrophies, malformations, monstruosités.

Dans une autre partie F. étudie l'interprétation diagnostique des différents stigmates dont il vient d'être question. A côté des malades porteurs de un ou plusieurs stigmates de l'hérédo-syphilis, il en est d'autres chez lesquels la tare hérédo-syphilitique ne s'accuse par aucun stigmate.

Parmi les stigmates les plus fréquemment observés, il faut noter les dystrophies dentaires. Viennent ensuite les dystrophies générales de l'organisme : l'infantilisme, les dystrophies crâniennes, etc. Sur 100 enfants entachés d'hérédo-syphilis on trouve en moyenne 78 dystrophies.

Les stigmates de l'hérédo-syphilis se divisent en deux ordres, les stigmates syphilitiques et les stigmates dystrophiques. Ces derniers ne disent rien pour ou contre l'état syphilitique du sujet qui en est affecté. On rencontre, en effet, assez souvent des sujets qui, bien que nés de parents syphilitiques, bien que présentant tels ou tels des stigmates dystrophiques en question, n'en sont pas moins restés exempts de toutes manifestations spécifiques. Cela est d'autant plus certain que de tels sujets ont pu contracter la syphilis.

Comme la syphilis ne se double pas, F. conclut que les stigmates dystrophiques n'impliquent pas la syphilis chez le sujet qui en porte. Ces stigmates dénoncent donc seulement une tare héréditaire, sans attester que le sujet soit infecté de syphilis. Ces stigmates sont par conséquent,

suivant l'expression même de F., des signaux, des avertisseurs qui doivent attirer l'attention du médecin, car c'est dans la syphilis qu'on les observe le plus souvent. Il n'est que deux maladies qui lui soient comparables : la tuberculose et l'alcoolisme ; elles déterminent des stigmates analogues ou semblables à ceux de la descendance de la tuberculose. Il est très probable que chacune des grandes hérédités morbides a ses stigmates préférés, ses stigmates *à elle,* comme le dit F. Il existe incontestablement des stigmates qui sont plus particulièrement propres à l'hérédo-syphilis sans qu'on soit absolument autorisé à en faire des signes pathognomoniques. Ce sont : le crâne natiforme, la véritable dent de Hutchinson, le tibia en lame de sabre, la dent dite en tournevis, et peut-être l'érosion cuspidienne de la première grosse molaire. Pathognomoniques ou non ces signes ont, comme l'indique F., la plus grande valeur étiologique.

De cette étude si fortement documentée, F. déduit un type hérédo-syphilitique, type idéal, pourrait-on dire, sujet généralement petit, grêle, infantile, à crâne bizarre, malformé, à dentition dystrophiée.

Comme conséquence pratique de tout ce qui précède, tout sujet porteur de ces stigmates spécifiés doit être soumis à un traitement curatif ou préventif. Si un enfant présentant tel et tel de ces mêmes stigmates nait de parents entachés de syphilis, il faut aussi soumettre les parents à un traitement spécifique prolongé, surtout la mère pendant le cours d'une nouvelle grossesse.

Relativement au traitement préventif, F. rappelle que son père a été le premier à poser et à discuter cette proposition dans ses leçons classiques, avec son fils nous nous rallions absolument à sa conclusion « *que la constatation des stigmates dystrophiques sur un enfant affecté ou seulement suspect d'hérédo-syphilis est une indication formelle du traitement spécifique,* et cela même en l'absence des manifestations spécifiques, soit antérieures, soit actuelles ».

La lecture de cet ouvrage tout particulièrement instructif est rendue facile par la clarté des descriptions cliniques et l'élégance du style. De nombreuses observations colligées avec soin mettent en lumière l'exposé clinique des symptômes qui caractérisent l'hérédo-syphilis. Ce livre est en outre illustré de 108 très belles photographies qui rendent encore plus saisissantes les descriptions de l'auteur. Nous en avons dit assez pour attirer l'attention du public médical sur une œuvre vraiment magistrale qui la mérite au plus haut degré, elle orientera les esprits dans une direction qui pendant longtemps avait été un peu laissée dans l'ombre.

A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES MICROSPORUMS (1)

QUATRIÈME MÉMOIRE

MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES MICROSPORUMS DANS LE CHEVEU

Par le Dr **R. Sabouraud.**

La tondante microsporique, livrée à elle-même, peut durer trois ans, cinq ans et, dans des cas rares, sept ans et plus. Pendant toute sa durée les cheveux malades ne cessent pas de croître comme s'ils étaient sains, car leur racine n'est aucunement touchée par le parasite. En quatre ans la croissance du cheveu équivaut donc, à raison de huit à dix millimètres par mois, à quarante centimètres environ.

Or, pendant toute la durée de la maladie, à quelque moment qu'on examine le cheveu, on le verra toujours (fig. 1) entouré de la gaine grise qui pousse avec lui, et qui est le caractère objectif de la tondante des microsporums. Et l'on sait que l'examen microscopique montre cette gaine constituée en totalité par d'innombrables sporules juxtaposées en mosaïque sans aucun ordre apparent.

Si l'on examine cette gaine au niveau de la portion radiculaire du cheveu (fig. 2), on observe qu'elle est maintenue dans sa forme par un étui fait de la couche cornée épidermique folliculaire qu'on arrache avec le cheveu.

Si, au contraire, on examine le cheveu dans sa portion aérienne, près du niveau où il a été fracturé, on ne trouve plus (fig. 3) que des restes de la gaine sporu-

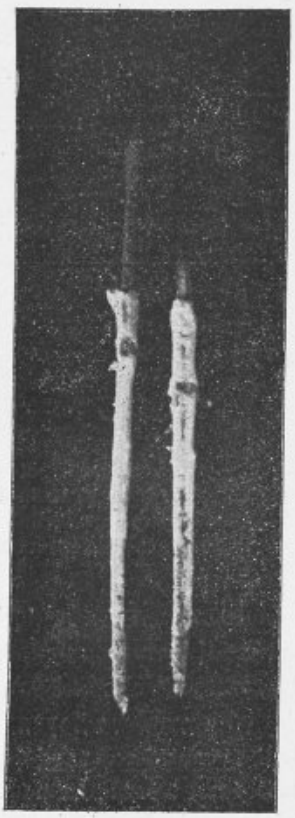


Fig. 1. — Cheveu de tondante microsporique, examiné à la loupe montée (20 diamètres). Cliché de H. Noiré.

(1) Voir p. 161, 225 et 326.

laire *parce que l'étui épidermique de cette gaine, et cette gaine elle-même, ont été émiettés peu à peu par chaque traumatisme.*

Si donc, dans la tondante à petites spores, le cheveu n'est pas engainé de gris dans toute sa portion aérienne, c'est que sa gaine sporulaire, encore plus fragile que lui, s'est désagrégée au-dessous du niveau de fracture du cheveu.

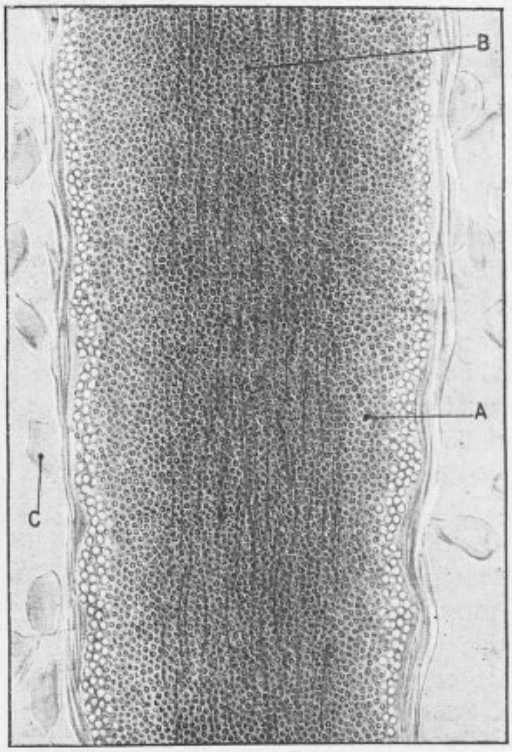


Fig. 2. — Cheveu microsporique examiné à 260 diamètres, sans coloration, après chauffage dans la solution de potasse à 40 pour 100. En A, la gaine sporulaire. En B, elle passe au-devant du cheveu qu'on devine par transparence au-dessous d'elle. En C, cellule épidermique.

Si le cheveu microsporique était protégé contre sa propre fragilité, comme il arrive quelquefois, au milieu de chevelures à cheveux longs, il garderait, sans nul doute, sa gaine sporulaire sur toute sa longueur. J'ai vu ainsi des cheveux microsporiques ayant 12 et 15 millimètres de longueur au-dessus de la peau et engainés de gris jusqu'au point où ils étaient brisés. On peut donc conclure de ce qui précède que, si une microsporie dure trois ou quatre ans, chaque cheveu malade a donné lieu à une gaine sporulaire ininterrompue de trente ou quarante centimètres de longueur. Il est intéressant de chercher comment se fait le renouvellement perpétuel de cette gaine parasitaire.

Nous avons vu que, lors de l'invasion microsporique du cheveu, l'écorce sporulaire semblait se constituer par la division et la subdivision des rubans mycéliens géants descendus au long du cheveu (1).

Mais nous avons vu aussi le mycélium intrapilaire remplir peu à peu le cheveu jusqu'à venir ramper sous son écorce et même à sa surface ; on peut donc se demander si la gaine sporulaire des microsporums se perpétue par la naissance, au-dessus du collet du bulbe, de nouveaux articles sporulaires, se produisant indéfiniment au-dessous des précédents ; ou bien, si ce ne sont pas les rameaux terminaux du mycélium intra-pilaire, qui, en affleurant la surface du cheveu, donnent lieu à leur extrémité à de nouveaux groupes de spores articulées entre elles, reconstituant et perpétuant la gaine de spores au fur et à mesure que la croissance du cheveu fait monter celle-ci dans le follicule.

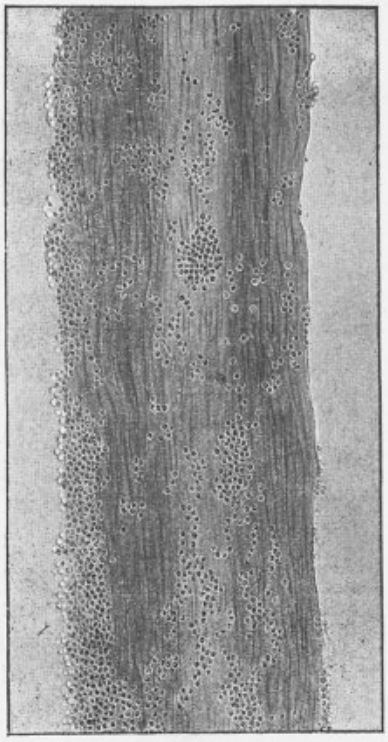


Fig. 3. — Portion aérienne terminale du cheveu microsporique. La gaîne sporulaire est désagrégée et a, en grande partie, disparu. (Acide formique, 260 diamètres).

Pour élucider ce point, nous étudierons concurremment la gaine de spores, à sa naissance, sur le cheveu de l'enfant et sur le poil du cobaye.

I. — Processus de formation de la gaine sporulaire des microsporums autour du cheveu humain.

Voici d'abord un cheveu d'enfant au stade d'invasion du microsporum lanosum (fig. 4). En A, se voit une série de cinq éléments gigantesques, ébauche d'un ruban mycélien. En B, sont les rubans mycéliens géants que nous connaissons, leur direction descendante est attestée par le sens des bifurcations. Ce qu'il faut étudier particulièrement dans cette figure, ce sont les deux points C, où l'on voit deux groupes sporulaires en segmentation. Celui du haut, fait d'éléments énormes,

(1) Voir le IIe mémoire de cette série, p. 225.

celui du bas, fait de petits éléments. Le point C, en haut de la préparation, montre l'étonnant polymorphisme des éléments mycéliens et leur disposition fantaisiste, qui, lorsque la gaine sporulaire est complète, empêche si bien de reconnaître comment elle s'est faite.

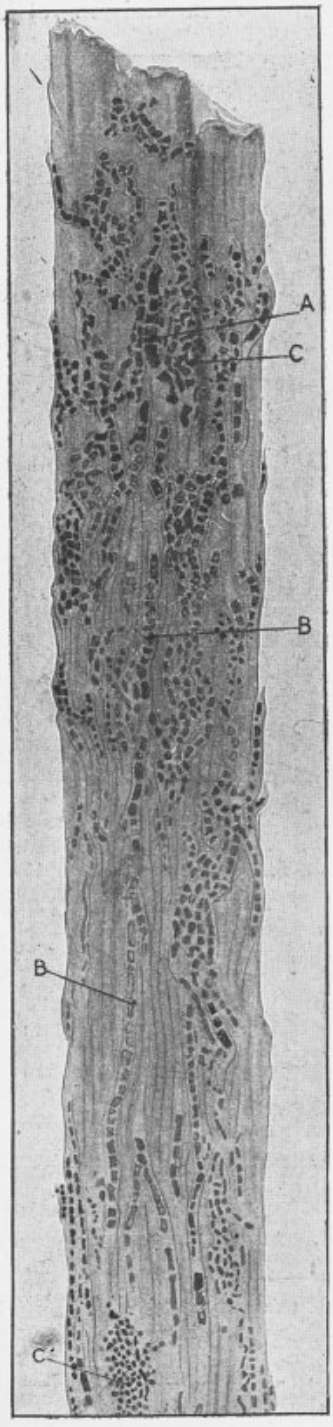


Fig. 4. — Formation de la cuirasse sporulaire des microsporums. Cheveu d'enfant. Microsporum lanosum. A et B, mycélium rubané géant. C, groupe à facettes de C. Fox. Ilot d'éléments agminés en chaton de bague (Bleu de Sâhli. 260 diamètres).

Que la gaine microsporique soit faite par la division irrégulière de tiges mycéliennes, c'est ce que j'avais supposé dès 1894 (1) ; mais c'est ce qui est désormais démontré de la façon la plus positive. Voici quelques figures que j'ai fait relever à la chambre claire avec une très grande précision et qui sont, sous ce rapport, on ne peut plus démonstratives (2).

La première (fig. 5) montre comment un filament se résout en un groupe sporulaire. Ses cellules, d'abord allongées, sont bientôt de plus en plus courtes, séparées par des septa de plus en plus proches. Puis d'une première bifurcation en V naissent une foule d'autres, et certaines des cellules ainsi produites sont deux ou trois fois plus grosses que le filament primitif dont elles sont issues.

Tantôt (fig. 6) au-dessous d'une bifurcation une seule branche donne lieu à un groupe sporulaire, l'autre continuant sa route.

Tantôt (fig. 7) un mycélium se résout d'un seul coup en une pluie de spores

(1) Sabouraud. Teigne tondante spéciale de Gruby. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1894, p. 95.

(2) Toutes les figures suivantes, de la figure 5 à la figure 11 inclusivement, ont été reproduites sans la réduction qu'on a fait subir aux autres. Elles correspondent par conséquent à des grossissements de 300 diamètres et non de 260 comme les autres figures de ce mémoire.

inégales, parmi lesquelles, de-ci,de-là se reconstitue un filament reconnaissable.

En ce qui concerne l'invraisemblable polymorphisme des éléments



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

et la fantaisie qui préside à leur division, nulle figure ne saurait être plus démonstrative que les suivantes (fig. 8 et 9).



Fig. 8.



Fig. 9.

Enfin pour montrer la figure d'ensemble que forment les îlots sporulaires, lorsqu'ils arrivent à se juxtaposer, je fournirai la figure 10 qui est on ne peut plus claire à ce sujet.

Toutes ces figures sont dessinées d'après des préparations colorées au bleu polychrome ou au bleu de Sâhli. Les protoplasmas cellulaires seuls sont colorés, les enveloppes cellulosiques ne le sont pas. C'est ainsi qu'on peut le mieux suivre le mode de formation de ces groupements cellulaires. Autrement, presque toutes les cellules qui les composent se touchant par leurs bords ; leur déformation par pression réciproque est telle qu'on les croirait, de tous côtés, articulées avec leurs voisines.



Fig. 10.



Fig. 11.

Un détail morphologique qui paraît avoir une réelle importance, c'est que certaines cellules d'un filament myc[illegible]n semblent mourir et *disparaître* très promptement. Aussi bien sur des préparations colorées que sur des préparations non colorées, on cesse de les voir. La figure précédente (fig. 10) et la suivante (fig. 11) montrent un exemplaire de cette

discontinuité. Cet aspect d'un filament pourrait dans quelques cas amener à considérer un îlot sporulaire comme surgissant de l'intérieur du cheveu, en empêchant de retrouver le filament, extérieur au cheveu, dont il est issu.

II. — Processus de formation de la gaine sporulaire des microsporums autour du poil du cobaye.

L'inoculation des microsporums aux animaux fournit, en ce qui concerne le mode de naissance de la cuirasse sporulaire des microsporums, des figures au moins aussi intéressantes que celles que montrent les

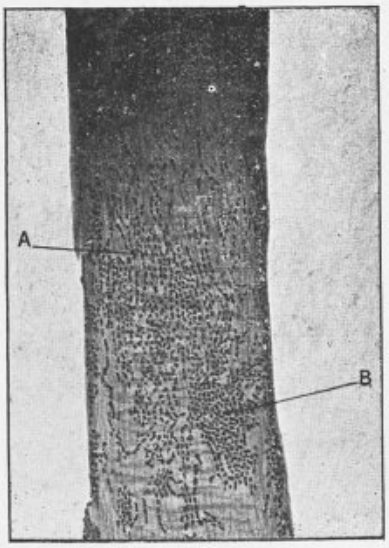


Fig. 12. — Formation de la cuirasse sporulaire du microsporum du chat de Fox et Blaxall. Poil de cobaye 10 jours après l'inoculation (Coloration bleu de Sâhli. 260 diamètres). A, filaments mycéliens reconnaissables. B, cuirasse sporulaire constituée.

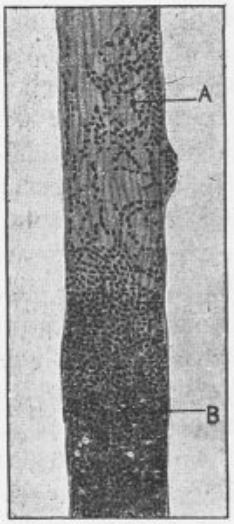


Fig. 13. — Formation de la cuirasse sporulaire du microsporum du chat. Poil de cobaye, 10 jours après l'inoculation (Bleu de Sâhli, 260 diamètres). A, filaments visibles. B, cuirasse sporulaire constituée.

cheveux humains. Car si les éléments qui constituent la gaine sporulaire sont plus petits sur le poil du cobaye, ils sont aussi plus réguliers, et la continuité de leurs files est incomparablement plus aisée à suivre. Ainsi, dans la figure 12, qui montre la formation de cette gaine sporulaire, dix jours après qu'on a inoculé au cobaye le microsporum du chat de Fox et Blaxall.

La figure 13 est aussi démonstrative du même fait. Après de telles figures, je ne crois pas qu'il puisse rester aucun doute sur l'origine mycélienne des « spores » de l'écorce parasitaire que les microsporums font au cheveu.

Jusqu'ici même nous pouvons dire qu'il n'y a rien d'apparemment commun entre les rameaux intrapilaires du microsporum qui vont constituer près de la racine du cheveu la frange d'Adamson et les rameaux extrapilaires du microsporum, qui constituent par leur division l'écorce sporulaire de la surface du cheveu.

Il est très fréquent de voir, soit sur le cheveu de l'enfant, au moment de son envahissement par le microsporum lanosum, soit, mieux encore, sur le poil du cobaye inoculé du même parasite (fig. 14), un îlot sporulaire terminer un long filament mycélien qui rampe sur le cheveu.

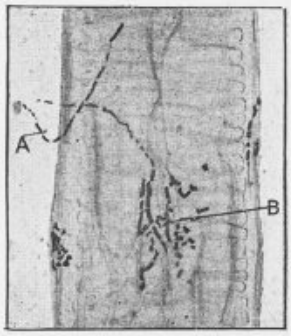


Fig. 14. — Origine de la cuirasse sporulaire des microsporums. — Poil de cobaye 10 jours après inoculation du microsporum lanosum (Bleu de Sâhli, 260 diamètres).

La figure 14 est particulièrement intéressante. En A est un filament mycélien qui était collé sur le poil du cobaye, en dehors de la cuticule, car il s'est décollé partiellement et sans entraîner aucune cellule cuticulaire avec lui. Ce filament A va se résoudre en B en un groupe cellulaire dont le type nous est déjà connu par les figures précédentes, et qui est assurément un des groupes polymorphes qui constituent par leur réunion la gaine sporulaire.

Cette même figure est un exemple frappant aussi du début de ce phénomène important que j'ai mentionné plus haut, à savoir l'émigration protoplasmique du filament initial A dans les cellules dérivées B, bien plus fortement colorées que lui. Ainsi, quand un système mycélien plus ou moins compliqué s'est constitué, certains de ses éléments peuvent s'atténuer et disparaître. Alors on cesse de pouvoir s'expliquer comment le système a pris naissance. Ce phénomène de la résorption protoplasmique est très fréquent dans les cultures de dermatophytes, surtout au niveau des formes de reproduction (1).

C'est sans doute à ce phénomène de résorption qu'il faut attribuer la disparition totale de certains éléments mycéliens, disparition dont je parlais tout à l'heure (fig. 11). C'est peut-être par ce phénomène qu'il faut expliquer certaines particularités des figures suivantes.

III. — Le mycélium intrapilaire a-t-il un rôle dans la perpétuation de la gaine sporulaire des cheveux microsporiques ?

Nous savons maintenant de façon certaine que les mycéliums restés

(1) Consulter à ce sujet les figures 150, 152, 153, 162, etc., de l'article Dermatophytes, de *La Pratique Dermatologique*.

à la surface du cheveu sont l'origine première de la gaine péripilaire des microsporums. Sont-ils et restent-ils sa seule origine ? Tel est le point que nous devons étudier maintenant.



Fig. 15. — Formation de la cuirasse sporulaire du microsporum lanosum. Poil de cobaye 10 jours après l'inoculation (Bleu de Sâhli, 250 diamètres). A, filaments visibles, B, îlots sporulaires constituant la gaine.

Voici d'abord (fig. 15) un poil de cobaye très instructif en ce qui concerne cette question. Il est envahi par le microsporum lanosum. Sur ce poil, l'origine mycélienne de la gaine sporulaire est évidente, mais ce n'est plus de cela qu'il s'agit. Beaucoup de ces îlots sont sans lien commun visible entre eux. Ils sont discontinus. On peut, pour plusieurs d'entre eux, admettre la résorption de leur mycélium d'origine. On peut, pour quelques autres, croire que les manipulations de coloration et de montage ont décollé et fait disparaître le mycélium d'origine qui a donné naissance à chacun d'eux. Mais, après l'examen total de la préparation, il est difficile de ne pas penser que certains de ces filaments qui surgissent ainsi tout à coup sont la terminaison visible, extérieure, d'un mycélium intrapilaire.

Ne semble-t-il pas également, dans la figure 16, que les îlots sporulaires, tels que A, sont l'émanation et la résolution de filaments intrapilaires tels que G, par exemple.

D'autres figures, encore, sont suggestives à ce sujet. Sur le cheveu vivant, à bulbe creux, le parasite n'envahit jamais la région bulbaire du cheveu. Il s'arrête au collet du bulbe en formant la frange d'Adamson.

Mais, ainsi que Fox et Blaxall l'avaient vu d'ailleurs, il n'en est pas de même lorsque le parasite s'attaque à un cheveu à bulbe plein (fig. 17).

Alors il l'envahit jusqu'au bout. Il l'en-

vahit si bien qu'il arrive à le remplir complètement. Et alors ses filaments terminaux à extrémité bulbeuse (fig. 18, C) sont septés à de très courts intervalles B, comme ceux qui font l'écorce des spores.

Sur ces follets à bulbe plein, la gaine des spores A s'arrête d'ordinaire très peu au dessus du collet du bulbe. Et à ce niveau on peut croire,



Fig. 16. — Extrémité radiculaire d'un poil de cobaye inoculé de microsporum lanosum, après 8 jours (Acide formique, bleu polychrôme, 260 diamètres). En A, îlot sporulaire, en B, mycélium intrapilaire non coloré, en C, terminaisons colorées du même mycélium intrapilaire (frange d'Adamson).



Fig. 17. — Envahissement d'un cheveu à bulbe plein par un filament A de microsporum lanosum, dont on voit en B les premières subdivisions (acide formique, bleu de Sâhli, 260 diamètres.)

d'après les préparations, que les rameaux intrapilaires terminaux contribuaient pour une part à créer la gaine de spores.

Des deux figures suivantes (18 et 19), l'une (fig. 18) semble montrer sur le fait la formation de la gaine sporulaire par des filaments mycéliens terminaux issus du mycélium intrapilaire; l'autre (fig. 19) ne montre de la gaine sporulaire qu'une couronne isolée B, dont on ne comprendrait pas la genèse, si elle n'était pas née aux dépens du mycélium intrapilaire A. C. D.

Des faits précédents il résulte que la cuirasse des spores du cheveu

microsporique est certainement constituée d'abord par des subdivisions de filaments mycéliens descendants, restées externes au cheveu. Mais elle s'allonge incessamment par sa base, à mesure que le cheveu pousse. Cet allongement de la gaine peut sans doute se poursuivre par le même processus qui l'a d'abord constituée, c'est-à-dire par la multiplication

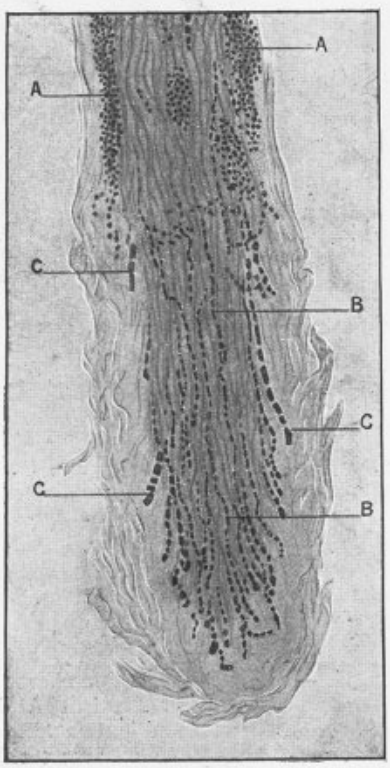


Fig. 18. — Bulbe plein d'un follet d'enfant, envahi en totalité par le microsporum lanosum.

En A, terminaison de l'écorce sporulaire. En B, nombreux filaments mycéliens intrapilaires septés, se terminant en C par une extrémité renflée (Acide formique, bleu de Sâhli, 260 diamètres).

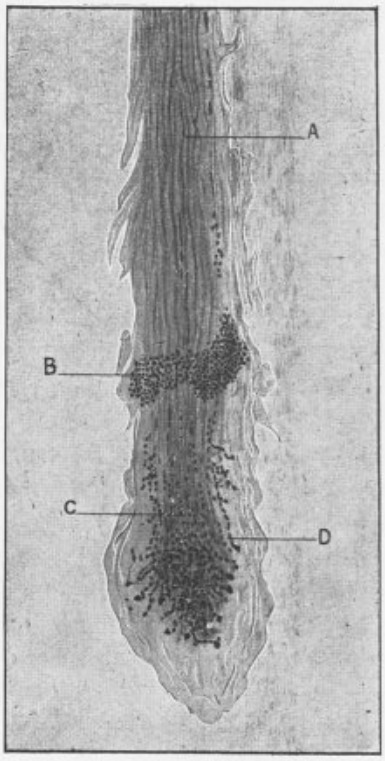


Fig. 19. — Bulbe plein d'un follet d'enfant, envahi en totalité par le microsporum lanosum.

En A, mycélium intrapilaire remplissant le cheveu. En C, le même mycélium, septé à courts intervalles, et terminé en massue D. En C, naissance de la gaine sporulaire (Acide formique, bleu de Sâhli, 260 diamètres).

des petites spores elles-mêmes à ce niveau. Mais il est néanmoins possible que des rameaux terminaux du mycélium intrapilaire, arrivant à affleurer la cuticule, s'y terminent par des îlots sporulaires, contribuant ainsi à la rénovation permanente et à la continuation de l'écorce microsporique. Ce point me paraît encore obscur, je dois le dire, et je n'ai pas pu le préciser davantage.

IV. — Variété morphologique des microsporums dans le cheveu.

Un fait rend la morphologie générale du microsporum dans le cheveu difficile à décrire, c'est la variété de disposition de certains de ses éléments suivant les cheveux malades que l'on examine.

Je ne parle pas seulement des variétés de forme que j'ai décrites dans le IIe mémoire de cette série, et qui correspondent à la période d'invasion du parasite; celles-ci s'expliquent d'elles-mêmes et disparaissent plus ou moins vite, une fois le parasitisme pleinement établi.

J'élimine encore de la discussion cette variété de mycéliums énormes, sarmenteux, immédiatement sus ou sous-cuticulaires, « en têtes de méduse » (fig. 3 du IIIe mémoire) et qui semblent être aussi une forme un peu inaccoutumée de premier développement du parasite.

Ces formes spéciales, qui correspondent au début du parasitisme, étant écartées du débat, on peut encore constater, d'un cheveu à l'autre, certaines variations dans la disposition et la distribution des éléments parasitaires.

Prenons pour exemple la gaine sporulaire. Une fois passée la période de début de l'infection, on voit, sur le cheveu que cette gaine s'arrête un peu au-dessus du collet du bulbe, suivant une forme à peu près régulièrement circulaire. Plus haut, elle est régulière (fig. 2) et, lorsque le cheveu est issu hors de la peau, cette enveloppe se désagrège et peu à peu, avec elle, la gaine sporulaire s'émiette et laisse à découvert la surface raboteuse du cheveu (fig. 3). Ainsi se présente, et évolue la cuirasse sporulaire normale des microsporums. Mais, suivant les cheveux examinés, cette gaine paraîtra, même dans la région radiculaire, un peu plus ou un peu moins épaisse. Quelquefois, plus on examine, sur le cheveu, un point profondément situé de sa racine, plus la gaine sporulaire deviendra chiche (*scanty*, comme disent les Anglais). On y trouvera même des lacunes. C'est une gaine fenêtrée, et par ces fenêtres on aperçoit le mycélium sous-cuticulaire ou intrapilaire.

Le nombre des filaments mycéliens intrapilaires peut subir aussi de considérables variations. Un cheveu en renferme quatre ou cinq brins, d'autres trente et plus. Je n'insisterai pas sur la variété de forme de certains de ces filaments. Ils ont une physionomie ordinairement très reconnaissable, mais nous avons signalé leur apparence quelquefois favoïde, plus rarement trichophyloïde.

Les variations de nombre des mycéliums intrapilaires sont d'abord aisément compréhensibles au début de l'infection, car nous avons vu ce nombre croître, du haut en bas d'*un même cheveu*, par des dichotomies successives (fig. 5 du IIIe mémoire). Mais, sur une tête depuis longtemps malade, dans un cheveu depuis longtemps parasité, le nombre

des filaments mycéliens intrapilaires peut ne pas dépasser cinq ou six.

Il semble que, quand l'infection marche vers la guérison spontanée, le nombre des filaments mycéliens décroit peu à peu. Car, sur les cheveux qu'on parvient à épiler entiers, ce nombre est toujours restreint; ceci est presque une tautologie, d'ailleurs, car on ne peut épiler entiers que les cheveux qui gardent une certaine résistance; et ils la gardent précisément parce qu'ils sont moins complètement envahis. De tels cheveux semblent devenir de plus en plus nombreux quand la maladie va guérir.

Les plus grandes variétés morphologiques des microsporums s'observent à l'extrémité radiculaire du cheveu. Ici encore, je ne parle pas des cheveux à racine intacte, et des cheveux à racine envahie. L'envahissement parasitaire du bulbe ne s'observe que sur des cheveux *à bulbe plein,* c'est-à-dire détachés de leur racine. Une racine vivante, *à bulbe creux,* n'est jamais envahie au-dessous du collet du bulbe. Je veux parler surtout du fin mycélium en pinceau qui fait la frange d'Adamson. Cette frange, je l'ai dit, est plus ou moins épaisse. Elle peut être mince. Dans d'autres cas, elle peut remplir le cheveu. On l'observe à peu près dans tous les cheveux microsporiques qu'on a épilés assez profondément, mais son développement est très variable (1).

Autre fait, celui-ci concernant les fins mycéliums sarmenteux sous-sporulaires (Mémoire II, fig. 11, point D). J'ai dit, après Gruby, qu'on trouvait, mêlés aux éléments de la gaine sporulaire, ces minces filaments mycéliens sigmoïdes, qui, d'après Gruby, forment « la couche interne de la gaine ». C'est ce qu'Adamson a très bien décrit également. Eh bien, il me semble que ce mycélium sarmenteux sous-sporulaire ne s'observe que sur la moitié inférieure de la racine du cheveu.

Comment ne voit-on pas aussi ces formes, sur la portion aérienne du cheveu, et dans la moitié supérieure de la partie radiculaire.

Puisque tous les éléments parasitaires arrivent peu à peu hors de la peau, en montant de la profondeur, avec le cheveu lui-même, comment ne trouve-t-on pas aussi le cheveu microsporique tout plein des ramilles de la frange d'Adamson, qui, elle aussi, doit monter dans le follicule, avec le cheveu qui pousse? Pourquoi ne trouve-t-on ces ramilles que tout près de la racine?

A mon avis, ces faits posent autant de points d'interrogation, mais il ne me semble possible de les interpréter que si certains des éléments

(1) Fox et Blaxall n'ont trouvé cette frange que dans 112 cas sur 160, sur des cheveux microsporiques dont les bulbes avaient pu être obtenus (*loc. citat.*, p. 11), mais il faut comprendre que cette frange représente le développement complet du mycélium intrapilaire et qu'elle peut manquer, lorsque le développement parasitaire est inachevé, ou encore, comme je l'ai vu, dans les cheveux malades depuis longtemps, dont le parasitisme est en régression, et dans lesquels le nombre des filaments intrapilaires est diminué, etc...

mycéliens des microsporums n'ont, comme je l'ai dit plus haut, qu'une vie transitoire, au niveau du collet du bulbe du cheveu, à l'endroit où le parasitisme se reconstitue perpétuellement, et montre sa plus grande activité; et il semble que beaucoup des éléments mycéliens des microsporums subissent assez promptement une résorption plus ou moins complète, dont nous avons vu déjà d'autres exemples, soit dans la constitution de la gaine sporulaire du cheveu, soit dans le développement des chlamydospores des mêmes parasites en culture.

V. — Les diverses théories morphologiques du microsporum Audouïni.

Pour terminer cette étude, il me semble utile de présenter, en les résumant, les diverses théories morphologiques qu'on a données du microsporum Audouïni. Les trois précédents mémoires, et celui-ci, nous permettront désormais de voir en quoi elles étaient vraies, et en quoi elles étaient fausses.

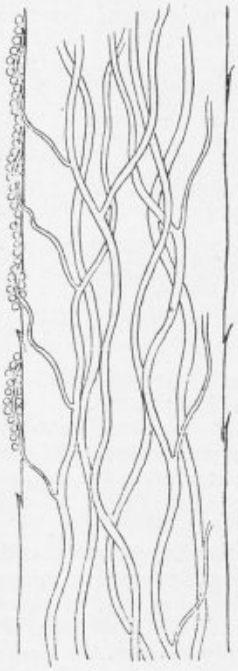


Fig. 20. — Schéma exprimant la théorie morphologique du microsporum Audouïni d'après Gruby.

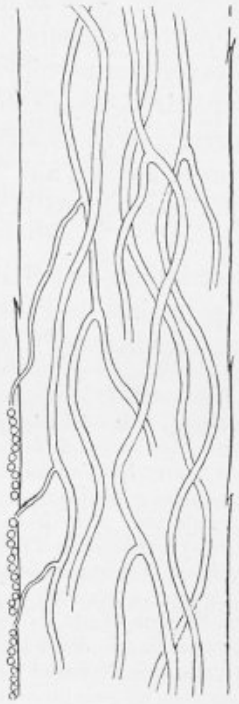


Fig. 21. — Schéma exprimant ma première théorie morphologique des microsporums et la IIe théorie de Bodin.

Les rapports réciproques des différents éléments constitutifs des microsporums, particulièrement des éléments de la gaine sporulaire et des mycéliums intrapilaires, ont donné lieu à quatre théories différentes.

I. La première est celle de Gruby. A lire son texte on conçoit exactement le microsporum Audouïni comme un arbre, formé de tiges, de branches et de graines : « Les tiges... de forme ondulée... suivent la direction des fibres du cheveu. » D'après ce texte, on les suppose donc verticalement ascendantes : « Elles se bifurquent quelquefois, en formant des branches d'un angle de 30 à 50 degrés. *Les branches,* de même diamètre que les tiges, *se terminent à la surface de la gaine en se couvrant de sporules* » (fig. 20).

II. A cette opinion mes recherches apportèrent plusieurs modifications. Je précisai d'abord le mode de croissance du microsporum Audouïni et sa direction vers la profondeur : « La croissance du microsporum Audouïni s'effectue de haut en bas, de la portion aérienne du cheveu, vers sa partie radiculaire, et la racine est la dernière partie intacte du cheveu (1). »

Les rapports des éléments sporulaires de la gaine avec les mycéliums internes du cheveu sont encore aujourd'hui difficiles à préciser. Mes idées sur ce sujet se modifièrent plusieurs fois. Je crus d'abord, ce qui est vrai, que les « spores microsporiques » naissaient bout à bout comme des cellules mycéliennes (2) (fig. 21).

Plus tard (1895-96) j'étudiai mieux (3) la disposition des mycéliums intrapilaires, et j'en fis à deux reprises (4) une description qui reste exacte encore aujourd'hui, comme on peut le voir en comparant ces textes, que je cite, aux figures des trois précédents mémoires et de celui-ci.

Mes descriptions toutefois erraient en un point. J'avais cru voir les cellules sporulaires de l'écorce, portées latéralement sur les rameaux mycéliens terminaux (5). Ceci était une erreur théoriquement assez

(1) Sabouraud. « *Les trichophyties humaines,* Paris, 1894, p. 215.

(2) Chacune des spores de la gaine, en raison de sa forme ronde ou ovale, donne à toutes les spores qui l'entourent, un point de tangence presque égal. Il s'ensuit que, même en supposant que ces cellules naissent bout à bout — *ce qui doit être* — leur forme rend leur série linéaire indistincte. Sabouraud. Teigne tondante spéciale de Gruby. *Annales de l'Institut Pasteur,* fév. 1894, p. 95.

(3) On voit qu'il existe autour du canal médullaire du cheveu, quelques filaments mycéliens, quatre à dix environ, verticaux, à direction sinueuse, ou mieux brisée, irrégulière. Chaque coude de ce mycélium donne lieu à des bifurcations. Les tiges mycéliennes primaires ont trois micromillimètres de diamètre environ, elles sont coupées de cloisons distantes de 15-20 micromillimètres environ. Les tiges nées des bifurcations sont un peu plus minces, elles obliquent vers l'écorce du cheveu et se résolvent en rameaux de plus en plus fins, très irréguliers. Sabouraud. *Third International Congress of Dermatology,* Londres, 1896, *Transactions,* p. 509.

(4) Sabouraud. La pelade et les teignes de l'enfant. Paris, 1895, p. 164, note ; et *Third International Congress of Dermatology,* Londres, 1896, *Transactions,* cités plus haut.

(5) « Les derniers (rameaux mycéliens) perforent l'écorce cuticulaire du cheveu, et vont supporter chacun une série de 7 ou 8 spores *pédiculées sur un seul côté du fin rameau terminal.* Le cheveu contient donc comme un fagot de mycéliums fins dont les dernières brindilles rampent à l'extérieur de la cuticule du cheveu pour porter

importante, car cette description tendait à faire croire que les microsporums, inversement aux trichophytons, produisaient des *spores externes,* pédiculées, aussi bien pendant leur vie parasitaire que dans leurs cultures (fig. 22).

Cette erreur mise à part, ma conception de la morphologie du microsporum dans sa vie parasitaire revenait à celle de Gruby sauf que l'arbre microsporique était renversé et placé comme il doit être compris, la tête en bas. Cette conception reste encore discutable comme nous venons de le voir, non pas dans la formation première de la cuirasse sporulaire, qui se constitue certainement d'une autre façon, mais en ce qui fait la persistance de son développement et sa rénovation perpétuelle.

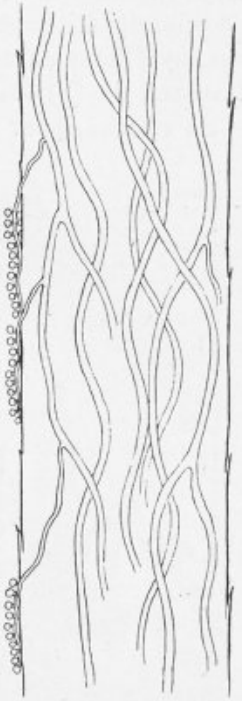


Fig. 22. — Schéma exprimant ma deuxième théorie morphologique du microsporum et la Ire de Bodin.

III. Bodin partagea tout d'abord mes propres erreurs, mais il les redressa peu après. Il crut d'abord aux spores externes du microsporum Audouïni (1) (1896).

Mais, dès 1898, il inocule le microsporum du cheval au cobaye et alors : « au bout de deux ou trois jours, quand les ramifications (mycéliennes) ont envahi tout le tissu pilaire, et qu'elles commencent à ramper sur la cuticule du poil, les spores apparaissent à l'extrémité terminale de ces ramifications, et elles s'y forment par le rapprochement des cloisons transversales du mycélium, qui, à ce niveau, ne délimitent plus que de courts segments sporulaires, comme sur les filaments des trichophytons(2) ».

Et alorsvoici comment Bodin conçoit la genèse de l'écorce sporulaire: « comme les filaments (du microsporum) présentent de nombreuses ramifications latérales, contournées et qui se sporulent à leurs ex rémités terminales, les spores de toutes ces ramifications se juxtaposent, en se serrant les unes contre les autres, de telle sorte qu'elles finissent par former une gaine de spores où il de-

les spores. » Ce fagot de brindilles était la frange d'Adamson. *Third International Congress of Dermatology,* Londres, 1896, *Transactions,* p. 509. Comparez à ce texte la fig. 11 point D du deuxième mémoire de cette série et la fig. 7 du troisième mémoire.

(1) « Le microsporum Audouïni... est le seul champignon qui puisse parcourir sur l'homme le cycle entier de sa vie de mucédinée. » E. Bodin. *Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines. Thèse,* Paris, 1896, p. 32.

(2) E. Bodin. Le microsporum du cheval. *Archives de parasitologie,* 1898, p. 390.

vient impossible de retrouver la trace d'un chapelet mycélien sporulaire (1).

Bodin abandonne donc sa conception antérieure pour revenir à la première que j'avais émise, hypothétiquement d'ailleurs. « On peut donc dire aujourd'hui, conclut-il, que le mode de sporulation des microsporums dans leur vie parasitaire ne diffère pas essentiellement de celui des trichophytons et qu'il se réduit, en somme, à la division des mycéliums en courts segments sporulaires, par de petites cloisons transversales (2) ».

En résumé, pour Bodin, ce qui commence, c'est l'infiltration intérieure du cheveu par des filaments mycéliens intrapilaires, filaments dont l'émergence hors de la cuticule se produit plus bas, et qui se terminent à la surface du cheveu par des files d'articles sporulaires irrégulièrement enchaînées... L'idée de la formation première de la gaine sporulaire par des mycéliums *intrapilaires* était une erreur que les auteurs anglais n'avaient pas faite.

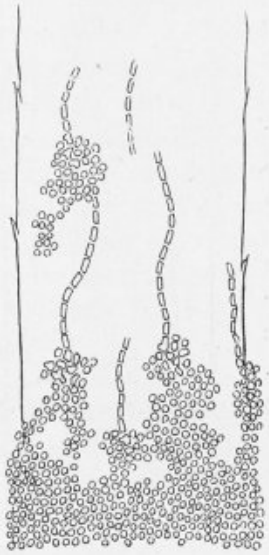


Fig. 23. — Schéma de la formation de la gaine sporulaire microsporique d'après les travaux de Adamson, Fox et Blaxall.

IV. Depuis 1895, les travaux histologiques s'étaient multipliés sur ce sujet en Angleterre. Adamson, Colcott Fox et Blaxall avaient étudié avec le plus grand soin la morphologie des microsporums dans le cheveu, en partant de sa phase embryonnaire, de sa phase d'envahissement, ce qui était le seul moyen d'éclairer le sujet. C'est ainsi qu'ils mirent hors de doute l'origine externe de la gaine sporulaire des microsporums. Nous avons étudié ce processus dans le II[e] mémoire de cette série et cité *in extenso* leurs textes. Ces auteurs établirent ainsi que la gaine de spores avait pour origine les grands filaments mycéliens cutanés descendant à la surface du cheveu, filaments qui se résolvaient en groupes irréguliers d'éléments à facettes ; ces groupes très nombreux qui se fusionnaient par leurs bords formaient la cuirasse microsporique. Ce point est acquis désormais et ne saurait plus être mis en doute (fig. 23).

Les mêmes travaux montrèrent les filaments mycéliens pénétrant au dedans du cheveu, et y créant le mycélium sarmenteux intrapilaire déja décrit par Gruby et moi. Enfin ils montrèrent que ce mycélium va se ter-

(1) *Loc. citat.*, p. 390.
(2) *Loc. citat.*, p. 391.

miner au collet du bulbe par la frange d'Adamson (fig. 24). Ces points sont également hors de doute. Et le seul discutable est de savoir si oui ou non les rameaux excentriques de la frange d'Adamson qui vont ramper sous la gaine microsporique au point où elle naît (point D de la fig. 11 du IIe mémoire) ne contribuent pas à sa naissance en se résolvant en ce point en îlots sporulaires ou en files de spores placées bout à bout.



Fig. 24. — Schéma du mycélium microsporique intrapilaire d'après les travaux de Adamson, Fox et Blaxall.

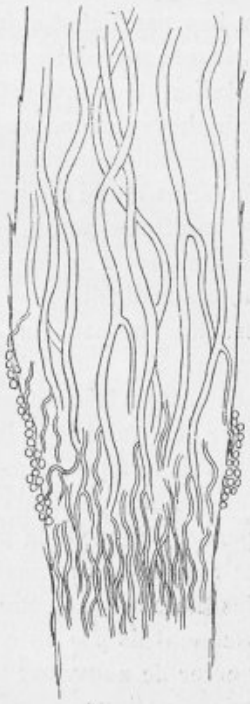


Fig. 25. — Schéma exprimant la part que peuvent prendre les rameaux extérieurs de la frange d'Adamson dans la réfection de la gaine sporulaire microsporique.

Si ce dernier point était acquis, il faudrait allier ma première opinion reprise par Bodin à celle de Colcott Fox et Blaxall pour parfaire la théorie morphologique exacte du microsporum Audouïni (fig. 25).

Les six schémas joints à ce texte résument sous une forme claire les différentes opinions émises concernant la structure des microsporums et précisent l'exposé que je viens d'en faire.

VI. — Résumé. Conclusions.

Pour clore la série de ces mémoires et résumer à grands traits ce

qu'ils ont montré, concernant la morphologie générale des microsporum, on peut dire :

1° Que les microsporums, quelle que soit leur espèce ou variété, comprennent une partie extrapilaire formée de petits éléments, polyédriques par pression réciproque, disposés côte à côte comme les cailloux d'une mosaïque, autour du cheveu — et une partie intrapilaire composée de filaments mycéliens inclus dans le cheveu et qui s'y multiplient de haut en bas par dichotomie.

2° L'écorce sporulaire est certainement produite, à l'origine, par la segmentation, à courts intervalles, de filaments mycéliens restés extérieurs au cheveu et descendus au long de lui.

3° Le mycélium intrapilaire, né du précédent, s'infiltre dans le cheveu à la façon d'une racine qui se développerait dans un tube de verre. Et il s'il multiplie peu à peu, souvent jusqu'à le remplir, à son extrémité radiculaire, d'un fagot de fines radicelles sinueuses.

4° De ces radicelles, les unes sont de direction verticale et s'arrêtent en bas, au niveau du collet du bulbe en formant la frange d'Adamson.

5° Les autres, très sinueuses, rampent immédiatement sous la gaine sporulaire, en faisant « la couche interne de cette gaine » comme Gruby l'avait indiqué, comme Adamson et moi l'avons observé de nouveau, et comme plusieurs figures de ces mémoires les représentent. (Voir particulièrement le point D de la fig. 11 du IIe mémoire.)

6° Le rôle de ces rameaux reste hypothétique. Faut-il y voir seulement des filaments aberrants de la frange d'Adamson?

Ne viennent-ils pas au contraire se terminer à la surface du cheveu, pour y créer de nouveaux îlots sporulaires, assurant la perpétuité de la gaine microsporique, à mesure que le cheveu pousse? Cette question pour le moment demeure pendante.

ÉPITHÉLIOMATOSE D'ORIGINE SOLAIRE

par le Dr **W. Dubreuilh,**

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Si nous ne connaissons encore rien de l'étiologie immédiate et de la nature du cancer, nous sommes moins ignorants en ce qui concerne son étiologie médiate, c'est-à-dire les causes qui favorisent et conditionnent sa production. De grands progrès ont été faits notamment en ce qui concerne les cancers de la peau et des muqueuses dermiques.

Le rôle de la syphilis et du tabac dans la genèse du cancer de la langue, de la lèvre inférieure et des commissures buccales, après avoir été longuement discuté et contesté, paraît être assez généralement admis. On admet aussi que l'intoxication arsenicale chronique peut produire des kératoses spéciales des mains aboutissant au cancer. Les produits de distillation de la houille et du pétrole et notamment l'anthracène peuvent, par leur contact répété, produire des papillomes de tendance maligne. Nous savons enfin que les rayons de Röntgen peuvent à la longue produire des épithéliomes et que la lumière solaire joue un rôle important dans le développement du xeroderma pigmentosum.

Il y a longtemps qu'on a remarqué l'analogie — je dirai même l'identité — entre le xeroderma pigmentosum des enfants et l'épithéliomatose multiple des vieillards, mais on n'a pas tiré de cette analogie la conclusion, pourtant très naturelle, que si la lumière solaire produit l'épithéliomatose multiple infantile, elle pourrait bien avoir le même rôle dans l'épithéliomatose sénile.

J'ai déjà montré dans des publications antérieures (1) qu'il faut distinguer parmi les épithéliomes de la face trois types ou groupes principaux : 1° le cancroïde de la lèvre inférieure qui est un cancer de la bouche ; 2° l'ulcus rodens correspondant à peu près aux épithéliomes baso-cellulaires de Krompecher ; 3° les épithéliomes papillaires ou kératosiques correspondant aux épithéliomes spino-cellulaires de Krompecher. J'ai fait remarquer que tandis que, l'ulcus rodens naît

(1) W. Dubreuilh. De l'ulcus rodens. *Verhandlungen des Internationalen Dermatologen Congresses.* IIe Congrès, Vienne, 1892. — W. Dubreuilh et B. Auché. De l'ulcus rodens. *Annales de Dermatologie,* août-septembre 1901, p. 705. — W. Dubreuilh. Traitement des épithéliomas de la face par la pâte arsenicale. *Internationaler Dermatologen Congress,* Berlin, 1904, Ire partie, p. 412.

le plus souvent d'emblée sur la peau saine, l'épithélioma kératosique est consécutif à une kératose précancéreuse, le kératome sénile (1).

Le kératome sénile lui-même fait partie d'un ensemble morbide caractérisé par des varicosités veineuses, des macules pigmentaires, des macules achromiques et atrophiques, des hyperkératoses localisées verruqueuses et squameuses, syndrome exactement superposable au xeroderma pigmentosum.

Ces altérations sont généralement qualifiées de séniles, mais c'est une sénilité exactement limitée aux parties découvertes et j'ai déjà émis l'opinion que le kératome sénile et l'épithélioma qui lui fait suite sont dus à l'influence de la lumière solaire.

Dernièrement N. Hyde (2) a nettement posé la question, et l'a résolue par l'affirmative admettant que la lumière solaire est une cause de cancer cutané. Je ne puis que souscrire à ses conclusions, mais je trouve qu'il ne les justifie pas par des documents et des arguments probants. Il se fonde presque uniquement sur des statistiques officielles qui réunissent en un groupe tous les cancers de la tête et du cou. Hyde admet que ce sont tous des cancers cutanés, ce qui est très loin de la vérité, car ce groupement comprend aussi les cancers de la bouche, langue et lèvres dont la fréquence n'est pas négligeable. Cette cause d'erreur est singulièrement aggravée par ce fait que les tables de statistique dont fait usage Hyde ne comptent que les cas de mort par cancer. Or l'épithéliome de la peau de la face est beaucoup plus fréquent que le cancer de la bouche, mais on en meurt beaucoup plus rarement et une table statistique des cancers de la tête et du cou ne tenant compte que de la mortalité doit certainement contenir plus de cas de cancer de la bouche que de cancers de la peau. De sorte qu'il semble que Hyde a cherché à étayer d'arguments défectueux une opinion préconçue parfaitement juste en elle-même.

Je vais chercher à appuyer par des arguments statistiques moins nombreux mais mieux triés et par des faits cliniques cette même opinion que j'ai déjà émise il y a dix ans.

Les éléments de ces statistiques ont été réunis par un de mes élèves, le Dr A. Ferrer (3), qui a dépouillé toutes les observations d'épithélioma cutané recueillies à la Clinique dermatologique de la Faculté dans une période de 17 ans, de janvier 1890 à décembre 1906, au nombre de 432, et en a fait le sujet de sa thèse de doctorat.

(2) W. Dubreuilh. Des hyperkératoses circonscrites. *Rapport au Congrès international de Londres*, 1896. *Annales de Dermatologie*, octobre 1896, p. 1158 — Letonturier. Du kératome sénile. *Thèse*, Bordeaux, 1897-98.

(1) J.-N. Hyde. On the influence of light in the production of cancer of the skin. *American Journal of the medical sciences*, janvier 1906.

(2) A. Ferrer. Étiologie clinique de l'épithélioma cutané. *Thèse*, Bordeaux, 1906-1907.

Dans mes statistiques, j'ai groupé d'une part les kératomes séniles et les épithéliomas kératosiques qui en dérivent, et d'autre part les ulcus rodens parce que je considère que ces deux formes d'épithéliomas ont une étiologie différente.

L'ulcus rodens débute d'ordinaire sur la peau saine sous forme d'un nodule hémisphérique saillant, d'un rose jaunâtre demi-transparent, ou parfois pigmenté. Il est recouvert d'un épiderme mince et lisse et ne s'ulcère que plus tard. Dans des cas assez rares, il a pu être consécutif à un kératome sénile, à un nævus ou être provoqué par un traumatisme. Il est caractérisé par son allure spéciale et par son siège qui est presque toujours à la face et le plus souvent au voisinage de l'angle interne de l'œil. Il évolue toujours très lentement, n'infiltre pas les tissus à grande distance, n'infecte pas les ganglions et ne forme jamais tumeur, si ne n'est au début avant l'ulcération et alors cette tumeur ne dépasse presque jamais le volume d'un pois-chiche. Il est enfin caractérisé par sa structure histologique (1).

L'épithélioma papillaire kératosique ou spino-cellulaire ne débute presque jamais sur une peau saine, il naît le plus souvent sur une peau malade et notamment sur un kératome sénile. Il est facile de suivre cliniquement et histologiquement tous les stades de la transformation d'un simple kératome sénile en un épithélioma manifeste.

Le kératome sénile, qui est un épithéliome en puissance, fait lui-même partie d'un syndrome plus complexe que j'appellerai la kératose sénile.

La kératose sénile débute par la pigmentation qui, au lieu d'être diffuse comme le hâle des jeunes gens, est formée de petites macules de grandeur et de teinte variables. C'est un hâle tacheté mais dont la couleur n'est du reste jamais très foncée, jamais aussi foncée que les macules brunes du xeroderma pigmentosum des enfants.

Entre les macules brunes se montrent des macules achromiques en quantité très variable. Au niveau de ces taches blanches la peau est souvent amincie et atrophique. Cette dépigmentation atteint avec une prédilection particulière les paupières inférieures, mais peut siéger un peu partout. On peut quelquefois reconnaître que ces taches achromiques et atrophiques sont consécutives à la guérison spontanée d'une plaque d'hyperkératose.

Parmi les macules brunes et blanches, mais surtout sur ces dernières, se trouvent des petits groupes de fines dilatations veineuses.

Le kératome sénile est la manifestation la plus importante du syndrome ; il est constitué par un épaississement de la couche cornée et fait une faible saillie grisâtre ou brunâtre qui tout au début peut être

(1) Dubreuilh et Auché. De l'ulcus rodens. *Annales de Dermatologie,* août-sept. 1901, p. 705.

facilement confondue avec les macules pigmentées. Cette hyperkératose a une structure variable. Tantôt elle est molle, grasse, lamelleuse et friable, elle se laisse facilement détacher en laissant une surface d'aspect gras. D'autres fois elle est grisâtre, sèche, dure, adhérente avec une surface rugueuse et il est difficile de l'arracher sans faire sourdre quelques gouttes de sang. Son épaisseur n'est pas moins variable, depuis un enduit tout à fait mince jusqu'à une accumulation de squames grasses et friables ou sèches et dures de 1 à 2 millimètres d'épaisseur.

L'ensemble de ces altérations donne à la peau un aspect bigarré de brun, de blanc et de rouge. Dans son ensemble la peau est ridée, amincie, atrophique et dépourvue d'élasticité.

Sur la face dorsale des mains on retrouve les mêmes lésions, pigmentation brune tachetée, macules blanches, varicosités veineuses et plaques d'hyperkératose, mais ces dernières ont un aspect différent.

Le kératome sénile des mains forme des plaques noires, dures, épaisses et saillantes, bien limitées et solidement adhérentes. Ces amas cornés ont la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes et une épaisseur qui peut atteindre 1 ou 2 millimètres, leur surface est plane et leurs bords abrupts, ils ont l'air d'être surajoutés et collés sur la peau saine ; on les arrache difficilement et, ce faisant, on déchire souvent un peu le derme sous-jacent. Ils ressemblent d'une façon frappante à des morceaux d'écorce d'arbre collés sur la peau du dos des mains, laquelle est comme à la face flétrie, ridée et amincie.

Cette description répond à la notion classique de la peau sénile, mais il est à remarquer que cette sénilité est limitée aux régions découvertes, et que chez les vieillards les plus âgés et les plus décrépits on ne l'observe jamais sur les parties couvertes. Même à la face et aux mains cet ensemble n'existe que dans les parties les plus exposées.

Sur les mains le kératome sénile ressemble à une croûte. Sur la face il ressemble à des verrues séniles qui sont tout autre chose (1).

Le kératome sénile peut donner naissance à une corne cutanée ou à un épithélioma proprement dit et cela par une transformation insensible. La corne, qui n'est qu'une variété d'épithélioma, se manifeste par la production d'une saillie cornée, dure, résistante, adhérente, grisâtre ou brunâtre.

L'épithélioma peut débuter sous trois formes :

1° L'épithéliome globuleux, le plus rare. Il se fait une tumeur globuleuse hémisphérique, dure, grosse comme un pois, une noisette ou une noix, soulevant l'épiderme tendu à sa surface et sillonné de veines dilatées. Le sommet de la tumeur est creusé d'une ulcération qui peut l'excaver et constituer l'épithélioma cratériforme de Hutchinson.

2° L'épithéliome papillaire. L'amas kératosique est remplacé par une

(1) Cf. Art. Verrues séniles dans la *Pratique dermatologique*.

croûte et il est soulevé par une saillie papillomateuse, friable, qui graduellement devient végétante.

3° L'épithéliome plan ulcéreux. La croûte cornée du kératome sénile devient friable et se transforme graduellement en une croûte peu adhérente sous laquelle on trouve une ulcération superficielle, friable, saignante, sans bords, à base indurée.

Toute cette transformation est facile à suivre au microscope. Au début l'épiderme de revêtement est seul altéré : il y a des points où la couche granuleuse manque, d'autres où elle est exagérée, les orifices pilaires sont dilatés; puis il se fait une infiltration plasmatique et lymphocytique de la couche papillaire et tout autour du collet des follicules pilaires dilatés, l'épiderme pousse des bourgeonnements dans la profondeur. Ces bourgeons, qui sont déjà de l'épithélioma, existent avant que la transformation soit décelable par l'examen clinique.

En résumé l'épithéliome de la face, au moins l'épithéliome kératosique ou spino-cellulaire est dû à la transformation ou plutôt à l'évolution des kératomes séniles. Ceux-ci constituent un type de kératose précancéreuse et font partie d'un syndrome qui s'observe chez les vieillards mais uniquement sur les parties découvertes.

Les causes qui donnent naissance à ce syndrome que j'appelle la kératose sénile sont donc les causes de l'épithélioma kératosique et végétant de la face et du dos des mains.

Une première cause est manifestement l'âge. Il s'agit d'une maladie sénile et la vieillesse constitue la plus importante des prédispositions.

L'intensité de la kératose sénile n'est cependant pas rigoureusement proportionnelle à l'âge. Elle peut manquer chez des octogénaires et être déjà fort accusée à 50 ans. Elle peut exister plus tôt comme dans le syndrome décrit par Unna sous le nom de « Carcinom der Seemannshaut » ; elle peut exister dans l'enfance et s'appelle le xeroderma pigmentosum. Il faut donc des causes adjuvantes.

J'avais été depuis longtemps frappé de la grande fréquence de la kératose sénile chez les vieillards de la campagne qui en ont tous plus ou moins alors que chez les vieux ouvriers des villes ou dans la bourgeoisie citadine elle est beaucoup plus rare et moins développée. J'ai donc fait relever sur les registres de la Clinique dermatologique de la Faculté tous les cas de kératose ou d'épithéliomatose sénile de la face observés depuis 17 ans et les ai réunis dans les tableaux suivants empruntés à la thèse de Ferrer.

Tableau I.

Kératomes. Épithéliomes coexistant avec des kératomes ou consécutifs à des kératomes.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
H., 50 ans,	propriétaire,	joue droite,	—	Kératome. Face très hâlée.
H., 67 ans,	tonnelier,	nez,	2 ans.	A toujours vécu à l'ombre.
H., 60 ans,	cultivateur,	nez,	—	Kératome. Peau hâlée et tannée.
F., 60 ans,	marchande,	racine du nez,	—	Kératome.
F., 50 ans,	—	front, nez, temp.,	—	Kératomes. A vécu à la campagne jusqu'à l'âge de 30 ans.
H., 65 ans,	propriétaire,	face,	—	Kératomes. Passe son temps à pêcher, à chasser.
H., 50 ans,	greffier de jug. de p.	nez,	—	Kératome. Face très hâlée. A beaucoup vécu au gr. air.
F., 65 ans,	—	tempes et joues,	—	Kératomes. Habite la campagne.
H., 79 ans,	cultivateur,	face et mains,	—	Kératomes. Le malade avait les cheveux blonds. Son père avait des croûtes séniles.
F., 54 ans,	chapelière,	nez,	1 an.	—
F., 65 ans,	rentière,	face,	10 ans.	Kératomes.
H., 64 ans,	instituteur,	nez,	—	Kératome.
F., 64 ans,	cultivatrice,	—	3 ans.	Kératome.
F., 57 ans,	sans profession,	nez,	7 ans.	Kératome. Peau très sénile.
F., 65 ans,	marchande,	nez,	3 ou 4 m.	Kératome.
F., 58 ans,	journalière,	paupière inf. dr.,	5 mois.	Kératome.
H., 63 ans,	cultivateur,	face et cou,	—	Kératomes.
F., 56 ans,	domestique,	nez,	—	Kératome. Habite la campagne.
F., 87 ans,	sans profession,	nez,	—	Kératome.
F., 38 ans,	—	nez,	1 an.	Kératome. Habite la campagne.
H., 64 ans,	bouchonnier,	tempe droite,	2 ans.	Kératome.
F., 58 ans,	sans profession,	nez,	—	Kératome.
F., 57 ans,	cultivatrice,	face,	—	Kératomes. Peau très sénile tant aux mains qu'à la face avec des taches vasculaires pigmentées et achromateuses.
F., 83 ans,	—	face,	15 ans.	Kératomes. La malade vit au grand air depuis 50 ans.
H., 73 ans,	tonnelier,	tempe droite,	—	Kératome. La lésion est en voie de transformation épithéliomateuse.
F., 58 ans,	jardinière,	nez,	—	Kératome. Quelques taches pigmentaires.
F., 62 ans,	blanchisseuse,	nez,	2 ans.	Kératome. Aurait débuté à la suite d'un léger traumatisme.
F., 58 ans,	domestique,	—	—	Kératome.
H., 46 ans,	marchand de graines,	nez,	2 ans.	Kératome.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 43 ans,	bouchonnière,	nez,	—	Kératome.
F., 63 ans,	sans profession,	joue gauche,	—	Kératome. La malade est rhumatisante.
F., 68 ans,	blanchisseuse,	face,	—	Kératomes nombreux. État scléreux des paupières inférieures. La malade vit au grand air.
H., 54 ans,	instituteur,	nez,	25ou30a.	Kératome. Face colorée, hâlée, avec quelques macules brunes.
F., 70 ans,	sans profession,	face,	—	Kératomes. État achromateux des paupières.
H., 80 ans,	sans profession,	face et mains.,	18 m.	Kératomes.
H., 54 ans,	charpentier,	joue droite.,	—	Kératome. Le malade a en même temps une récidive d'ulcus rodens.
F., 80 ans,	propriétaire,	front,	—	Kératome. Habite la campagne.
F., 66 ans,	cultivatrice,	nez,	—	Kératome.
F., 62 ans,	lisseuse,	—	—	Kératome.
F., 78 ans,	sans profession,	face,	—	Kératomes. Peau fine et souple avec état achromateux des paupières. S'est livrée aux travaux des champs.
F., 65 ans,	lingère,	nez,	—	Kératome.
F., 48 ans,	cultivatrice,	—	—	Kératome.
F.. 52 ans,	épicière,	nez,	—	Kératome. Peau hâlée, tachetée, vasculaire. Paupières décolorées.
F., 74 ans,	ménagère,	paupière inf. dr.,	—	Kératome.
F., 72 ans,	sage-femme,	—	—	Kératome.
F., 52 ans,	cultivatrice,	face,	5 ans.	Kératomes. Peau fine avec quelques varicosités. Mains fortement hâlées et tachetées de brun.
H., 72 ans,	charretier,	face,	—	Kératomes.
F., 72 ans,	sans profession,	face,	—	Kératomes. Séborrhée intense du cuir chevelu et de la face.
F., 75 ans,	sans profession,	nez,	—	Kératomes. Quelques macules pigmentaires.
F., 56 ans,	cuisinière,	nez,	2 ans.	Kératome.
F., 72 ans,	sage-femme,	face,	—	Kératomes. Varicosités nombreuses. État achromateux des paupières.
F., 68 ans,	ménagère,	joue droite,	—	Kératome.
F., 87 ans,	cultivatrice,	face,	1 an.	Kératomes.
F., 52 ans,	cultivatrice,	face,	7 ou 8 a.	Kératomes : céphalée revenant par périodes depuis 7 ou 8 ans.
F., 61 ans,	cultivatrice,	face,	—	Kératomes.
F., 60 ans,	ménagère,	nez,	10 ans.	Kératome.
H., 64 ans,	fabricant de caisses,	nez,	10 ans.	Kératome.
H., 66 ans,	ouvrier des tabacs,	face,	—	Kératomes. Quelques macules pigmentaires.
F., 51 ans,	journalière,	nez,	—	Kératome. Habite la campagne.
F., 60 ans,	cultivatrice,	nez,	3 ou 4 a.	Kératome.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 79 ans,	couturière,	nez,	—	Kératome. Habite la campagne. Peau de la face marbrée de macules pigmentées. Paupières décolorées. Mains très hâlées.
F., 55 ans,	cultivatrice,	nez,	—	Kératome.
H., 75 ans,	—	joue gauche,	10 ans.	Kératome.
H., 67 ans.	—	face,	8 ans.	Kératome. Aurait débuté à la suite d'une piqûre d'abeille.
F., 67 ans,	paysanne,	face,	8 mois.	Kératome. Sur la tempe droite épithélioma opéré et guéri.
F., 73 ans,	ouvrière,	nez,	2 mois.	Kératome.
F., 66 ans,	cultivatrice,	joue,	—	Kératomes
H., 53 ans,	terrassier,	face,	6 mois.	Kératomes.
F., 65 ans,	marchande,	nez,	—	Kératome.
F., 65 ans,	cultivatrice,	face,	—	Toute la face marbrée de plaques rouges avec quelques points bruns et d'autres décolorés, est semée de petits îlots d'hyperkératose friable. Les oreilles couvertes par le foulard ont une peau rose et normale ; le lobule seul qui est découvert présente quelques macules brunes.
F., 71 ans,	cultivatrice,	joue droite,	3 ans.	Kératome. Face très hâlée, quelques veinosités et quelques taches brunes. Mère morte d'un cancer du sein.
H., 58 ans,	boucher,	nez,	10 ans.	Kératome. Habite la camp.
F., 53 ans,	cultivatrice,	nez,	1 m.	Kératome. Peau du visage très hâlée.
F., 70 ans,	—	face,	20 ans.	Épithélioma et kératomes séniles. Habite la campagne.
H., 70 ans,	propriétaire,	face,	—	Épithélioma du nez et kératomes. Paysan à cheveux blonds, à la face criblée de taches brunes.
F., 70 ans,	cultivatrice,	face,	—	Épithélioma de l'angle de l'œil et kératomes.
F., 80 ans,	laitière,	face, mains,	—	Épithélioma de la main. La face est semée de kératomes jusqu'à la lisière du mouchoir qui couvre la tête. Les oreilles couvertes par le foulard ne présentent pas trace de hâle, ni de kératome. Les mains sont flétries, hâlées, marbrées.
F., 73 ans,	—	nez,	—	Épithél. et kératomes. Verrues planes disséminées.
H., 76 ans,	cultivateur,	joue gauche,	15 ans.	Épithél. de la joue. Kératomes de la tempe droite.
F., 79 ans,	—	joue,	8 m.	Épithélioma et kératomes.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 72 ans,	march. de journaux	face,	—	Les deux os maxillaires sont envahis par une récidive d'épith. opéré il y a 4 mois. Nombreux kératomes.
H., 50 ans,	charpentier,	cou, face,	4 ans.	A été opéré il y a 2 ans d'un épithélioma de la tempe gauche. Kératomes en voie de transformation épithéliomateuse.
F., 67 ans,	—	nez,	6 ans.	Épithélioma qui a débuté par des kératomes séniles.
F., 73 ans,	—	joue gauche,	6 ans.	Corne.
F., 57 ans,	cultivatrice,	joue droite,	4 ans.	Corne.
H., 76 ans,	—	joue gauche,	3 m.	Épithélioma.
H., 55 ans,	cultivateur,	tempe gauche,	4 ans.	Épithélioma. Peau de la face et des mains fortement hâlée.
F., 46 ans,	ménagère,	arcade sourcill.,	2 m.	Épithélioma. La malade a habité la campagne, mais depuis 17 ans demeure en ville.
F., 70 ans,	cultivateur,	joue,	2 m.	—
F., 62 ans,	s. p.	nez,	—	Épithélioma.
F., 70 ans,	marchande,	joue dr. tempe g.,	—	Deux épithéliomas. La face est couv. de croûtes séniles.
H., 66 ans,	marin,	paup. droite,	—	Épithélioma. Sur la face kératomes et plaques pigmentées abondantes. Kératomes sénil. sur la main droite.
F., 70 ans,	cultivatrice,	nez,	—	Épithélioma.
H., 67 ans,	cultivateur,	main gau. et dr.,	3 ans.	Épithélioma de la main droite, kératomes de la main gauche, peau ridée, flétrie, hâlée.
F., 54 ans,	—	nez,	—	L'épithélioma a débuté par un kératome.
F., 61 ans,	cultivatrice,	lèvre supérieure,	5 m.	Épithélioma. Nombreux kératomes de la face.
F., 51 ans,	—	nez,	2 ou 3 a.	Épithélioma. A peu travaillé au grand air.
H., 67 ans,	cultivateur,	oreille,	7 m.	Épithélioma. Face fortement hâlée. Mains flétries et pigmentées avec de nombreux kératomes.
H., 73 ans,	ébéniste,	nez,	—	Épithélioma. Kératomes de la face.
F., 80 ans,	ménagère,	nez,	—	Épithélioma.
H., 59 ans,	cultivateur,	nez,	20 ans.	Épithélioma.
F., 62 ans,	cultivatrice,	oreille.	10 ans.	Épithélioma. A toujours travaillé au grand air. Face fortement hâlée. Paupières décolorées.
F., 74 ans,	—	face,	14 ans.	N'a jamais vécu au grand air. Épithéliomatose multiple de la face. Cornes.
H., 48 ans,	man. de chais,	tempe droite,	8 mois.	Épithélioma. A travaillé à la campagne jusqu'à 21 ans. A été opéré il y a 4 ans d'un épithélioma du nez.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 70 ans,	cultivatrice,	face,	16 ans.	Épithéliomatose de la face. La malade avait les cheveux châtains.
F., 72 ans,	vend. de journ.,	front,	2 ans.	Épithélioma. Peau de la face fortement sénile et flétrie. Quelques marbrures rouges et achromatiques.
F., 74 ans,	cultivatrice,	face,	30 ans.	Épithéliomatose multiple. Les parties couvertes par le mouchoir sont indemnes. Les autres présentent toutes les altérations dues à l'action de la lumière.
F., 53 ans,	couturière,	arcade sourcil.,	10 ans.	Épithélioma.
F., 79 ans,	cultivatrice,	face,	plus. an.	Épithélioma.
F., 80 ans,	—	—	30 ans.	Épithélioma. Vit à la campagne.
F., 61 ans,	cultivatrice,	face et mains,	20 ans.	Épithélioma.
F., 75 ans,	cultivatrice,	face,	2 ans.	Épithélioma.
F., 75 ans,	cultivatrice,	face,	25 ans.	Kératomes.
F., 75 ans,	—	face,	8 ans.	Kératome et corne. Habite la campagne.
F., 53 ans,	—	nez,	3 m.	Kératome et corne. Habite la campagne.
H., 84 ans,	cultivateur,	face,	5 ans.	—
H., 65 ans,	—	face, mains,	2 ans.	Kératomes. Dans sa jeunesse, le malade avait de la séborrhée du nez.
F., 51 ans,	—	face, nez,	2 mois.	Epithélioma et kératomes. Il y a un an, ablation d'une petite tumeur développée sur un kératome. État achromateux des paupières.
H., 70 ans,	cultivateur,	oreille, face,	2 mois.	Épithélioma-kératomes de la face. Petites taches blanches, lisses, atrophiques.
F., 45 ans,	couturière,	face,	1 an.	Épithélioma d'une paupière et kératomes multiples de la face. Pigmentation tachetée des mains et des avant-bras.
H., 54 ans,	manœuvre,	nez,	plus. an.	Épithélioma et kératomes. Depuis l'âge de 25 ans, le malade a des croûtes grasses sur la pommette droite.
F., 60 ans,	—	face,	1 an.	Kératomes.
F., 60 ans,	—	face,	3 mois.	Épithélioma du nez et kératomes. Séborrhée de la face et du cuir chevelu.
F., 85 ans,	—	face, mains,	25 ans.	Épithélioma de la joue et kératomes.
F., 59 ans,	—	face, mains,	5 ans.	Épithélioma de la lèvre supérieure. Kératomes.
F., 68 ans,	—	face,	12 ans.	Kératomes. Peau assez vascularisée, pigmentation brunâtre sur le front. État achromateux des paupières

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
H., 66 ans,	cultivateur,	face,	20 ans.	Épithélioma de la lèvre supérieure. Kératomes de la face.
H., 65 ans,	cultivateur,	oreille,face,mains,	2 a. 1/2.	Épithélioma du pavillon et kératomes.
F., 66 ans,	—	face,	—	Kératomes. Lentigo. État achromateux des paup.
H., 94 ans,	emp. de com.,	face,	2 ans.	Épithélioma du nez et kératomes.
H., 68 ans,	cultivateur,	—	15 ans.	Kératomes sur le tronc, les jambes, les mains.
F., 66 ans,	—	face, mains,	—	Kératomes séniles. La malade habite la campagne.
H., 42 ans,	campagnard,	nez, mains,	20 ans.	Kératomes séniles.
H., 59 ans,	cultivateur,	joue,	3 ans.	Cornes sur kératomes.
H., 70 ans,	—	joue droite,	13 mois.	Trois épithéliomas. Kératomes sur la joue droite et le front.
F., 49 ans,	—	arcade sourcill.,	3 mois.	Corne. Adénomes sébacés depuis 18 mois. Peau séniles avec marbrures brunes et kératomes.
F., 43 ans,	—	nez,	14 ans.	Épithélioma. Kératomes sur nez. Grand-père paternel mort d'un cancer de la face. La grand'mère paternelle, le père et la mère de la malade avaient le visage couvert de kératomes.
F., 69 ans,	—	lèvre sup., face,	10 ans.	Épithélioma du bord libre de la lèvre développé sur un kératome. Nombreux kératomes de la face. Habite la campagne.
F., 56 ans,	domestique,	paupière inf.,	1 an.	Kératomes.
F.. 72 ans,	—	joue gauche,	3 ans.	Épithélioma. Quelques kératomes sur la joue droite, un sur la main droite. Engelures aux mains depuis cinq ou six ans tous les hivers.
F., 45 ans,	—	nez,	—	Épithélioma développé sur un kératome. Quelques points noirâtres d'acné sébacée sur le nez.
F., 60 ans,	—	nez,	1 an.	Deux épithéliomas. Quelques croûtes grasses sur le nez.
H., 66 ans,	charbonnier,	nez,	2 ans.	Épithéliomas. Quelques croûtes séborrhéiques.
F., 62 ans,	—	nez,	2 ans.	Épithélioma. Corne.
F., 66 ans,	—	nez,	—	Épithélioma. Kératomes de la joue gauche.
F., 69 ans,	—	nez,	2 ans.	Épithélioma. Kératomes sur le front.
F., 66 ans,	s. p.	nez,	6 mois.	Épithélioma. Kératomes de la face depuis 25 ans.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 54 ans,	—	nez, front,	10 ans.	Épithélioma du front. Ulcus rodens du nez.
H., 53 ans,	emp. de poudrerie,	lèvre supérieure,	1 an.	Épithélioma.
H., 70 ans,	—	tempes,	2 et 1 a.	Épithéliomas. Kératomes sur la joue droite. Taches lentigineuses sur toutes les parties découvertes.
H., 77 ans,	tonnelier,	joues,	1 an.	Épithélioma développé sur un kératome qui existait depuis 15 ans. Kératomes de la face. Achromie des paupières.
H., 78 ans,	carrier,	dos de la main,	3 ans.	Épithélioma.
F., 76 ans,	boulangère,	nez,	3 ans.	Épithélioma. Quelques kératomes sur la face.
H., 54 ans,	vigneron,	dos de la main,	2 ans.	Épithélioma développé sur kératome.
H., 75 ans,	—	oreille,	—	Épithélioma. Kératomes de la face.
F., 52 ans,	tailleuse,	pommette,	7 ans.	Kératomes.
F., 66 ans,	cultivatrice,	nez,	15 ans.	Épithélioma.
F., 67 ans,	marchande,	nez,	plus.ann.	Épithélioma.
H., 56 ans,	jardinier,	nez,	5 ans.	Épithélioma. Nombreux kératomes sur le nez et les joues.
H., 76 ans,	cultivateur,	nez,	—	Épithélioma.
F., 47 ans,	ménagère,	nez,	—	Épithélioma.
H., 71 ans,	cultivateur,	face,	6 mois.	Épithélioma. Hâle diffus.
H., 57 ans,	commissionnaire,	tempe droite,	3 ans.	Épithélioma.
F., 85 ans,	cultivatrice,	lèvre sup., paup.,	2 ans.	Epithéliomatose multiple.
F., 65 ans,	rentière,	paupière inf.,	2 ans.	—
H., 66 ans,	garde-magasin,	nez,	2 ans.	—
F., 70 ans,	—	—	8 ans.	—
H., 68 ans,	vigneron,	nuque,	1 an 1/2.	—
H., 68 ans.	secrétaire,	tempe gauche,	2 ans.	—
F., 73 ans,	—	angle ext. œil,	1 an.	—
H., 34 ans,	repasseur,	joue,	4 mois.	Peau lisse et souple.
H., 60 ans,	marchand,	paupière inf..	4 ans.	La lésion a débuté sur un point semé de comédons et après l'expulsion de ceux-ci.
H., 60 ans,	meunier,	joue droite,	6 ans.	Peau saine avec quelques varicosités.
F., 40 ans,	cultivatrice,	—	—	—
H., 58 ans,	menuisier,	angle ext. œil,	3 mois.	Varicosités nombreuses et taches brunes disséminées, kératomes chez la mère.
H., 73 ans,	cultivateur,	face,	18 mois.	Présence de ganglions sous-maxillaires.
H., 72 ans,	hosp. des vieillards,	nez,	3 ans.	—
H., 76 ans,	cultivateur,	main droite,	15 ans.	—
F., 56 ans,	couturière,	joue droite.	18 mois.	—
H., 70 ans,	—	joue,	2 mois.	—
F., 59 ans,	blanchisseuse,	—	3 mois.	—
F., 76 ans,	—	nez,	—	Peau bien conservée. N'a jamais vécu au grand air.
F., 77 ans,	—	—	—	Peau très ridée. A vécu à la campagne.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 60 ans,	bourgeoise,	arcade sourcill.,	5 ans.	—
H., 60 ans,	propriétaire,	oreille,	—	—
F., 52 ans,	ligottière,	nez,	—	—
F., 49 ans,	jardinière,	—	5 mois.	—
F., 82 ans,	—	tempe, joue. dr.,	3 ans.	Vasodilatation du côté droit de la joue.
H., 78 ans,	tailleur,	nez,	—	Le malade a eu la variole. La peau des mains est hâlée.
F., 48 ans,	ménagère,	—	8 ans.	—
H., 50 ans,	vigneron,	tragus droit,	4 mois.	—
H., 76 ans,	cultivateur,	nez,	6 ans.	La lésion aurait débuté à la suite d'une piqûre d'épine.
F., 61 ans,	cultivatrice,	—	—	Femme très blonde. Le cuir chevelu, les joues, les oreilles ont toujours été protégés par deux mouchoirs. Taches achromiques des paupières. Peau des mains et ses avant-bras hâlée et parsemée de macules brunes irrégulières.
F., 63 ans,	cultivatrice,	nez,	—	—
F., 68 ans,	—	—	2 ans.	Peau normale et fine.
H., 70 ans,	—	oreille,	3 ans.	—
F., 55 ans,	ménagère,	joue droite,	3 ans.	—

TABLEAU II

Épithéliomes de la forme ulcus rodens.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 69 ans,	débit. de boisson,	nez,	1 an 1/2.	Ulcus rodens. Quelques kératomes de la face.
F., 40 ans,	s. p.,	paupière inf.,	10 ans.	Ulcus rodens.
F., 66 ans,	—	nez,	—	Ulcus rodens.
H., 34 ans,	tourneur,	—	—	Ulcus rodens.
F., 52 ans,	s. p.,	nez,	1 an.	Ulcus rodens coexistant avec un épithélioma papillaire développé sur nævus dans le sillon nasogénien.
F., 64 ans,	—	nez,	10 ans.	Ulcus rodens.
H., 56 ans,	charpentier,	angle de l'œil,	—	Ulcus rodens.
H., 66 ans,	—	—	—	Ulcus rodens. Acné sébacée du nez.
F., 38 ans,	tailleuse,	nez,	1 an.	Ulcus rodens. Quelques troubles utérins et acné menstruelle. Peau très vasculaire. Début de kératomes.
F., 48 ans,	ménagère,	nez,	2 mois.	Ulcus rodens.
F., 47 ans,	domestique,	angle int. de l'œil,	3 ans.	Ulcus rodens.
F., 62 ans,	—	—	2 m. 1/2.	Ulcus rodens.
F., 68 ans,	s. p.,	nez,	1 an.	Ulcus rodens.
F., 46 ans,	laveuse,	nez,	12 ans.	Ulcus rodens ayant débuté à la suite d'une variole.
H., 50 ans,	marin,	angle int. œil,	6 ans.	Ulcus rodens.
F., 70 ans,	—	front,	12 ans.	Ulcus rodens.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
H., 39 ans,	mécanicien,	angle int. œil,	4 ans.	Ulcus rodens.
F., 58 ans,	s. p.,	—	6 ans.	Ulcus rodens.
H., 65 ans,	retraité,	—	1 an.	Ulcus rodens.
H., 50 ans,	portefaix,	nez,	1 an.	Ulcus rodens. Peau de la face très vascularisée et tannée.
H., 70 ans,	cultivateur,	lèvre supérieure,	5 ans.	Ulcus rodens.
H., 66 ans,	charretier,	angle ext. œil.,	—	Ulcus rodens.
F., 50 ans,	ménagère,	nez,	5 ans.	Ulcus rodens.
F., 53 ans,	journalière,	paup. inférieure,	4 ans.	Ulcus rodens Aurait débuté à la suite d'une piq. de moust.
F., 61 ans,	—	nez,	7 ans.	Ulcus rodens opéré. Récidive depuis deux ans.
H., 70 ans,	plâtrier,	joue droite,	1 an.	A débuté à la suite d'un traumatisme causé par une brique.
F., 60 ans,	cultivatrice,	nez,	20 ans.	Ulcus rodens. Accroissement rapide depuis un an.
F., 43 ans,	cultivatrice,	nez,	7 ans.	Ulcus rodens.
F., 36 ans,	s. p.,	—	—	Ulcus rodens.
F., 52 ans,	—	nez,	3 ans.	Ulcus rodens.
F., 70 ans,	marchande,	face,	—	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	épicière,	—	—	Ulcus rodens.
H., 76 ans,	cultivateur.	sill. naso-gén.,	2 ans.	Ulcus rodens.
H., 48 ans,	s. p.,	nez,	10 ans.	Ulcus rodens. Vie sédentaire à l'ombre.
F., 49 ans,	journalière.	nez,	4 ans.	Début à la suite d'un traumatisme.
H., 49 ans,	taill. de pierres,	angle int. œil,	1 an 1/2.	Ulcus rodens.
F., 53 ans,	domestique,	angle int. œil,	1 an.	Ulcus rodens.
F., 40 ans,	domestique,	nez,	5 ans.	Ulcus rodens.
H., 53 ans,	charpentier,	nez,	6 mois.	Ulcus rodens.
F., 50 ans,	tailleuse,	nez,	12 ans.	Ulcus rodens. Peau de la face sans altérations séniles.
H., 63 ans,	charpentier,	nez,	—	Ulcus rodens.
F., 42 ans,	tailleuse,	nez,	7 ans.	Ulcus rodens. Peau fine, fortement colorée.
H., 42 ans,	manœuvre,	front,	2 ans.	Ulcus rodens.
F., 72 ans,	s. p.,	—	—	Ulcus rodens.
F., 58 ans,	s. p.,	paupière,	3 ans.	Ulcus rodens.
H., 44 ans,	commerçant,	nez,	—	Ulcus rodens.
H., 70 ans,	domestique,	nez,	1 m. 1/2.	Ulcus rodens.
H., 68 ans,	ébéniste,	nez,	5 mois.	Ulcus rodens.
F., 53 ans,	ménagère,	nez,	18 mois.	Ulcus rodens.
F., 39 ans,	jardinière,	nez,	10 ans.	Ulcus rodens ayant débuté au niveau d'une écorchure faite pendant l'évolution d'un érysipèle.
F., 33 ans,	jardinière,	nez,	1 an.	Ulcus rodens. Face fortement hâlée et flétrie.
F., 52 ans,	ménagère,	angl. oculo-nas.,	4 ans.	Ulcus rodens.
H., 58 ans,	s. p.,	angl. ext. œil,	—	Ulcus rodens.
F., 48 ans,	ménagère,	face,	2 ans.	Ulc. rod. Face assez colorée.
H., 75 ans,	ferrailleur,	nez,	3 ans.	Ulcus rodens ayant débuté à la suite d'un traumatisme.
F., 74 ans,	—	nez,	10 ans.	Ulcus rodens. Peau sénile à taches pigmentaires.
F., 31 ans,	tailleuse,	nez,	9 ans.	Ulcus rodens.
F., 47 ans,	ménagère,	nez,	4 ans.	Ulcus rodens.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 60 ans,	—	angle int. œil,	6 mois.	Ulcus rodens.
H., 47 ans,	tonnelier,	tempe,	4 mois.	Ulcus rodens.
H., 67 ans,	employé,	joue gauche,	4 ans.	Ulcus rodens à la suite d'un bouton coupé par le rasoir.
H., 43 ans,	domestique,	tempe droite,	3 ans.	Ulcus rodens.
H., 56 ans,	terrassier,	nez,	1 an 1/2.	Ulcus rodens. Face grêlée et pigmentée.
F., 60 ans.	ménagère,	nez,	—	Ulcus rodens. Peau de la face très colorée.
H., 64 ans,	employé,	nez,	—	Ulcus rodens.
H., 70 ans.	marchand,	nez,	10 ans.	Ulcus rodens. Peau de la face très hâlée. un peu de kératome.
H., 77 ans,	s. p.,	nez,	1 an.	Ulcus rodens. Lés. d'acné nécrotique.
F., 62 ans,	ménagère,	tempe gauche,	2 ans.	Ulcus rodens. Peau hâlée avec macules brunes. Début de kératose sur le nez.
H., 60 ans,	s. p.,	arcade sourcill.,	6 ans.	Ulcus rodens.
H., 87 ans,	cordonnier,	nez,	2 ans.	Ulcus rodens. Peau blanche non pigmentée, mais blanche av. macules brunâtres.
F., 87 ans,	sage-femme,	joue gauche,	—	Ulcus rodens.
H., 70 ans,	cultivateur,	pom. gauche,	—	Ulcus rodens. La peau des parties découvertes est hâlée, pigmentée et parsemée de taches de lentigo.
H., 54 ans,	garçon de mag.	nez,	1 an.	Ulcus rodens.
H., 66 ans,	garçon de mag.	nez,	—	Ulcus rodens.
F., 38 ans,	—	nez,	8 ans.	Ulcus rodens.
F., 63 ans,	s. p.,	nez,	12 ans.	Ulcus rodens. Achromatose marquée des deux paupières.
H., 50 ans,	marin,	nez,	6 ans.	Ulcus rodens. Début par un comédon. Peau de la face hâlée.
F., 60 ans,	—	—	—	Ulcus rodens.
F., 50 ans,	corsetière,	nez,	6 m.	Ulcus rodens.
H., 44 ans,	facteur rural,	paupière droite,	15 ans.	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	tailleuse,	nez,	30 ans.	Ulcus rodens.
F., 53 ans,	couturière,	nez,	—	Récidive d'un ulcus soigné il y a 4 ans.
F., 77 ans,	—	nez,	32 ans.	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	ménagère,	joue,	18 m.	Ulcus rodens. Variole ancienne. Érysipèle.
F., 52 ans,	—	angle int. œil,	2 ans.	Ulcus rodens.
F., 67 ans,	sans prof.,	paupière inf.,	1 an.	Ulcus rodens. Peau fine blanche. Vie sédentaire.
F., 66 ans,	marchande,	angle ext. œil.,	10 m.	Ulcus rodens.
F., 59 ans.	cultivatrice,	nez,	3 m.	Ulcus rodens. Deux coups de soleil, un il y a six ans, le second il y a trois mois. Altérations séniles marquées, taches achromiques et varicosités.
F., 40 ans,	bourgeoise,	joue droite,	5 ans.	Ulcus rodens.
F., 70 ans,	—	nez,	—	Ulcus rodens.
H., 70 ans,	négociant,	joue droite,	—	Ulcus rodens.
H., 60 ans,	cultivateur,	—	—	Ulcus rodens multiple.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 50 ans,	bourgeoise,	joue droite,	—	Ulcus rodens.
F., 50 ans,	—	joue droite,	—	Ulcus rodens. Brune. Vie sédentaire.
F., 65 ans,	bourgeoise,	nez,	—	Ulcus rodens. Peau de la face très sénile, mais non hâlée.
H., 43 ans,	carrier,	nez,	—	Ulcus rodens.
H., 45 ans,	officier,	nez,	—	Ulcus rodens.
F., 70 ans,	bourgeoise,	lèvre inférieure,	—	Ulcus rodens. Vie sédentaire.
H., 60 ans,	officier,	nez,	5 ans.	Ulcus rodens.
F., 65 ans,	bourgeoise,	angle œil droit,	—	Ulcus rodens.
F., 79 ans,	—	tempe droite,	—	Ulcus rodens.
H., 56 ans,	tailleur de pierres,	joue gauche,	2 ans.	Ulcus rodens.
F., 37 ans,	—	nez,	1 an.	Ulcus rodens. La peau du visage est grasse avec des orifices glandulaires dilatés.
H., 66 ans,	—	angle int. droit,	3 ans.	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	—	tempe gauche,	1 an.	Ulcus rodens.
H., 65 ans,	cultivateur,	nez,	12 ans.	Ulcus rodens. Peau du visage épaissie.
F., 43 ans,	—	lèvre supérieure,	1 an.	Ulcus rodens. Début au niveau d'une vésicule d'herpès écorché. Peau de la joue rouge, squameuse, avec de l'acné rosée.
H., 60 ans,	sans profession,	angle ext. œil,	2 ans.	Ulcus rodens. Peau grasse assez colorée.
F., 45 ans,	—	nez,	10 ans.	Ulcus rodens. Gomme tuberculeuse de la joue droite depuis deux mois.
F., 45 ans,	—	pom. gauche,	1 an.	Ulcus rodens.
H., 50 ans,	—	nez,	10 ans.	Ulcus rodens.
F , 75 ans,	—	oreille,	1 an.	Ulcus rodens.
F., 69 ans,	—	angle ext. œil,	2 ans.	Ulcus rodens. Kératomes du nez.
F., 56 ans,	—	angle int. œil,	14 ans.	Ulcus rodens. Début sur nævus mou congénital.
F., 45 ans,	—	nez,	1 an.	Ulcus rodens. Tumeur mélanique. Malade brune. Peau pigmentée. Dispositions à faire de la barbe. Plusieurs petits nævi.
H., 54 ans,	plâtrier,	sill. naso-génien,	3 ans.	Ulcus rodens. Peau fine et souple.
F., 68 ans,	—	nez,	5 ans.	Ulcus rodens. Peau flétrie.
F., 50 ans,	—	tempe droite,	11 ans.	Ulcus rodens.
F., 56 ans,	—	nez,	7 ans.	Ulcus rodens.
H., 38 ans,	chaudronnier,	joue gauche,	1 m.	Ulcus rodens sur nævus pileux cautérisé.
F., 38 ans,	—	sill. naso-génien,	4 ans.	Ulcus rodens.
F., 43 ans,	—	nez,	7 ans.	Ulcus rodens.
F., 61 ans,	marchande,	nez,	6 m.	Ulcus rodens et kératomes. Verrues planes. L'ulcus s'est développé sur un kératome.
H., 58 ans,	maçon,	sill. naso-génien,	2 ans.	Ulcus rodens et kératomes. Kystes sébacés et kératomes de la face. L'ulcus

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
				s'est développé sous une croûte. Le père du malade avait de la kératose sénile.
F., 76 ans,	—	nez, joue,	4 ans.	Ulcus et kératomes.
F., 71 ans,	journalière,	joue gauche,	tr. anc.	Deux ulcus et kératomes assez abondants.
H., 57 ans,	—	joue, nez,	—	Ulcus et kératomes.
H., 65 ans,	charpentier,	tempe droite,	1 an.	Ulcus développé sur un kératome. Le malade travaille en plein air.
F., 50 ans,	—	pom. gauche,	6 ans.	Ulcus rodens.
F., 54 ans,	—	menton,	5 ans.	Ulcus rodens.
F., 40 ans,	—	nez,	1 an.	Ulcus rodens à la suite d'une plaie.
H., 45 ans,	cultivateur,	lèvre supérieure,	6 ans.	Ulcus rodens. Kératomes de la joue gauche.
F., 40 ans,	—	angle œil,	20 ans.	Ulcus rodens. Peau fine. Habite la campagne.
H., 74 ans,	—	nez,	17 ans.	Ulcus rodens. Quelques petits kératomes disséminés. Achromie des paupières.
F., 62 ans,	s. p.,	nez,	17 ans.	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	—	lèvre supérieure,	6 ans.	Ulcus rodens. Habite la campagne.
F., 38 ans,	—	nez,	9 ans.	Ulcus rodens. Habite la campagne. Grand-père paternel mort d'un cancer du nez. La grand'mère paternelle, ainsi que le père de la malade avaient beaucoup de kératomes,
F., 66 ans,	—	front, nez,	8 ans.	Ulcus rodens double. La lésion du nez a débuté il y a sept ans à la suite d'un traumatisme causé par un éclat de bois.
F., 51 ans,	—	nez,	11 ans.	Ulcus rodens.
F., 40 ans,	—	nez,	2 ans.	Ulcus rodens.
F., 59 ans,	marchande,	paupiere inf.,	2 ans.	Ulcus rodens. Quelques kératomes sur le front et la région massétérine gauche.
F., 39 ans,	—	sill. naso-génien,	12 ans.	Ulcus rodens.
F., 53 ans,	—	tempe gauche,	15 ans.	Ulcus rodens.
H., 69 ans,	—	front,	18 ans.	Ulcus rodens.
F., 83 ans,	—	joue gauche,	3 ans.	Ulcus rodens. Début à la suite d'un traumatisme causé par un morceau de fer.
F., 35 ans,	—	lèvre supérieure,	3 ans.	Ulcus rodens.
F., 60 ans,	—	joue droite,	8 ans.	Ulcus rodens. Orifices des glandes sébacées dilatées, sur la joue gauche, début de kératomes ; la mère de la malade avait des kératomes.
H., 48 ans,	pêcheur,	nez,	15 ans.	Ulcus rodens. La mère du malade avait eu une lésion analogue sur le nez. Kératomes sur le lobule du nez.

Sexe. Age.	Profession.	Siège.		Antécédents et Remarques.
F., 64 ans,	—	lèvre supérieure,	12 ans.	Ulcus rodens.
H., 32 ans,	chauffeur,	angle int. œil,	10 ans.	Ulcus rodens.
F., 48 ans,	—	joue droite,	5 ans.	Ulcus rodens. Angiome veineux sur la tempe.
H., 40 ans,	journalier,	nez,	3 ans.	Ulcus rodens. Lupus de la lèvre supérieure et de la muqueuse nasale. Mère atteinte d'ulcus du nez.
F., 68 ans,	s. p.,	tempe droite,	20 ans.	Ulcus rodens.
F., 81 ans,	—	nez,	4 ans.	Ulcus rodens.
F., 75 ans.	—	joue droite,	4 ans.	Ulcus rodens. Père mort d'un cancer de l'estomac.
F., 61 ans,	—	sill. naso-génien,	8 ans.	Ulcus rodens.
F., 56 ans,	domestique,	front,	1 an.	Ulcus rodens.
H., 42 ans,	journalier,	front,	5 ans.	Ulcus rodens à forme atrophique.
H., 54 ans,	cultivateur,	angle ext. œil,	3 ans.	Ulcus rodens.
F., 80 ans,	—	tempe gauche,	9 mois.	Ulcus rodens développé sur kératome.
F., 26 ans,	—	joue gauche,	4 ans.	Ulcus rodens.
F., 47 ans,	ménagère,	paupière inf.,	3 mois.	Ulcus rodens.
F., 39 ans,	ménagère,	joue,	—	Ulcus rodens.
F., 68 ans,	cultivatrice,	face,	—	Ulcus rodens.
F., 59 ans,	cultivatrice,	nez,	3 mois.	Ulcus rodens.
F., 74 ans,	cultivateur,	—	—	Ulcus rodens.

Le premier de ces tableaux comprend 197 cas de kératomes séniles ou d'épithélioma à type kératosique. Dans 35 la profession n'est pas indiquée et rien dans les notes de la Clinique ne permet de déterminer la manière de vivre du malade. Ces cas doivent donc être laissés de côté.

Dans les 162 cas restants on trouve 101 cas où le malade exerçait une profession de grand air, l'exposant sans protection au soleil et 61 où la profession était sédentaire et s'exerçait probablement à l'ombre, soit 62,5 pour 100 de professions extérieures contre 37,5 pour 100 de professions intérieures. Dans beaucoup de cas anciens, la question du mode de vie n'a pas été l'objet d'une enquête approfondie et il a pu s'introduire des erreurs. Un cas récent m'en fournit un exemple. Un malade couvert de croûtes séniles, interrogé sur sa profession, répond qu'il est comptable, ce qui paraît *a priori* comporter une existence passée dans l'ombre d'un bureau. Mais en le questionnant un peu, on apprend qu'il a été une douzaine d'années militaire et a fait campagne en Algérie et au Mexique, et que depuis 50 ans il vit à la campagne et qu'il est régisseur d'une propriété, passant la majeure partie de son temps à surveiller les cultures et ses loisirs à faire de la géologie.

On pourrait croire que cette proportion de professions rurales est due à la nature de la clientèle où les observations ont été recueillies. Il n'en est pas ainsi et la consultation externe de la Clinique est surtout fréquentée par la population urbaine, composée d'ouvriers et de leur

197
165.
362

famille travaillant dans des ateliers ou des chais où ils sont à l'ombre. Les malades de la banlieue ou des départements voisins, quelque nombreux qu'ils soient, ne sont cependant pas la majorité, et encore dans ce nombre tous ne travaillent pas au grand air.

Du reste si, en dehors de toute statistique, on compare les vieillards de la campagne à ceux de la ville, on ne peut manquer d'être frappé de la fréquence bien plus grande des croûtes séniles chez les premiers. Une statistique intéressante serait d'étudier à ce point de vue 100 vieillards de la campagne et 100 vieillards d'une grande ville.

Il y a déjà longtemps que j'ai remarqué et signalé que, tandis qu'à la campagne on rencontre la kératose sénile à chaque pas, je n'en ai presque pas trouvé dans l'hospice Pellegrin qui recueille les vieillards de la ville de Bordeaux (1).

L'influence de la profession ne se fait pas sentir de la même façon dans toutes les formes d'épithélioma de la face. Ainsi, pour l'ulcus rodens, la statistique des professions fournit des résultats tout différents. Sur 165 cas, il en est 60 dont la profession n'a pas été notée. Dans les 105 cas où elle est indiquée d'une façon assez explicite, on trouve 35 malades travaillant au grand air, c'est-à-dire au soleil, et 70 travaillant à l'ombre. Le rapport est donc inverse de celui qui existe pour les kératomes séniles et les épithéliomas kératosiques. Cela ne veut pas dire à coup sûr que le travail à l'ombre soit une cause d'ulcus rodens, ni que l'exposition au soleil soit une protection. Il est probable que la profession n'a pas d'influence, que les citadins et les campagnards y sont également exposés et que la proportion de 2 travailleurs à l'ombre contre 1 travailleur au soleil est celle de l'ensemble des malades de la Clinique. Cela rend d'autant plus significative la prédominance des professions extérieures dans le tableau des épithéliomes kératosiques.

L'influence de la lumière solaire ressort bien plus nettement encore de l'étude de la distribution des lésions à la surface du corps.

La kératose sénile n'atteint que les parties découvertes : la face et la face dorsale des mains, plus rarement et à un moindre degré la nuque et la face dorsale des avant-bras. On trouve bien parfois un peu de pigmentation tachetée sur la partie supérieure de la poitrine, chez ceux qui travaillent avec la chemise entr'ouverte, mais les altérations ne dépassent jamais le premier stade. Je n'ai pas observé de kératose sénile sur les membres inférieurs qui sont moins exposés au soleil, même chez les cultivateurs travaillant nu-pieds à cause de l'ombre portée du corps, de l'herbe, etc., qui les protègent. Il serait intéressant de faire quelques recherches sur les parqueurs d'huîtres d'Arcachon, qui travaillent au soleil les jambes nues, mais je n'ai pas de documents sur ce point.

(1) W. Dubreuilh. Des hyperkératoses localisées, *loc. cit.*

Aux membres supérieurs la région la plus atteinte est la face dorsale des mains. Les doigts souvent placés en dessous pendant le travail sont moins exposés. La face dorsale des poignets présente souvent de la kératose assez accentuée ainsi que la face dorsale des avant-bras en remontant plus ou moins haut suivant la longueur des manches.

A la face on peut trouver des kératomes séniles et des épithéliomes à peu près partout, mais le plus constamment sur le nez et les joues qui, dans les deux sexes et quelle que soit la coiffure, sont les parties les plus exposées. Les oreilles sont souvent atteintes et surtout chez les hommes. Le menton est toujours respecté ainsi que la partie antérieure du cou.

La distribution de la kératose sénile de la face est du reste en rapports étroits avec la coiffure. Il n'est pas toujours facile d'établir clairement ce rapport chez l'homme, car la kératose sénile est le résultat d'influences accumulées pendant toute la vie et l'homme porte rarement la même coiffure toute sa vie si ce n'est dans les Landes, le Béarn et le Pays basque où les hommes portent le béret de l'enfance à la vieillesse.

Il n'en est pas de même chez les femmes. Les paysannes du Sud-Ouest portaient autrefois toutes le foulard et presque toutes les vieilles femmes le portent encore. Si la manière de le porter varie un peu suivant l'âge, il n'est pas rare de trouver des vieilles femmes qui depuis 30 ou 40 ans portent le foulard exactement de la même manière, notamment celles qui devenues veuves de bonne heure ont adopté depuis longtemps la coiffure des veuves. Dans ce cas, le foulard noir forme bandeau sur le front plus ou moins haut, puis couvre les oreilles en partie ou en totalité, les aplatissant et les appliquant sur le crâne. Elles portent quelquefois aux champs un chapeau de paille à larges bords pardessus leur foulard, mais pas toujours et dans ce dernier cas la figure est très exposée.

Or, chez toutes les vieilles femmes portant le foulard et atteintes de kératose sénile, les altérations de la peau sont exactement limitées aux parties découvertes. Toutes les parties découvertes sont flétries, ridées, marbrées de taches brunes ou blanches, semées de kératomes séniles ou d'épithéliomes, tandis que les régions couvertes par le foulard montrent une peau blanche, fine, beaucoup moins ridée, sans la moindre pigmentation, sans aucune trace de kératome sénile et à plus forte raison d'épithéliome, à moins qu'il ne s'agisse d'ulcus rodens. La limite entre les régions altérées et les régions indemnes est absolument tranchée.

Observation I. — Femme, 70 ans. Cultivatrice. Est atteinte depuis longtemps de gastrite et de constipation, cause probable des maux de tête diurnes et nocturnes qu'elle éprouve.

Ce qui frappe au premier abord, c'est l'aspect sénile de la peau du visage, marbrée de taches brunes et de taches blanches, de dimensions variables, irrégulières, très nombreuses, surtout marquées au niveau des paupières inférieures. On remarque, en outre, des dilatations vasculaires tantôt disséminées, tantôt groupées et ressemblant à de petits angiomes.

On constate également de nombreux kératomes, les uns couleur jaune cire, d'autres d'un gris noirâtre à contours plus ou moins irréguliers et recouvrant parfois une petite ulcération, parfois une tache achromique.

A un centimètre au-dessous de l'œil droit se trouve un épithéliome mesurant environ un centimètre de large sur deux de long. Il a débuté, il y a un an, par un petit bouton qui s'est agrandi progressivement ; il repose sur une base légèrement infiltrée, mais il est mobile sur les plans sous jacents.

La nuque présenteé galement des lésions analogues à celles de la face. La peau est extraordinairement plissée et ridée. Des sillons profonds laissent entre eux des parties saillantes, quadrilatères et de deux à trois centimètres de large, lesquelles sont quadrillées de plis plus petits. La peau est criblée de taches brunes, confluentes, de teinte variable. Il y a quelques points achromiques, mais pas de croûtes kératosiques. Ces altérations s'étendent un peu au delà de la base du cou, en arrière, et atteignent les clavicules sur les côtés. Il est à remarquer que, suivant l'usage des femmes de son pays, la malade travaillait aux champs les bras nus et vêtue d'une camisole très largement ouverte autour du cou. Les oreilles, constamment couvertes par un foulard dans leur totalité, sont parfaitement blanches, sauf une seule tache de rousseur.

La face dorsale des mains est fortement hâlée ; on y voit comme sur le visage des taches pigmentaires, des taches achromiques et des kératomes constitués par des croûtes écailleuses, noires et sèches. Les altérations de la peau des mains se continuent sur les avant-bras jusqu'au coude. La peau des avant-bras est d'une teinte générale brune très accusée ; elle est fortement ridée et flétrie. La teinte brune est due à une infinité de taches de quelques millimètres de diamètre généralement arrondies, confluentes et de teinte plus ou moins foncée. Les plus claires forment le fonds sur lequel se détachent les points plus foncés. Çà et là, on distingue des taches blanches, achromiques, mal délimitées, et quelques taches vasculaires. Il n'y a pas de croûtes ou de kératomes séniles proprement dits.

Obs. II. — Femme de 65 ans. Cultivatrice. Toute la face, marbrée de plaques vasculaires avec quelques points bruns et décolorés, est semée de tout petits îlots d'hyperkératose friable.

Les oreilles, couvertes par le mouchoir, ont une peau rose et normale ; e lobule seul qui est découvert présente quelques macules brunes.

Obs. III. — Femme, 80 ans. Ancienne laitière, ayant toujours vécu à la campagne et au grand air.

Actuellement, la peau de la face est très ridée, flétrie, marbrée de brun, semée de kératomes séniles jusqu'à la lisière frontale du cuir chevelu qui correspond au bord du mouchoir que la malade a toujours porté.

Les oreilles, complètement couvertes par le mouchoir, sont blanches et ne présentent pas trace de hâle ni de kératome.

Les mains sont ridées, flétries, hâlées et marbrées. On n'y voit pas de kératomes séniles, mais sur le dos de la main droite se trouve un épithélioma globuleux, gros comme une noisette.

Obs. IV. — Femme, 74 ans. Cultivatrice. Père et mère morts indemnes de lésions cancéreuses. Une sœur et une nièce de la malade ont présenté des kératomes sur le nez.

L'affection a débuté il y a trente ans par de petites taches brunes qui plus tard devinrent croûteuses ; elle a évolué avec une extrême lenteur. Les taches ont apparu les unes après les autres, parfois plusieurs ensemble et se sont recouvertes de croûtes qui sont tombées et se sont reformées plusieurs fois.

Actuellement, la peau du visage de la malade présente tous les caractères de la sénilité. Les parties couvertes par le mouchoir que porte la malade, notamment les parties supérieures des oreilles et du front sont blanches, décolorées, alors que la face exposée sans protection aux agents physiques extérieurs, est plutôt brune, pigmentée. On note çà et là de nombreuses dilatations capillaires et de petites taches brunes. Au-dessous des deux yeux, existent deux plaques achromiques en forme de croissants.

Les lésions sont constituées par trois îlots croûteux :

Un premier épithéliome siège au niveau du sillon nasogénien droit, un deuxième siège sur le côté droit du nez.

Au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche, est une croûte épidermique de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, sous laquelle on ne découvre ni plaie, ni bourgeons, mais un épiderme irrégulier, hérissé de papilles.

Obs. V. — Femme, 79 ans. Cultivatrice. On ne peut obtenir de renseignements sur les antécédents héréditaires Depuis plusieurs années, la malade a sur le visage des croûtes dont l'une située sur le front a pris, depuis trois mois, un développement assez considérable.

Actuellement, il s'agit d'une femme dont la peau flétrie en rapport avec son âge, présente bien les caractères de la sénilité. Les cheveux sont blancs, mais ils étaient autrefois d'un blond filasse. Toute la partie découverte de la face est fortement hâlée, la pigmentation formant des macules brunes et irrégulières, mélangées de macules achromiques également irrégulières, dont quelques-unes ont un aspect cicatriciel. Les paupières supérieures et inférieures sont le siège d'une achromie très marquée, avec quelques taches de rousseur et quelques macules rougeâtres. Il existe sur les parties latérales de la face et sur les pommettes de nombreuses taches rouges constituées par des groupes de varicosités superficielles ; sur les pommettes également se trouvent de nombreux kératomes formés de petits amas de croûtes adhérentes, brunâtres, sèches, inégales, dont l'arrachement, assez difficile et douloureux, laisse voir une surface villeuse et provoque quelquefois un léger suintement sanguin.

Au-dessus du sourcil gauche est une tumeur fongueuse, saignante, du volume d'un haricot, mobile sur les plans sous-jacents, sans induration profonde.

Les parties recouvertes par la coiffure constituée par un mouchoir,

c'est-à-dire la partie supérieure du front, des tempes et des oreilles, sont tout à fait blanches, sans taches pigmentaires, vasculaires ou croûteuses. Le hâle recouvre le cou jusqu'à la fourchette sternale, la face dorsale des mains, les avant-bras. Aucune de ces parties ne présente de kératome sénile.

Sur la tempe droite, à la limite des parties hâlées, se trouve une petite croûte recouvrant une ulcération indurée, grande comme une lentille.

Obs. VI. — Femme, 80 ans. Début il y a trente ans environ. Actuellement toute la figure est couverte de petites plaques, les unes régulières, les autres irrégulières, brunâtres, rugueuses au toucher, très confluentes en certains endroits, notamment sur les joues et les rebords orbitaires. Chez cette malade on rencontre tous les stades d'évolution des croûtes séniles, depuis la tache à peine saillante, de couleur un peu foncée et rugueuse, jusqu'aux ulcérations et aux tumeurs épithéliomateuses. Dans le sillon nasogénien gauche existe une petite tumeur presque hémisphérique, rosée, un peu ferme au toucher, au niveau de laquelle la peau est amincie, sillonnée par quelques arborisations vasculaires, faisant corps avec la peau, mobile sur les parties profondes. Sur la joue gauche, à deux centimètres en avant et au-dessus de la région parotidienne existe une ulcération de deux centimètres sur trois, à fond végétant, comblée par des bourgeons mollasses, saignant assez facilement et qui arrivent au même niveau que les parties voisines. Les bords de l'ulcération sont plans, un peu irréguliers, lisses et minces ; il existe un empâtement profond de la peau et des tissus sous-jacents ainsi qu'une large auréole inflammatoire. Toute la peau du visage est un peu squameuse, légèrement brune, flétrie et ridée. Sur le dos du nez en descendant jusqu'au niveau du lobule, sur les paupières supérieures et inférieures et débordant même ces dernières de plusieurs centimètres, la peau est lisse, luisante, atrophique, pseudo-cicatricielle, de couleur blanc violet. Il existe de l'ectropion de la paupière gauche du à l'atrophie de la peau.

Le dos des mains est parsemé de croûtes séniles ainsi que la face dorsale des bras et leur face palmaire. La malade vit à la campagne et travaille très souvent les manches relevées. Les oreilles protégées par le foulard sont complètement indemnes.

Obs. VII. — Femme, 64 ans, cultivatrice. Mère morte à soixante-deux ans, ayant présenté sur la main des kératomes séniles ; père mort à soixante-quatre ans, ayant eu lui aussi des croûtes séniles à la face et aux mains.

Fièvre typhoïde à vingt-deux ans ; douleurs rhumatismales depuis une vingtaine d'années. La malade a toujours travaillé la terre et vécu au grand air.

Il y a vingt ans, la malade vit apparaître sur son visage des plaques brunes et des croûtes sèches ; elle ne peut préciser si les plaques pigmentées ont précédé l'apparition des croûtes. A peu près en même temps, des croûtes et des taches se produisirent sur les mains. Il y a deux ans, la malade voulut faire tomber quelques croûtes du visage au moyen de cataplasmes et de grattage ; il en résulta une petite surface ulcérée qui suintait un liquide purulent mais non fétide, les croûtes se reformèrent et la ma-

lade recommença à les enlever ; outre ces cataplasmes, elle essaya de nombreuses pommades dont elle ignore d'ailleurs la composition.

12 *décembre* 1902. — La malade présente sur les mains et le visage les lésions suivantes :

Tout d'abord sur les faces dorsales des deux mains on constate de petites taches brunes grandes comme un grain de mil, au niveau desquelles se produit de la desquamation. L'épiderme s'exfolie par petites lamelles blanches non seulement sur les mains, mais encore aux avant-bras (à remarquer que la malade travaille toujours les bras nus jusqu'au coude). Sur la main droite on remarque au niveau du deuxième métacarpien une croûte noirâtre, dure, peu surélevée, présentant à son pourtour une zone brunâtre, lui formant une sorte d'auréole. Cette croûte irrégulièrement arrondie a environ les dimensions d'une lentille ; à son voisinage se trouve une autre croûte assez semblable comme aspect, mais de dimension beaucoup moindre ; la malade n'a jamais eu sur les mains de lésions suppurantes. Les croûtes sont mobiles sur les plans sous-jacents. On ne remarque à leur niveau ni empâtement, ni infiltration.

Au visage, on constate au niveau du front de nombreuses taches brunes arrondies de cinq millimètres de diamètre environ, dont quelques-unes sont rugueuses avec quelques légères croûtes en voie de formation. Le sourcil droit présente de nombreuses croûtelles brunâtres.

Sur la joue droite existent de nombreuses taches brunes confluentes par endroits, et au point de confluence on remarque une plaque érythémateuse avec croûtes jaunâtres dures.

Sur la joue gauche se trouvent de nombreuses taches pigmentées ; et au niveau de l'angle externe de l'œil il existe une croûte brune arrondie, d'un centimètre environ de diamètre, dure, légèrement excavée, et se continuant avec la peau saine, sans en être séparée par cette zone mince qui existe au niveau des croûtelles des mains. Les pavillons des oreilles sont indemnes, mais la partie supérieure qui a toujours été recouverte par la coiffure présente une pigmentation moins foncée que la partie inférieure.

Le menton et les lèvres ne présentent aucune lésion ; sur la lèvre supérieure cependant, on remarque quelques taches brunes peu apparentes. Ces croûtes du visage quoique dures, le sont cependant moins que celles des mains qui ressemblent à des écorces d'arbre, on ne trouve à leur niveau ni empâtement, ni infiltration.

Sur le nez, au niveau du lobule, on trouve une croûte brune assez dure, à peu près circulaire, de 1 centimètre environ de diamètre. Sur le versant droit du nez, existe une petite croûte ayant les mêmes caractères, mais de 5 à 6 millimètres de diamètre environ. Enfin, sur le côté gauche du nez on voit une croûte assez large, irrégulièrement arrondie de 15 millimètres de diamètre environ, cette croûte est jaune, un peu molle, et recouvre une ulcération peu profonde présentant de petits bourgeons charnus saignant facilement. Cette lésion a déjà été traitée par la pâte arsenicale.

Ces diverses lésions se continuent directement avec la peau saine et n'offrent pas d'infiltration à leur niveau.

Obs. VIII. — Femme, 75 ans, cultivatrice. Rien à noter dans les anté-

cédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels; sauf que la malade a toujours travaillé en plein air.

Il y a deux ans environ, la malade a constaté sur le front à 2 centimètres au-dessus du sourcil droit une croûte jaunâtre de la grandeur d'une petite lentille; elle ne ressentait aucune douleur à ce niveau. Depuis cette époque, cette croûte s'est étendue de plus en plus, en même temps qu'elle augmentait d'épaisseur, pour atteindre les dimensions qu'elle présente aujourd'hui.

On est tout d'abord frappé par le teint hâlé du visage de cette vieille femme; teint hâlé qui contraste avec la blancheur des parties de la tête recouvertes par le mouchoir. On ne constate guère de croûtes séniles sur le visage, sauf à la partie supérieure du nez; sur le front, à 2 centimètres au-dessus du sourcil droit, se trouve une petite tumeur arrondie de 1 millimètre de diamètre environ, faisant une saillie de 1 à 5 millimètres recouverte d'une croûte épaisse, adhérente, mamelonnée, d'un jaune noirâtre. A la palpation on a la sensation d'un globe corné profondément infiltré dans la peau, mais mobile sur les parties sous-jacentes.

D'autre part, à 2 centimètres au-dessous de l'œil droit, immédiatement en dehors du nez, on voit une ulcération à peu près triangulaire à angles arrondis, dont la longueur et la largeur mesurent un peu plus de 1 centimètre. Le fond de l'ulcération est mamelonné, surtout à sa partie inféro-externe, d'une teinte rosée avec quelques points un peu jaunâtres et laisse suinter un liquide séreux dont on fait sourdre quelques gouttes par la pression, cette ulcération saigne facilement au moindre contact.

Obs. IX. — Femme, 75 ans, cultivatrice. Père mort à soixante-quinze ans de vieillesse. Mère morte à soixante-quinze ans de même; cette dernière avait beaucoup de croûtes sur la figure. Un frère, mort à soixante-dix ans, avait beaucoup de croûtes séniles dont une avait donné naissance à une tumeur.

Les croûtes séniles ont fait leur apparition à quarante ans, à la joue droite, au point occupé actuellement par un épithélioma. Elles ont toujours augmenté depuis.

La face est ridée, flétrie, marquée de taches brunes pigmentaires bien distinctes des croûtes brunes minces qu'on y trouve également. On y trouve des taches achromateuses, surtout au-dessous des yeux, et quelques véritables cicatrices radiées bordées par des kératomes séniles.

La partie supérieure du front, des tempes et des oreilles qui sont complètement et constamment couverts par le mouchoir, présentent une peau fine, flétrie, blanche, sans traces de kératomes séniles ni de taches pigmentées.

Sur toute la partie exposée de la face, on trouve des croûtes séniles disséminées particulièrement sur les joues et le nez. Sur la partie supérieure et externe de la joue droite, on trouve un groupe de kératomes séniles couvrant une surface de deux à trois centimètres de large. La partie centrale de cette plaque est occupée par une cicatrice blanche, formée de plusieurs tractus irrégulièrement irradiés, larges de trois à quatre millim. Cette cica-

trice blanche, mince, souple, est bordée par les petits ilots de kératomes qui forment la plaque. Elle est survenue spontanément sans cautérisation ni opération, sans autre traumatisme que l'arrachement des croûtes. Elle occupe l'emplacement des lésions kératosiques très anciennes qui ont été plus épaisses que ne sont celles qui la bordent actuellement.

Un peu plus bas, on trouve encore une cicatrice semblable, plus petite, survenue de la même façon, et bordée également de petits kératomes formant un groupe.

A gauche, les kératomes forment également un groupe, mais sans cicatrice centrale, sauf une qui est due à la cautérisation d'une lésion, et qui est profonde, rétractée et froncée, au lieu d'être plane comme celle de droite.

A la partie interne de la joue droite, entre la pommette et l'aile du nez, se trouve une lésion de quatre centimètres sur trois, irrégulière, formée par un groupe de petites ulcérations confluentes, couvertes de croûtes brunes ou jaunâtres. Quand on les arrache on trouve une surface ulcérée, un peu saillante, rose jaunâtre, suintant et saignant facilement. Les ulcérations ne présentent qu'une très légère induration et un peu de rougeur au pourtour.

La peau des mains est flétrie et tachée. Le hâle occupe la face dorsale du poignet, de la main et des doigts, mais la teinte brune qui est uniforme sur les doigts, devient plus tachetée sur les mains et surtout sur les poignets où l'on distingue des taches plus foncées et des macules atrophiques blanches, non cicatricielles, et qui sont survenues spontanément. Les doigts ne présentent aucune trace de kératome. Sur le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras, on distingue trois ou quatre kératomes lenticulaires dont un, assez épais, noirâtre, est formé d'une croûte sèche, dure, épaisse et adhérente. Les macules atrophiques, parfois un peu squameuses, blanches ou rouges, sont plus nombreuses.

Toute la partie centrale du dos de la main est occupée par une plaque plus large qu'une pièce de cinq francs, à peu près arrondie, formée par une confluence de kératomes séniles, siégeant sur une peau rougeâtre et un peu squameuse, ce qui n'est qu'un degré inférieur de la même lésion. Les kératomes sont formés par des croûtes épidermiques noirâtres ou grises, épaisses de un millimètre, rocheuses, fragmentées, rugueuses à la main comme une écorce d'arbre à laquelle elles ressemblent beaucoup ; inégales, dures, sèches, très adhérentes, difficiles à arracher, et laissant à découvert une surface rougeâtre, squameuse, quelquefois un peu indurée et saignante.

La main gauche ne présente qu'un seul kératome sénile de la grandeur d'une lentille, formé par une croûte noire, dure, bien limitée, avec bords abrupts, épais de plus de deux millimètres, noirs et adhérents. La malade travaille souvent pieds nus, mais les pieds ne présentent aucune trace de kératome sénile.

Obs. X. — Femme, 85 ans, cultivatrice. Pas d'épithélioma ni de kératose chez les ascendants.

La malade a toujours joui d'une excellente santé. Depuis son enfance, elle a toute sa vie travaillé la terre.

Il y deux ans, la malade vit apparaître sur la lèvre supérieure et au-dessous de la paupière gauche deux petits boutons indolores qui s'accrurent progressivement. En même temps se formait une petite ulcération au niveau de l'angle interne de l'œil droit.

La peau de la face, très sénile, fortement ridée, présente des lésions multiples. D'abord au-dessous de la paupière gauche on constate une tumeur du volume d'une noisette, irrégulière, saillante, bourgeonnante, dure, saignant facilement. Cette tumeur est mobile sur les plans sous-jacents qui ne présentent pas d'infiltration. Sur la partie gauche de la lèvre supérieure siège une deuxième tumeur présentant les mêmes caractères que la précédente et mesurant 2 centimètres de diamètre. L'angle interne de l'œil droit est entouré par une ulcération de près de 1 centimètre de diamètre, à bords durs, à fond jaunâtre suintant un liquide séro-purulent. Sur le nez se trouvent deux kératomes de la grosseur d'une lentille, croûtes adhérentes et dures. Disséminées sur toute la face s'en trouvent d'autres sous forme de croûtelles de dimensions variables, sèches, dures et adhérentes.

Toute la face est parsemée de taches brunâtres de différentes grandeurs, voisinant avec des taches achromiques de teinte blanc-bleuâtre. Les paupières inférieures présentent un certain degré d'achromie.

Sur la partie inférieure du front se trouvent des taches achromateuses et des taches brunes, qui n'existent pas à la partie supérieure habituellement recouverte par le mouchoir.

La moitié supérieure des oreilles, également recouverte par le mouchoir, présente une peau rosée et normale tandis que la moitié inférieure est légèrement hâlée.

La peau des mains est fortement sénile, sèche, parcheminée ; elle est marbrée de taches brunes et achromiques.

Sur le dos de la main droite existe une croûte de 1 centimètre de diamètre dure, sèche, adhérente, reposant sur une base déjà un peu infiltrée ; c'est un kératome en voie de dégénérescence épithéliomateuse.

Il résulte des statistiques et des observations que le kératome sénile, qui est le premier degré de l'épithéliomatose, s'observe avec une beaucoup plus grande fréquence chez les gens qui passent leur vie au grand air et que, chez ceux-ci, les parties exposées sont seules atteintes. Sa distribution régionale est donc déterminée non par des conditions anatomiques mais par la disposition du vêtement. Les oreilles, fréquemment atteintes chez l'homme, sont totalement indemnes chez les femmes qui portent le foulard, ou ne le sont que dans la partie qui n'est pas couverte par le foulard.

Ce n'est pas une altération purement sénile, puisqu'elle peut exister avec une bien plus grande intensité chez l'enfant atteint de xeroderma pigmentosum. Elle est facilitée par l'âge qui est la plus importante des causes prédisposantes, mais elle est déterminée par une cause extérieure, l'exposition, qu'il importe d'étudier de plus près.

Les influences extérieures auxquelles les parties découvertes sont exposées sont le froid, la chaleur, le vent, les traumatismes et la lumière.

Le froid et la chaleur atteignent aussi bien les gens qui travaillent dans les maisons que ceux qui travaillent dehors. Un simple foulard ne constitue pas une protection si absolue que les lésions soient exactement limitées à la partie découverte. Si le froid était en cause, les oreilles et les doigts seraient toujours parmi les parties les plus atteintes. Quant à la chaleur, les professions les plus exposées sont les chauffeurs qui ne présentent aucune prédisposition. Et elle atteint aussi bien la partie antérieure du cou et le menton que le reste de la figure.

Les traumatismes, chocs, écorchures, etc. atteignent au moins autant les membres inférieurs que les supérieurs. Dans quelques cas, un traumatisme accidentel a pu occasionner la transformation en épithéliome d'une croûte sénile, mais des traumatismes même multiples ne sauraient produire une altération diffuse de la peau.

La lumière échappe à ces objections et il semble bien qu'elle seule doit être incriminée, car toutes les particularités de la kératose sénile au point de vue de la distribution et des circonstances d'apparition s'accordent parfaitement avec cette hypothèse.

On sait que, dans le coup de soleil, l'érythème est causé par les rayons violets et ultra-violets, les rayons rouges ou calorifiques n'y sont pour rien. L'expérimentation a démontré le fait de façon irréfutable. Il en de même pour les éruptions bulleuses à récidive estivale comme l'hydroa bulleux de Bazin.

Il est probable qu'il en est de même pour la kératose sénile, mais il est impossible d'en fournir la preuve. On a pu déterminer expérimentalement les conditions de production d'un érythème aigu, survenant quelques heures après une courte exposition ; on ne peut plus en faire autant pour une maladie qui est le résultat de longues années d'insolation. On peut cependant appuyer cette hypothèse par quelques analogies.

Le hâle est une pigmentation diffuse de la peau causée par les rayons violets et ultra-violets qui peut se produire très rapidement et notamment après une seule insolation suivie d'érythème ; or une des premières manifestations de la kératose sénile est la pigmentation tachetée.

Les rayons calorifiques, infra-rouges et rouges, tous à grande longueur d'onde sont sans action sur la peau, seuls les rayons à courte longueur d'onde, violets et ultra-violets, rayons chimiques, qui, à l'exclusion des précédents, impressionnent la plaque photographique, agissent sur la peau pour produire des érythèmes aigus et vraisemblablement des altérations chroniques. Or, beaucoup plus loin dans la même série, se trouvent les rayons de Röntgen dont la longueur d'onde est encore bien plus courte, qui agissent très énergiquement sur la plaque photographique, qui produisent des érythèmes aigus, d'une allure spéciale il est vrai, mais qui produisent encore par leur action pro-

longée des altérations tout à fait comparables à la kératose sénile. La radiodermite chronique est en effet constituée par une atrophie cutanée, des varicosités, de la pigmentation, des hyperkératoses localisées et des épithéliomes. Les rayons de Röntgen paraissent avoir une énergie nocive bien plus grande que les rayons solaires, car dans les cas les plus graves de radiodermite chronique, les médecins ou les physiciens qui en ont été atteints après 7 ou 8 ans de travail avec les rayons X n'ont pas été exposés un aussi grand nombre d'heures que le vieux paysan qui depuis 60 ans travaille en plein air et en plein soleil.

L'intensité du rayonnement auquel ils sont soumis doit aussi être bien moindre, même en admettant que tout au voisinage de l'ampoule la quantité de rayons X soit comparable à la quantité de rayons violets reçus en plein soleil à midi, car l'intensité diminue suivant le carré de la distance, et les mains de l'opérateur se sont trouvées plus souvent à quelques décimètres ou quelques mètres qu'à quelques centimètres de l'ampoule.

La radiodermite chronique est donc tout à fait analogue à l'insolation chronique par ses lésions comme par sa cause ; seulement les rayons X sont plus nocifs que les rayons chimiques d'origine solaire. Il semble même qu'on pourrait établir un rapport entre l'action des rayons lumineux sur la peau et leur longueur d'onde. Parmi les rayons qui constituent le spectre solaire ce sont ceux qui ont la plus courte longueur d'onde, les rayons violets et ultra-violets qui agissent le plus énergiquement sur la peau. Or les rayons de Röntgen ont une longueur d'onde encore bien plus courte que les rayons ultra-violets. On ne peut sans doute pas établir une exacte proportionnalité inverse entre la longueur d'onde et la nocivité des rayons lumineux ou similaires, mais il y a là une analogie intéressante à signaler.

Si l'insolation est la cause déterminante, efficiente de la kératose et de l'épithéliomatose séniles, certaines conditions de prédisposition ne sont peut-être pas sans influence, notamment l'hérédité et la structure de la peau.

L'hérédité est bien notée dans un certain nombre d'observations et l'épithéliomatose sénile paraît plus fréquente dans certaines régions, mais il n'est pas possible d'affirmer ou d'évaluer l'importance de cette condition prédisposante. Les malades sont âgés ; ils ignorent si leurs parents avaient des croûtes séniles ou ne le sont remarquées que si elles étaient graves : c'est une affection banale qu'on ne remarque pas ; il faudrait pouvoir comparer les antécédents héréditaires des épithéliomateux et de ceux qui ne le sont pas. Ensuite, s'il y a certaines peaux qui par leur structure sont prédisposées à ressentir plus vivement les effets de l'insolation chronique, c'est peut-être cette structure particulière qui est héréditaire et non pas l'épithéliome.

Cette prédisposition de structure paraît être surtout constituée par le

manque de pigmentation de la peau. Dans bon nombre d'observations de kératose sénile très accusées, j'ai noté que les malades étaient blonds et M. Ferrer signale dans sa thèse la rareté de l'épithéliomatose sénile chez les Arabes et les Kabyles d'Algérie à teint plus ou moins foncé. La maladie décrite par Unna sous le nom de « Carcinom der Seemannshaut », cancer de la peau des marins n'est pour moi que de l'épithéliomatose d'origine solaire, survenant à un âge peu avancé, quelque chose d'intermédiaire entre la xeroderma pigmentosum et l'épithéliomatose sénile. Or, d'après Unna, cette affection est spéciale aux blonds ou plutôt aux rousseaux.

On sait que les individus à cheveux blonds, et plus encore ceux à cheveux rouges, ont une peau blanche et peu pigmentée. Ils prennent des coups de soleil avec une facilité déplorable. Tandis que les individus à cheveux foncés ou noirs, à peau brune ou blanche et mate prennent par l'exposition prolongée un hâle diffus qui les protège, les blonds et surtout les rousseaux se couvrent de taches de rousseur qui laissent entre elles des intervalles de peau blanche qui devient rouge mais non brune sous l'influence du soleil. A l'égard de l'insolation aiguë, les bruns déjà protégés réagissent par le hâle augmentant ainsi leur défense ; les blonds réagissent par l'érythème et la pigmentation tachetée qui les protège mal. Ils restent donc sans défense à l'égard de l'insolation chronique qui aboutit plus facilement chez eux à la kératose sénile et à l'épithéliomatose. De plus, leur peau est généralement fine et mince avec un épiderme transparent. Ils sont donc mal défendus et il est naturel que les causes extérieures et notamment la lumière déterminent plus facilement des altérations profondes. On rencontre cependant quelquefois des blonds à peau résistante et des individus à cheveux châtains ou même noirs dont la peau très fine résiste mal à l'insolation aiguë ou chronique.

En résumé, l'épithéliomatose sénile de la face n'est pas uniquement causée par la vieillesse. Elle est surtout le résultat de l'insolation chronique et doit être rapprochée des radiodermites chroniques. Elle atteint particulièrement les cultivateurs et tous ceux qui toute leur vie travaillent en plein soleil ; les blonds dont la peau est peu riche en pigment paraissent plus atteints que les bruns et surtout que les individus de race colorée. C'est une maladie essentiellement rurale.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Ichthyose.

Remarques cliniques sur l'ichthyose et son traitement (Clinical remarks on ichthyosis and its treatment), par William Jamieson. *British Medical Journal,* 16 février 1907, p. 362.

Les cas d'ichthyose congénitale sont rares ; J. en rapporte une observation ; le malade qui en fait l'objet présentait une hyperkératose particulièrement accentuée, survenue dès la naissance, avec symptômes inflammatoires anormaux, tels que vésicopustules de la tête, présence de croûtes putréfiées accumulées sur les téguments ; l'évolution fut grave, mais peu rapide, et la mort survint en un an et demi au milieu de symptômes généraux, diarrhée, etc.

D'autres observations d'ichthyose sont ensuite citées : elles sont intéressantes soit par la rapidité de l'amélioration, soit par la présence de lésions palmaires et plantaires concomitantes aux altérations cutanées générales, soit par des altérations variées atteignant les espaces respectés par l'ichthyose.

J. rapporte l'ichthyose à une exagération des formations épidermiques ; il se rattache à la définition de Thibierge « une hyperkératose avec atrophie de la couche profonde du corps muqueux », caractérisée, selon Brocq, par « une desquamation épidermique incessante ».

Les topiques soufrés, mais surtout résorcinés avec la glycérine pour excipient, les savons à la résorcine et à l'acide salicylique paraissent à J. les médicaments de choix pour améliorer cette affection, sa guérison restant à trouver. G. Petges.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux de la partie rouge des lèvres et de la muqueuse buccale (Ueber Lupus erythematodes des Lippenrots und der Mundschleimhaut), par O. Kren. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXIII, p. 12.

K. a observé 4 cas de lupus érythémateux de la portion rouge des lèvres et de la muqueuse buccale, dont il donne une description complète.

Le lupus érythémateux de la muqueuse buccale se traduit dans les cas typiques par une inflammation superficielle qui est en général nettement limitée de la muqueuse saine. La zone marginale de chaque foyer est surélevée et s'affaisse ensuite lentement vers les parties saines environnantes, tandis qu'elle se détache très nettement vers le centre. Les bords ont une coloration d'un rouge foncé et présentent à un examen attentif quelques vaisseaux radiaires ectasiés, très confluents, qui se perdent lentement tout autour. Au centre de ces foyers la muqueuse est atrophiée, lisse, souvent d'un rouge violet ; elle est recouverte d'innombrables petits points et de

fines stries d'un bleu blanchâtre plus ou moins compactes. Dans le centre des plaques on voit assez souvent des érosions et des ulcérations superficielles avec des dépôts jaunâtres très adhérents Dans les foyers anciens ou daus ceux qui ne présentent pas d'inflammation très aiguë, le bord est relativement modifié. Les vaisseaux sanguins ne sont pas congestionnés, les bords n'ont pas une teinte rouge foncé et sont moins surélevés, mais ils présentent un liséré étroit, peu saillant, avec épaississement de l'épithélium ; leur coloration est bleu blanchâtre. Les prolongements de ces bords sont caractéristiques, ils s'effilochent en dehors, d'où résulte un dessin très fin. Le centre de ces plaques présente les mêmes épaississements épithéliaux punctiformes et en traînées que les plaques avec inflammation aiguë des bords. Le plus souvent ils sont le siège d'érosions et d'ulcérations superficielles qui, en bon nombre de points, arrivent jusqu'à la muqueuse avec des bords très tranchés.

Ces plaques occupent de préférence la région interdentaire et la muqueuse des joues. Sur la partie rouge des lèvres les symptômes sont les mêmes : les plaques qui par leur confluence envahissent rapidement toute la lèvre, présentent les mêmes bords et les mêmes ectasies vasculaires ou le même fin dessin blanchâtre. En dedans des bords on voit sur la partie rouge des lèvres le réseau de petites stries blanches. Ce caractère a été trop peu mentionné dans quelques descriptions. La coloration générale des lèvres est violette ; elles sont peu tuméfiées et souvent renversées.

En général on voit dans les cas récents de grandes lamelles épithéliales minces, semblables à des squames et tellement recouvertes de croûtes sanguines que les détails précédents ne se voient qu'imparfaitement, comme l'a remarqué Dubreuilh ; ils paraissent comme badigeonnés avec du collodion et s'exfolient.

Après la macération de ces lamelles épithéliales et des croûtes, on voit des plaques rouges irrégulièrement circonscrites.

Une hémorragie très légère se produit sur la partie rouge des lèvres après les plus légers mouvements, tandis que sur la muqueuse buccale, ce phénomène ne s'observe que très rarement ou même manque. Le lupus érythémateux de la muqueuse buccale est encore plus rebelle que celui de la peau. Son traitement est très difficile. A. Doyon.

Lupus vulgaire.

A propos de la tuberculose nasale. Réflexions suggérées par quelques observations de lupus de la pituitaire, par H. Caboche. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez,* janvier 1906, p. 12.

C. a observé de nombreux cas de lupus de la pituitaire ; il en publie quatre qui lui paraissent dès maintenant fixer un certain nombre de points de l'histoire de la tuberculose nasale.

Il admet d'abord l'opinion d'Escat d'après qui il n'existe. au niveau des fosses nasales, qu'une seule forme de tuberculose primitive, le lupus. Ce lupus se présente d'ailleurs sous des aspects suffisamment différents pour justifier sa classification en plusieurs formes cliniques (forme ulcéreuse forme végétante, forme de tumeur, lupus vorax).

Le lupus de la pituitaire est relativement assez fréquent. Dans la très

grande majorité des cas il précède le lupus du nez et de la face ; C. ne va pas toutefois jusqu'à dire avec Audry que le second soit toujours consécutif au premier.

Il est de la plus haute importance de pouvoir dépister les premières manifestations du lupus de la pituitaire, car traité au début on peut en espérer la guérison radicale, laquelle est malheureusement difficile à une période plus avancée. Aussi importe-t-il de connaître certaines formes de début rares : forme à début lacrymal gagnant la pituitaire par le canal nasal ; forme à début lymphangitique lobulaire où le nodule lupique peut être pris pour un petit furoncle du vestibule ayant amené une poussée lymphangitique du lobule ; forme impétigineuse vestibulaire.

C. termine en rappelant le fait connu que le siège presque invariable du lupus de la face est la pommette. L'infection, partie de la pituitaire, suit la voie lymphatique. Il existe dans la région de la pommette deux petits ganglions sous-orbitaires, encore englobés sous la dénomination générale de ganglions faciaux (Cunéo), qui reçoivent les lymphatiques du nez, anastomosés avec ceux de la pituitaire. L'infection s'arrête à ce premier relai ganglionnaire (jugal) d'où, par les lymphatiques cutanés, elle se propage à la peau. Elle peut aller plus loin et gagner un petit ganglion situé sur la branche horizontale de la mâchoire inférieure juste au contact de l'artère faciale, au-devant dbord antérieur du masseter.

Cette propagation à la face peut succéder à un curettage de la muqueuse nasale, fait qui doit rendre très prudent dans l'usage de ce procédé thérapeutique. B. Bord.

Traitement du lupus sauf par la lumière (Treatment of lupus apart from « light » method), par G.-G. Melvin. *American journal of dermatology*, février 1907, p. 86.

M. attire l'attention sur les traitements anciens fort utiles et trop délaissés en faveur de méthodes plus nouvelles, plus dangereuses aussi.

Le pronostic du lupus est fonction de son ancienneté et de son étendue : un lupus qui n'a pas plus de 18 à 24 mois et qui n'est pas plus large qu'une pièce de cinq francs est curable.

Les pâtes caustiques, les cautérisations, le raclage ou le curettage, l'excision sont les meilleurs modes de traitement.

Chacune de ces méthodes est étudiée avec ses indications, et si cette étude n'apporte pas une contribution neuve au traitement du lupus, du moins discute-t-elle avec bon sens la meilleure conduite à tenir en face d'un lupus. G. Petges.

Traitement du lupus vulgaire par les rayons de Roentgen (Roentgen Rays in the treatment of lupus vulgaris), par H.-W. Van Allen. *Journal of the American Medical Association*, 2 février 1907, p. 405.

Sur 15 cas traités, A. note 12 guérisons, une récidive et deux insuccès ; le diagnostic était certain ; il a fallu une moyenne de six mois pour arriver au résultat cherché. Il considère qu'avec la Finsenthérapie les rayons de Roentgen constituent le traitement de choix du lupus vulgaris. G. Petges.

Traitement du lupus par le radium (Zur Radiumbehandlung des

lupus), par P. Wichmann. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLIII, p. 687.

Le tissu pathologique absorbe les radiations du radium à dose beaucoup plus forte que le tissu normal ; pour le lupus la proportion est de 66 pour 100, contre 31,7 pour 100 pour la peau normale, soit plus du double.

Une couche musculaire de deux millimètres d'épaisseur située à un centimètre au-dessous de la peau et du derme absorbe encore plus de la moitié des radiations qu'avaient laissé passer les couches sus-jacentes de la peau et de l'hypoderme. Le tissu pathologique, c'est-à-dire le lupus absorberait encore davantage. L'absorption est nette à deux centimètres de profondeur.

Le radium a donc, d'après ces recherches, une action en profondeur très remarquable et ce sont bien plutôt les conditions défavorables de l'absorption dans les couches supérieures lesquelles sont détruites avant d'être sérieusement influencées qui s'opposent à son action thérapeutique.

W. a déjà recommandé l'emploi des filtres dans ce traitement, il les emploie systématiquement. Plus le lupus siège profondément plus le filtre doit être fort.

De cette manière on écarte tout au moins la plus grande partie des radiations actives superficielles et on peut laisser agir les rayons du radium susceptibles de pénétration et appropriés à l'action en profondeur assez longtemps, sans avoir à craindre une influence nocive sur les couches superficielles de la peau.

Comme filtre « simple » W. emploie un obturateur en mica sur lequel on applique une forte couche de caoutchouc et une couche de papier résistant. Avec ce filtre on se sert du bromure de radium à la dose de 5 milligrammes ; l'irradiation peut durer de 2 à 3 heures sans qu'on ait à craindre des réactions nocives qui sans filtre peuvent déjà survenir au bout d'une demi-heure. En général 6 jours après une application de deux heures, le début de la réaction se traduit par un érythème ; après 6 autres jours la partie irradiée devient le siège d'une érosion recouverte d'une croûte qui guérit en 15 jours. Si même par des irradiations ultérieures on devait agir une ou plusieurs fois sur une partie déjà irradiée, on n'aurait pas à craindre des lésions de tissu de nature grave, puisque la force de régénération des couches supérieures du tissu n'a pas subi une diminution appréciable.

Le traitement par le radium, d'après la méthode indiquée, n'entraîne pas de suites nocives ; son action en profondeur est de plusieurs centimètres.

Avec le procédé du filtre W. a traité 15 petits foyers lupiques plats de la peau et un grand foyer du voile du palais. Tous les foyers lupiques de la peau disparurent sans qu'il se produisit d'ulcération ; le lupus du voile du palais qui s'étendait à tout l'organe s'est transformé en un ulcère lupique de la luette, de la dimension d'un pois. Les réactions pharyngées, qui normalement sont très limitées, ont nécessité la cessation du traitement. Le temps nécessaire à la guérison de ces cas est tel que deux foyers restèrent en apparence indemnes de lupus pendant près d'une année ; dans dix cas la guérison dura environ six mois, dans trois autres cas de 3 à 4 mois.

Dans deux cas de la dernière catégorie l'examen histologique montra

que le lupus avait complètement disparu ; seule une observation de plusieurs années pourra montrer si ces guérisons sont durables.

Toutefois W. croit, d'après des expériences physiques antérieures sur les proportions d'absorption des rayons du radium par le tissu, qu'on peut espérer que la méthode avec filtre offre toutes chances d'un succès définitif. A. Doyon.

Maladie de Paget.

Cancer adénoïde du sein ayant les caractères cliniques de la maladie de Paget (Drusenkrebs der Mamma unter dem klinischen Bilde von Pagets disease), par J. Kyrle. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXIII, p. 137.

Une femme de 39 ans présente sur le sein gauche, dans la région du mamelon, une plaque rouge d'environ 6 centimètres de diamètre, nettement circonscrite, rouge brunâtre, recouverte de très petites squamules, minces, jaunâtres. Sur la peau environnante non ulcérée, plusieurs rhagades sont disposées en rayons, au centre de cette plaque on voit une érosion de forme triangulaire, limitée par des lignes courbes, qui s'étend sur la moitié gauche du mamelon, lequel a disparu, humide en quelques points, mais recouvert dans sa plus grande partie de croûtelles fines jaunâtres. Dans la sphère de ces lésions on trouve au-dessous de l'épiderme une résistance qui diminue peu à peu vers la périphérie du tissu morbide.

Cette affection aurait débuté il y a environ 18 mois à la suite d'un traumatisme. Au toucher on trouve dans le parenchyme mammaire une tumeur de la grosseur d'une noix, nettement lobulée, de consistance ferme. En dehors du mamelon la peau est mobile. Les ganglions axillaires ne sont pas tuméfiés. Ablation du sein et énucléation complète des ganglions axillaires.

L'examen microscopique montre que la tumeur primaire est incontestablement un adénocarcinome du sein avec prédominance considérable des éléments épithéliaux sur le tissu interstitiel.

Les ganglions lymphatiques ne sont pas cancéreux.

De l'examen histologique il ressort qu'il s'agit d'un adenocarcinome né dans les parties profondes du sein dont l'expansion s'est faite exclusivement par les voies lymphatiques. Il s'agit donc d'un cas qui présente cliniquement les caractères typiques de la maladie de Paget, provoquée par une affection cancéreuse secondaire de l'aréole du mamelon.

En résumé la maladie de Paget dont la notion clinique est bien circonscrite ne repose pas sur un substratum anatomopathologique unique, attendu que le même tableau morbide peut être provoqué par un cancer de l'épithélium pavimenteux, un cancer des cellules cylindriques ou un adenocarcinome et que par suite il peut avoir pour point de départ l'épithélium superficiel de l'aréole du mamelon ou l'épithélium de revêtement des canaux galactophores ou le parenchyme de la glande mammaire. A. Doyon.

Deux cas de maladie de Paget traitée par les rayons X, avec examen microscopique de l'un d'eux après un traitement prolongé (Two cases of Paget's disease treated by the X-Ray, with a report of the micros-

copic findings in one of them after prolonged treatment), par M.-B. Hartzell. *Journal of cutaneous diseases,* juillet 1906, p. 290.

Deux cas de maladie de Paget rebelles à d'autres traitements ont guéri par la radiothérapie.

Dans la première observation, après 19 séances en cinq semaines, la zone malade a guéri. Quelques nouvelles séances ont été faites, par la suite, sur des points suspects.

L'examen histologique a démontré la guérison des lésions.

Dans la seconde observation, 15 séances espacées de trois jours ont suffi pour achever la cure. G. Petges.

Pemphigus.

Existence évidente d'un facteur autotoxique dans la production des affections bulleuses (Evidence of the existence of an autotoxic factor in the production of bullous disease), par James-C. Johnston. *British medical journal,* 6 octobre 1906, p. 839.

Tout d'abord J. définit la question : éliminant les affections bulleuses accidentelles ou liées à une infection locale, il ne retient que le pemphigus, la dermatite herpétiforme, le pompholyx, l'épidermolyse bulleuse. Leur origine autotoxique n'est pas invraisemblable, puisque certains poisons peuvent provoquer des lésions bulleuses (quinine et dermatite herpétiforme, quinine et pompholyx ; brome, iode et éruptions pemphigoïdes, etc.).

Cette théorie s'appuie sur l'étude clinique, l'examen des urines, les résultats thérapeutiques.

Cliniquement les affections bulleuses ont des prodromes et s'accompagnent de phénomènes généraux indices d'infection ; certaines provoquent des lésions organiques dont on voit la réalité à l'autopsie ; il existe un processus toxique, dont la bulle est l'expression cutanée. La théorie nerveuse adoptée par certains auteurs n'est pas incompatible avec ces hypothèses, car le choc a son maximum d'effet en cette matière chez les malades atteints d'affections gastro-intestinales.

L'auto intoxication peut procéder de trois manières : par l'absorption des produits de fermentation intestinale, par un défaut des fonctions hépatiques et de l'uropoièse, par la moindre élimination des poisons de l'organisme normaux ou anormaux, au niveau des reins et de la peau.

L'analyse chimique des urines confirme le rôle de l'intoxication (présence de l'indican, de l'acide lactique, taux de l'urée, etc.).

Si l'on accepte ces hypothèses il n'est pas besoin de faire appel au système nerveux central pour expliquer la formation des bulles ; J. pense que les poisons incriminés paralysent d'abord les nerfs des vaisseaux superficiels dans les zones malades ; il se produit une exsudation de sérum plus ou moins grande amenant, selon le degré du processus, de l'érythème, des papules, des papulovésicules ou des bulles, sans que l'on observe de modifications des cellules de l'épiderme avant l'apparition de la bulle. Le liquide s'accumule soit entre la couche basale et la première couche de cellules épineuses, soit entre le chorion et la couche granuleuse.

Les hypothèses avancées par J. sont intéressantes et méritent de prendre place à côté des nombreuses théories qui cherchent à expliquer l'origine des affections bulleuses. G. Petges.

Pemphigus végétant (Pemphigus vegetans) par A. Ravogli. *Journal of cutaneous diseases,* juillet 1906, p. 344.

Une femme de 32 ans présente d'abord une éruption de taches érythémateuses sur la poitrine ; il s'y forme des bulles avec sensation de brûlures, prurit, pendant 2 ou 3 semaines.

Plusieurs mois plus tard la région ombilicale se couvre de bulles, desquelles reste une surface excoriée, suintante.

Après du prurit, après des sensations de cuisson suivies de bulles occupant les régions périgénitales ; affaiblissement général, extension des bulles à l'abdomen ; peu à peu il se forme des végétations confluentes dans les régions malades, puis aux creux axillaires, dans les plis, etc. Des vésicules, des bulles circonscrivent et bordent ces masses végétantes. Seuls la tête, le dos, les extrémités sont indemnes.

L'examen somatique ne révèle aucune lésion organique interne. Le sang contient 20 pour 100 de petits lymphocytes, 20 pour 100 de grands leucocytes, 58 1/2 pour 100 de polynucléaires, 1 pour 100 d'éosinophiles, 1/2 pour 100 de formes de transition.

Urines : albuminurie notable. Traitement : liqueur de Fowler, bains au bicarbonate de soude suivis d'applications de résorcine à 2 pour 100.

Quelques mois après agravation. L'examen du sang donne : polynucléaire 70 pour 100, grands lymphocytes 3 pour 100, petits lymphocytes 25 pour 100, éosinophiles 1 1/2 pour 100, formes de transition 1/2 pour 100. L'albuminurie persiste. Diarrhée rebelle, fièvre élevée. Mort.

Cette observation présente quelques particularités : début localisé et généralisation ; bouche épargnée ; confusion dans les débuts avec la syphilis ; température élevée presque constamment.

R. discute l'étiologie de la maladie et les diverses hypothèses émises sans pouvoir en donner une plus satisfaisante.

Histologiquement la caractéristique des végétations est l'augmentation de volume des vaisseaux sanguins et lymphatiques, la prolifération des éléments du derme, qui est très infiltré et dont les fibres élastiques sont en partie disparues.

On voit aussi une prolifération des couches épidermiques qui sont très modifiées. G. Petges.

Pemphigus végétant (Pemphigus vegetans ; report of a case with a review of the subject), par I.-M. Winfeld. *Journal of cutaneous diseases,* janvier et février 1907, p. 17 et 71.

Dans ce long et intéressant article W. donne une nouvelle observation de pemphigus végétant avec recherches bactériologiques nombreuses, et passe en revue toutes les observations publiées de cette maladie.

Une femme de 18 ans sans antécédents pathologiques intéressants présente en août 1905 après un début brusque masqué par de la fièvre, de la courbature, des vomissements, une éruption vésiculo-bulleuse des lèvres, de la langue, puis des aines ; peu à peu la muqueuse des joues, du pharynx, des amygdales, est envahie ; aux bulles succèdent des végétations papillomateuses sur les aines, avec exsudation d'une sérosité nauséabonde ; bientôt le vagin, l'anus, l'ombilic, les lèvres, les narines sont couverts de

bulles et d'ulcérations consécutives. Après six semaines les aisselles sont envahies et les surfaces ulcérées se recouvrent de masses végétantes ; le contenu des bulles est d'abord clair, séreux, puis louche, purulent. La fièvre baisse peu à peu à mesure que les symptômes locaux s'améliorent ; la guérison survient vers le 3e mois et persiste 3 à 4 semaines.

Au début de décembre 1905 récidive, après un début brusque, phénomènes généraux, développement de lésions locales analogues; température élevée pendant 20 jours, puis amélioration complète durant encore un mois.

Le 7 février 1906 recrudescence des symptômes généraux, éruption bulleuse sur tout le corps, principalement sur le dos, les bras, les aisselles, les aines, les pieds, la face; la bouche, les fosses nasales, le cuir chevelu ne sont pas épargnés; état typhique, diarrhée, hyperthermie; les surfaces relevées deviennent végétantes sur tous les plis de flexion, cuisses, aisselles, les angles des lèvres, des paupières ; on observe des lésions unguéales et du lit de l'ongle.

En mars amélioration légère, reprise des symptômes en avril avec suppuration abondante; mort le 4 mai 1906, neuf mois après le début de la maladie, sans que les traitements locaux ou généraux aient eu une action quelconque.

L'autopsie très complète révèle les lésions viscérales habituelles aux grandes infections prolongées, avec abcès dans les poumons, les reins, la rate, etc. ; l'examen microscopique confirme ces constatations.

Des examens multiples et complets du sang, dans le décours de la maladie, n'ont rien apporté de nouveau, non plus que les analyses d'urine.

L'étude bactériologique des bulles et du sang a conduit W. à admettre que le pemphigus végétant est une infection probablement causée par le bacille pyocyanique, ainsi que déjà Pernet l'a affirmé; il voit un argument de plus dans ce fait que le bacille pyocyanique occasionne fréquemment des diarrhées infantiles graves avec production parallèle de lésions cutanées (érythèmes, papules, bulles).

Cette observation est intéressante car elle est très classique sauf que l'évolution a été rapide (9 mois), et que certaines régions habituellement indemnes ont été lésées (ongles par exemple).

A ce propos, W. a reporté tous les cas publiés (sauf 4 ou 5) : depuis 1876 on a pu en relever 60 à 70, mais il n'en retient que 58, les autres étant de diagnostic douteux (pemphigus vulgaire ou syphilis probables); ces chiffres corroborent ceux de Stanziale, de Kaposi et Neumann : un court résumé de ces 58 cas est annexé à cet intéressant travail, que termine une analyse clinique basée sur l'étude attentive de chacun des cas connus. G. Petges.

Pian.

Sur la présence des spirochètes dans la framboesia tropica (Over het voorkomen van spirocheten by framboesia tropica), par E.-W.-K. von dem Borne. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe,* 1906, t. XLVI, fasc. 2 et 4.

v. d. B. a cherché à vérifier les recherches de Castellani, qui a trouvé des spirochètes dans des papules non ulcérées de framboesia tropica et en outre dans les papules ulcérées de la même maladie des spirochètes du type réfringent.

Outre des spirochètes, Castellani a observé des corpuscules ronds ou ovalaires (4-2 millimètres de long, 4-6 millimètres de large), se colorant en pourpre ou en bleu-rouge par la solution de Leisham et contenant de la chromatine. Dans quelques cas il a trouvé aussi deux types spéciaux des spirochètes, qu'il nomma, d'après leur forme, spirochaeta tenuis obtusa et spirochaeta tenuis acuminata. Les microorganismes de Castellani furent reconnus par Schaudinn lui-même comme de vrais spirochaete pallida.

V. D. B. a expérimenté d'abord avec le produit de raclage de papules, puis avec la sérosité exprimée des papules. Après fixation avec l'éther sulfurique et l'alcool, il colore durant 24 ou 48 heures avec une solution aqueuse d'éosine (1 : 1000), dont il mélange 15 gouttes avec 15 gouttes de solution de bleu de méthylène à 1 pour 100 avec de la potasse caustique à 1 pour 1000 dans 25 centimètres cubes d'eau commune.

Les spirochètes trouvés de cette manière avaient une longueur égale à deux ou trois globules rouges ; le nombre de leurs spires variait de 2 à 12 ; l'extrémité se terminait en pointe fine, rarement en forme d'une poire.

V. D. B. n'a pas pu rencontrer les corpuscules décrits par Castellani.

En prenant la précaution de nettoyer d'abord la surface des papules avec de l'éther sulfurique, V. D. B. a trouvé constamment (comme dans les papules non ulcérées et dans le sérum) des spirochètes du type pallida, tandis que, en se servant du produit de raclage de la surface des papules, il a rencontré ordinairement des spirochètes du type réfringent.

Dans la préparation vivante il put voir le mouvement des parasites, tout comme décrit par Schaudinn. V. D. B., comme Castellani, est d'avis que la ressemblance des spirochètes, chez ces deux maladies, ne prouve pas que la syphilis et la framboesia tropicas ont des maladies identiques. V. D. Wyk.

Recherches expérimentales sur la framboesia tropica chez les singes (Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen), par Baerman et Halberstaedter. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe*, 1906, t. XLIV, n. 3, p. 185.

Le matériel d'inoculation a été recueilli sur des hommes par excision et, sans avoir été sectionné, frotté sur le point d'inoculation.

La durée de l'incubation chez toutes les espèces inoculées a varié de 13 à 96 jours. Les gibbons, les singes anthropoïdes sont plus sensibles à la contagion que les singes inférieurs ; chez eux la durée de l'incubation a été extraordinairement courte, et l'inoculation a réussi sur la poitrine et à la bouche, tandis que chez des singes inférieurs elle n'a réussi qu'aux sourcils. Les symptômes étaient très caractéristiques chez les gibbons. Chez quelques animaux, la guérison de l'affection primaire survint après des récidives locales. On ne constata pas de symptômes généraux.

On a fait aussi des inoculations avec de la matière d'origine animale. Sur dix animaux inoculés, un seul a fourni un résultat positif : c'était un macacus niger inoculé avec une lésion primaire d'un macacus nemestrinus. La durée de l'incubation a été de 34 jours ; environ 14 jours après la guérison de la lésion primaire, on observa une récidive locale, serpigineuse et progressive qui persista 9 semaines.

Des inoculations faites avec la framboesia et la syphilis à la fois chez le même animal, donnèrent toutes deux des résultats positifs.

B. et H. concluent que les singes supérieurs et inférieurs sont susceptibles de prendre la framboesia provenant de l'homme ; la syphilis et la framboesia peuvent évoluer à la fois chez un animal ; on réussit à inoculer la framboesia alors que la lésion primaire de la syphilis est déjà en voie de développement. V. D. WYK.

Le pian et la syphilis maladies spirillaires, par DE BEURMANN et GOUGEROT. *Revue de médecine,* 10 mai 1907, p. 401.

Dans ce long et intéressant mémoire, de B. et G. étudient et comparent entre eux le pian et la syphilis. Ce travail est d'autant plus original et personnel que de B. a pu étudier sur place ces affections au cours de voyages en Cochinchine, au Cambodge, au Siam, en Birmanie, aux Indes, à Ceylan et à Java ; tout récemment il a pu à Batavia assister aux expériences faites dans le laboratoire de Neisser sur l'inoculation du pian au singe et vérifier les données récentes de la bactériologie sur cette intéressante affection.

La maladie que les Français décrivent sous le nom de Pian, les Allemands sous celui de Framboesia et les Anglais sous celui de yaws est extrêmement fréquente dans toute l'étendue de la zone tropicale du globe. Son agent pathogène est un spirille décrit par Castellani de Colombo très voisin du spirochète de la syphilis découvert peu de temps avant par Schaudinn.

Longtemps compris dans le groupe vague des ulcères exotiques, le pian fut confondu avec la syphilis ; puis Paulet et Charlouis par l'inoculation du pian à d'anciens syphilitiques et de la syphilis à un individu en pleine éruption pianique, démontrent l'indépendance des deux infections. Enfin les recherches bactériologiques récentes mirent en évidence un parasite semblable dans le pian et la syphilis, mais l'étude expérimentale sur le singe permettait à Neisser de séparer définitivement ces deux affections.

Au point de vue *clinique,* comme le font remarquer de B. et G., le pian n'est encore qu'une maladie exotique, mais il approche de nous, l'Algérie n'y a pas échappé et on peut se demander s'il n'envahira pas un jour l'Europe, comme le fit la syphilis au commencement de la Renaissance. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que quelques cas isolés auraient, peut-être, déjà été observés en Europe.

Le pian frappe aussi bien les individus de race noire que les blancs, mais de préférence les enfants, et se greffe au niveau de la moindre érosion et surinfecte souvent les plaies. Le germe est plus contagieux et plus résistant que celui de la syphilis. On ne connait pas d'hérédo-pian comparable à l'hérédo-syphilis.

L'incubation varie de 12 à 20 jours dans les inoculations expérimentales. Il n'y a pas toujours d'accident primaire au niveau de la porte d'entrée et lorsqu'il existe, le chancre pianique ne diffère pas des éléments qui apparaîtront ultérieurement : ce sont, comme a pu le constater un des auteurs, des élevures saillantes, non indurées, de surface plane peu végétante et pouvant assez facilement passer inaperçues.

La période secondaire est annoncée, dans le pian, par des malaises et des douleurs rhumatoïdes, des frissons, de la céphalée nocturne et une élévation de la température entre 38° et 40° ; dès cette période apparaissent des petites plaques de desquamation furfuracée avec prurit précédant l'éruption

pianique caractéristique. Cette desquamation pré-éruptive est inconnue dans la syphilis, mais il faut se rappeler que les plaques érythémateuses sont difficiles à déceler sur les gens de couleur ; peut-être la desquamation pianique n'est-elle que la fin d'un érythème peu perceptible : il y aurait alors une sorte de roséole pianique précédant les pianides ulcéreuses.

Au niveau des plaques furfuracées apparaissent de petites papules pianiques, formant une élevure conique, cerclée à sa base d'un liséré érythémateux et ponctuée à son sommet d'un petit foyer sous-épidermique formé de matière caséeuse. Puis le sommet se creuse en cupule, se déterge de la substance caséeuse, s'élargit et pousse une infinité de petits prolongements papillomateux. Il se forme alors une saillie arrondie en chou-fleur, irrégulière, hérissée de végétations molles, succulentes, jaunâtres ou rose vif, d'où suinte un liquide d'odeur fétide. Le papillome pianique est indolent. C'est donc aux syphilides végétantes que ressemble le plus le bouton pianique, mais il est des pians bénins à petites lésions disséminées ressemblant plutôt aux syphilides acnéiformes ou pustulo-crustacées.

Au niveau des muqueuses les lésions pianiques ressemblent à s'y méprendre à la syphilis et aux végétations simples.

Les seules localisations extra-cutanées sont les adénopathies dont Neisser a démontré la nature spirillaire par l'inoculation au singe et Castellani par la constatation du spirochète. Il existe peut-être des pians viscéraux latents et inconnus ; leur possibilité est démontrée par la constatation due à Neisser de la virulence de la moelle osseuse d'un singe mort de pian. Le premier fait est d'une importance capitale, car il prouve la généralisation du virus pianique.

Toutes les manifestations cutanées du pian, à quelque période qu'elles appartiennent, reproduisent le même type et apparaissent par poussées durant de quelques semaines à plusieurs mois. Sans complications intercurrentes, la terminaison du pian est généralement favorable.

Le mercure à l'intérieur, le sulfate de cuivre à l'extérieur donnent les meilleurs résultats au point de vue thérapeutique.

Au point de vue *histologique,* le pian et la syphilis sont très différents. Les lésions du pian sont surtout constituées par des proliférations papillomateuses avec kératinisation très marquée et hypertrophie des glandes, un allongement colossal des papilles et une dilatation énorme des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il existe de l'infiltration du tissu conjonctif avec prédominance des plasmazellen ; cette infiltration est moins dense, moins ordonnée, moins régulièrement centrée par les vaisseaux que dans la syphilis. On voit également une ébauche de réaction phlegmasique avec polynucléose et œdème ; il n'y a pas de dégénérescence cellulaire, ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes.

Au point de vue expérimental, les recherches récentes de Neisser, Baermann et Halterstadter sur le singe faites au laboratoire de Pegansan près Batavia ont démontré l'inoculabilité du pian au singe après une incubation de 13 à 94 jours ; l'incubation est plus courte chez les anthropoïdes que chez les singes inférieurs. Les lésions expérimentales apparurent chez plus de la moitié des animaux inoculés et furent identiques aux boutons pianiques humains. Sur un orang il a vu survenir une éruption généralisée.

Les lésions pianiques sont inoculables de singe à singe. Neisser a également constaté la virulence de la moelle osseuse d'un singe cynocéphale.

Enfin l'inoculation de la syphilis et du pian faites au même animal déterminèrent deux lésions primaires qui évoluèrent côte à côte. Depuis, Castellani a pu confirmer tous ces résultats et démontrer qu'un singe déjà inoculé de pian peut ensuite contracter la syphilis.

Comme la syphilis, le pian confère l'immunité.

Au point de vue *bactériologique*, les agents pathogènes de la syphilis et du pian sont des spirilles presque identiques. Quelques mois après la découverte de Schaudinn, Castellani trouvait en juillet 1905 par une technique analogue le spirochète du pian. Cette découverte fut confirmée par de nombreux auteurs.

Les spirochètes du pian et de la syphilis sont identiques au point de vue morphologique et impossibles à distinguer à l'heure actuelle d'après Schaudinn et Castellani. Seule l'expérimentation permet de les séparer.

Enfin de B. et G. terminent leur important mémoire en montrant que, sous l'impulsion donnée par Schaudinn, l'étude à peine commencée des maladies à spirilles nous prouve déjà qu'il existe un groupe d'infections générales spirillaires à prédilections cutanées et ulcéreuses parmi lesquelles le pian et la syphilis sont les mieux connues. P. Ravaut.

Pityriasis rubra.

Un cas de pityriasis rubra (type Hebra) avec autopsie (A case of pityriasis rubra of Hebra 's type, with autopsy report), par F. H. Montgomery et P. Bassoe. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1906, p. 298.

Un fermier de 56 ans est atteint d'une large phlyctène à la surface plantaire du pied droit en février 1904; elle envahit toute la plante ; peu après survient une éruption vésiculeuse sur le pied gauche, puis sur les deux fesses ; bientôt tout le corps présente une éruption squameuse, avec prurit et sensation de cuisson intenses ; desquamation généralisée consécutive ; depuis 6 mois la peau est rouge, écailleuse, sans autre lésion.

Deux mois après, chute des poils du pubis, des cils; la peau de la paume des mains et de la plante des pieds devient épaisse et tombe en larges plaques.

Aggravation progressive ; desquamation continue, avec rougeur et cyanose de la peau ; les squames sont fines, furfuracées sauf aux régions palmaires et plantaires, elles couvrent tout le corps y compris le cuir chevelu : tous les poils sont courts, grêles, fins, au pubis ils n'ont pas repoussé ; les ongles sont squameux, épaissis, striés. Prurit, cuisson violente, grattage irrésistible, sensation de chaleur continuelle.

Dès le début douleurs gastriques, diarrhée, alternatives de stupeur et d'excitation : rien de précis aux organes splanchniques ; exagération notable des réflexes.

Pas de sucre, ni d'albumine. Sang : globules rouges 4200000, blancs 11100 ; hémoglobine 75 pour 100.

Aggravation progresssive de l'état général, affaiblissement intellectuel marqué. Mort en août 1905, 17 mois après le début.

La relation de l'autopsie est donnée très longuement avec résultat des examens histologiques et bactériologiques : les lésions observées sont clas-

siques ; l'absence de lésions tuberculeuses ne cadre pas avec l'hypothèse étiologique fournie par Jadassohn.

Ce cas se rapproche du type clinique décrit pas Hebra, et s'éloigne des dermatites exfoliatives avec lesquelles on l'a souvent confondu à tort. G. Petges.

Un cas de pityriasis rubra suivi de gangrène du pied gauche et de la moitié de la main droite (A case of pityriasis rubra, followed by gangrene of the left foot and the distal half of the right hand), par T. Caspar Gilchrist. *British medical journal,* 6 octobre 1906, p. 84.

Une femme de 36 ans, ayant des antécédents pathologiques chargés (rougeole, variole, scarlatine, oreillons, coqueluche, fièvre typhoïde, pneumonie), non tuberculeuse, non syphilitique, asthmatique, entrée à l'hôpital pour une crise d'asthme, présente une poussée de pityriasis rubra : au bout d'une semaine la rougeur, la desquamation persistent, la malade ressent des douleurs dans les doigts de la main droite et du pied gauche : 3 jours après on note de la pâleur de ces doigts avec refroidissement marqué ; peu à peu il se produit un état gangréneux de la région. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'amputation des doigts atteints et de la moitié d'une main et d'un pied s'est imposée.

Déjà Crocker, Pernet, Kaposi, Vidal ont relaté cette complication rare du pityriasis rubra. G. Petges.

Prurit.

Prurit anal (Pruritus ani), par T. Chittenden Hill. *Medical record,* 22 décembre 1906, p. 993.

L'habitude de mettre le prurit anal sur le compte des maladies constitutionnelles, diabète, rhumatisme, goutte, tuberculose, syphilis ou des grosses lésions locales, hémorrhoïdes internes, fissures anales, fistules, prolapsus rectal, etc. est le reliquat de théories antiques et fausses.

Il est dû à une humidité anormale, ou à des sécrétions occasionnées par des lésions périanales, par la congestion ou tout autre processus pathologique de l'ampoule sigmoïde ou du rectum.

La sécrétion continue irritante est parfois peu apparente ou invisible.

H. divise en cinq classes les causes du prurit anal :

1. Dans la plupart des cas on observe des ulcérations superficielles de l'anus, que l'on guérit par la galvanocaustie après cocaïnisation.

2. L'irritation locale due aux fèces produit un catarrhe local, amélioré par les sels d'argent et le baume du Pérou.

2. Les hémorrhoïdes externes, dont l'exérèse entrainera la guérison.

4. L'infection des replis de la muqueuse rectale, véritables valvules dont la forme explique la facile inflammation : elle sera guérie par les cautérisations au nitrate d'argent.

5. Des petits polypes de l'anus occasionnent souvent le prurit ; le traitement local, l'ablation les détruira. G. Petges.

Prurit généralisé sans lésion cutanée, urobilinurie d'origine sanguine, intoxication malarienne, erythrocytolyse spéciale (Universal itching without skin lesion ; hematogenous urobilinuria ; malarial poisos-

ning; peculiar erythrocytolysis), par John K. Mitchell. *American journal of the medical sciences,* mars 1907, p. 440.

Un homme de 50 ans, paludéen, a présenté pendant 7 ou 8 ans des symptômes de maladie de Raynaud : depuis quelques années, ses digestions sont très difficiles ; depuis lors il a un prurit généralisé insupportable que rien ne calme.

En l'absence de tout autre trouble le sang et les urines sont examinés avec un soin particulier : dans les urines on décèle la présence de l'urobiline; pour M. elle ne provient pas de la bilirubine mais de l'hémoglobine à cause de l'absence de tout autre trouble biliaire ou hépatique.

Le sang a des propriétés hémolytiques anormales ; hémoglobine 58 pour 100; leucocytes 19000; lymphocytes 35 pour 100; grands mononucléaires 4 pour 100; formes de transition 4 pour 100; éosinophiles 13 pour 100. Les globules rouges sont modifiés; nombreux érythrocytes, déformés; érythrocytolyse intense.

Traitement : chlorure d'or; atropine; lotions phéniquées; laxatifs : amélioration. Un peu plus tard régime, arsenic, etc. Peu à peu la guérison est survenue; tous les symptômes ont disparu parallèlement. G. Petges.

Psoriasis.

Influence de la lumière sur la production du psoriasis (The influence of light-hunger in the production of psoriasis), par J. Nevins-Hyde. *British medical journal,* 6 octobre 1906, p. 833.

N.-H. passe en revue les causes incriminées dans l'origine du psoriasis ; avec tous ceux qui ont étudié la question il admet en principe que « la vraie cause du psoriasis « est inconnue.

Il a déjà montré le rôle de la lumière sur l'étiologie des cancers cutanés : en ce qui concerne le psoriasis il croit le contraire, et incrimine le défaut d'exposition à la lumière.

Il trouve des preuves dans la propositions suivantes :

a. Les animaux non domestiqués n'ont jamais de psoriasis ; ils ne sont jamais abrités artificiellement de la lumière.

b. Si le psoriasis est une réaction de la peau privée de lumière, cette réaction est relativement rare, et indique une susceptibilité spéciale du sujet.

c. En acceptant cette hypothèse il faut admettre une plus grande fréquence du psoriasis pendant les saisons et dans les contrées où la lumière est plus atténuée : la statistique le démontre.

d. Le psoriasis serait également localisé aux régions du corps couvertes et privées de lumière ; cliniquement c'est exact.

e. L'exposition à la lumière de ces régions devrait influencer favorablement les placards. N. H. a obtenu de bons résultats par cette méthode ; les rayons X qui ont aussi une action efficace sont d'un emploi périlleux dans le psoriasis. G. Petges.

Purpura.

Éruption purpurique cutanée consécutive à la fièvre typhoïde (A case of typhoïd fever developing a purpuric eruption of the skin), par F. J. Keany. *Boston medical and surgical journal,* 14 février 1907, p. 202.

Un malade, dans le décours d'une fièvre typhoïde, présente une éruption

rouge brillant sans symptômes subjectifs : sur l'abdomen, les avant-bras, les membres inférieurs, les genoux, l'érythème apparaît peu à peu ; il se transforme en éruption purpurique au bout de 5 à 6 jours ; la pression ne modifie pas les placards. Toute idée d'éruption médicamenteuse est mise de côté ; il s'agit d'un érythème dû aux toxines typhoïdiques : on sait que les toxines peuvent donner de l'urticaire, des œdèmes, des érythèmes polymorphes, du purpura, au même titre que les alcaloïdes. G. PETGES.

Un cas de scorbut survenu chez un diabétique (A case of scurvy occurring in a diabetic), par W. E. JONES. *British medical journal,* 26 janvier 1907, p. 197.

Un diabétique âge de 44 ans mis au régime exclusif de la viande et du poisson présenta des symptômes sévères buccaux et cutanés qui permirent de porter le diagnostic certain de scorbut. La guérison de cette maladie surajoutée à son diabète fut rapide grâce à une alimentation végétale spéciale.

Le diabète n'a évidemment occasionné le scorbut que très indirectement par le régime. Cette observation montre que le scorbut est dû plutôt à la diète végétale qu'à toute autre cause et que l'usage de viande ou de poissons frais ne suffit pas pour l'éviter. G. PETGES.

Purpura et chlorure de calcium (Purpura and calcium chloride), par W. B. RUSSELL. *British medical journal,* 26 janvier 1907, p. 199.

Deux enfants, de 3 ans et de 4 ans, atteints de purpura (variété probable de purpura de Hénoch), ayant pris 3 et 4 grammes de chlorure de calcium par jour ont guéri en peu de temps.

Ces observations sont intéressantes par la rapidité de la guérison en regard de la sévérité des deux cas. G. PETGES.

Rhinosclérome.

Un cas de rhinosclérome traité par la radiothérapie (A case of rhinoscleroma treated with the X-Ray), par MILTON. J. BALLIN, *New-York médical journal,* 16 mars 1907, p. 490.

Le pronostic du rhinosclérome est grave ; il est considéré jusqu'ici comme incurable : la radiothérapie agit d'après B. d'une manière favorable surprenante sur cette affection.

Une femme russe de 53 ans est atteinte de rhinosclérome depuis 16 ans ; aucun traitement ne l'a améliorée : on lui fait 3 séances de rayons X par semaine durant 5 mois (B. ne donne malheureusement pas les doses absorbées) ; pas de complications sauf un certain degré de radiodermite. Au bout de cinq mois les lésions ont disparu et le nez a repris son aspect normal ; cependant les narines n'ont pas encore retrouvé leur perméabilité, que la continuation de la cure par les rayons X leur rendra probablement.

Les photographies annexées à cette observation montrent l'effet remarquable obtenu par ce traitement. G. PETGES.

Trichophytie.

Un cas de trichophytie chez un cheval « Sandelwood » (Herpes tonsurans. Een geval von trichophytie by een sandelhout-paard), par J. de DOES. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe,* 1907, t. XLVI, fasc. 3, p. 358.

Déjà en 1903, v. D. a décrit une épidémie de microsporie atteignant 800

chevaux, importés de l'Australie, mais jusqu'ici il n'avait jamais rencontré la vraie trichophytie.

Dans le cas présent, il a trouvé sur le corps entier des tâches rondes, couvertes de croûtes sèches, grises et squameuses. Au-dessus des croûtes, il a constaté des placards fauves, ronds ou sphériques. La surface des placards était d'un rouge brun et un peu saillante et occupée de place en place par quelques petits cheveux cassés.

Le diagnostic, trichophytie vraie, fut confirmé par l'examen microscopique. V. D. a pu cultiver les parasites sur des milieux divers (maltose, glycérine-agar). Les cultures étaient tout à fait différentes de celles provenant des chevaux australiens atteints de microsporie. Dans les cultures jeunes il n'y avait pas de chlamydospores, tandis que dans les cultures anciennes, elles étaient peu nombreuses. Au contraire, on constata un développement abondant de couches, liées au tube principal par de très fines pédicules, de sorte que le parasite ressemblait beaucoup au type acclodium de la microsporie. Quelquefois les pedicules étaient très distinctes. De même on rencontra des couches fusiformes, liées par un petit pédicule très fin au tube principal. Elles ne possédaient pas les petites verrues ou les épines, si typiques chez la microsporie.

La maladie était fort contagieuse. En coupant les cheveux courts, et en les imprégnant avec les cultures, on parvint aisément à transmettre la maladie sur des chevaux sains.

Le traitement a consisté en badigeonnages répétés avec teinture d'iode. Naturellement il est nécessaire de prendre toutes les précautions possibles pour que la maladie ne soit pas propagée par la toilette des chevaux ; pour cela, il faut brosser et nettoyer avec précaution et désinfecter tous les objets de toilettes. Si la maladie est déjà répandue sur tout le corps, il est préférable de ne pas étriller, mais de laver seulement avec une solution phéniquée savonneuse à 2 pour 100. V. D. Wyk.

Végétante (Dermatite).

Dermatite végétante (Dermatitis vegetans. Report of a case and comparison with other cases reported), par W. E. Corlett. *British medical journal,* 6 octobre 1906, p. 848.

Il s'agit d'un cas analogue à « la nouvelle forme de dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique de Hallopeau » et aux cas semblables signalés par Perrin, Hartzell, Wende, Jamieson, etc.

Un enfant de 7 mois présenta à l'âge de 3 mois, une éruption généralisée suivie de grosses papules, de la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs, d'aspect papillomateux, surélevées de 1/2 à 1 centimètre, avec quelques points purulents donnant l'aspect d'une éponge. Pas de prurit, pas de tendance à la symétrie ; l'aspect est un peu celui d'une éruption due au brome. Pas de syphilis décelable. Guérison graduelle en un an à l'aide de pansements antiseptiques. G. Petges.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN NOUVEAU TYPE D'ÉRYTHRODERMIE EXFOLIANTE GÉNÉRALISÉE, A MODE URTICARIEN.

ALTERNANCE REMARQUABLE DES LÉSIONS CUTANÉES ET DES LÉSIONS VISCÉRALES.

Par MM. le Dr **L.-M. Pautrier** et **Fage.**

(Travail du service et du laboratoire de M. le Dr Brocq, a l'hôpital Saint-Louis.)

La question des érythrodermies exfoliantes généralisées constitue un des chapitres les plus ardus et les plus difficiles de la dermatologie. Les cas cliniques qui représentent ce groupe de dermatoses sont rares ; on n'a pas toujours l'occasion de les bien observer ; leur pathogénie reste souvent, sinon presque toujours, assez obscure. On comprend que, dans ces conditions, leur étude ait longtemps rebuté les observateurs ou n'ait pas attiré suffisamment leur attention et leur intérêt.

M. Brocq, dès 1882, dans sa thèse consacrée à l' « Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée, ou mieux maladie d'Erasmus Wilson », entreprit, pour la première fois en France, l'étude systématique de tout ce chapitre de la pathologie cutanée.

Au cours de ce travail, il crut pouvoir grouper les faits les plus nets de la manière suivante : 1° les herpétides exfoliatrices malignes de Bazin ; 2° les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs ; 3° la dermatite exfoliatrice généralisée ; 4° le pityriasis rubra universel chronique de Hebra ; 5° peut-être un pityriasis rubra bénin ; 6° des cas encore impossibles à classer, constituant peut-être des faits de passage entre les diverses catégories précédentes.

Après de nouveaux mémoires consacrés au même sujet, et parus en 1884, 1889 et 1893 M. Brocq, dans son article sur les érythrodermies exfoliantes généralisées de *La Pratique Dermatologique,* traçait, de ce groupe d'affections, le tableau d'ensemble suivant. Nous demandons la permission de reproduire ici le texte même de cette classification, afin de bien indiquer le point de départ de ce travail (1).

« Si l'on a bien voulu parcourir l'exposé qui précède, écrit M. Brocq, on voit que le syndrome érythrodermie exfoliante généralisée peut être représenté par deux grands groupes de faits.

(1) L. Brocq. Les érythrodermies exfoliantes généralisées. *Pratique dermatologique,* Paris, 1901, t. II, p. 554.

« *Premier groupe.* — Le syndrome se manifeste pendant le cours d'une autre dermatose bien classée. Ces faits comprennent :

« 1° Les poussées aiguës presque généralisées qui se produisent assez souvent dans le cours d'un psoriasis, d'un eczéma séborrhéique ou séborrhéide psoriasiforme, d'un lichen ruber planus ou d'un pityriasis rubra pilaris : ces poussées n'ont pas d'ordinaire une bien longue durée, elles ne sont pas absolument généralisées ; elles sont presque toujours consécutives à une intervention médicamenteuse locale malheureuse, ou à l'administration à l'intérieur d'une substance nuisible.

« Ce sont les érythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques de E. Besnier ; elles peuvent être éphémères ou prolongées, et dans ce cas durer plusieurs semaines.

« 2° Les érythrodermies généralisées exfoliantes que l'on observe parfois dans le cours du mycosis fongoïde. On pourrait y rattacher aussi la lymphodermie pernicieuse de Kaposi, bien qu'en réalité elle ait sa place véritable dans notre deuxième groupe.

« 3° Les herpétides exfoliatives de Bazin qui surviennent chez des sujets débilités, depuis longtemps atteints de dermatoses rebelles, telles que l'eczéma, les eczémas séborrhéiques ou séborrhéides, le psoriasis, le pemphigus. Ces sont les érythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques, pernicieuses, malignes de E. Besnier, les dermatites exfoliatives secondaires généralisées des auteurs anglais. Leur histoire soulève les problèmes les plus ardus peut-être de toute la pathologie cutanée.

« *Deuxième groupe.* — Le syndrome se manifeste d'emblée après une période de début plus ou moins longue, souvent extrêmement courte, chez des sujets indemnes de toute dermatose.

« Ces faits nous semblent pouvoir être classifiés de la manière suivante :

« 1° Il y a parfois des dermatoses, et parmi elles nous citerons surtout le pityriasis rubra pilaris, qui, à leur début, affectent les allures d'une érythrodermie exfoliante généralisée à marche rapide ; ce sont des incidents dans l'évolution d'affections connues ; nous les laisserons de côté ;

« 2° Restent alors des érythrodermies exfoliantes généralisées qui gardent ce caractère pendant toute leur évolution. Elles comprennent :

« A. D'abord toute une grande classe de faits caractérisés par une vive inflammation cutanée, une desquamation lamelleuse des plus abondantes, une certaine réaction fébrile, du moins au début ; ils constituent une chaîne ininterrompue, allant des cas aigus de quelques jours de durée aux cas chroniques pouvant évoluer pendant plusieurs années : ce sont nos dermatites exfoliatives généralisées ; on peut les subdiviser en :

« *a.* Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants ou dermatites exfoliatives aiguës bénignes ;

« *b*. Dermatite exfoliative généralisée proprement dite, dans laquelle nous croyons qu'il faut établir au point de vue évolutif deux variétés : *a*. Subaiguë ; *b*. Chronique.

« B. Nous y rattacherons, provisoirement au moins, les faits qui ont été décrits par Savill sous le nom de dermatite exfoliative épidémique et par Ritter von Rittersheim sous celui de dermatite exfoliative des enfants à la mamelle.

« C. Le pityriasis rubra, dans lequel il faut aussi très probablement établir plusieurs variétés évolutives :

« *a*. Subaigu bénin ; *b*. Chronique grave, type Hebra ; *c*. Peut-être chronique bénin.

« Peut-être faut-il y rattacher les faits congénitaux sur lesquels Galloway vient d'attirer l'attention.

« *Mais il ne faudrait pas croire que nous ayons ainsi épuisé la question des érythrodermies exfoliantes généralisées. Entre tous les types morbides que nous venons d'énumérer, il existe de nombreux faits de passage, et nous avons relevé en outre, soit dans les auteurs, soit dans notre pratique personnelle, des cas que nous ne savons encore où classer, types hybrides à propos desquels il serait encore prématuré de formuler des conclusions précises.* »

Nous avons souligné à dessein ce dernier paragraphe. Alors que la plupart des dermatologistes, et en particulier les dermatologistes anglais, reprochaient à Brocq de trop diviser et subdiviser le groupe des érythrodermies exfoliantes généralisées, de composer trop de maladies différentes avec des cas qui ne constitueraient en somme qu'une seule et même affection, Brocq, dans les lignes que nous avons mises en évidence, indiquait que ces divisions étaient encore insuffisantes pour comprendre tous les faits et qu'il en existait un certain nombre qui échappaient à toute classification.

Nous venons précisément, dans le courant de l'année dernière, d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître M. Brocq, un cas d'érythrodermie exfoliante généralisée, qui est une confirmation éclatante de cette façon de voir. M. Brocq a bien voulu nous autoriser à l'étudier et nous a laissé le soin de publier cette observation ; nous tenons à l'en remercier vivement.

Nous diviserons ce travail en trois parties : Dans un premier chapitre nous exposerons les documents, l'observation clinique du malade, l'étude histologique des lésions cutanées, le résultat de l'autopsie, l'étude anatomo-pathologique des viscères.

Dans le second chapitre nous discuterons le cas et, en le comparant aux types déjà admis d'érythrodermie exfoliante généralisée, nous verrons en quoi il en diffère et pour quelles raisons il mérite une place à part.

Enfin, dans le troisième et dernier chapitre nous dirons quelques

mots d'une question de pathologie générale des plus importantes, dont l'existence a été niée par de nombreux dermatologistes, et qui se trouve posée par l'observation de notre malade avec la plus grande netteté : nous voulons parler de l'alternance possible entre les lésions cutanées et les lésions viscérales. Le cas qui va nous occuper en fournit la démonstration la plus évidente et la plus probante.

CHAPITRE I

Documents cliniques et histologiques.

François C., 49 ans, palefrenier, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Hillairet, le 28 mars 1906. Il a perdu son père à l'âge de 70 ans, de congestion, et sa mère à l'âge de 73 ans. Il n'avait qu'un frère, qui est vivant, bien portant. A eu lui-même trois enfants, qui sont vivants et en bonne santé.

Il y a environ dix-sept ans, c'est-à-dire vers l'âge de 32 ans, le malade a présenté pour la première fois des lésions à la peau, pour lesquelles il fut soigné à l'hôpital Saint-Louis. Il s'agissait, dit-il, d'une éruption uniquement localisée aux membres, la face et le tronc restant indemnes, et consistant en éléments isolés et suintant abondamment. Il est impossible d'obtenir du patient, qui est d'un intellect très restreint, des détails plus circonstanciés sur ces premières lésions cutanées. Elles auraient guéri complètement, en dix-huit jours, à la suite d'applications de cataplasmes de fécule de pommes de terre.

Cinq ans plus tard, c'est-à-dire il y a douze ans, le malade fut pris brusquement, sans cause appréciable ou connue, d'œdème généralisé et de dyspnée. Il fut transporté à l'hôpital Necker où l'on constata de l'albuminurie et où il fut traité pendant six semaines, au régime lacté absolu. Pendant les dix-huit mois qui suivirent, il suivit un régime lacté mitigé, à la suite duquel tous les œdèmes disparurent complètement.

Depuis cette époque C. a repris son état, a cessé tout régime et n'a jamais plus présenté d'œdèmes.

Au cours de l'année dernière, en avril 1905, il fut pris de frisson, de fièvre, de point de côté et transporté de nouveau à l'hôpital Necker où, sans qu'on puisse connaître le diagnostic qui fut porté, il fut soigné pour une affection de l'appareil respiratoire, par des applications de ventouses, de la quinine, etc... Ce nouveau séjour à l'hôpital fut de deux mois, au cours desquels on ne trouva, paraît-il, plus trace d'albumine dans les urines.

Pendant le mois de décembre 1905 apparurent des démangeaisons au niveau de la région lombaire, puis dans l'espace d'un mois le prurit se généralisa à tout le corps. Le malade est affirmatif sur ce point qu'au moment où le prurit se déclara la peau ne présentait ni rougeur, ni rien d'anormal apparent.

Au cours de janvier 1906 l'érythrodermie commença à apparaître tout d'abord à la face interne des cuisses, puis progressivement gagna les membres, le thorax, le visage. Cette rougeur se forma insensiblement, et ne fut

accompagnée d'aucune modification du prurit, qui conserva la même intensité et le même caractère.

En même temps que l'érythrodermie, survenait une desquamation sur les caractères de laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Pendant toute cette première partie de l'évolution de la dermatose l'état général du malade était parfaitement respecté. Les forces n'avaient diminué en rien, l'appétit était conservé ; seul, le sommeil était troublé du fait du prurit. Cependant l'érythrodermie et le prurit persistant, le malade entre salle Hillairet au mois de mars.

État au 23 mars 1906. — Malade de taille moyenne, à l'air fatigué, somnolent, d'intelligence au-dessous de la moyenne, répondant mal aux questions qu'on lui pose.

On est tout d'abord frappé par l'érythrodermie cutanée qu'il présente. Celle-ci est généralisée à tout l'ensemble du tégument des membres, du tronc, de l'abdomen, des mains et des pieds, du scrotum, du cou, du visage, du cuir chevelu ; il n'est pas un seul point du corps qui présente une coloration normale. Cette érythrodermie n'est pas d'un rouge très foncé ; elle est plutôt d'un rouge rose assez vif ; elle est plus intense, plus prononcée au niveau de certaines régions, telles que la face interne des cuisses et des bras.

Un deuxième caractère important est représenté par une desquamation, généralisée comme l'érythème, et se faisant par squames de petites dimensions, de trois à quatre millimètres de surface, presque furfuracées, non adhérentes. Elles sont cependant un peu plus larges et un peu plus étendues au niveau de la région externe des cuisses. Leur coloration est blanche, légèrement ambrée. L'abondance de la desquamation est telle que le lit du malade est rempli de squames. Certaines régions, qui sont le siège d'un léger suintement, face interne des cuisses, aisselles, plis génito-cruraux, desquament sensiblement moins.

Un troisième point à noter est une infiltration très notable de tout le tégument, généralisée comme l'érythrodermie et la desquamation, mais particulièrement marquée au niveau de la face interne des cuisses et des bras. La peau est épaissie, succulente ; par places, on a l'impression, en la pinçant, qu'elle est doublée d'un infiltrat de plusieurs millimètres d'épaisseur, infiltrat grâce auquel elle peut prendre un aspect légèrement plissé.

Enfin, pour compléter ce tableau symptomatique, il faut encore mentionner un léger suintement au niveau de la face interne des cuisses et des bras, des plis génito-cruraux et des creux axillaires. On trouve même aux avant-bras quelques vésicules d'eczéma. Nous avons déjà dit que la desquamation était moins abondante en ces régions.

En résumé, il s'agit d'une érythrodermie absolument généralisée, s'accompagnant d'une infiltration du tégument, de lésions d'eczématisation surajoutées par places, érythrodermie qui paraît desquamante plutôt qu'exfoliante à proprement parler.

Les cheveux sont peu abondants, mais ne tombent pas. Les ongles ne montrent pas d'altérations.

Le prurit est intense, le malade se gratte sans cesse, et cependant, si l'on trouve sur le tégument de nombreuses excoriations, dues à des coups

d'ongles, *on ne trouve nulle part de traces de véritable lichénification*, même au début.

On observe des adénopathies généralisées, mais discrètes ; les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, sont légèrement augmentés de volume, durs et indolores.

La rate n'est pas perceptible. Le foie est plutôt petit.

L'analyse d'urines révèle 1gr,50 d'albumine par litre.

L'*examen du sang* donne les résultats suivants :

Numération des globules rouges : 5 150 000 par millimètre cube.

Numération des globules blancs : 6 500 —

Équilibre leucocytaire :

Lymphocytes.	2 pour 100
Mononucléaires.	29 —
Polynucléaires neutrophiles.	62 —
Éosinophiles.	3 —
Formes de transition d'Ehrlich.	4 —

Le malade est étudié à cette date au point de vue urinaire par M. le Dr Ayrignac, que nous remercions de sa collaboration, et qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

Albuminurique, dont les urines contiennent en moyenne 0gr,50 d'albumine par jour. Malgré cela la perméabilité rénale est assez bonne. Les coefficients d'oxydation de l'azote et du soufre sont abaissés. Les éliminations de l'acide urique et du phosphore sont diminuées.

Le malade n'a pu être étudié que pendant 10 jours, par suite de son indocilité à se conformer au régime prescrit. Sa voracité est extrême ; alors qu'il est mis au régime lacté absolu, il se procure en cachette toutes sortes d'aliments qu'il dévore, viciant ainsi les résultats de ses analyses d'urine.

Voici cependant un exemple d'une analyse obtenue avec le régime lacté absolu (3 litres de lait par 24 heures).

21 *mai* 1906.

Quantité d'urines émise. . . . . 1 110 centimètres cubes.

Densité. . . . . 1 023 —

Point cryoscopique. 465

	Par litre.	Par 24 heures.
	—	—
Extrait sec.	52,90	58,72
Résidu minéral.. . . .	17,02	18,89
Chlorures..	10,50	11,65
Phosphates.	1,48	1,64
Acide urique..	0,29	0,32
Soufre total.	2,12	2,35
Soufre conjugué. . . .	0,09	0,10
Sulfates.	1,68	1,86
Soufre neutre.	0,35	0,39
Urée.	21,85	24,25
Azote total.	12,50	13,88
Azote uréique.	10,20	11,33
Albumine..	0,50	0,55

Albumine détruite par 24 heures. 93gr,49
Albumine ingérée. 109

			Rapports normaux avec le régime lacté.	
Rapoprt de l'albumine détruite à l'albumine ingérée.	85	p. 100	90	p. 100
Eau éliminée par l'urine.. . . .	1 110			
Eau absorbée.	3 000			
Rapport de l'eau éliminée à l'eau absorbée.	36,60	—		
Molécule urinaire élaborée. . . .	78		65	—
Diurèse moléculaire totale. . . .	3 488			
— — élaborée. . .	2 135			
Rapport Δ : ∂.	1,63			
Coefficient azoturique..	82	—	86	—
Rapport de l'acide urique à l'urée.	1,33	—	2,43	—
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total.	11,83	—	21,80	—
Rapport du soufre total à l'azote total.	82	—	90	—
Rapport du soufre conjugué au soufre total	4,24	—	8,5	—
Déminéralisation totale.	32,17	—	30	—
— chlorurée. . . .	19,85	—	15	—
— non chlorurée. .	12,32	—	15	—

On essaie successivement des pansements sur tout le corps avec de la pâte de zinc ordinaire, puis avec de la pâte de zinc ichthyolée, enfin avec du cérat.

1er *mai* 1906. — L'aspect est resté semblable à celui qui vient d'être décrit. Le prurit a plutôt augmenté d'intensité ; le malade se gratte férocement et l'on remarque sur la peau une infinité de lésions de grattage, d'excoriations, de coups d'ongles, mais toujours aucune trace de lichénification. La peau est toujours remarquablement infiltrée, succulente ; l'érythrodermie n'a pas changé de caractères ; la desquamation est toujours intense et le matin les draps sont pleins de débris épidermiques.

Le malade transpire beaucoup ; on est quelquefois obligé de lui changer sa chemise plusieurs fois par jour.

L'hypertrophie des ganglions est la même que précédemment.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace ; on trouve à la pointe une ébauche de bruit de galop.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; il existe un léger tremblement des bras et des mains.

L'état mental du malade laisse beaucoup à désirer ; il passe son temps à se gratter, ne s'intéressant à rien de ce qui se passe autour de lui, ne demandant jamais rien, ne se plaignant jamais de rien.

Il est légèrement amaigri, mais a conservé son bon appétit.

Pendant tout le courant du printemps et de l'été cet état se maintient,

sans changements appréciables, ni dans l'état cutané, ni dans l'état général.

Comme pansements externes on essaie alternativement diverses pommades, puis de nouveau le cérat.

Comme traitement général on essaie successivement le régime lacté absolu, puis un régime végétarien déchloruré. Mais il est impossible d'obtenir du malade l'observation d'un régime quelconque. Il s'obstine à manger en cachette ce qu'il peut se procurer.

On essaie à un moment donné l'ichthyol à l'intérieur, pendant un mois, à la dose de 5 grammes par jour.

L'érythrodermie, la desquamation et le prurit résistent à tout traitement.

Le 24 *octobre,* devant la persistance du prurit, de l'état infiltré, succulent, comme œdémateux par places, du tégument, on décide d'essayer l'enveloppement caoutchouté, en le pratiquant tout d'abord sur une zone limitée. On fait donc l'enveloppement de la jambe gauche qui, en quatre jours, pâlit considérablement, à mesure que le prurit diminue à ce niveau.

Les urines contiennent à ce moment 0,25 centigrammes d'albumine par litre.

Le 30 *octobre,* à midi, devant l'amélioration obtenue, on généralise l'enveloppement caoutchouté aux deux jambes, aux mains et au cuir chevelu.

Le 31, au matin, le malade est pris d'un grand frisson et de dyspnée considérable.

La peau de tout le corps a blanchi, l'érythème a presque complètement disparu ; le tégument, plus souple, semble redevenu presque normal.

Mais l'état général du malade est des plus inquiétants. La dyspnée est intense ; à l'auscultation on trouve, dans les deux poumons, et dans toute leur hauteur, mais plus prononcés aux bases, et surtout à droite, des râles sous-crépitants.

Le cœur présente à la pointe un bruit de galop des plus marqués avec légère tendance à l'arythmie.

Les urines contiennent de l'albumine en quantité notable.

On enlève immédiatement l'enveloppement caoutchouté ; on laisse le prurit reparaître et le malade se gratter.

Le 1er *novembre,* l'amélioration est sensible ; la dyspnée est moins forte, mais on trouve encore à l'auscultation beaucoup de râles sous-crépitants.

Le 2 et le 3, l'état est stationnaire ; il persiste de nombreux râles dans les poumons ; l'érythrodermie et le prurit ont reparu.

Le 5 *novembre,* on remarque que le malade présente nettement de l'autographisme. Les coups d'ongle se traduisent par des raies blanchâtres qui persistent longtemps et se dessinent sur l'érythrodermie ambiante.

Les râles sous-crépitants persistant, on applique des ventouses à plusieurs reprises, dans la région dorsale. Dans chaque ventouse il s'écoule une sérosité abondante assez claire ; on en recueille pour l'examen cytologique ; mais après centrifugation on ne peut y trouver aucun élément figuré.

On enveloppe les jambes dans de la ouate, comme pour un cas d'urticaire.

Le 6 *novembre,* on remarque que, sous l'enveloppement ouaté, la peau des jambes est devenue plus blanche, qu'elle est moins infiltrée, moins

succulente. Le malade semble donc se comporter comme un urticarien : il suffit de mettre sa peau sous cloche pour diminuer les réactions cutanées.

Le malade n'expectore pas mal. On ne trouve pas de bacilles dans les crachats.

Le 15 *novembre,* le malade est mis au régime déchloruré. Comme pansement cutané, on se contente de faire des onctions au cérat frais et de l'enveloppement ouaté.

La peau a repris son aspect antérieur ; l'érythème est redevenu intense ; la transpiration est extrêmement abondante, au point de mouiller les draps, qu'on est obligé de changer plusieurs fois par jour.

Les phénomènes pulmonaires sont peu marqués, on ne trouve plus que quelques râles disséminés dans les deux poumons.

L'albumine a diminué sensiblement dans les urines.

Le 18 *novembre,* on applique sur le bras gauche un cautère de la dimension d'une pièce de deux francs. Mais la plaie ne donne presque pas et se cicatrise rapidement en quelques jours.

Le 1er *décembre,* le malade est toujours au régime déchloruré ; son état général paraît amélioré.

L'état cutané est resté le même.

19 *décembre.* — L'état général s'est aggravé depuis quelques jours. Les phénomènes pulmonaires ont reparu ; les urines ont considérablement diminué de quantité ; la température s'élève à 39°, la dyspnée est intense. En même temps que s'installent les phénomènes généraux, la coloration de la peau paraît pâlir progressivement.

20 *décembre.* — L'aggravation s'accentue. La congestion pulmonaire est intense : on trouve des râles ronflants et sibilants dans tout le poumon, et deux foyers au niveau desquels on perçoit un fort souffle à la hauteur de l'épine des omoplates.

Il y a une anurie presque complète.

La peau a blanchi sensiblement, elle est, d'une façon générale, sur tout le corps, rosée, beaucoup plus pâle que dans ces derniers jours. Sur certains points, à la face externe des cuisses, elle a même une coloration normale. Elle a perdu également en grande partie son caractère de succulence ; elle est sensiblement plus souple et se laisse plisser plus facilement. On n'a plus sous le doigt la sensation d'infiltration profonde.

La desquamation, sur les points qui ne sont pas lubréfiés par le cérat, est encore assez abondante. Les squames se détachent par lambeaux assez larges, de plusieurs millimètres, parfois même d'un centimètre de long, lambeaux assez denses et assez secs. Ces squames ne sont pas adhérentes ; elles se détachent facilement, non seulement sous l'influence du grattage, mais même la simple traction du doigt détache des copeaux.

Une fois cet enduit squameux enlevé, on tombe sur un épiderme souple et lisse, qui ne présente aucun détail à signaler. En certains points cependant, en particulier à la face interne de la cuisse, on retrouve encore, quoique beaucoup moins accentuée, la sensation d'épaississement de l'épiderme et, dans ces régions, on trouve des traces de nombreux coups d'ongle.

Dans les aines, dans les triangles de Scarpa, dans les creux axillaires, on trouve de petits ganglions durs, isolés.

Examen du sang :

Numération des globules blancs : 17 000.

Équilibre leucocytaire :

Lymphocytes..	0	p. 100.
Mononucléaires.	16	—
Polynucléaires neutrophiles	83	—
Polynucléaires éosinophiles..	0	—
Formes de transition d'Ehrlich	1	—

Mort le 27 décembre.

Autopsie. — L'autopsie ayant été faite dans des conditions difficiles et hâtives n'a pas pu être effectuée minutieusement ; néanmoins tous les organes ont été examinés et des fragments en ont été prélevés pour l'examen histologique.

Les poumons forment deux blocs presque complètement hépatisés sur toute leur hauteur, de couleur rougeâtre, ne crépitant plus. On ne trouve nulle part de traces de tuberculose pulmonaire. Adhérences pleurales.

Cœur de bœuf, énorme, présentant, sur sa face antérieure, deux plaques de péricardite larges, l'une comme une pièce de cinq francs, l'autre comme une pièce de deux francs.

Plaques athéromateuses de l'aorte, avec calcification.

Foie extrêmement gros, très congestionné. Vésicule biliaire très épaissie, contenant une vingtaine de petits calculs.

Rate petite, avec un peu de périsplénite. Rein droit extrêmement congestionné, très volumineux, avec dilatation très marquée du système de Verheyen. Rein gauche congestionné également, mais moins gros.

Examen histologique de la peau. — *I. Biopsie faite le 10 octobre 1906, à la face externe de la cuisse droite, au moment où l'éruption cutanée était en pleine activité* (fig. 1). — Description clinique résumée du point biopsié : érythrodermie d'un rose assez vif plutôt que vraiment rouge, desquamation par squames furfuracées non adhérentes, de couleur blanche, de 5 à 6 millimètres de surface, friables ; infiltration notable du tégument, peau épaissie, succulente, sensiblement infiltrée au toucher. Pas de trace de lichénification. Aucun suintement ; aucune lésion élémentaire à signaler en dehors de la rougeur, de la squame, et de l'infiltration.

Deux caractères frappent tout d'abord, dès que l'on examine l'ensemble des préparations à un faible grossissement : c'est, en premier lieu, l'existence d'une hyperacanthose intense, extrêmement prononcée, aboutissant à la formation de prolongements interpapillaires extrêmement longs, assez minces, s'enfonçant très profondément dans le derme et délimitant des papilles très hautes, assez étroites et assez minces, tandis que, dans l'intervalle des prolongements interpapillaires, le corps muqueux est peu épais, à peu près normal. Le second fait frappant est représenté par l'existence d'une infiltration de la partie superficielle du derme, d'intensité moyenne au niveau des papilles elles-mêmes, mais se disposant, en dessous des pro-

longements interpapillaires, sous forme de traînées allongées horizontalement, ou plus souvent encore sous forme de foyers d'infiltration très dense, formant des amas, des nodules vaguement arrondis, assez irréguliers de forme.

Cet ensemble de lésions rappelle un peu, à un examen superficiel, l'aspect des lésions histologiques des plaques érythrodermiques du mycosis fongoïde, à la période d'état.

Mais examinons les lésions en détail, étage par étage.

Épiderme. — La *couche cornée* apparaît manifestement hyperkératosique et parakératosique, aboutissant à la formation de squames, qui sont toutes plus ou moins détachées du corps muqueux.

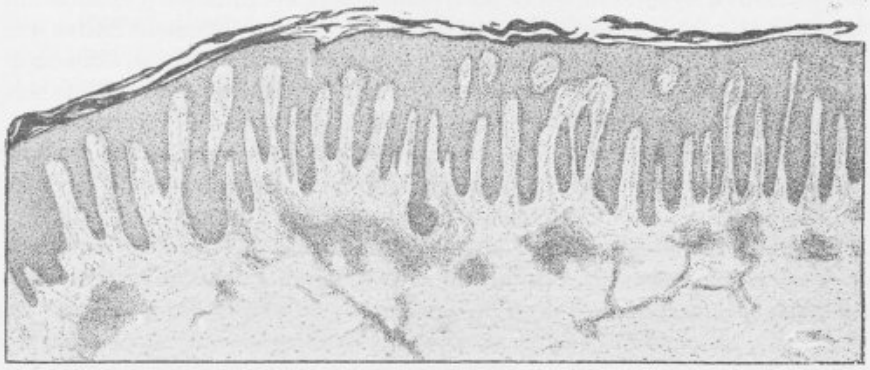


Fig. 1.

La structure de ces *squames* est intéressante à étudier. Sur certains points elles apparaissent formées par la stratification de plusieurs lamelles de substance cornée imparfaitement formée et présentant encore des noyaux cellulaires allongés en bâtonnets. Parfois, au-dessus d'une première série de lamelles cornées, on en trouve une seconde, séparée de la première par un léger espace vide, et composée d'un nombre égal de lamelles cornées parakératosiques. Il s'agit, vraisemblablement d'une seconde squame, antérieure en âge à celle qui lui est sous-jacente.

Ces squames sont pauvres en leucocytes. C'est à peine si l'on trouve, par places, le squelette d'un noyau de globule blanc très fortement coloré par le bleu polychrome ou la thionine. Même pauvreté, on peut même presque dire absence complète de leucocytes, dans l'espace vide qui sépare les différentes séries de lamelles cornées. Il n'y a là rien de comparable à l'aspect feuilleté que présentent les squames de certaines parakératoses, avec leurs litières de cadavres de globules blancs, séparant les couches cornées.

En plus de ces rares cadavres de leucocytes, on distingue, surtout dans la partie la plus superficielle des squames, de petits amas de cocci, disposés en traînées allongées dans le sens des lamelles cornées.

La partie inférieure de ces squames, lorsqu'elles sont complètement détachées du corps muqueux, est en général marquée par une ligne nette, presque rectiligne, une lamelle cornée bien colorée, avec ses noyaux en bâtonnets de parakératose fortement colorés également par les colorants

nucléaires. Leur partie superficielle, au contraire, est complètement irrégulière, creusée d'encoches, d'aspérités formées de débris cornés, de débris de noyaux, de cocci, toute effritée en un mot.

Par places, mêlés à ces lamelles cornées aplaties, avec leurs noyaux en forme de bâtonnets allongés horizontalement, on trouve des noyaux ovoïdes, analogues à ceux des cellules des couches superficielles du corps muqueux et qui paraissent représenter des reliquats de ces éléments. Ces noyaux sont plus fortement colorés que ceux des cellules du corps de Malpighi ; ils sont plus ou moins altérés, présentent un aspect plus ou moins trouble, plus ou moins granuleux, mais montrent encore une structure nucléaire parfaitement reconnaissable, avec un fin réticulum de chromatine. Il semble que le processus d'hyperkératose et les troubles de la kératinisation aboutissant à la formation de ces squames se fassent d'une façon tellement hâtive que toutes les parties des couches les plus superficielles du stratum filamentosum n'aient pas le temps d'évoluer au même moment et de subir à la fois le processus anormal de kératinisation. Parfois même, fait déconcertant, c'est dans la partie la plus superficielle des squames que l'on trouve ces noyaux de type malpighien, alors que dans les lamelles cornées sous-jacentes tous les noyaux parakératosiques sont en forme de bâtonnets.

Par endroits, on ne retrouve plus cet aspect dense et tassé des squames, formées de plusieurs lits de couche cornée adhérents, mais au contraire des squames très aérées, très dissociées, formées de petites strates d'une ou deux lamelles cornées chacune et séparées les unes des autres par de larges intervalles vides.

Sur de rares points, la squame est encore partiellement adhérente au corps muqueux, dont elle n'est séparée que par un espace clair, très mince. Dans ce cas, de la face profonde de la squame on voit de minces lamelles cornées, en parakératose, qui viennent s'unir, de loin en loin, avec une dernière strate cornée, très mince, qui est encore adhérente au stratum filamentosum.

Sur de nombreux points, on ne trouve plus du tout l'aspect que nous venons de décrire, c'est-à-dire qu'on n'observe plus de squames formées par plusieurs lits de couche cornée en parakératose, soit qu'elles manquent réellement, soit qu'elles soient détachées et enlevées par le rasoir, soit que, siégeant au-dessus des lésions que nous allons décrire, elles se soient effritées et soient tombées. En revanche, on trouve, soit complètement isolées, soit réunies par petits amas, des cellules exfoliées absolument analogues à celles du stratum filamentosum et qui paraissent avoir desquamé telles quelles sans avoir subi le moindre processus de kératinisation. Lorsqu'elles sont isolées, elles apparaissent parfois non plus vues sur leur tranche, mais à plat, avec un contour polygonal et un noyau ovoïde, plus fortement coloré que celui des cellules malpighiennes.

Lorsqu'elles sont groupées, on ne distingue plus la moindre trace de structure filamenteuse autour du noyau, ni les limites cellulaires. Elles peuvent ainsi former des amas d'une certaine épaisseur, dans lesquels on peut distinguer jusqu'à quatre et cinq étages de noyaux ovalaires ainsi superposés ; il semble que toute une partie du corps muqueux se soit exfoliée en bloc, telle quelle.

On peut dire que, d'une façon générale, la *couche granuleuse* fait absolument défaut ; on ne la retrouve, régulièrement disposée, nulle part. C'est à peine si, de loin en loin, en particulier au niveau de certaines petites dépressions du corps muqueux, dans lesquelles s'invagine la couche cornée restée un peu adhérente, on retrouve quelques cellules allongées, chargées de granulations de kératohyaline.

De même, à la face profonde de certaines squames, formées de lamelles cornées adhérentes avec noyau en parakératose, on trouve, disposées autour de quelques-uns de ces noyaux, allongées comme eux, quelques petites granulations d'éléidine semblant représenter des traces d'une granuleuse atrophiée.

Le *corps muqueux* de Malpighi présente, comme nous l'avons déjà dit, une hyperacanthose des plus marquées, se traduisant par un état végétant et la production de très longs cônes interpapillaires s'enfonçant très profondément dans le derme.

Il convient donc, pour la commodité de la description, de décrire séparément les prolongements interpapillaires et les parties intermédiaires.

La partie du stratum filamentosum qui correspond au sommet des papilles est d'épaisseur variable. Tantôt à peu près normale et formée par 10 à 12 étages de cellules, elle est, d'une façon plus générale, amincie, parfois même réduite à n'être plus représentée que par 3 à 4 assises cellulaires, le sommet de la papille sous-jacente étant ainsi presque mis à nu et se trouvant directement en contact avec la squame qui est en train de s'exfolier. Les éléments cellulaires eux-mêmes ne paraissent pas altérés : leurs noyaux, leur protoplasma, leurs filaments d'union sont parfaitement nets.

Il n'existe pas, au sein des cellules, d'altération cavitaire ; par places, c'est à peine si l'on trouve, autour de quelques noyaux, une ébauche d'espace clair, de vacuole en train de se former. Par contre, sur de nombreux points, les filaments d'union, intercellulaires sont tiraillés, distendus, parfois même masqués par de la sérosité qui tend à dissocier les cellules, réalisant ainsi le processus de l'œdème épidermique intercellulaire, la spongiose de Besnier, l'état spongoïde de Unna. En outre, dans les fentes intercellulaires ainsi créées, on trouve d'assez nombreux leucocytes migrateurs étirés, allongés, déformés de toute façon.

Les cônes interpapillaires sont en général longs, minces et grêles, déterminant la formation de papilles hautes et étroites ; parfois ils sont irréguliers de forme, légèrement renflés, végétants. Ils sont formés par une cinquantaine de couches de cellules et représentent ainsi environ cinq fois en hauteur l'épaisseur moyenne des espaces interpapillaires. Dans leur partie supérieure on retrouve encore un œdème intercellulaire important, tandis que dans leur région inférieure, les cellules sont plus tassées, sans espace clair les séparant. La membrane basale, régulièrement disposée, est franchie, de place en place, par des leucocytes qu'on surprend en train de pénétrer dans l'épiderme. On en retrouve du reste, d'assez nombreux à toutes les hauteurs des cônes interpapillaires.

Il y a donc à la fois un mélange des deux processus d'exosérose, se traduisant par un léger état spongoïde diffus de l'épiderme, et d'exocytose

marquée par la présence des nombreux leucocytes migrateurs que l'on peut observer à tous les étages de l'épiderme.

Derme. — Nous avons déjà dit que les *papilles,* dont la forme est déterminée par les longs cônes interpapillaires sont hautes, minces, étroites. Elles sont formées par un tissu conjonctif délicat, disposé en fines fibrilles ; l'orcéine permet également de déceler, à la base de la région papillaire, de grêles fibrilles de tissu élastique disposées en petits réseaux, près du derme sous-papillaire, et d'où se détachent quelques minces travées allongées dans le sens de la papille. Le centre des papilles est souvent occupé par un vaisseau dont on ne voit qu'une portion coupée obliquement, qui parfois est coupée en longueur, dans le sens de la papille elle-même.

Le tissu conjonctif de cette région papillaire est le siège d'une infiltration cellulaire assez discrète, mais très appréciable, répartie d'une façon à peu près uniforme dans toute la hauteur des papilles, parfois un peu plus dense à leur sommet ; les éléments qui la composent sont uniquement des cellules fixes du tissu conjonctif et de nombreux leucocytes ; on peut encore trouver quelques très rares mastzellen ; aucune cellule plasmatique.

Dans le *derme sous-papillaire et derme moyen,* l'infiltration devient beaucoup plus dense, beaucoup plus compacte ; elle forme par places des traînées dirigées horizontalement, parallèlement à la surface de la peau ; plus souvent elle se groupe en amas, en nodules irrégulièrement arrondis, et que des traînées plus minces peuvent réunir entre eux. Ces nodules sont parfois directement en contact avec l'extrémité des cônes interpapillaires ; parfois ils en sont séparés par une bande du derme dans laquelle l'infiltration est plus discrète qu'à leur niveau : mais déjà beaucoup plus prononcée que celle des papilles.

Nous venons de dire que leur forme est souvent irrégulièrement arrondie, mais rarement leurs limites sont nettes ; ils sont formés par des cellules agglomérées d'une façon assez dense, mais qui ne sont jamais étroitement tassées les unes contre les autres, et qui, à la périphérie des noyaux d'infiltrat, deviennent plus clairsemées, plus espacées.

Ces éléments cellulaires sont représentés presque uniquement par deux types : des éléments à noyaux ovalaires ou allongés, assez faiblement colorés, présentant un aspect clair, avec un réseau chromatique ténu, qui sont des cellules fixes du tissu conjonctif, et d'autres éléments sensiblement plus petits, avec un noyau arrondi, très dense, fixent fortement les colorants basiques d'une façon homogène, qui sont des lymphocytes ou des cellules embryonnaires. Cellules fixes du tissu conjonctif, lymphocytes et cellules embryonnaires forment la presque totalité de l'infiltrat. Cependant, sur certains points on trouve quelques plasmazellen parfaitement reconnaissables avec leur noyau excentrique et ses nucléoles disposés en couronne. On trouve aussi, plus souvent encore, des mastzellen arrondies, cubiques ou très allongées, très étirées.

Ces travées, ou les noyaux d'infiltration, ne paraissent affecter aucun rapport particulier avec les vaisseaux ; ils ne sont pas centrés par ceux-ci, ils ne les accompagnent pas, ils ne leur forment aucun manchon, ils paraissent en être tout à fait indépendants.

Les lésions vasculaires sont d'ailleurs absolument négligeables.

Le tissu conjonctif ne présente rien d'anormal ; le tissu élastique, sur les coupes colorées à l'orcéine, est partout bien conservé ; on retrouve ses fibrilles jusque dans l'épaisseur des noyaux d'infiltration.

Dans le *derme profond* l'infiltration devient beaucoup plus discrète et disparaît même complètement sur un grand nombre de points. Aux endroits où elle persiste elle n'est plus représentée que par quelques travées plus ou moins nettes, quelques bandes irrégulières de forme, et qui, ici encore, paraissent indépendantes de toute lésion vasculaire. Au niveau de la couche glandulaire l'infiltrat redevient un peu plus important et un peu plus marqué dans l'intervalle des glandes, mais sans jamais former aucun nodule qui puisse rappeler ceux de la région sous-papillaire. Les éléments cellulaires qui le composent sont les mêmes que ceux qui ont été déjà décrits.

Ici encore on ne trouve aucune lésion vasculaire, aucune altération des tissus conjonctif ou élastique.

II. Biopsie faite le 27 décembre 1906, dans la même région que la première, à la face externe de la cuisse, cinq minutes à peine après la mort (fig. 2). — Description clinique résumée du point biopsié : la peau est rosée, de couleur presque normale, souple, se laissant facilement plisser, ayant perdu ses caractères œdématié et succulent, ne paraissant plus infiltrée au toucher, desquamant encore par squames sèches, non adhérentes, ne présentant aucune lésion à signaler en dehors de la présence des squames.

Ce qui frappe dès que l'on jette un coup d'œil sur ces coupes, c'est la différence considérable qu'elles présentent avec celles que nous venons d'étudier.

Sur cette nouvelle biopsie l'hyperacanthose si marquée des premières préparations a presque complètement disparu ; l'épiderme, bien qu'encore un peu végétant, est redevenu presque complètement normal. L'infiltration dermique importante, les volumineux nodules qu'elle formait, tout cela n'existe presque plus ; on ne retrouve plus qu'une légère infiltration discrète, sous forme de minces traînées éparses. Le changement est complet ; ces nouvelles coupes ne diffèrent presque plus de la peau normale ; elles ne présentent plus que des lésions insignifiantes. Nous serons beaucoup plus brefs dans leur description.

Épiderme. — L'hyperkératose et la parakératose de la couche cornée sont infiniment moins importantes que dans les premières coupes. Les squames sont beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins épaisses. Sur certains points elles font même défaut. Par places elles présentent encore une série de lamelles cornées avec des noyaux parakératosiques, en bâtonnets, et dans ce cas elles sont encore adhérentes au corps muqueux. Sur quelques points, rares, elles présentent encore l'aspect feuilleté qui a été décrit à propos de la première biopsie.

La couche granuleuse se retrouve sur de très nombreux points ; elle est représentée en général par une seule couche de cellules allongées chargées de grains d'éléidine, parfois par deux couches.

Le corps muqueux, encore un peu végétant, nous l'avons dit, est assez

irrégulier de forme. Il présente une série de cônes interpapillaires tantôt assez minces, tantôt épais et renflés, mais leur longueur ne dépasse guère celle des prolongements interpapillaires normaux. Dans leur intervalle, la partie du corps muqueux qui répond au sommet des papilles est encore amincie sur certains points.

Les cellules malpighiennes sont normales. On retrouve encore, chez quelques-unes d'entre elles, une ébauche d'altération cavitaire, sous forme d'un espace clair autour du noyau, mais on n'observe plus d'œdème intercellulaire. Il est également frappant de noter que l'on ne trouve plus que de très rares leucocytes en migration à travers l'épiderme, alors que dans les premières coupes on pouvait en voir un très grand nombre, il y a là une différence tout à fait frappante. La couche basale est très régulière et ne présente aucun détail à signaler.

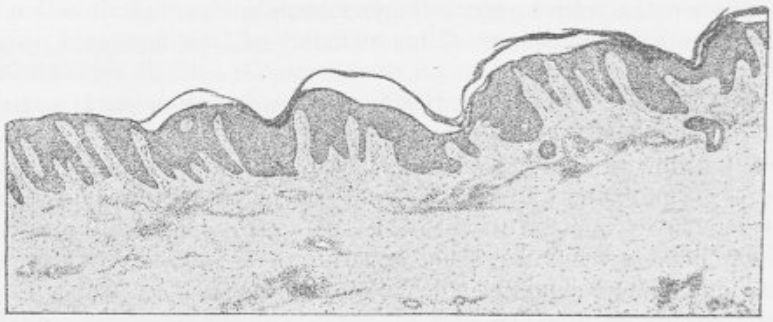


Fig. 2.

Derme. — Les papilles, irrégulières de forme, tantôt étroites, tantôt larges, suivant l'aspect des cônes interpapillaires qui les circonscrivent, ne présentent plus que des traces d'infiltration. C'est à peine si l'on y trouve quelques cellules conjonctives un peu plus nombreuses que d'ordinaire, et quelques lymphocytes ou cellules embryonnaires. On ne remarque à leur intérieur, aucun vaisseau dilaté. Le tissu conjonctif fondamental paraît tout à fait sain.

La région sous-papillaire est le siège d'une infiltration légère, qui n'a plus rien de comparable avec celle qui caractérisait les premières lésions. On ne retrouve plus aucune tendance, à la formation de nodules ou d'agglomérats ; on ne note que quelques traînées allongées, éparses, de-ci, de-là, sans limites nettes, sans rapport direct avec les vaisseaux, traînées qui sont en général parallèles à la surface de l'épiderme ; les éléments cellulaires qui les composent sont ceux que nous avons déjà décrits à propos des premières coupes.

Le derme moyen est normal ; ce n'est qu'au niveau de la région glandulaire, au pourtour des glandes, qu'on retrouve une très légère infiltration.

Le tissu conjonctif, le tissu élastique et les vaisseaux ne présentent de lésions nulle part.

Examen histologique résumé des viscères. — *Poumon.* — Des fragments ont

été prélevés, pour l'examen histologique, en différents points des deux poumons. Les lésions qu'ils présentent sont absolument identiques et une description commune peut en être donnée.

On est tout d'abord frappé, à l'examen des coupes, par l'homogénéité qu'elles présentent : les lésions sont semblables, d'un bout à l'autre de la préparation. Les cloisons inter-alvéolaires sont épaissies, les capillaires qui les parcourent sont gorgés de globules rouges, distendus, flexueux ; sur les coupes colorées à l'orcéine, les fibrilles élastiques qui constituent leur squelette paraissent brisées, morcelées, la cavité alvéolaire est absolument remplie par un exsudat abondant, qui la distend ; cet exsudat est formé presque uniquement de polynucléaires, étroitement rapprochés les uns des autres, de quelques mononucléaires, et de grandes cellules à noyau arrondi et à protoplasma légèrement acidophile. On trouve également de petits fragments de chromatine, fortement colorés par l'hématéine ou par les bleus, et qui sont des débris de noyaux de polynucléaires.

Dans l'intervalle de tous ces éléments cellulaires, on distingue un fin réseau composé de fibrine.

Les vaisseaux que l'on trouve sur les coupes, capillaires, veinules ou artérioles sont absolument gorgés de globules rouges.

Sur quelques préparations on distingue la coupe d'une bronchiole acineuse, dont l'épithélium est partiellement desquamé et dont la lumière est également remplie par un exsudat fibrineux, dont les mailles englobent des polynucléaires.

Enfin, sur quelques points, on trouve de petites nappes occupées par une infiltration très dense de polynucléaire et qui occupent l'espace de plusieurs alvéoles pulmonaires, comme si les cloisons inter-alvéolaires avaient été détruites.

En résumé, il s'agit là de lésions d'hépatisation caractéristiques ; ces coupes pouvaient servir de démonstration pour l'étude des lésions pneumoniques.

Cœur. — Les fragments prélevés ont été pris à la face antérieure des ventricules, près de la pointe de l'organe, au niveau des plaques blanches.

Les fibres musculaires du myocarde se montrent saines et à peu près normales, avec leur striation, leurs anastomoses et leurs noyaux ovoïdes. Peut-être certaines d'entre elles sont-elles un peu plus minces, un peu plus grêles que la normale.

Le tissu conjonctif qui les entoure est augmenté de volume, plus épais, présentant par places une légère infiltration embryonnaire. Sur un point on trouve même une véritable bande importante, assez large, de tissu fibreux ; celui-ci n'a pas l'aspect tendineux, formé par des fibres très denses, des scléroses adultes. Il est formé par une substance intermédiaire tantôt légèrement amorphe, tantôt franchement fibrillaire, par de véritables fibres conjonctives, par des cellules fixes très minces, très étroites, et allongées dans le sens des fibres. Enfin, sur certains points de cette bande fibreuse on retrouve encore une légère infiltration embryonnaire.

Foie. — Les lésions du foie, examinées sur plusieurs points différents, sont partout semblables et sont orientées suivant un sens parfaitement déterminé et parfaitement net.

Au centre de chaque lobule la veine sus-hépatique apparaît très dilatée, volumineuse, arrondie, absolument gorgée, distendue de globules rouges. A son voisinage, c'est-à-dire dans la région centro-lobulaire, les colonnettes de cellules hépatiques sont rares, disloquées, émiettées, en voie de disparition ; dans leur intervalle on voit comme un fin chevelu en toile d'araignée qui est formé par des globules rouges qui compriment les travées hépatiques ; celles-ci sont en effet, non seulement rares et disloquées, mais encore minces, étroites, atrophiées.

A la périphérie du lobule au contraire les colonnettes de cellules hépatiques réapparaissent normales, rapprochées, bien colorées ; les cellules qui les composent ont leurs dimensions normales.

On ne distingue pas de fibres de tissu conjonctif dans l'intérieur du lobule. Les espaces portes paraissent normaux, sans sclérose, sans lésions des canalicules biliaires.

Il s'agit donc d'un véritable type de foie-cardiaque, sans lésions de sclérose.

Rein. — Les glomérules ne présentent que des lésions très peu marquées. La capsule de Bowman n'est pas épaissie ; son épithélium n'est pas proliféré ; au niveau du bouquet glomérulaire on note de la congestion, un peu de distension des capillaires ; quelques-uns contiennent des globules rouges apparents, mais sans hémorragie glomérulaire entre les anses ; l'espace semi-lunaire est rétréci.

L'épithélium de Heidenhain est légèrement altéré, tant au niveau des tubes contournés que des branches ascendantes des anses de Henle. Au niveau des tubes contournés on constate de l'abrasement de cet épithélium, qui est diminué de hauteur, tandis que la lumière des tubes contient des coagulations fibrineuses, un exsudat réticulé, rarement quelques boules hyalines.

Sur certains points les altérations de cet épithélium sont un peu plus prononcées ; les limites cellulaires ne se distinguent plus et les noyaux ne se colorent plus que d'une façon trouble. En plus de l'abrasement de l'épithélium il y a donc, de place en place, des lésions de tuméfaction trouble, de dégénérescence. Toutefois ces lésions sont assez peu marquées et peu importantes.

La réaction du tissu conjonctif est également minime ; on ne trouve de sclérose vraie nulle part, tout au plus y a-t-il, sur quelques points, une légère augmentation, un très léger degré d'épaississement de ce tissu conjonctif.

En revanche, si les lésions du tube urinifère et de la trame conjonctive sont légères, les lésions du système vasculaire sont beaucoup plus marquées. Quelques-uns des capillaires qui se trouvent au voisinage des tubes contournés sont parfois distendus par le sang. Dans la partie la plus superficielle de la zone corticale, on trouve des capillaires dilatés, gorgés de globules rouges.

Mais c'est surtout au niveau des gros vaisseaux que l'on trouve des lésions importantes, en étudiant les coupes où le tissu élastique est coloré à l'orcéine. Plusieurs des artères d'un certain calibre ont leurs parois manifestement épaissies. L'une d'entre elles en particulier présente les lésions les plus caractéristiques, les plus nettes de l'endartérite végétante. Le processus néo-

formatif, comme c'est la règle, porte uniquement sur la couche des cellules conjonctives rameuses sous-endothéliales, entre l'endothélium et la limitante élastique interne. Une volumineuse végétation occupe presque la moitié du calibre de l'artère ; elle est déjà parfaitement organisée, riche en cellules fixes et creusée, surtout vers sa base, de cavités vasculaires. L'autre moitié de la lumière artérielle est presque complètement occupée par un caillot fibrineux, riche en globules rouges et en globules blancs. Il paraît certain que, si la lésion avait eu le temps d'évoluer, ce caillot se serait organisé et se serait soudé avec la végétation déjà formée, pour compléter l'oblitération artérielle.

Au total, les lésions rénales, peu importantes en ce qui concerne la glande elle-même, peuvent se rapporter au type du rein cardiaque ou à une néphrite légère, n'ayant touché que faiblement l'épithélium noble, plutôt par des processus congestifs que dégénératifs. Ce tableau se complète par l'existence de lésions artérielles frappant l'endothélium de ces vaisseaux.

Résumé. — Si nous essayons de résumer tout ce qui précède et de schématiser les faits, nous pouvons le faire de la façon suivante .

Un malade, sans antécédents héréditaires intéressants, mais chargé d'un passé pathologique personnel très lourd, a été atteint, il y a dix-sept ans, d'une première dermatose qui ne paraît pas avoir été grave, qui a peut-être été de l'eczéma. A plusieurs reprises (1894, 1905), il a présenté, d'une façon brusque, des poussées fluxionnaires, congestives, du côté de son poumon et de son rein, soit simultanément sur les deux organes, soit séparément, se traduisant par de la congestion pulmonaire, de la néphrite aiguë avec albuminurie et œdèmes, tous phénomènes bruyants mais passagers.

La dermatose qui a fait l'objet de notre étude commence (1906) très nettement par du prurit généralisé avant que toute trace d'érythrodermie ne soit apparue ; celle-ci ne se déclare qu'un mois plus tard ; elle se généralise à la totalité du tégument ; elle est de couleur rouge-rose assez vif. L'épiderme est en même temps le siège d'une desquamation furfuracée généralisée, très abondante. Enfin la peau est épaissie, succulente, infiltrée. Le prurit est intense, continuel. Adénopathies généralisées mais discrètes. Albuminurie très appréciable. Examen du sang normal. L'état général reste bon pendant neuf mois, mais le prurit et les lésions cutanées résistent à tout traitement.

Devant l'état infiltré, succulent, comme œdémateux de la peau, on essaie un enveloppement caoutchouté partiel. En l'espace de vingt-quatre heures la peau blanchit, l'érythème et l'infiltration disparaissent, au niveau des régions qui ont été enveloppées. Mais en même temps l'état général du malade devient très grave ; il est pris d'un grand frisson et d'une dyspnée intense. Les deux poumons sont remplis, sur toute leur hauteur, de râles sous-crépitants ; le cœur présente un bruit de galop marqué ; l'albumine urinaire, qui avait presque disparu, sous

l'influence du régime lacto-végétarien, reparaît en proportions importantes.

Dès qu'on cesse l'enveloppement caoutchouté l'érythrodermie et le prurit reparaissent mais l'état général s'améliore, la dyspnée s'amende. On remarque alors que le malade présente nettement de l'autographisme et que sous l'enveloppement ouaté simple la peau blanchit, le prurit se calme un peu, tout se comportant comme dans un cas d'urticaire.

Deux mois plus tard l'état général du malade s'aggrave spontanément; les phénomènes de congestion pulmonaire se réinstallent, la dyspnée est intense; une anurie considérable apparaît; la fièvre survient aussi, atteint 39°. Au fur et à mesure que se développent les phénomènes généraux, la peau pâlit peu à peu, continue à desquamer, mais devient beaucoup moins infiltrée. Quand le malade meurt, 13 mois après le début de sa dermatose, la peau a repris à peu près sa couleur et sa souplesse normales.

Tel est le résumé clinique de ce cas remarquable. Nous reviendrons aux chapitres suivants, sur l'interprétation qu'il convient de lui donner.

Si nous résumons de la même façon les deux examens histologiques en les rapportant aux lésions cliniques, nous arrivons aux conclusions suivantes : à la période d'état de la maladie, au moment où tout le tégument présentait une érythrodermie généralisée avec état œdémateux, succulence spéciale, épaississement, infiltration, le tout s'accompagnant d'une transpiration très abondante et d'une desquamation très abondante aussi, on trouve des lésions marquées: de la parakératose et de l'hyperkératose de la couche cornée, avec squames à structure assez complexe, contenant des noyaux malpighiens non altérés par places, comme si le processus d'exfoliation était si intense que toutes les cellules superficielles du stratum filamentosum n'aient pas le temps d'évoluer toutes à la fois; une absence à peu près totale de la granuleuse; un corps muqueux végétant, en état d'hyperacanthose prononcée, envoyant dans le derme de grands cônes interpapillaires longs et grêles; dans l'intérieur même de ce corps muqueux, à côté de lésions cavitaires très peu marquées on trouve surtout une œdème intercellulaire abondante, et une migration très importante de nombreux leucocytes tiraillés, déformés, cheminant vers la surface épidermique.

Dans le derme, l'infiltration, déjà assez marquée au niveau des papilles, devient très abondante dans la région sous-papillaire, aboutit à la formation de nodules vaguement arrondis, formés de cellules fixes, de leucocytes, de cellules embryonnaires et de quelques mastzellen.

Toutes ces lésions affectent un type inflammatoire, assez superficiel malgré leur intensité; on ne trouve en effet aucune lésion organisée, durable, ni du tissu conjonctif, ni du tissu élastique, ni des vaisseaux.

Au moment de la mort du malade, alors que, spontanément, les lésions pulmonaires et rénales s'étant installées, le tégument avait peu à peu

pâli, repris une couleur presque normale, perdu ses caractères de succulence, d'œdème, d'infiltration, tout en continuant à desquamer, on trouve, sur une biopsie faite cinq minutes après la mort, une peau qui, histologiquement, est redevenue à peu près normale. Les grands prolongements interpapillaires ont disparu, l'hyperacanthose n'existe plus qu'à l'état de traces ; l'œdème du corps muqueux, l'exocytose sont devenus pour ainsi dire nuls ; l'infiltration dermique n'existe plus qu'à l'état de vestiges. Il y a là une transformation histologique complète, tout à fait remarquable.

Enfin les lésions viscérales peuvent être schématisées de la façon suivante : hépatisation pulmonaire complète, réalisant le type de l'hépatisation pneumonique à la période d'état ; sclérose légère du myocarde ; foie cardiaque des plus caractéristiques, reproduisant les lésions du foie muscade, sans sclérose hépatique ; enfin lésions rénales congestives, légèrement dégénératives, de l'épithélium urinifère, s'accompagnant d'endartérite des grosses artères.

(A suivre.)

ÉTUDE SUR LES POMMADES DE SAVON

LEUR PRÉPARATION. — LEURS INDICATIONS DANS LES AFFECTIONS DU CUIR CHEVELU

PAR MM.

Le Dr M. Carle,
Chef du laboratoire
de la Clinique dermatologique (Lyon)

R. Boulud,
Préparateur de clinique médicale,
Pharmacien en chef de l'Antiquaille.

Quelques lignes de l'ouvrage de Leistikow font mention (1) des pommades de savon, fabriquées par Mielck (de Hambourg), et utilisées par Unna. Nos traités de thérapeutique dermatologique ont, depuis cette époque, cité la pommade de savon parmi les excipients. On a surtout insisté (Darier, Brocq, Leredde) sur l'excellence des pommades iodurées et mercurielles. Malgré ces rappels et l'autorité de leurs auteurs, les pommades de savon ne sont pas entrées dans la pratique, pas plus d'ailleurs que l'onguent de caséine ou le gélanthe.

Cependant le cas n'est pas le même. D'une part, la fabrication de ces derniers corps est assez délicate (2). D'autre part, les indications des vernis solubles sont bien limitées.

Dès l'abord, il nous a semblé que la pommade savonneuse ne se présentait pas avec ces caractères de difficulté dans la confection et de limitation dans l'usage. Malgré que les explications fournies par les auteurs allemands ne soient pas très précises, il nous a été facile, après quelques tâtonnements, d'établir une formule simple et utilisable. De plus nous avons été frappé par les services inappréciables que pourrait rendre une pommade de ce genre dans les affections du cuir chevelu, et particulièrement dans les cas, assez nombreux, qui exigent des imprégnations répétées et étendues. Il est peu de jeunes gens — peu de jeune filles surtout — qui aient la constance d'appliquer pendant des semaines les pommades à base de lanoline, d'axonge, de beurre de cacao, et même de vaseline. Ces excipients s'étendent mal, s'accrochent aux cheveux, se cramponnent aux doigts ou aux tampons de coton. Le nettoyage, nécessaire le lendemain matin, constitue une véritable opération, longue, sale, désagréable, et presque toujours incomplète, même avec des dégraissants, tels que liqueur d'Hoffmann, acétone, ou benzine, corps odorants, inflammables, mal supportés par certains cuirs chevelus — si bien que nombre de malades se refusent absolu-

(1) Leistikow. *Thérapeutique des maladies de la peau.* Traduction française par Darier, Paris, 1900, p. 62.

(2) Darier. Sur les vernis à la caséine. *Annales de Dermatologie*, décembre 1898, p. 1134.

ment, malgré les bons effets constatés à prolonger cette médication. Il n'est pas de dermatologue qui n'ait souvenance de pareils désagréments.

Il est de notion courante qu'on les évite partiellement par l'adjonction aux corps gras d'un savon mou de potasse, le plus souvent le savon noir. Une pommade destinée au cuir chevelu perdra en viscosité et s'enlèvera sans trop de peine, si on ajoute quelques grammes de savon noir à la lanoline ou à l'axonge benzoinée. Ceci est déjà un progrès, mais insuffisant. En effet, le savon noir est encore trop pâteux, il a une couleur et une odeur désagréables; il contient un fort excès d'alcali et sa préparation est souvent défectueuse; de plus il possède des qualités irritantes, excellentes pour provoquer un décapage sérieux, inutiles ou même dangereuses pour le traitement de modestes pityriasis, stéatoïdes ou non.

Le progrès serait bien plus réel si nous pouvions nous procurer facilement le savon blanc de potasse, conseillé par Darier. C'est, en somme, un savon noir, propre — et moins irritant. On emploie pour sa fabrication de l'huile de coco au lieu d'huile de chènevis et on supprime les sulfates, le bois de campêche, etc., souvent ajoutés au savon noir. Les proportions données par Vicario (Lestikow-Darier, *loc. cit.*, p. 59, en note) permettent de faire facilement un bon savon blanc de potasse. Nous reviendrons sur ces proportions, à propos de la fabrication des pommades savonneuses.

Il est dès lors facile, à l'aide de ce savon blanc, de formuler telle pommade que l'on voudra, en faisant varier, suivant les besoins, la proportion de savon blanc de potasse et de corps gras.

Ces mélanges de corps gras et de savon blanc de potasse donnent de fort bons résultats. Leur emploi serait tout à fait recommandable, n'était la rareté de ce savon blanc. Il faut bien ajouter aussi que la connaissance des proportions exactes de ces mélanges, variable suivant l'effet à obtenir, exige un doigté que le maniement seul donnera, à la longue.

Il serait, en somme, très préférable d'avoir sous la main une « *pommade de savon* » dans laquelle les qualités propres aux corps gras et aux savons de potasse soient unies, de telle façon que cet excipient pût s'étendre sans couler, adhérer sans être visqueux, se nettoyer facilement sans être trop fluide, et surtout faciliter l'action thérapeutique des corps qui y seront incorporés.

L'idée n'est pas neuve, puisque les premiers essais de Unna, avec l'aide de Beiersdorff, datent de 1883. Auparavant Oberlander avait déjà fabriqué une pommade de savon mercurielle. Mais l'application ne devint possible, qu'avec Capesser, et plus tard Mielck. Ces auteurs avaient fort bien remarqué que le savon de potasse ordinaire est un irritant que l'épiderme supporte mal. Pour permettre une imbibition prolongée, il est nécessaire d'employer un savon de potasse fabriqué

avec de l'axonge au lieu d'huile, et d'autre part, il faut que la pommade renferme un excès de graisse non saponifiée. C'est pourquoi Mielck ajoute, en terminant, un excès de 5 pour 100 d'axonge, dans sa pommade de savon.

Sur ces principes repose la confection de toutes les pommades de savon expérimentées par Unna (pommades au goudron, à l'ichthyol, au soufre, au mercure, à l'iodure de potassium, pommade savonneuse de Wilkinson, etc.). Sur ces principes repose également la fabrication de la nôtre, dans le détail de laquelle nous allons entrer.

Mais, auparavant, notons expressément qu'il ne doit pas y avoir analogie entre nos deux modes de fabrication. L'analyse des produits aimablement envoyée par la maison Mielck, la lecture de ses brochures, nous ont obligé à conclure que, dissemblables d'aspect, elles ne jouissent même pas de propriétés identiques. Un exemple typique, entre autres: Unna et Mielck se félicitent en plusieurs circonstances des bons résultats obtenus chez les syphilitiques, à cause de la facilité d'absorption de leur pommade savonneuse, soit iodurée, soit mercurielle. Or nous avons reconnu, à ce point de vue, une infériorité absolue de la nôtre. L'un comme l'autre de ces médicaments, apparaissaient peu ou pas du tout dans l'urine, même à la suite de plusieurs frictions soigneusement surveillées.

Aussi, en attendant des expériences plus complètes, que nous poursuivons à ce point de vue, avons-nous résolu de nous en tenir à ce que nous connaissions, c'est-à-dire à l'étude et à l'action de la pommade savonneuse, employée comme excipient dans les affections du cuir chevelu.

Considérée à ce seul point de vue, la pommade savonneuse possède, outre ces facilités d'application et de nettoyage, un avantage incontestable sur les autres corps gras, par l'activité de son action locale. Sur un cuir chevelu desquamant ou croûteux, des applications réitérées d'axonge ou de vaseline ne donneront qu'un décapage insuffisant. Au lieu que la pommade savonneuse, par le fait de la potasse qu'elle contient, a d'elle-même une action désagrégeante, doublement utile, puisque, après avoir facilité le nettoyage, elle permettra la pénétration plus complète des médicaments qu'elle contient. Cette pommade s'infiltre mieux que toute autre à travers les squames superficielles, et, même en dehors de toute adjonction, a un effet remarquable, toutes les fois que la kératinisation ne se fait plus normalement.

Telles sont les principales raisons qui nous ont incité à parler de cet excipient, dont nous allons étudier la préparation, les modes d'emploi et les indications.

I. — *Préparation de la pommade de savon.* — On opère tout d'abord comme s'il s'agissait de faire un savon blanc de potasse, en adoptant pour cela les proportions données par Vicario (*loc. cit*).

Ces proportions sont les suivantes : Axonge, 50 grammes ; potasse, 17gr,50 ; eau distillée, 150 grammes.

On dissout tout d'abord complètement la potasse dans 100 centimètres cubes d'eau. D'autre part, on introduit dans un récipient mis au bain-marie, le reste de l'eau et l'axonge. Quand ce mélange est bien liquide, on ajoute peu à peu la dissolution de potasse en agitant. Au bout d'une demi-heure, pour terminer la saponification, on ajoute 10 centimètres cubes d'alcool et l'on concentre jusqu'à consistance de savon mou.

Pour faire son savon blanc de potasse, Vicario ajoute 20 grammes de stéarine et 20 grammes d'eau pour 100 grammes de mélange. Cette adjonction ne nous a pas paru utile en ce qui nous concerne.

Le choix du corps gras à mélanger à ce savon blanc a été de notre part l'objet d'essais nombreux. Finalement nous avons adopté la lanoline, la préférant à l'axonge employée par Unna et Mielck. La pommade nous a semblé plus homogène, plus active et plus facile à nettoyer.

Donc, on attend que l'alcool soit complètement évaporé. On ajoute alors par petits fragments 20 grammes de lanoline pour la dose ci-dessus, en agitant continuellement. Le mélange est alors concentré jusqu'au poids de 120 grammes environ. Quand la concentration est terminée, on verse le tout dans un mortier chaud. On bat au pilon jusqu'à complet refroidissement.

La pommade ainsi obtenue, légèrement jaune, très homogène, est conservée dans des vases bien clos, pour éviter l'évaporation de l'eau.

II. — *Pommades de savon médicamenteuses.* — Quand on voudra incorporer à la pommade de savon des médicaments en poudre, ceux-ci seront au préalable triturés dans un peu d'eau, ou d'alcool, si besoin est. Puis on incorporera à la pommade. Quant aux substances huileuses ou résineuses (le goudron, par exemple) leur consistance est telle qu'elles se mêlent avec la plus grande facilité et constituent de belles pommades très stables.

Nos premiers essais ont été faits avec le mercure et l'iodure de potassium. Ni l'un ni l'autre ne nous a donné grande satisfaction. Nous avons préparé la pommade formulée par Leistikow, en éteignant 6 parties de mercure dans une partie d'onguent gris et en triturant ensuite avec 12 parties de pommade savonneuse. Le résultat fut doublement mauvais ; d'abord parce que le mélange se faisait mal, malgré une trituration prolongée dans le mortier ; ensuite parce que l'absorption se faisait encore plus mal, comme le démontrèrent nos analyses d'urine, faites après frictions. L'iodure de potassium, dissous au préalable dans un peu d'eau, faisait une jolie pommade (proportion 1/10) ; mais l'absorption était aussi défectueuse. D'ailleurs, en dehors de son

hypothétique action fondante (?) et résolutive (??), les indications de la pommade iodurée nous paraissent encore à trouver.

Par contre, nous ne saurions trop nous féliciter des résultats obtenus avec tous les goudrons, les produits de distillation minéraux ou végétaux, les huiles, les baumes. En de nombreuses circonstances, que nous analyserons plus loin, les pommades savonneuses à l'huile de cade, au goudron de pin maritime, au coaltar, à l'ichthyol, au tuménol, au baume du Pérou, nous ont donné des résultats rapides, faciles et excellents. Les trois premières substances ont été couramment ordonnées de 5 à 20 pour 100 ; les trois dernières de 5 à 10 pour 100, avec la possibilité de dépasser sans crainte cette dernière dose.

Parmi toutes, les pommades à l'huile de cade et au goudron végétal sont les plus remarquables par leur aspect, leur conservation, la facilité de leur imprégnation et de leur nettoyage. Nous faisons d'autant mieux ressortir ces qualités que l'emploi de ces corps est quotidien, que leurs indications sont connues et leurs résultats excellents dans quantité de dermatoses du cuir chevelu.

Nous avons également fait avec succès des pommades savonneuses à la résorcine et au soufre.

Bien d'autres substances peuvent être essayées, au fur et à mesure des besoins. Nous rappelons seulement les plus usitées et celles que nous connaissons le mieux. Bien entendu, ces médicaments peuvent s'entr'aider, et nous avons souvent combiné l'huile de cade, la résorcine et le soufre (3 à 5 pour 100 seulement) dans une même formule.

La composition même de la pommade savonneuse exclut les acides. Ayant frotté, au début, quelques psoriasis avec des pommades chrysophaniques ou pyrogalliques, nous avons noté, avec le premier, une vive douleur, immédiate et persistante, avec le second, une coloration noirâtre, très difficile à détacher par la suite.

III. — *Mode d'emploi.* — En principe, la pommade de savon, quelle que soit la substance active incorporée, est faite pour être appliquée le soir, et nettoyée le lendemain matin. Ses qualités particulières permettent ce travail biquotidien, pénible quand il s'effectue avec une pommade ordinaire. D'ailleurs, qu'il s'agisse d'un pityriasis rebelle ou d'une plaque de croûtelles stéatoïdes et circinées, l'imprégnation pendant 8 à 10 heures est très suffisante pour amener une guérison rapide. D'autre part, s'il s'agit d'une alopécie séborrhéique, le fait d'avoir, pendant le jour, un cuir chevelu présentable, permettra d'autant mieux au malade, ce long et désagréable traitement.

Une certaine technique est nécessaire pour obtenir un bon résultat. L'application sera faite le soir, avant de se mettre au lit. On écarte les cheveux de façon à faire des raies, mettant à découvert la partie à traiter. Le pouce ou l'index, armés d'une certaine quantité de pom-

made, sont alors promenés sur cette partie, avec des mouvements de va-et-vient, comme si l'on voulait faire pénétrer la pommade dans le cuir chevelu. En sorte que la région malade doit être complètement imprégnée, sans excès cependant. Les malades ont toujours une tendance à abuser du pommadage. Ce défaut présente moins d'inconvénient avec la pommade de savon qu'avec la lanoline ou l'axonge. Comme nous l'avons dit, cet excipient, bien peu visqueux, s'étend avec une remarquable facilité, sans graisser trop les cheveux. Un protecteur est nécessaire pour la nuit, foulard ou bonnet.

Le lendemain matin, la pommade est en partie desséchée, en ce sens qu'elle ne présente plus l'aspect gras qu'elle avait la veille. Bien souvent nos malades, même vaquant à leurs occupations journalières, nous ont assuré ne pas avoir eu besoin du nettoyage matinal. Cependant, pour peu que la lésion fût étendue, celui-ci est habituellement utile. Il est nécessaire lorsqu'il s'agit de séborrhée du cuir chevelu.

Ce nettoyage se fait simplement avec de l'eau tiède ou chaude de préférence. On trempe dans l'eau un tampon de coton hydrophile ou, mieux, une petite éponge fine.

Celle-ci, promenée sur le cuir chevelu, sans frotter le moins du monde, enlève en quelques secondes toute trace de pommade. Si la pommade contient quelque goudron, cadique ou minéral, il sera agréable au malade de faire suivre ce lavage d'une friction légère à l'eau de Cologne ou à l'alcoolat de romarin.

Dans d'autres cas, plus rares, on obtiendra au contraire de meilleurs résultats en accumulant, matin et soir, des couches de pommade les unes sur les autres. Supposons par exemple qu'il s'agisse d'un eczéma ancien, infiltré ou croûteux, ou d'un psoriasis du cuir chevelu. On obtiendrait difficilement le décapage par les onctions intermittentes. Il sera nécessaire de maintenir le revêtement stratifié du cuir chevelu sous l'action de la pommade pendant plusieurs jours. Avec ou sans substance kératolytique, la pommade de savon possède excellemment, nous l'avons dit, cette action désagrégeante. Le nettoyage consécutif permettra d'apprécier les résultats. On reprendra ensuite les onctions, en variant les doses et les médicaments, suivant l'affection et la susceptibilité du cuir chevelu.

Ayant eu à traiter, dans ces derniers temps, deux cas de teigne amiantacée d'Alibert, nous avons pu apprécier la supériorité de la pommade de savon sur tout autre onguent ; ces deux essais étaient intéressants à cause de la résistance des strates accumulées sur le cuir chevelu.

IV. — *Indications thérapeutiques.* — Nous avons essayé la pommade de savon, comme véhicule, dans presque toutes les affections du cuir chevelu. Nous rappelons celles où les résultats obtenus nous ont paru dignes d'attention ;

1° D'abord les *pityriasis abondants et tenaces de l'enfant ou de l'adolescent*. La plupart du temps, un savonnage ou une lotion alcoolique suffisent pour nettoyer un cuir chevelu pelliculeux. Une incurie déplorable, et quelquefois systématique (chez l'enfant, par exemple), arrive à causer d'épaisses accumulations qui constituent une véritable calotte sèche, nullement graisseuse, mais presque toujours impetiginisée de-ci et de-là. Rien n'est comparable à l'effet rapide obtenu en deux ou trois jours par la pommade de savon, légèrement résorcinée ou cadique. Par la suite une onction tous les huit jours et quelques nettoyages empêcheront l'affection de devenir gênante, sans supprimer évidemment la tendance à la production de pellicules.

2° Nous retrouvons dans nos notes prises à ce sujet en 1903 et 1904 à l'hospice des Chazeaux toute une série de cas étiquetés *eczémas séborrhéiques*. Ce n'est point le lieu de discuter la légitimité de cette appellation, non plus que de faire la liste synonymique des affections de ce groupe, depuis l'eczéma parasitaire de Besnier jusqu'aux complications microbiennes de la kérose de Darier. Tout dermatologue comprendra qu'il s'agit ici des dermatoses figurées, progressivement plus intenses et plus croûteuses qui vont du pityriasis stéatoïde, des dermites à bordure circinée et légèrement grasses aux parakératoses les plus psoriasiformes. On sait que le cuir chevelu est un lieu d'élection, pour ces *séborrhéides*, quelles que soient leur nature et leur complication.

En règle générale, ces lésions guérissent très vite, si elles ne sont pas trop infectées, avec quelques applications de pommade de savon. Ici le topique agit doublement. Par lui-même, en dehors de toute adjonction médicamenteuse, il a un effet indéniable sur ces dermatoses superficielles, sèches ou très légèrement grasses, effet bien supérieur à celui de tout autre corps gras. En incorporant à l'excipient un peu de soufre et d'huile de cade, ou de goudron, la guérison est rapide, appréciable dès le lendemain de la première application, complète en quatre ou cinq jours. Nous avons fréquemment employé avec succès des pommades du type :

Résorcine.	aa 1 gr.
Soufre.	
Huile de cade.	3-6 gr.
Pommade de savon.	20 gr.

ou des pommades au goudron — ou, chez les enfants, des pommades à l'oxyde jaune de mercure.

Dans certains cas plus tenaces, il est préférable de ne pas faire de nettoyage le lendemain et de renouveler l'application tous les matins et tous les soirs pendant 2 ou 3 jours. Ceci est d'autant plus facile que la pommade de savon subit, quelques heures après son application du soir, une sorte de dessiccation qui la rend peu visible le lendemain matin, même sans nettoyage.

3° Dans les *psoriasis* du cuir chevelu, les imprégnations un peu fortes avec des pommades fortement cadiques ou goudronneuses suivies de savonnage le lendemain matin, amènent sans tarder un bon décapage. Avec un psoriasis d'intensité moyenne, la guérison peut s'ensuivre en deux ou quatre semaines sans autre médication. Mais, si l'infiltration est profonde, on sera obligé de recourir à des réducteurs plus violents, tels que l'acide pyrogallique, qui contre-indiquent l'emploi de la pommade de savon.

4° L'*eczéma* à sa période terminale, croûteuse, loin des poussées congestives du début, et du suintement, est considérablement amélioré par les applications de pommade de savon, auxquelles on incorpore l'huile de cade, l'ichthyol, le tuménol, le thiol, la résorcine, à des doses variables, suivant le moment de l'affection et sa susceptibilité. En général, le nettoyage est complet en 2 ou 3 séances, puis l'épidermisation s'ensuit, plus ou moins longue suivant l'étendue du mal, et souvent définitive.

Dans un autre cas, on retire un certain bénéfice de l'emploi de cette pommade. Fréquemment, la surface eczémateuse est couverte de croûtes, produits de l'impétiginisation de la surface. Entre les applications de cataplasmes chauds et les pulvérisations, il est bon d'enduire les parties croûteuses avec la pommade de savon. Le nettoyage qui suit en sera facilité.

A la période congestive et suintante de l'eczéma, la pommade savonneuse, comme tout autre corps gras est, en général, plutôt nuisible.

5° Les *séborrhées* du cuir chevelu, causes ordinaires des *alopécies*, sont toujours améliorées, et quelquefois guéries par les lotions soufrées, salicylées ou pyrogallées. Les imprégnations de pommades fortes sont indiquées seulement en cas d'échec de ces méthodes classiques, lorsque le cuir chevelu persiste à rester fluent après plusieurs semaines ou mois de traitement.

Dans ces cas, l'usage prolongé des imprégnations de pommade cadique, soufrée, etc., donne quelquefois un résultat, trop souvent relatif et temporaire ; mais le succès, si rare qu'il soit, ne peut s'obtenir que par un long traitement. Or il est presque impossible d'obtenir d'une jeune fille ou d'une femme, qu'elle consente plusieurs mois de suite à l'emplâtrage quotidien de son cuir chevelu et aux difficiles manœuvres que nécessite le nettoyage. Ici la pommade de savon permettra la médication, même fort longue, comme nous avons pu l'expérimenter en de nombreuses circonstances, où la repousse des cheveux n'est pas toujours venue, nous devons l'avouer, récompenser la constance des malades.

6° Nous avons fait quelques essais sur le *lupus érythémateux*. Il s'agit évidemment de la forme tenace, fixe. En règle générale, la pommade de savon, quel que soit l'adjuvant employé, ne peut servir qu'à décaper la région en vue d'un traitement caustique ultérieur. Cependant nous avons obtenu quelques résultats véritablement satisfaisants

avec des applications répétées de pommade de Wilkinson. La formule de cette pommade, telle qu'elle a été modifiée par Hebra, est la suivante :

Soufre précipité.	aa 30 gr.
Huile de bouleau.	
Savon blanc...	aa 60 gr.
Axonge benzoinée.	
Craie préparée.	20 gr.

Nous remplaçons, dans cette formule, l'excipient par la pommade de savon, l'huile de bouleau par l'huile de cade, dont les effets nous ont paru très supérieurs en pareils cas, et nous conseillons vivement, toutes les fois qu'il s'agira de décaper complètement et même de modifier une infiltration lupique d'essayer le mélange :

Soufre précipité.	aa 15 gr.
Huile de cade..	
Pommade de savon.	60 gr.
Craie préparée.	10 gr.

Toute autre combinaison exfoliante, particulièrement avec de la résorcine, donnerait également de bons résultats.

7° Enfin, sortant du cuir chevelu, nous avons fait quelques essais de traitement des *affections de la barbe*. Dans des proportions différentes, ces affections sont les mêmes, ainsi que leurs indications thérapeutiques. Nous noterons seulement quelques heureux résultats obtenus dans le cas de *sycosis* rebelles, infiltrés et peu suppurants. Leistikow (traduction de Darier, *loc. cit.*, p. 349) avait déjà constaté l'efficacité de la formule :

Ichthyol.	1 gr.
Coaltar.	2 gr.
Pommade savonneuse.	7 gr.

Nous avons essayé plusieurs pommades du même genre, avec divers réducteurs, le goudron et l'huile de cade particulièrement. Avec cette formule :

Résorcine..	2 gr.
Ichthyol.	1 gr.
Huile de cade.	6-10 gr.
Pommade savonneuse.	20 gr.

nous obtenons la disparition rapide de la dyskératose et du prurit.

A la longue, l'infiltration elle-même disparaît, à moins que quelque poussée pyodermitique ne survienne, réclamant un autre traitement, et prolongeant l'affection.

Il n'en est pas moins que le malade sera toujours satisfait de pouvoir le matin faire un nettoyage complet et facile du topique appliqué la veille au soir, avantage d'autant plus appréciable que la région est visible et facilement irritée.

Acné chéloïdienne.

Folliculite ou sycosis sclérosant (Folliculitis (Sycosis) sclerotisans), par F. Samberger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. XXXIII, p. 163.

Homme de 73 ans, atteint depuis 20 ans d'une lésion de la lèvre supérieure qui a commencé par de petites pustulettes adhérentes au poil. L'épilation et l'application de pommades n'ont pas donné de résultat. Au bout de 5 ans la lésion prit l'aspect d'une tumeur occupant presque toute l'étendue de la lèvre, sauf une étroite bande sur son bord libre et au voisinage de la commissure gauche. La tumeur est divisée par quelques sillons profonds en plusieurs nodules plus ou moins volumineux, leur surface est brillante et rougeâtre.

Çà et là dépression infondibuliforme d'où émergent quelques bouquets de poils. On ne voit ni lésion de l'épiderme, ni traces d'humidité ou de suppuration, ni proliférations papillomateuses. Cette tumeur a une consistance dure, fibreuse ; les bords sont taillés à pic vers les parties normales. Les poils de ces bouquets offrent une grande résistance à la traction. Le poil est en général contourné dans la partie enfoncée dans la tumeur. L'examen microscopique du poil est complètement négatif.

L'étude histologique d'une des petites tumeurs montra qu'il s'agissait originairement d'une folliculite (sycosis) non parasitaire à laquelle s'étaient ajoutées dans le cours de la maladie des tumeurs dures, lisses, rouge rose, brillantes.

Cette maladie, dont le début est variable, a été décrite sous les noms de dermatite papillaire du cuir chevelu, de chéloïde acnéique, de chéloïde de la nuque, de folliculite sclérosante de la nuque. A. Doyon.

Actinomycose.

Possibilité de l'infection actinomycosique par le vagin (The possibilité of actinomycotic infection by the vagina), par H.-E. Thompson. *British medical journal,* 27 avril 1907, p. 984.

T. a observé un cas d'actinomycose propagé par le vagin ; dans la littérature il n'en a relevé que deux cas, dus à Stewart et Muir et à Giordano ; Ruhrah, qui a relevé 628 observations d'actinomycose à localisation anormale, en note 132 siégeant dans la région abdominale, sans qu'aucune se rapporte au vagin.

T. cite l'histoire d'une femme opérée d'appendicite, de pyosalpinx et d'ovarite, qui présenta en outre un vaste abcès de la région ; l'examen histochimique démontra qu'il s'agissait d'un pus à actinomyces.

L'évolution de la maladie, les lésions constatées à l'autopsie permettent à T. de penser que l'infection est d'origine vaginale. G. Petges.

Cancer de la langue.

Formes de début du cancer de la langue (Illustrations of very carly conditions of cancer of the tongue), par H. Butlin. *British medical journal,* 26 mai 1906, p. 1201.

B. rapporte des observations qui lui ont démontré que certaines lésions, qu'il était disposé à considérer comme précancéreuses, étaient du cancer.

Il rapporte ses cas à 4 types :

1° Une petite plaque plate, très légèrement saillante, lisse, vernissée, donnant l'impression d'une très mince lame fibreuse et ressemblant de tout point à un chancre induré ;

2° Une petite saillie, verruqueuse, blanche, non ulcérée, à peine indurée à sa base ;

3° Induration et épaississement d'une ancienne plaque de leucoplasie reconnaissable plutôt au toucher qu'à la vue ;

4° Plaque nodulaire, rouge, commençant à s'ulcérer et causant une certaine rétraction des tissus voisins.

Dans tous ces cas il faut opérer de suite et largement. Il vaut mieux enlever aussi les ganglions. Dans les cas qu'il rapporte, l'examen microscopique des ganglions a été négatif, mais B. croit que ce n'est pas probant, car il a vu une récidive dans les ganglions trois ans après l'extirpation d'un très petit cancer de la langue. W. Dubreuilh.

Sur le cancer de la langue. Syphilis et tabac, par M. A. Fournier. (*Bulletin de l'Académie de Médecine,* 27 novembre 1096).

F. montre que, si la syphilis ne crée pas de toutes pièces le cancer lingual, elle en favorise, elle en provoque le développement. Sur 184 cas de cancer de la langue observés par lui en ville, 155 se trouvaient chez des malades incontestablement syphilitiques (84 pour 100). Ce cancer lingual est une lésion extrêmement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est une maladie de l'âge mur et de la vieillesse, que la syphilis produit rarement à elle toute seule ; il faut le plus souvent un autre facteur : l'*abus* du tabac. Mais la syphilis n'aboutit que rarement d'une façon directe au cancer ; la règle c'est qu'elle y aboutisse par l'intermédiaire de la leucoplasie. On sait que pour Landouzy et Gaucher cette leucoplasie est une lésion toujours d'ordre syphilitique. Il convient de faire quelques réserves sur cette dernière proposition. Quoi qu'il en soit, on voit que le cancer de la langue se développe bien peu fréquemment sur une langue *saine* d'un syphilitique mais au contraire sur une langue déjà affectée d'une lésion syphilitique (hybride syphilo-cancéreux de Verneuil) ou plus fréquemment sur des lésions leucoplasiques.

Au point de vue thérapeutique, F. s'élève contre l'abus du traitement dit d'épreuve. La parasyphilis à laquelle peut se rattacher le cancer de la langue ne bénéficie pas du traitement spécifique. A. Fage.

Chimique (composition) de la peau.

Le glycogène dans la peau (Glycogen in the skin), par H. Brunner. *American journal of dermatology,* février 1907, p. 89.

On parle peu, dans les travaux dermatologiques, de la présence du gly-

cogène dans la peau ; on ne l'a pas recherché avec méthode ; on ne le trouve pas normalement dans l'épiderme. Il existe dans les couches externes du bulbe pileux, dans les glandes sébacées et sudoripares.

Dans les tissus pathologiques, il peut exister aussi bien dans les cellules que dans le stroma : dans les cellules, il se présente en demi-lune, ou diffus, ou en gouttelettes. On le trouve dans les condylomes plats et acuminés, dans les carcinomes, dans l'épithélium voisin de ces tumeurs ; le lupus, la tuberculose verruqueuse sont riches en glycogène ; le chancre l'est moins ; dans les gommes syphilitiques, il existe en très minime quantité ; dans l'érysipèle, on le voit abondant dans les leucocytes ; dans la dermatite herpétiforme, il existe dans l'épithélium des vésicules et dans les leucocytes ; de même, on le trouve dans le lichen plan et dans le mycosis fongoïde. G. Petges.

Coccidies (Granulome à).

Granulome à coccidies avec revue de 18 cas (Coccidioidal granuloma with review of the eighteen cases), par P.-K. Brown. *Journal of the american medical association,* 2 mars 1907, p. 743.

Les différences entre le granulome à coccidies et les dermatites blastomycétiques s'affirment ; les cultures des agents de chacune de ces maladies offrent de notables différences à côté de leurs analogies.

Les cultures de coccidies sur agar ont des limites nettes, même quand le mycélium est très abondant au milieu ; c'est le contraire pour la dermatite blastomycétique.

Les premières ne se trouvent pas dans les bourgeons des tissus enflammés mais dans le pus provenant des cavités abcédées, où elles sont abondantes. Les lésions cutanées sont le plus souvent secondaires dans le granulome coccidioïdal ; l'infection générale y est de règle et l'on connaît un seul cas de survie chez un malade atteint au niveau des malléoles et amputé prématurément. Au contraire la dermatite à blastomycètes ne s'est généralisée que dans un cas.

Les lésions du granulome coccidioïdal sont toujours progressives avec tendance à la généralisation par voie lymphatique et sanguine ; exceptionnellement elles ont une marche lente. Les lésions cutanées sont parfois primitives dans ces cas.

De nombreuses observations appuient ces données cliniques et expérimentales. G. Petges.

Eléphantiasis.

Eléphantiasis consécutif à une péritonite chronique (Chronic peritonitis causing elephantiasis), par J. Bernstein et F.-W. Price. *British medical journal,* 16 mars 1907, p. 617.

Une femme de 43 ans atteinte de péritonite consécutive à une cirrhose du foie, a également de l'éléphantiasis très accusé des membres inférieurs : elle présente une symptomatologie très complexe permettant de diagnostiquer une cirrhose atrophique, une myocardite et un goitre exophtalmique.

A l'autopsie les lésions diagnostiquées sont observées ; en particulier le péritoine est très enflammé, épaissi, avec de nombreuses adhérences périhépatiques, intestinales, etc. Le canal thoracique et la citerne de Pecquet

sont enserrés dans des adhérences fibreuses : les ganglions voisins sont augmentés de volume, comme les ganglions inguinaux.

L'examen microscopique montre que tous ces ganglions présentent des varicosités lymphatiques, avec développement exagéré du tissu fibreux ; les vaisseaux lymphatiques sont épaissis, dilatés ; de même la peau présente un œdème typique, avec dilatation des espaces lymphatiques.

Il semble bien que l'origine de cet éléphantiasis soit liée au développement du tissu fibreux intra-abdominal et à une gêne circulatoire lymphatique considérable. G. Petges.

Endothéliome cutané.

Endothéliomes de la peau (Endothelioma of the skin), par William S. Gottheil. *Journal of the american medical association,* 12 janvier 1907, p. 93.

La confusion des endothéliomes avec certains carcinomes, sarcomes, angiosarcomes, cancroïdes, etc., est fréquente et faite à tort parce que l'endothéliome est une tumeur bénigne, à marche lente, sans tendance à la généralisation ni à la récidive.

On a jusqu'ici relevé un nombre peu important d'enthéliomes cutanés ; leur diagnostic ne peut être assuré que par l'examen histologique, car ces tumeurs n'ont pas une caractérisque clinique bien définie.

G. rapporte un exemple de cette néoplasie, étiquetée sarcome mélanique avant l'extirpation : il s'agit d'un homme de 27 ans, qui a remarqué le début de cette tumeur depuis 2 ans ; elle saigne facilement. On voit sur le milieu du bord externe du pied droit une tumeur d'un noir d'ébène, de 2 centimètres de long sur 1 de large, légèrement infiltrée sur les bords, à surface douce, revêtue d'un épiderme normal, avec une petite excoriation centrale par où se fait un léger écoulement sérosanguinolent ; pas de douleur spontanée ; douleur à la pression ; la tumeur n'intéresse que le derme et l'hypoderme et ne fait qu'un relief modéré.

L'examen histologique montre une prolifération de l'endothélium des lymphatiques et permet de considérer la tumeur comme un lymphangio-endothéliome : caractère curieux, ces cellules endothéliales contiennent une grande quantité de pigment mélanique. La bénignité du pronostic donne au diagnostic une importance sérieuse. G. Petges.

Epithélioma cutané.

Technique personnelle du traitement de l'épithélioma (Persona technique in the treatment of epithelioma), par Kennon Dunham. *American journal of dermatology,* novembre 1906, p. 451.

Les rayons X guérissent l'épithélioma mieux que les autres procédés, du moins dans certaines régions et dans les cas suivants :

Épithélioma localisé de la face (sauf à la lèvre inférieure), surtout dans les formes bourgeonnantes, sans croûtes ; dans l'ulcus rodens ce traitement est parfait.

Mauvaise méthode pour les grands épithéliomas des extrémités ou du tronc, elle est excellente au contraire contre les croûtes séniles.

A la lèvre inférieure l'exérèse totale et large s'impose ; l'intervention est plus efficace avec quelques irradiations avant et après (12 centimètres

d'étincelle, courant de 6 milliampères ; distance de 20 centimètres ; séances de 10 minutes tous les 2 ou 3 jours ; 20 à 25 séances).

Les épithéliomas bourgeonnants, peu profonds guérissent avec 3 à 20 expositions aux rayons X (7 centimètres d'étincelle, 1 milliampère, durée de 15 minutes chaque jour) ; si le centre de la tumeur est ulcéré de 20 à 30 séances sont utiles.

L'ulcus rodens demande plus de temps, parfois il faut d'abord électrolyser sa périphérie (tube dur, 11 centimètres d'étincelle, 1 milliampère, 10 à 50 minutes, 20 à 30 séances).

Dans les épithéliomas très ulcérés, à base infiltrée, surtout aux environs des ailes du nez, des paupières, l'électrolyse préalable est très favorable (après anesthésie locale ou générale, circonscrire la tumeur avec les aiguilles réunies au pôle +, large électrode négative sur un bras ; courant de 30 à 110 volts, 80 milliampères, pendant 5 minutes ; augmenter graduellement jusqu'à 400 milliampères pendant 30 minutes environ) ; on obture ainsi les lymphatiques et les vaisseaux sanguins pour mettre à l'abri des métastases ; la séance d'électrolyse est immédiatement suivie de la séance de radiothérapie, à des doses variables selon la région et le volume de la tumeur.

Naguère Jacobi de New-York a vanté les merveilleux succès que lui donne depuis 14 ans le bleu de méthylène contre le cancer : cette méthode paraît en effet excellente. G. PETGES.

Le traitement de l'ulcus rodens par l'ion zinc (The treatment of rodent ulcer by zinc ions), par H. Lewis JONES. *British medical journal,* 16 février 1907, p. 364.

L'ulcus rodens est guéri, avec quelques risques, par les rayons X et le radium ; le premier procédé est compliqué, les deux coûteux. L'introduction dans la néoplasie ulcérée de « l'ion zinc » par les courants continus est simple et efficace ; Leduc a obtenu des guérisons par cette méthode. Elle nécessite une batterie donnant un courant continu ; l'électrode positive est formée d'un récipient contenant du sulfate de zinc en solution aqueuse à 2 pour 100 ; l'électrode négative est appliquée en un point quelconque de la peau saine ; un courant de 8 à 10 milliampères suffit.

J. a traité 19 cas par cette méthode ; en quelques séances (2 à 3) guérison. G. PETGES.

Traitement du cancer de la peau par les rayons Rœntgen (Ueber die Behandlung des Hautkrebses mit Röntgenstrahlen), par H. KANITZ. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXII, p. 351.

Depuis 2 ans 1/2 il a été traité à la clinique de v. Marschalko avec les rayons Röntgen 45 cas de cancer de la peau (10 cancers de la muqueuse buccale, un cancer du sein) ; les 34 autres cas étaient des épithéliomes de la peau, presque exclusivement de la face.

K. termine par les conclusions suivantes :

Les épithéliomas superficiels de la peau, peu étendus et de bénignité relative sont justiciables du traitement par les rayons Röntgen qui, dans ces cas, déterminent non seulement la guérison, mais encore donnent un très bon résultat cosmétique.

Les rayons Röntgen sont indiqués lorsque le processus morbide est superficiel, même s'il occupe une grande étendue de la peau, rendant l'extirpation très difficile.

En outre, sont encore tout particulièrement justiciables du traitement par les rayons Röntgen, les cancers qui ont leur point de départ dans les couches les plus superficielles de la peau et qui se transforment en tumeurs volumineuses profondes.

Les épithéliomes situés profondément doivent être enlevés d'une manière radicale. On doit recourir à la radiothérapie dans les cas inopérables, ou si l'opération ne peut être faite à cause de l'âge du malade, de son état général et de sa crainte de l'opération.

L'emploi post-opératoire des rayons Röntgen peut présenter encore un vaste champ d'intervention.

Le traitement par les rayons X est nettement contre-indiqué dans les carcinomes de la muqueuse buccale.

L'action nocive des rayons Röntgen sur les cellules du cancer est d'autant plus frappante qu'elle s'exerce d'une façon élective, car en même temps que les formes pathologiques de cellules présentent déjà un haut degré de dégénérescence ou sont en partie ou totalement détruites, les épithéliums normaux sont intacts.

v. Marschalko, d'après les lésions histologiques, est disposé à attribuer, dans la destruction du tissu cancéreux, à l'inflammation interstitielle un rôle au moins aussi important qu'à la dégénérescence primitive des cellules carcinomateuses.

On ne saurait admettre que dans tous les cas la radiothérapie agisse d'une manière constante et toujours favorable.

Si les carcinomes profonds ne sont presque jamais guéris par les irradiations, cela tient à ce que « la sensibilité du tissu épithéliomateux et carcinomateux vis-à-vis des rayons Röntgen n'est pas assez forte pour déterminer par cette petite quantité de rayons la dégénérescence et la résorption qu'on cherche à provoquer dans sa profondeur » (Holzknecht).

On ne sait pas encore quelles sont les formes histologiques qui sont les plus favorablement modifiées par les rayons Röntgen. Toutefois l'état macroscopique des cellules basales et celui des cellules épineuses ne présente pas une grande différence relativement à l'action des rayons X.

Selon K. dans les cancers des cellules basales, l'action des rayons Röntgen est en moyenne plus favorable, mais il faut attribuer ce résultat principalement à ce que les cancers basocellulaires sont en général plus superficiels, tandis que les cancers spinocellulaires pénètrent plus souvent dans la profondeur.

Il est actuellement impossible, en se basant sur une biopsie, de poser d'avance l'indication du traitement. Il est donc préférable, pour le choix du traitement, de s'en tenir provisoirement aux caractères cliniques du processus morbide. A. Doyon.

Cancers multiples de la peau et kératoses consécutives à l'usage prolongé de l'arsenic ; ulcérations multiples occasionnées par la même cause (Multiple cancer of the skin and keratosis following the long-continued use of arsenic ; multiple ulcerations of the skin after the protrac-

ted use of the same drug.), par Jay F. Schamberg. *Journal of cutaneous diseases,* janvier 1907, p. 26.

Un malade atteint de psoriasis prend de la liqueur de Fowler depuis 35 ans, à une dose difficile à préciser ; trente gouttes par jour parfois pendant 3 mois de suite.

Il se produit sur tout le tronc, particulièrement sur le dos des plaques kératosiques ; hyperkératose palmaire et plantaire, avec aspect verruqueux. Sur la région interscapulaire est un petit épithélioma de la grosseur d'un pois, sur la jambe gauche près de la malléole externe on voit une excroissance de 1 centimètre et demi de diamètre et de un demi-centimètre de hauteur.

L'examen microscopique de la tumeur montre surtout une infiltration néoplasique, diffuse en certains points, bien limitée en d'autres ; de la couche papillaire se détachent des prolongements de tissu épithélial néoformé, qui s'enfoncent dans le chorion ; les espaces lymphatiques dilatés sont fréquemment remplis de cellules épithéliales. Les vaisseaux sanguins sont très dilatés et présentent une abondante prolifération de leur endothélium.

Dans un second cas une malade de 39 ans atteinte de psoriasis prenait depuis 4 ans et demi, presque constamment, quinze gouttes de liqueur de Fowler. Elle présenta sur les deux jambes des ulcérations de la largeur d'un ongle à celle d'une pièce de cinq francs, au nombre de six ou sept sur chaque jambe ; ces ulcérations étaient très douloureuses. Après quatre ou cinq mois elles bourgeonnèrent sans tendance à la cicatrisation.

De nouvelles lésions apparaissent de temps à autre.

Il s'agit incontestablement des ulcères d'origine arsenicale, signalés par Bazin ; le traitement mixte n'ayant eu aucun effet, il est permis d'éliminer le diagnostic de syphilis. G. Petges.

Gangrène cutanée.

Érythème gangreneux trophoneurotique (Erythema gangrenosum, a trophoneurosis), par F.-J. Keany. *Boston medical and surgical journal,* 14 février 1907, p. 201.

Un jeune homme de 16 ans présenta tout d'abord une lésion cutanée du dos de la main qui se développa en une demi-heure ; c'était une tache rouge, purpurique, qui devint dure, puis il se forma une ampoule, et finalement une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs ; pas de prurit ; douleur et brûlures. Des lésions analogues se formèrent du côté droit sur les avant-bras, les bras, le cou, le pied droit, la plante du pied, la jambe, la région rétro-auriculaire : cette situation bien spécialisée à droite est à noter.

L'évolution fut toujours semblable : plaque érythémateuse, puis gangreneuse, à cicatrisation très lente.

L'érythème induré de Bazin, l'érythème noueux, la syphilis étant éliminés, le diagnostic de troubles trophiques d'origine nerveuse, hystérique semble s'imposer. G. Petges.

Herpès.

Nature de l'herpès simple ; considérations sur sa valeur pronostique et diagnostique dans les infections (The nature of herpes sim-

plex, with a consideration of its diagnostic and prognostic significance in various infectious diseases), par Jay F. Schamberg. *Journal of the american medical association,* 2 mars 1907, p. 747.

L'herpès zoster et l'herpès simple, avec ses variétés faciale et génitale, quoiqu'ils ne soient pas cliniquement semblables, ont des liens de parenté.

Les lésions histologiques nerveuses observées sont analogues.

Ils sont dus à l'action de toxines et sont d'origine infectieuse par conséquent.

La fréquence de l'herpès simple dans certaines maladies infectieuses, sa rareté dans d'autres, indiquent une certaine spécificité, une affinité particulière des toxines pour les éléments nerveux.

Cependant, il n'y a pas de micro-organisme pathogène spécifique des herpès.

Les 3 maladies « herpétogéniques » sont la pneumonie, l'érythème polymorphe et la malaria ; la fréquence de son apparition dans ces affections, sa rareté dans la fièvre typhoïde et certaines autres affections, donnent à l'herpès une valeur diagnostique véritable. G. Petges.

Hidrocystome.

Des hidrocystomes provoqués expérimentalement (Experimentelle Erzeugung von Hidrocystomen), par T. Schidachi. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXIII, p. 3.

La maladie bien connue classiquement sous le nom d'hidrocystome a peu d'importance au point de vue pratique ; mais théoriquement elle n'est pas sans intérêt comme le montrent les différentes hypothèses qui ont été émises sur sa pathogénie. Comment naissent les kystes sudoripares ? La constatation effective la plus importante est l'absence des canaux excréteurs indiquée par Jarish à la périphérie des kystes. On a fait à la clinique de Jadassohn des expériences sur des pattes de chat pour provoquer des hidrocystomes. De ces expériences il est résulté que la séparation des canaux des glandes sudoripares, la partie périphérique ne fonctionnant plus, produit un kyste qui concorde sous tous les rapports avec les hidrocystomes de l'homme.

S. insiste sur ce fait que tous ces kystes avaient incontestablement pour origine les canaux excréteurs et non les glandes elles-mêmes.

L'étiologie de l'hidrocystome peut être très complexe malgré la simplicité de son histogénie proprement dite. Des influences nerveuses et héréditaires (hyperidrose), des inflammations aiguës et chroniques de causes interne et externe, éventuellement aussi des anomalies congénitales des canaux excréteurs peuvent concourir à déterminer le tableau très uniforme de l'hidrocystome. Mais il ne saurait être question d'une formation semblable à un nævus dans le sens de Darier et même l'hypothèse de l'absence congénitale de la portion périphérique du canal paraît, d'après ce que nous savons de la pathogénie clinique de l'hidrocystome, beaucoup plus invraisemblable que celle d'une destruction extra-utérine. A. Doyon.

Hystérie et dermatose.

Éruption simulée chez un homme hystérique (Feigned eruption in an

hysterical man), par Ch.-J. White. *Boston medical and surgical journal,* 4 avril 1907, p. 436.

Un homme de 40 ans, cocher, en traitement pour brûlure d'un doigt de la main droite, est amputé à la suite de lésions profondes des os.

Une ulcération survient sur un doigt voisin, s'ulcère, s'aggrave et nécessite l'amputation. Ce fait se renouvelle sur plusieurs doigts, et le chirurgien l'attribue à des accidents septiques.

L'apparition d'ulcérations profondes, d'aspect dermatologique inclassable, l'existence d'ulcérations simulées en ligne, comme placées sur le long d'une traînée de liquide, fait soupçonner l'action voulue d'un caustique chimique. La preuve en est faite. Le malade a des stigmates hystériques non contestables. G. Petges.

Insectes (Dermatites causées par des).

Dermatitis granulosa, plaies d'été, dermatitis verminosa pruriens, par J.-K.-F. de Does. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe,* 1906, t. XLVI, fasc. 3, p. 302.

Une description très minutieuse et complète, avec un aperçu de la littérature, de cette maladie bien connue en France sous le nom de plaies d'été. Ce sont surtout le cheval et l'âne qui sont atteints, tandis que l'homme reste indemne. L'article, très intéressant, est accompagné de deux planches avec dessins microscopiques, mais il n'est pas susceptible d'être analysé. Ceux qui s'intéressent à la question devront lire l'article original. v. d. Wyk.

Dermatite causée par un papillon dit « queue-noire » ou Euproctis (The dermatitis caused by the brow-tail moth), par Tyzzer. *Medical Record,* 13 avril 1907, p. 606.

La chenille du papillon dit « queue-noire » ou Porthesia ou Euproctis provoque des lésions urticariennes spéciales, véritable dermatite fréquente dans certaines régions d'Amérique, où ce papillon est répandu ; c'est probablement par les poils que se produit l'irritation, ou mieux par une sécrétion irritante de ces poils. Quand ils sont mis en contact avec une goutte de sang *in vitro,* on observe des altérations globulaires.

Cliniquement, ils provoquent une dermatite avec rougeur, prurit, œdème, papules, vésicules et bulles d'une durée de 7 à 10 jours. G. Petges.

Lait dans les dermatoses.

Emploi mauvais et utile du lait dans certaines maladies de la peau (On the wrong and right use of milk in certain diseases of the skin), par L. Duncan Bulkley. *British medical journal,* 6 octobre 1906, p. 849.

B. assure que les résultats négatifs ou nuisibles obtenus par l'emploi du lait dans la diététique de certaines affections cutanées tiennent à son usage mal raisonné.

Il est démontré que les injections intraveineuses de lait ont expérimentalement une valeur nutritive considérable, le lait mélangé avec le sang étant assimilé directement presque sans modifications.

Après l'acte de la digestion il se produit le même phénomène et le chyle, véritable lait naturel, est versé dans les veines pour être assimilé.

Il faut donc tendre à obtenir un résultat analogue et provoquer l'absorp-

tion du lait sans qu'il soit véritablement digéré ; pour cela il faut empêcher sa coagulation et sa caséification par l'acidité des sucs digestifs. Il importe de le mettre en présence d'un suc gastrique alcalin ; on y parvient par le mode d administration que l'on peut résumer ainsi : donner le lait pur, dans un estomac vide à une température modérée, sans addition d'aucune substance ; pain, crème, etc. : par exemple le matin au lit, une heure ou deux avant tout autre aliment, ou la nuit, ou l'après-midi après la digestion.

On aidera ainsi la guérison de certaines affections rebelles, par exemple d'eczémas ou d'acnés, qui habituellement sont aggravées par un régime lacté mal dirigé. G. Petges.

Lèpre.

Origine intestinale de la lèpre (The intestinal origin of leprosy), par H. Clift. *British medical journal,* 20 avril 1907, p. 934.

Dans ce travail, C. donne une théorie de l'infection lépreuse par voie intestinale ; hypothèse ingénieuse sans doute, mais qui a le tort de ne s'appuyer que sur des inductions. Il rapproche des travaux de l'Institut Pasteur de Lille sur l'origine intestinale de la tuberculose, les observations et les faits connus relatifs à la lèpre.

Il en déduit que le processus est analogue dans l'éclosion de ces maladies ; il rappelle les théories bien connues relatives à l'infection par le poisson ; il trouve un appui dans ce fait que le bacille de Koch est véhiculé par les leucocytes, et qu'on a trouvé le bacille de Hansen dans les globules rouges et dans les analogies de ces maladies (nécessité d'une prédisposition naturelle ou acquise ; longueur de la période d'incubation ; incurabilité des deux maladies, qui s'améliorent et ne guérissent pas).

Toutes ces hypothèses ont leur intérêt ; mais ne surviennent-elles pas inopportunément alors que naguère le bacille de Hansen a été trouvé dans l'organisme des moustiques et des punaises ? G. Petges.

Leucoplasie.

Cas de leucoplasie étendue, ayant débuté dans l'enfance, avec kératose folliculaire au début et terminé par un carcinome de la langue (A case of extensive leucoplakia beginning in childhood, accompanied in the early stages by follicular keratosis, and followed by carcinoma of the tongue), par M. B. Hartzell. *Medical Record,* 9 février 1907, p. 229.

Une jeune fille de 11 ans présente une leucoplasie étendue à toute la muqueuse buccale, avec kératose pilaire généralisée à toute la peau. L'amputation de la langue est devenue nécessaire, quinze ans après, par suite de la dégénérescence carcinomateuse de la leucoplasie, démontrée par l'examen histologique. Apparemment, dans ce cas exceptionnel, il s'agit d'une anomalie constitutionnelle et non d'une cause locale. G. Petges.

Lichen.

White-Spot (Morphea guttata) et lichen plan scléreux atrophique. Étude clinique et histologique de 3 cas, revue générale de la question (White-Spot disease (Morphea guttata) and lichen planus sclerosus et atrophicus. A clinical and histological study of three cases, with a

review of the litterature), par Montgomery et Ormsby. *Journal of cutaneous diseases,* janvier 1907, p. 1.

Cet important mémoire discute les relations de certaines morphées et du lichen plan scléreux atrophique. Ne forment-ils qu'une seule entité clinique? La solution de ce problème n'apparaît pas très nette.

M. et O. rapprochent deux observations de « white-spot » et un cas de lichen atrophique scléreux et soulignent leurs analogies cliniques et histologiques, leurs différences aussi.

Dans un 1er cas une femme de 50 ans présente sur la région sternale, la poitrine, les épaules, le cou, l'abdomen, des plaques de couleur blanche très frappantes; isolées ou groupées, ou en ligne, ces plaques sont douces, fermes au toucher, quadrillées, striées, recouvertes de dépressions punctiformes avec bouchons cornés, saillantes, aréolées d'une zone d'hyperémie, dures, elles ne sont pas sensibles; au bout d'un an la plupart d'entre elles sont remplacées par des plaques atrophiques, déprimées, parcheminées.

Le 2e cas est analogue en tous points au premier.

Histologiquement, les lésions sont caractérisées par une hyperplasie conjonctive, une diminution et une fragmentation des fibres élastiques, avec infiltration cellulaire très marquée, surtout autour des vaisseaux, des glandes et des follicules pileux : au niveau des zones infiltrées le tissu conjonctif a disparu : cette infiltration est faite de cellules conjonctives, de lymphocytes, de petites cellules plasmatiques, et de mastzellen. Les vaisseaux sont peu nombreux, certains sont oblitérés.

M. et O. relèvent en outre 10 cas, observés également chez des femmes u deso jeunes filles, siégeant dans les mêmes régions, cou, épaules, dos, poitrine, ayant les mêmes caractères se terminant par des plaques d'atrophie. Dans un de ces cas de M. et O., coexistence d'une bande de sclérodermie sur une jambe.

Le cas de lichen plan scléreux atrophique rapproché des deux observations précédentes concerne une femme de 51 ans qui présenta sur le dos, les épaules, la poitrine, les seins, le côté externe des bras une éruption de papules blanches, saillantes, dures, polygonales, dont certaines présentaient un point semblable à un comédon, avec bouchons cornés, disséminées ou en groupes ou en traînées; çà et là quelques plaques atrophiques marquaient la guérison des lésions. Dans la suite, la plupart des papules guérirent laissant des zones atrophiques très nettes. Pas de prurit ni de sensations subjectives.

Histologiquement le maximum des lésions est périfolliculaire; surabondance de tissu conjonctif et élastique, sauf dans certaines zones où ils sont remplacés par une infiltration de cellules conjonctives, de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de mastzellen; vaisseaux sanguins rares, remplis de cellules en larges traînées. L'épiderme est modifié autour des orifices pilaires, où la couche cornée est épaisse. Les lésions sont plus profondes que dans le lichen plan type, mais rappellent les descriptions de Darier.

Les signes cliniques de ces lésions sont ceux du lichen plan, mais elles en diffèrent par la blancheur des papules, la proéminence des bouchons cornés dont l'ablation est suivie de dépressions punctiformes, et surtout par l'atrophie en plaques consécutives. Ces signes, joints à la bordure aréo-

laire rouge de certains des éléments décrits, rappellent la morphée et justifient la dénomination de *lichen planus morphœicus* de Crocker.

On ne peut méconnaître les ressemblances de ce lichen avec la morphée en plaques et les atrophies striées, maculeuses de la peau, ni que le lichen plan scléreux atrophique a une individualité clinique et histologique suffisante pour en faire un type distinct du lichen plan ordinaire. G. Petges.

Lichen plan généralisé et psoriasis (Lichen planus universalis and psoriasis), par Gottheil. *Journal of cutaneous diseases,* février 1907, p. 97.

Un homme atteint de psoriasis depuis quarante ans, présente en outre actuellement des lésions différentes ayant débuté quelques semaines auparavant : elles sont plus nombreuses sur le dos des mains, les bras, les jambes, mais siègent sur tout le corps.

Depuis leur apparition il est atteint d'un prurit violent. Les deux lésions sont assez différentes pour que le malade en fasse lui-même la remarque; les plus récentes ont l'aspect caractéristique du lichen plan. G. Petges.

Médicamenteuse (Éruption).

Dermatite occasionnée par le véronal (Veronal dermatitis), par W. House. *Journal of the american medical association*, 20 avril 1907, p. 1348.

H. n'a pu trouver dans la littérature aucune trace d'éruptions dues au véronal, bien qu'il ait lu la relation d'un certain nombre d'empoisonnements par cette drogue.

Aucun médicament ne provoque une éruption aussi étendue ni aussi aiguë, que dans l'observation suivante.

Un homme de 61 ans atteint de « mélancolie aiguë » prend 1 gramme de véronal; il en reconnaît le goût et assure qu'il a déjà été intoxiqué par ce remède; après une bonne nuit il ressent au lever un certain degré de stupeur et de vertige. Le corps présente une éruption symétrique: la face est rouge, enflée, congestionnée ; sur le thorax (poitrine et dos), la peau est hyperémiée et dure, comme dans une scarlatine grave ou au début d'un érysipèle. La partie antérieure du tronc, des bras et des jambes est couverte de pustules, larges comme un sou, écartées de 2 à 3 centimètres; certaines sont rondes, d'autres ovales sur les cuisses. Rien dans les aisselles. Prurit intense; température autour de 39°, pouls à 112, état général analogue à celui des grandes toxémies; la température persiste un jour, et revient à la normale. Guérison de l'éruption et des signes d'intoxication en quelques jours; persistance de quelques pétéchies. Le patient assure que déjà la même cause lui avait produit un effet identique. G. Petges.

Mycose des poules.

Lolophytose Gallinæ (Woorkomen van Lolophyton Gallinæ op Java), par G. Gryns. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe,* 1906, t. XLVI, fasc. 3, p. 370.

G. a pu constater chez des poules chinoises la maladie connue d'abord sous le nom de Favus des poules (Epidermophytose) et décrite plus tard par Matruchot et Darsonville sous celui de lolophytose. C'est une affection parasitaire de la peau ; on la voit apparaître d'abord, surtout la crête et les

parties voisines, plus tard toute la peau peut être atteinte. Dans des squames, recueillies au niveau des parties malades, G. a constaté la présence du parasite qui est voisin de la trichophytie. Il a pu le cultiver sur des milieux divers, entre autres sur l'agar et l'agar glycériné. La température la plus propre à son développement est 26°. Sur ces milieux le parasite formait une culture blanche. Sur l'agar-peptone-maltose elle formait un liquide rouge, tandis que là le mycélium lui-même était jaune. Sur pomme de terre et pomme de terre glycérinée la culture était ridée. Le mycélium est formé de filaments ramifiés, avec une multitude de chlamydospores intracellulaires et terminales.

Dans les mycéliums qui se développent à la surface, on constate des couches composées de 5 à 6 cellules. G. n'a pas vu de cloisons, de sorte qu'il est d'avis que le parasite appartient aux phragmosporæ et qu'il est voisin à la famille des fumosa.

Le résultat des inoculations, faites en frottant quelques fragments de cultures sur des poules saines, a été positif : au bout de 12 jours, G. put constater entre les cellules épidermiques la présence du parasite, ressemblant beaucoup au trichophyton ; au bout de vingt-deux jours, il s'était développé une plaque blanche, avec une surface rude.

La teinture d'iode amenait bientôt la guérison, qui quelquefois arriva spontanément. V.D. WYK.

Nævus.

Nævus anémique (Nævus anæmicus), par H. VÖRNER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXII, p. 391.

V. a observé dans quatre cas des taches claires de la peau, en moyenne de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, à bords un peu dentelés, d'origine congénitale.

Chez un des malades, les taches, situées sur ce côté gauche du cou, formaient des traînées de 2 à 3 travers de doigt de largeur. Chez un autre malade, on voyait sur les faces de flexion des avant-bras de petites plaques claires symétriques. Sur un troisième sujet, homme de 55 ans, il y avait sur le côté droit du thorax des taches claires d'environ 10 centimètres de longueur sur 1 à 5 centimètres de largeur. La dernière observation concerne un étudiant de 20 ans, chez lequel un groupe de petites taches claires formait sur le thorax une plaque de la dimension de la paume de la main.

Le symptôme le plus frappant était le suivant : si on comprimait les taches avec une lame de verre, elles disparaissaient ; si on les frottait avec de la laine, elles conservaient leur teinte blanche, tandis que la peau environnante prenait un ton rouge foncé.

De cet exposé clinique il ressort que les modifications du pigment de la peau ne jouent ici aucun rôle et qu'il faut chercher la cause de ces taches blanches dans un état spécial des vaisseaux de la peau. L'examen histologique d'un fragment de peau montra qu'au niveau de la tache blanche le derme et l'épiderme étaient tout à fait normaux ; la couche cornée de l'épiderme était intacte. Les annexes épidermiques du derme ne présentaient pas d'anomalies. Les réseaux vasculaires superficiel et profond existaient ; les papilles étaient parcourues par de fins capillaires. Tous les vaisseaux

étaient représentés par des capillaires ; ils contenaient rarement quelques globules sanguins, leurs parois, même celles des vaisseaux profonds, étaient formées par une couche unique de cellules endothéliales ; d'autres éléments manquaient, les cellules musculaires, surtout les fibres élastiques circulaires et longitudinales. Il faut admettre ici un arrêt de développement en ce sens qu'il ne s'est pas formé de petites veines et artères de la peau, mais seulement de fins capillaires. L'absence d'artères et de veines dans ces taches est la cause que la peau ne reçoit pas une quantité suffisante de sang et ne rougit pas. D'autre part cet état n'a aucune influence sur la structure du derme. Les follicules pileux et les glandes sébacées sont bien développés. Seules les glandes sudoripares sont incomplètement formées. Cette affection est assez rare, son expansion rappelle celle du zona. V. regarde cette maladie comme tout le contraire du nævus vasculaire plat à vaisseaux dilatés et la désigne sous le nom de nævus anemicus. A. Doyon.

Nodosités fibreuses sous-cutanées.

Des tumeurs multiples sous-cutanées dures et fibreuses (Over multiple, subcutane harde fibreuse gezwellen), par L. Steiner. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indïe,* 1906, t. XLVI, nº 4, p. 402.

Déjà en 1904 S. a étudié ces productions que Jeanselme en 1906 a décrites sous le nom de « nodosités juxta-articulaires ».

Ce sont des tumeurs rondes et dures, situées sous la peau, qui elle-même est absolument normale. Il est exceptionnel qu'elles lui adhèrent. Ces tumeurs sont très mobiles et non adhérentes aux tissus sous-jacents.

Dans quelques cas il n'existait qu'une seule tumeur ; mais plus souvent il y en a un grand nombre, et par suite elles modifient les contours des extrémités. Les tumeurs occupent surtout la partie interne des coudes, l'olécrâne, la partie latérale du genou, du mollet et la région sacro-lombaire ; quelques fois la tête, le cou, les épaules, les bras, le thorax, le dos et le ventre (Jeanselme les a vues sur l'acromion et sur les côtes).

En général elles ne causent pas la moindre gêne, leur évolution étant lente et longtemps bénigne ; l'ulcération ou les fistules sont rares et tardives.

S. ne les a jamais rencontrées chez des Européens, il les a vues maintes fois chez des Malais, des Chinois et des Japonais.

L'examen histologique montre que ces tumeurs sont constituées par une masse compacte et dure de cartilage. On y distingue des foyers ovalaires, séparés par des cordes fibreuses ; dans le centre on remarque une dégénération hyaline. S. n'a pu y trouver des parasites.

S. reconnait avec Jeanselme que ces tumeurs occupent souvent des points où la peau a été exposée à une pression ; il fait cependant remarquer qu'elles font souvent défaut en certaines régions, par exemple sur la nuque et les épaules, où la peau est irritée par le bâton qui sert à transporter les fardeaux.

Aussi croit-il que cette pression ne peut pas être la cause principale. Il a remarqué que les parties atteintes sont celles qui sont spécialement trempées par l'eau quand l'indigène prend son bain journalier dans la rivière, tandis que sur les parties du corps (tête, épaules, partie supérieure des

bras) qui, durant ce bain, ne sont presque pas en contact avec l'eau, on ne les rencontre que rarement. Il serait donc possible que, pendant le bain, des parasites fussent introduits, par l'intermédiaire de l'eau, dans de petites blessures ou des excoriations des téguments.

S. pense que, pour soutenir cette hypothèse, il faudrait d'autres arguments que le seul fait de la localisation spéciale des tumeurs. V. D. WYK.

Parapsoriasis.

Parapsoriasis en gouttes, sa nature tuberculeuse, par MILIAN et PINARD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 mai 1907, p. 368.

Homme de 22 ans, sans antécédents syphilitiques, présentant de l'obscurité respiratoire au sommet droit, de l'acro-asphyxie des extrémités, de la camptodactylie. Ce malade est porteur d'une éruption généralisée abondante surtout aux flancs, aux aisselles. Cette éruption est syphiloïde par excellence : elle est polymorphe, constituée par les éléments suivants : 1° macules jambonnées analogues à celles de la roséole ; 2° petites taches d'un rouge vif, purpurique, qui, à l'analyse, paraissent formées de varicosités capillaires ; quelques-unes, rares, donnent au grattage une petite squame micacée ; 3° papules rouges ressemblant aux syphilides lichénoïdes. Cette éruption, non prurigineuse, date de deux ans ; elle suit les plis de la peau. La date du début de l'affection, l'absence de tout antécédent syphilitique, le signe de la squame firent porter à M. le diagnostic de parapsoriasis en gouttes. L'histologie porta sur un élément lichénoïde biopsié. Un poil centre la préparation. Tout autour, infiltrat périfolliculaire formé de cellules conjonctives extrêmement serrées. On y rencontre des cellules géantes possédant un nombre considérable de noyaux. Sur des coupes sériées, lorsque le poil a disparu, on tombe sur un véritable nodule lupique bien limité, où il existe une réaction conjonctive marquée, des cellules embryonnaires nombreuses et beaucoup de cellules géantes typiques.

M. et P. rapprochent ce cas des cas de Civatte et d'un cas antérieurement publié par l'un d'eux. Ils insistent sur les signes de tuberculose fruste présentés par leur malade et sur l'histologie et pensent qu'il est permis de ranger le parapsoriasis en gouttes dans les tuberculides angiomateuses. A. FAGE.

Radiothérapie.

Radiothérapie des maladies des cheveux (Ueber Radiotherapie der Haarerkrankungen), par R. KIENBÖCK. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXIII, p. 77.

K. ne s'occupe ici que des trois affections : l'hypertrichose, la pelade et le favus.

La radiothérapie de l'hypertrichose de la face de la femme est très pénible et très longue. Il faut dans toutes les séances tenir grand compte de la dose. K. rapporte 22 observations de femmes traitées par cette méthode. Dans la moitié des cas il survint, sous l'influence de nombreuses réactions, une fois une dermite du deuxième degré qui persista plusieurs semaines, dans un cas deux fois des excoriations. Dans l'autre moitié des cas on réussit, pendant toute la durée du traitement, à provoquer une réaction normale.

Chez tous les sujets de même âge la sensibilité de la peau était à peu près

la même ; il n'y avait pas de différence entre les blondes et les brunes ; dans aucun cas il ne pouvait être question d'idiosyncrasie. Chez cinq malades le résultat cosmétique fut satisfaisant. Dans 16 cas le résultat final fut le suivant : 8 fois une atrophie défigurante de la face, 2 fois de la cyanose, 5 fois une alopécie sans parergies appréciables, donc dans 33 pour 100 des cas l'effet cosmétique répondit aux désirs des malades.

Provisoirement les indications dans l'hypertrichose sont limitées. Si on a affaire à des poils blonds qui ne défigurent pas, surtout chez des personnes jeunes, il faut renoncer à intervenir et ne pas céder aux demandes des malades, en raison de la difficulté et de la longue durée du traitement ainsi que du risque d'inflammations violentes et de défigurations, qui ne sont pas en rapport avec l'importance de l'hypertrichose. Il ne faut donc entreprendre la radioépilation que dans les cas de barbe noire, épaisse, et en ayant soin de prévenir d'avance les personnes de la possibilité de télangiectasies.

Schiff est le seul qui continue de traiter l'hypertrichose (137 cas) ; il obtient des résultats favorables avec des irradiations faibles répétées et l'emploi des tubes durs.

Il est possible de modifier la pelade par la radiothérapie et comme preuve K. cite un cas d'alopécie presque totale qui, pendant plusieurs années, avait résisté à tous les traitements et dans lequel les rayons X déterminèrent au bout de 6 à 8 semaines la croissance de tous les cheveux. Dans d'autres cas le résultat fut nul. Ceci ne tient pas à une différence dans l'étiologie de la maladie, mais à la période à laquelle on a appliqué le traitement. La technique est la même que pour l'hypertrichose.

Le favus qui autrefois, dans la plupart des cas, exigeait des traitements continus, prolongés pendant des années, guérit maintenant parfois en une seule séance. Le procédé consiste en une irradiation de tout le cuir chevelu renouvelée 5 à 6 fois, qui détermine une épilation assez uniforme de tout le cuir chevelu. La guérison résulte de la chute complète des gaines de la racine et des cheveux avec l'achorion et non de la mort des champignons, la dose nécessaire pour l'épilation étant de beaucoup inférieure à la dose bactéricide. Les irradiations trop énergiques provoquent, par suite d'une inflammation trop vive, même sur les lésions non malades, une alopécie définitive et l'atrophie de la peau ; on a cité des cas où il s'est produit une ulcération prolongée et un amincissement de la peau tel qu'on apercevait le crâne et ses sutures. A. Doyon.

Sporotrichose.

Deux observations de sporotrichose : sporotrichose cutanée et viscérale, par Monier-Vinard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 mai 1907, p. 353.

1er cas. — Homme de 42 ans, aucun antécédent morbide. En juin 1906, sur la partie antérieure du moignon de l'épaule, apparition d'un nodule indolent. En octobre, apparition d'abcès : à la région trochantérienne droite, sur la face antéro-externe de la cuisse gauche, etc. Chacun de ces abcès évolua insidieusement : durs d'abord, ils se ramollirent lentement, et du pus jaunâtre en sortit. En janvier, on pouvait constater des lésions d'âge différent :

abcès guéris ayant laissé une petite cicatrice brunâtre, abcès ulcérés, fluctuants, non ulcérés.

Les cultures du pus sur les milieux de Sabouraud déclèrent la présence de sporotrichum Beurmani à l'état de pureté. L'inoculation au cobaye resta négative.

2e cas. — Homme de 28 ans, mère et père morts tuberculeux, un frère tousse; lui-même réformé pour bronchite chronique et faiblesse générale. Il présente des signes stéthoscopiques de tuberculose et une fistule scrotale, reliquat d'une orchite qui survint sans blennorrhagie. Au début de 1906, apparition de quelques nodosités sous-cutanées qui s'ulcérèrent spontanément et se cicatrisèrent très lentement. En décembre, série de lésions que l'on prit pour des gommes tuberculeuses. En janvier 1907, nombreuses lésions, les unes ulcérées, les autres à type hypodermique. Sur la face antérieure des avant-bras, cinq à six abcès s'échelonnant et constituant une traînée de lymphangite gommeuse. A la partie inférieure des deux avant-bras, autour de volumineuses lésions ulcéro-végétantes, larges plaques de la grandeur de la paume de la main, à contours desquamants et festonnés, la lésion s'étendant du centre, qui se cicatrise, vers la périphérie. En somme, lésions d'apparence trichophytoïde. Les cultures, faites avec une portion d'un élément désintégré de la face, donnèrent du sporotrichum Beurmani à l'état pur. Les crachats ensemencés révélèrent l'existence du même parasite. On administra l'iodure de potassium : sous son influence, des bacilles de Koch apparurent dans les crachats.

Donc, chez ce malade, trois formes de sporotrichose : hypodermique et dermique, épidermique et viscérale. Fait à noter, il n'y avait aucune adénopathie.

Amélioration rapide sous l'influence de l'iodure de potassium manié prudemment. A. Fage.

Un nouveau cas de sporotrichose gommeuse cutanée et sous-cutanée, par Rubens-Duval et Fage. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 9 mai 1907, p. 380.

Homme de 55 ans, aucun antécédent syphilitique ni tuberculeux, présentant au niveau de la tubérosité antérieure du tibia droit une gomme rouge fluctuante atteignant presque la grosseur du poing. Cette gomme fut ouverte au bistouri : il en sortit un pus visqueux café au lait. A l'ulcération verticale succéda, le lendemain, une ulcération arrondie à bords décollés. Ce malade était, en outre, porteur de six autres tumeurs : les unes, rénitentes, ressemblant tout à fait à des lipomes ; d'autres, ulcérées, petite ulcération spontanée à bords décollés. Pas d'adénopathies. Cultures : sporotrichum Beurmani pur. Diagnostic histologique avec lésion bacillaire très ardu. La gomme est formée de tissu lymphoïde dans lequel sont disséminées des cellules modifiées selon le type tuberculeux, cellules épithélioïdes ou géantes, agencement en petits nodules tuberculeux. Bord.

Un cas de sporotrichose sous-cutanée et cutanée, par Ch. Laubry et Esmein. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 9 mai 1907, p. 386.

Homme de 52 ans, alcoolique, cirrhotique avec ascite abondante et œdè-

mes. En décembre 1906 il présentait aux membres supérieurs des nodosités sous-cutanées dont l'une s'ulcéra rapidement, en d'autres points, il se produisit d'autres abcès indolores. Au 1er mai on en pouvait compter une trentaine disséminés sur tout le corps. La tumeur était d'abord un nodule indolore, se ramollissant ensuite, et s'ulcérant soit spontanément soit artificiellement. De cet abcès coulait un pus visqueux rougeâtre qui ensemencé donna des cultures pures de spirotrichum Beurmani. Quelques sporotricha dans les crachats.

Le malade mourut et à l'autopsie le liquide ascitique ainsi que les morceaux des différents viscères y compris le poumon, restèrent stériles.

L'examen histologique d'une des tumeurs montra l'absence de cellules géantes, un petit nombre de cellules épithélioïdes.

Ici développement de la sporotrichose sur terrain cachectique. Pas de sporotrichose viscérale malgré ce terrain favorable au développement de l'infection. A. Fage.

Transitions dermatologiques.

Les transitions dermatologiques (Dermatological transitions), par M. Wilson. *Medical Record,* 20 avril 1907, p. 641.

W. entend par transitions dermatologiques les transformations morbides que Brocq considère comme des « faits de passage ». Il élimine les fausses transitions qui ne sont souvent que des coïncidences ; il recherche la cause des transitions, le traumatisme en particulier.

Les vraies transitions constituent l'évolution d'un processus morbide vers une autre forme ; les principales transitions étudiées par W. avec appui d'observations sont : l'eczéma, le pemphigus ou le psoriasis se changeant en pityriasis rubra ou en mycosis fongoïde ; l'eczéma séborrhéique se changeant en mycosis fongoïde ; l'urticaire, le prurit, l'eczéma se changeant en dermatite herpétiforme ; l'eczéma du mamelon se changeant en maladie de Paget ; l'acné rosacée se changeant en rhinophyma ; les croûtes séniles se changeant en épithélioma ; la glossite syphilitique ou les syphilides tuberculeuses se changeant en carcinome, etc., etc. G. Petges.

Ulcères de jambe.

L'iodure de calcium dans les ulcères de jambes (Calcium iodide in ulcers of the leg), par A. G. Peter. *British medical journal,* 27 avril 1907, p. 991.

P. a traité par l'iodure de calcium, à la dose de 0,50 centigrammes pur pris chaque jour en 3 fois, des ulcères rebelles de jambes qui ont résisté pendant des mois à tous les traitements et les a vu guérir très bien.

D'excellents résultats auraient été obtenus par cette médication dans des nécroses syphilitiques des os du nez. G. Petges.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre syphilitique.

Observations de syphilis primaire nasale et intranasale (Observations on nasal and intranasal primary syphilis), par Antonio Fanoni. *Post-Graduate,* mars 1907, p. 265.

4 observations de chancres syphilitiques extra-génitaux, céphaliques ainsi localisés sur ou dans le nez : cloison, 1 ; lobule, 1 ; ailes, 2. L'étiologie est classique ; l'évolution n'a rien présenté de particulier. G. Petges.

Adéno-phlegmon du cou consécutif à un chancre syphilitique de la lèvre supérieure. Phénomènes graves. Guérison, par Queyrat et Jolivet. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 juin 1907, p. 573.

Homme de 26 ans présentant un chancre syphilitique de la lèvre supérieure datant de six semaines s'accompagnant de polyadénite sous-maxillaire bi-latérale non douloureuse. Trois jours après son entrée à l'hôpital, œdème phlegmoneux du cou évoluant très vite. Peau chaude, douloureuse. En même temps, pouls petit, 104 pulsations, température élevée, 39°,8, malade pâle profondément infecté. On incise, il sort du sang et de la sérosité ; l'état reste grave, on pratique une injection sous-cutanée de platine colloïdal que l'on répète trois fois en 4 jours. Le lendemain de l'incision, l'état s'est amélioré, la plaie suppure, l'amélioration va s'accentuant le surlendemain ; le malade ne tarda pas à guérir. Les cultures du pus montrent du streptocoque et du staphylocoque. A. Fage.

Syphilides.

Compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente, par R. Horaud. *Société nationale de médecine de Lyon,* 19 mai 1906 ; *Lyon médical,* 24 juin 1906, p. 1280.

Chez un malade porteur d'une roséole à peine soupçonnée, H. dit l'avoir rendue évidente par la compression d'une région à l'aide d'un lien élastique. En quelques minutes, les taches de l'éruption douteuse deviendraient rouges, cuivrées et livides. Même résultat obtenu avec des papules. Cette compression veineuse, amenant la réplétion des capillaires, la dilatation et la congestion des territoires qui en sont tributaires, expliquerait l'effet produit. M. Carle.

Sur un cas de syphilides ulcéreuses à cicatrisation chéloïdienne, par Nicolas et Favre. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 29 mai 1906 ; *Lyon médical,* 15 juillet 1906, p. 119.

Allure grave de l'infection qui débute chez un alcoolique par un chancre phagédénique et produit rapidement la roséole et les plaques muqueuses.

Cinq mois après, apparaissent des accidents cutanés ulcéreux. Au moment de leur cicatrisation, d'ailleurs lente, surviennent sur ces cicatrices elles-mêmes des saillies arrondies, rosées, dures, à peau plissé, richement vascularisées, envoyant dans les téguments voisins des prolongements irréguliers sous forme de brides: la chéloïde est au centre même de la cicatrice. La sensibilité à ce niveau est altérée. Ces régions sont le siège d'élancements douloureux, de sensations de piqûres.

Le traitement, très vigoureux, guérit quelques ulcérations pharyngées, mais n'a pas d'action sur les productions chéloïdiennes. M. Carle.

Elephantiasis syphilitique du pénis et du scrotum (Elephantiasis of penis and scrotum due to syphilis), par A. Ravogli. *Journal of cutaneous diseases,* février 1907, p. 61.

L'éléphantiasis n'est pas toujours fonction de la filariose, il peut être dû à la syphilis ; le cas suivant en est un exemple : un nègre de 31 ans, syphilitique, présente en 1903 un paraphimosis consécutif à de l'œdème préputial et des papules syphilitiques sur le scrotum ; circoncision, traitement spécifique. Par la suite le pénis et le scrotum deviennent plus volumineux et, en 1906, le malade est hospitalisé à nouveau pour un éléphantiasis type du pénis et du scrotum : peau épaisse, dure, rugueuse, verruqueuse, avec des protubérances et des sillons ; le pénis a 30 centimètres de circonférence ; le scrotum le déborde ; un cercle induré forme stricture à sa racine ; gland normal ; sécrétion continuelle de sérosité nauséabonde ; adénopathie inguinale.

Guérison partielle par les injections d'huile grise, l'usage interne de l'iodure de potassium, après intervention chirurgicale (décortication des tissus hypertrophiés).

Histologiquement on trouve des lésions de stase et d'inflammation chronique, avec infiltration leucocytaire et de cellules plasmatiques.

R. met en évidence le rôle de l'infection, des toxines, et dans ce cas particulier de la syphilis, qui jusqu'ici a été rarement incriminée dans l'étiologie de l'éléphantiasis : les découvertes récentes expliquent ces faits que la présence des spirochètes dans les vaisseaux, les lymphatiques rend plausibles. G. Petges.

Cas rare de leucodermie syphilitique (Ein seltener Fall von Leukoderma syphiliticum), par L. Loew. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXXII, p. 241.

Femme de 36 ans, syphilitique depuis 5 ans, présentant sur les organes génitaux deux traînées d'un brun foncé intense qui ont envahi les grandes lèvres et se prolongent en haut sur le pubis, en bas sur le périnée. Sur les côtés, tache blanc clair, allongée, à contours festonnés, se prolongeant sur la peau, légèrement pigmentée, des cuisses, interrompue par des îlots de peau hyperpigmentés, se continuant de la même manière dans les deux plis inguinaux. Vers le bord de ces parties dépigmentées, dans la peau des cuisses moins colorée en brun, nombreuses taches leucodermiques disséminées.

Sur 370 cas de leucodermie syphilitique, Neumann n'a vu que deux fois une leucodermie des cuisses, une fois celle de la région hypogastrique et pas une seule fois des organes génitaux de la femme. A. Doyon.

Alopécie syphilitique.

Remarques relatives à l'alopécie d'origine syphilitique (Remarks on syphilitic alopecia), par G. Klotz. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1907, p. 99.

Après avoir rappelé les caractères classiques de l'alopécie des syphilitiques, K. expose ainsi comment il la comprend :

L'alopécie syphilitique n'est pas un symptôme commun des premiers mois de la syphilis ; il faut en éliminer la mue physiologique qui passerait inaperçue chez un sujet quelconque, tout comme les séborrhées légères.

Dans un certain nombre de cas, à l'instar des grandes pyrexies (fièvre typhoïde, érysipèle, etc.), la syphilis peut entraîner une alopécie diffuse ; et il faut alors la considérer comme une complication ; elle n'est pas due à l'action directe du virus, mais dépend du degré d'infection générale, qui peut accompagner la 2e période d'incubation et apparaît après les premiers symptômes, comme dans les autres maladies infectieuses.

Quoique très intense et pouvant s'étendre à tout l'organisme, cette alopécie tend à guérir, sauf chez les prédisposés.

L'alopécie en aire est l'apanage des syphilitiques et aide au diagnostic de l'affection, acquise ou héréditaire ; elle apparaît de la fin de la 1re année à à la fin de la 2e ; il est difficile de l'expliquer sans faire intervenir des lésions locales. G. Petges.

Évolution de la syphilis.

Un cas de syphilis anormale (A case of syphilis of unusual character), par Hartzell. *Journal of cutaneous diseases,* mars 1907, p. 126.

Jeune fille de 19 ans ; les premières manifestations remontent à l'âge de 12 ans ; c'étaient des ulcérations des jambes, considérées à ce moment comme de l'érythème induré ou comme des manifestations de la scrofule. L'iodure de potassium fut prescrit, mais non supporté, il occasionna un œdème des paupières et des tissus voisins avec le coryza habituel. Plus tard elle présenta une tumeur oculaire qui fut considérée comme d'origine maligne ; longtemps après l'idée de syphilis se présenta, des ulcérations ayant apparu presque sur tout le corps. G. Petges.

Quatre cas de syphilis ayant évolué sans accidents secondaires apparents (A report of four luetic cases unassociated with observable secondary manifestations), par Georges-M. Mac Kee. *Medical record,* 6 avril 1907, p. 563.

M. K. cite 4 observations de chancres indurés diagnostiqués par lui, s'accompagnant de polyadénite type, ne laissant place à aucun doute relatif à leur spécificité, mais qui ne furent pas suivis d'accidents secondaires après 75 à 90 jours. Malgré la surveillance rigoureuse à laquelle furent soumis les malades, rien ne fut observé. Il est vrai que le traitement avait été mis en œuvre prématurément.

Parfois un doute nuisible pourrait naître en pareille circonstance : dans l'avenir l'examen méthodique et la recherche du spirochète pâle permettront d'établir un diagnostic indiscutable. G. Petges.

Syphilis et tuberculose.

Syphilis et tuberculose, par Émile Sergent. Vol. in-8° de 346 pages, Paris, 1907, Masson et Cie éditeurs.

Dans une première partie, S. étudie le diagnostic différentiel des lésions syphilitiques et des lésions tuberculeuses considérées successivement dans les divers organes et tissus, puis plus spécialement chez l'enfant. Il montre les difficultés souvent considérables de ce diagnostic.

La deuxième partie, consacrée à l'association de la syphilis et de la tuberculose est beaucoup plus originale et intéressante. S. y relate de nombreuses observations personnelles.

Il y montre que les deux infections peuvent se développer fréquemment chez un même sujet, que ce soit l'une ou l'autre qui entre la première en scène ; que la syphilis, soit acquise, soit héréditaire, est une cause prédisposante extraordinairement active à la tuberculose et il ne craint pas de déclarer que l'imprégnation syphilitique latente, qui crée l'état réfractaire à une nouvelle infection syphilitique, crée une réceptivité toute spéciale vis-à-vis de la contamination tuberculeuse. Pour lui la syphilis est non seulement une cause prédisposante à l'infection tuberculeuse, mais encore la condition même de la production de certaines lésions tuberculeuses : la scrofulo-tuberculose en particulier ne se développe, dit-il, le plus souvent qu'à la faveur du terrain syphilitique.

La tuberculisation peut être la conséquence de la greffe directe du bacille tuberculeux sur des ulcérations cutanées ou muqueuses de nature syphilitique ou le résultat indirect de la syphilis par suite de la déchéance de l'organisme syphilisé.

Les modes d'association des deux infections sont variés : la scrofule peut se greffer sur une syphilis ancienne ou récente, la syphilis peut se greffer sur une scrofulo-tuberculose préexistante. La syphilis peut survenir chez un tuberculeux et alors, contrairement à l'opinion généralement acceptée, S. déclare que cette association ne doit pas être considérée comme l'indice d'un péril extrême, car le mercure administré à un syphilitique tuberculeux exerce une action plutôt favorable en guérissant ses lésions syphilitiques et l'action sclérosante de la syphilis fait qu'il n'est peut-être pas désavantageux pour un tuberculeux, dans certaines conditions, de devenir syphilitique. La tuberculose peut encore survenir chez les syphilitiques soit au cours de la période secondaire soit au cours de la période tertiaire, se greffer sur une pneumopathie syphilitique antérieure. Dans ces diverses conditions, le traitement spécifique doit être institué rapidement et régulièrement et être suffisamment prolongé : à la condition d'être exclusivement mercuriel, et d'être méthodiquement réglé et surveillé, loin d'aggraver l'état du tuberculeux syphilitique, il l'influence heureusement et favorise la guérison. G. Thibierge.

Altérations du sang dans la syphilis.

Anémie pernicieuse progressive d'origine syphilitique, par Marcel Labbé et Chaillous. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris,* 26 juillet 1906, p. 852.

La syphilis a été rarement signalée dans l'étiologie de l'anémie perni-

cieuse progressive. L. et C. rapportent le cas d'une malade de 73 ans atteinte d'anémie pernicieuse à type métaplastique, dont la cause échappa d'abord complètement. Le traitement par le cacodylate de fer et la moelle osseuse donnèrent des résultats négatifs. On apprit que cette malade avait des antécédents syphilitiques. Le traitement par les injections de bi-iodure de mercure fit remonter immédiatement dans de notables proportions le nombre des hématies et leur teneur en hémoglobine. Malheureusement amélioration peu durable, mort. L. et C. se croient autorisés à voir là un cas d'anémie pernicieuse spécifique, phénomène tertiaire. Le traitement aurait d'abord provoqué une réaction favorable de la moelle, puis n'aurait plus rien pu sur elle. A. Fage.

Syphilis des os.

Syphilis osseuse héréditaire et acquise (Bone syphilis hereditary and acquired), par Robert W. Caylor. *New-York medical journal*, 5 et 12 janvier 1907, p. 1 et 57.

Naguère la syphilis osseuse *héréditaire* se résumait en deux mots : ostéochondrite et périostite. Actuellement il faut envisager les retards, les arrêts et les anomalies du développement : les difformités du crâne, du nez, des os longs et courts, les ostéochondrites, les périostites, les ostéites, les ostéopériostites, les gommes ostéopériostiques, les gommes ostéomyélitiques sont bien connues.

Les os le plus souvent atteints sont le tibia, le péroné, le radius, l'humérus, le fémur, le cubitus, la clavicule, l'omoplate, le crâne, les vertèbres, les métacarpiens et les métatarsiens ; ils présentent les lésions énumérées plus haut, dont T. en fait un tableau clinique étendu.

La syphilis *acquise* peut s'attaquer aux os non pas seulement aux périodes tardives, ainsi qu'on l'admet souvent à tort ; elle s'y manifeste aussi dans les périodes primaire et secondaire ; pour T. la syphilis osseuse existe rapidement, l'infection de l'os est systématique, active, progressive dès les premiers jours, dès la première période ; Mauriac en a donné des exemples.

A la période primaire, ces lésions osseuses sont superficielles, limitées au périoste le plus souvent, et ne semblent pas atteindre l'intérieur de l'os ; elles sont indolentes, et marchent vers la résolution par une thérapeutique active. T. en cite 3 cas.

A la période secondaire, la syphilis osseuse présente un tableau bien net dans les deux premières années : d'abord elle est disséminée, peu localisée, véritable manifestation exanthématique.

Peu à peu on observe plus de tendance au groupement, à la localisation et à l'association des lésions articulaires à celles des os. Le crâne est souvent atteint par des gonflements de 2 à 5 centimètres de diamètre, souvent symétriques, puis les clavicules, le sternum, les côtes, les épiphyses en général ; tout d'abord hyperémiques et sans prolifération active, les lésions deviennent vite gommeuses.

A la période *tertiaire*, on observe peu de lésions multiples, mais l'affection est plus profonde : on voit souvent des gommes du périoste, de l'os et de la moelle ; l'ostéomyélite est fréquente.

Le diagnostic de syphilis osseuse est relativement facile, il demande par-

fois de la perspicacité surtout dans les formes héréditaires ; il est d'autant plus indispensable que le traitement spécifique conduit le plus souvent à la guérison. G. Petges.

Syphilis du foie.

Deux cas de syphilis hépatique très grave (Zwei Fälle von hochgradiger Lebersyphilis), par Litten. *Berliner medizinische Gesellschaft,* 19 décembre 1906.

De ces deux cas l'un concernait une femme âgée, l'autre un enfant de 12 ans. La mort se produisit par hématémèse ; elle succéda à la première hématémèse dans le premier cas, à cinq hématémèses survenues en quatre jours pour le deuxième, où l'hémoglobine descendit en quelques jours de 85 à 50 pour 100.

A l'autopsie, le foie des deux malades présentait des lésions considérables. Celui de l'enfant offrait le type du foie lobé avec d'innombrables gommes, la rate très hypertrophiée était aussi envahie par de nombreuses gommes.

Outre les gommes, il existait des lésions cirrhotiques comme on en rencontre en général dans la syphilis.

Les hématémèses provenaient de veines variqueuses érodées de la portion inférieure de l'œsophage au-dessus du cardia. A. Doyon.

Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictère syphilitique du nouveau-né, par Ménétrier et Rubens-Duval. *Archives de médecine expérimentale,* janvier 1907, p. 108.

Enfant né à terme, d'une mère en pleine période de syphilis secondaire. Dès la naissance, ictère, mais aucun stigmate de syphilis ; cachexie mort 3 jours après sa naissance d'hémorragie ombilicale. A l'autopsie foie hypertrophié, non scléreux, pas de gommes. Rate très grosse. Poumons présentant des traînées blanchâtres de pneumonie blanche syphilitique. Spirochètes en grande quantité en un point du tissu pulmonaire, pas de spirochètes dans le foie. Fixation du tissu hépatique au Dominici (iodochlorure de mercure), coloration à l'éosine orange et au bleu de Toluïdine. A un faible grossissement, parenchyme hépatique tacheté de zones claires, le reste formant des bandes sombres assez minces. A un fort grossissement on voit que le réseau sombre est formé de cellules hépatiques presque normales, les taches claires, de cellules fort modifiées. Les cellules de zones sombres sont déjà en certains points hypertrophiées. Les cellules des zones claires sont énormes, leur protoplasma est acidophile, leurs noyaux sont nombreux, de 5 à 6 dans certaines cellules, en général arrondis et présentant une structure chromatinienne nette. Ils sont disposés en couronne, à égale distance du centre et de la périphérie de l'élément. Le glycogène est fort abondant dans tous les éléments, en particulier dans les zones claires. En certains points, le foie a le type adulte, en d'autres le type embryonnaire est conservé ; il paraît formé de tubes glandulaires dont le canalicule biliaire constitue la lumière et l'axe. Les cellules hépatiques géantes semblent provenir dans certains cas de la fusion de plusieurs cellules, dans d'autres d'une hypertrophie ; dans d'autres enfin, ce sont probablement de véritables plasmodes non morcelés en cellules distinctes.

En somme réaction de la cellule hépatique sous l'influence de la syphilis, peut-être des toxines sécrétées au niveau du poumon, surcharge glycogénique, production exagérée de pigments biliaires secondaires. A. Fage.

Syphilis du rein.

Néphrite syphilitique tertiaire avec anasarque, ascite et hydrothorax double. Insuffisance du régime déchloruré jusqu'au traitement mercuriel, par Lévy-Franckel. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 16 mai 1907, p. 460.

Femme de 22 ans présentant, en juin 1906, une ascite abondante, un hydrothorax bilatéral, de l'œdème des jambes et de la partie inférieure du thorax, de l'albuminurie. De plus, on constate du ptosis, de l'inégalité pupillaire, une série de taches bronzées, datant d'avril et apparues une semaine après le début d'un traitement par l'iodure de potassium. Régime déchloruré, paracentèses répétées. Au mois de décembre, injections de benzoate de mercure. A deux reprises différentes et durant peu de temps, on avait fait des frictions mercurielles demeurées inefficaces. Le 17 décembre, nouvelle ponction. A partir de ce moment, l'ascite et les œdèmes ne réapparaissent plus, le ptosis et l'inégalité pupillaire sont, en avril 1907, en voie de disparition. La malade quitte l'hôpital. Régime lacté depuis le 8 janvier 1907, précédé quelques jours d'un régime chloruré ordinaire. A. Fage.

Néphrite syphilitique et son traitement, par H. Dufour et André Martin. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 mai 1907, p. 527.

H. 40 ans, syphilis en 1902, apparition de l'œdème et de l'albumine en octobre 1903. Soigné par D. et M. en décembre 1903. De février 1904 à mai 1905 la quantité d'albumine a varié de 20 à 30 grammes par jour. L'albumine a disparu en juillet 1906. Au cours de cette maladie qui à certains moments mit les jours du malade en danger (gros œdèmes et dyspnée), toutes les médications contre la néphrite, les œdèmes, d'une part, contre la syphilis d'autre part ont été tentées. Le régime déchloruré fut très favorable au malade. Le traitement mercuriel donna des résultats variables : il eut tantôt sur les œdèmes et la quantité d'urine une action favorable, tantôt nulle, tantôt nettement défavorable.

Ce cas montre qu'en présence d'une néphrite syphilitique il ne faut pas être absolu; le syphilitique albuminurique peut ne pas tolérer à certains moments le traitement mercuriel fort utile en d'autres. A. Fage.

Syphilis du poumon.

Syphilis du poumon (Syphilis of the lung), par Buchanan. *British medical journal,* 9 février 1907, p. 318.

B. décrit les formes variées de la syphilis pulmonaire héréditaire ou acquise, en l'opposant au point de vue clinique et anatomique à la tuberculose.

Il cite un cas dans lequel la confusion a duré un an : on ne voyait pas de bacilles dans les crachats ; quelques zones d'infiltration aux deux bases de la grosseur d'une orange, bien limitées par les rayons X, dominaient la symptomatologie, on trouva des spirochètes dans les crachats. Guérison par le traitement spécifique. G. Petges.

Syphilis du système nerveux.

La polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis des centres nerveux, par Bonnet. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 15 novembre 1906; *Lyon médical,* 16 décembre 1906, p. 993.

Ce travail a été fait à propos d'un cas de méningite syphilitique secondaire, au cours duquel l'analyse du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction donna les résultats suivants: liquide un peu louche, polynucléaires 86, lymphocytes 14.

A ce propos, B. rappelle les analyses semblables antérieurement publiées et se demande si l'on peut tirer quelque indication diagnostique ou pronostique de la présence ou de l'état des polynucléaires. Les conclusions sont les suivantes:

1° Le liquide céphalo-rachidien étant aseptique et aucune cause de méningite ne pouvant être invoquée, on ne peut songer à la possibilité d'une infection microbienne surajoutée des méninges. Cette polynucléose dépend bien de la syphilis;

2° Les polynucléaires ne paraissent pas, comme l'a dit Widal, provenir par diapédèse des vaisseaux sanguins et traduire un état de congestion vasculaire. L'étude minutieuse des observations publiées a montré que, dans trois cas seulement sur quinze, cette explication pouvait être acceptée. En réalité cette polynucléose se produit dans les conditions les plus disparates, entre lesquelles on ne voit aucun lien, aussi bien dans des hémorragies cérébrales que chez des paralytiques généraux ou de vieux hémiplégiques. Elle n'est pas toujours en rapport avec l'apparence louche du liquide;

3° L'intégrité de ces polynucléaires ne peut être invoquée comme un signe certain de leur origine syphilitique, quoi qu'en ait pensé Widal. Vraie dans quelques cas, cette assertion ne peut être généralisée. Dans d'autres examens tels que ceux de Villaret et Tixier, on a trouvé des altérations cellulaires aussi accentuées que celles observées dans les liquides septiques. M. Carle.

Coexistence de paralysie générale avec des syphilides cutanées, par L. Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 janvier 1907, p. 1341.

Homme atteint de paralysie générale, présentant sur le front des syphilides papuleuses, en larges placards. Sur les bras, les avant-bras, les jambes, syphilides érythémato-croûteuses. Ces accidents appartiennent à la période secondo-tertiaire. L'âge exact de la syphilis est difficile à déterminer, vu l'état démentiel du malade. A. Fage.

La syphilis cérébrale chez l'enfant (Cerebral syphilis in children), par Fairbanks. *Journal of the american medical association,* 9 mars 1907, p. 864.

F. analyse les symptômes, le diagnostic et le pronostic de la syphilis cérébrale infantile, d'après l'examen de 100 observations: en réalité, ainsi qu'il le souligne, c'est plutôt une étude de la syphilis héréditaire; le titre plus général qu'il a adopté tend simplement à prévenir l'objection possible, tirée des cas de syphilis infantile acquise.

Au point de vue symptomatique, on observe surtout la méningite ou

mieux la leptoméningite, l'endartérite, les syphilomes, d'origine méningée en général.

En soi, aucun des symptômes n'a un cachet de spécificité ; la maladie tire sa physionomie des organes et des régions lésés plus que de l'étiologie : on pensera à la syphilis cérébrale, cependant, quand les signes seront protéiformes, mal coordonnés, marqués par un début suraigu, une allure violente et grave, avec des améliorations et des aggravations inattendues ; enfin l'action du traitement spécifique apaise rapidement ces symptômes

Tour à tour ou isolément entrent en jeu des phénomènes moteurs ou oculaires, ou sensitifs. Parfois, on sera guidé par des tares spécifiques déjà observées (kératites, etc.) chez le même malade.

Le pronostic est naturellement fonction des lésions et de la rapidité avec laquelle le traitement spécifique est mis en œuvre G. Petges.

Traitement de la syphilis.

Injections intramusculaires dans le traitement de la syphilis et emploi du sozoiodolate de mercure (Intramuscular injections in the treatment of syphilis and the use of the sozoiodolate of mercury), par A. Garceau. *Journal of cutaneous diseases,* juin et juillet 1906, p. 269 et 324.

G. compare les médications antisyphilitiques, montre la supériorité des injections hydrargyriques, qu'il préfère aux autres méthodes, surtout avec les sels solubles. Il donne le choix au sozoiodolate qui contient 32 pour 100 de mercure : il l'emploie en solution de 0,50 à 1 pour 100 avec de l'iodure de sodium. Les excellents résultats qu'il obtient sont une nouvelle preuve de la valeur du sel préconisé ; ils démontrent ausssi que chacun éprouve des succès thérapeutiques avec le médicament qu'il connait bien et qu'il manie bien. G. Petges.

Du mergal, un nouvel antisyphilitique (Ueber Mergal, ein neues Antisyphilitikum), par L. Leistikow. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XLI, p. 230.

On a récemment proposé une nouvelle préparation de mercure pour l'usage interne qui consiste en un mélange de tannate d'albumine et de cholate d'oxyde de mercure. On le trouve dans le commerce sous forme de capsules contenant chacune 0,05 de cholate d'oxyde de mercure et 0,10 de tannate d'albumine. L. a employé le mergal dans 20 cas de syphilis primaire, secondaire et tertiaire, de 3 à 6 capsules par jour pendant trois à six semaines, immédiatement après les repas ; régime non irritant et soins attentifs de la bouche. Sur les 20 cas, 6 concernaient des sujets récemment infectés qui, dès l'apparition de la roséole et de la syphilis secondaire des muqueuses, avaient été traitées avec le mergal. Le résultat fut excellent et absolument semblable à celui d'une cure de frictions. Dans 7 des cas il s'agissait de récidives de lésions de la peau et des muqueuses de la période secondaire tardive qui cédèrent aussi rapidement à une cure de mergol de plusieurs semaines.

Les 7 derniers cas représentaient des syphilides tertiaires et des gommes de la peau. L. prescrivit d'abord du mergal pendant plusieurs semaines jusqu'à la disparition des accidents et ensuite de l'iodure de potassium

comme cure complémentaire. Dans aucun cas il ne se produisit de l'irritation des voies digestives. A. Doyon.

Traitement étiologique de la syphilis (Ætiologische Therapie der Lues), par Spitzer. *Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern,* septembre 1906.

S., en 1905, fit à 15 malades des inoculations sous-cutanées de papules hypertrophiques scléreuses. Chez 9 l'évolution de la syphylis fut typique, 4 restèrent indemnes, dans 2 cas le résultat fut incertain.

S. a fait récemment de nouvelles expériences qui donnèrent des résultats plus favorables. Sur 20 hommes inoculés avec des scléroses par voie sous-cutanée, 11 présentèrent des symptômes certains de syphilis secondaire, tandis que 7 n'en eurent pas, malgré la constatation positive de spirochètes dans le chancre. Deux n'ont pas encore été suffisamment examinés. Dans les expériences parallèles de contrôle tous sont devenus régulièrement syphilitiques. Ce qu'il y a de particulier dans ces cas c'est que les ganglions se tuméfiaient très rapidement après l'injection. A. Doyon.

Intensité et marche de l'élimination du mercure par les reins dans les différentes cures usuelles (Grösse und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen ueblichen Kuren), par E. Bürgi. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXXIX, p. 38 et 305.

B. a cherché dans les traitements mercuriels les plus usités à déterminer, pendant toute leur durée, la proportion de mercure contenue dans l'urine de chaque jour. Le type de l'élimination du mercure par l'urine était le même dans tous les cas de traitement par les frictions. L'élimination commence habituellement dès le premier jour, exceptionnellement le deuxième, mais ce ne sont alors que des traces ; ensuite elle augmente peu à peu et très uniformément pendant 5 à 6 semaines, très rarement elle dépasse 2 milligrammes par jour. Chez deux malades qui portaient le plastron nº 3 de Blaschko, le mercure fut éliminé du deuxième au troisième jour en petites quantités graduellement croissantes. Avec le traitement de Welander, l'élimination du mercure se fait dans la même proportion qu'avec les frictions, seulement elle est soumise à de plus grandes oscillations, vers la fin de la cure l'élimination diminue un peu.

Avec les méthodes internes, l'élimination du métal par l'urine est assez considérable, commence rapidement, augmente, en somme est très abondante et subit des oscillations considérables ; les résultats varient suivant chaque malade.

Chez trois malades traités par des injections intra-musculaires de sublimé et chez deux autres traités par des injections intra-veineuses du même sel, B. a constaté qu'avec les premières l'élimination du mercure augmente exactement comme avec les frictions. Avec les injections intra-veineuses, elle est immédiatement très forte et augmente ensuite très peu. Avec les injections intra-musculaires la décroissance de l'élimination lors de la cessation du traitement est aussi évidente, mais pas si brusque. Les éliminations maxima quotidiennes, avec les injections intra-musculaires atteignirent 3 milligrammes à la fin de la quatrième semaine ; avec les injections intraveineuses pas tout à fait 3 milligrammes dans la troisième semaine.

Avec les injections intramusculaires la diurèse augmente chaque semaine, on ne peut pas le constater avec certitude avec les injections intraveineuses.

Pendant le traitement par les injections intraveineuses plus de 50 pour 100 du mercure introduit est éliminé par les reins. Avec les injections intramusculaires, 25 pour 100 en chiffres ronds.

Avec les injections de sels mercuriels insolubles l'élimination est à son maximum, le jour de l'injection ; puis elle baisse immédiatement pour augmenter beaucoup avec chaque nouvelle injection, de sorte que la valeur moyenne s'accroit de semaine en semaine. C'est la méthode de traitement qui fait passer le plus de mercure dans l'urine.

Il est peut-être tout aussi important pour la pratique de savoir combien de temps et en quelles quantités, après la fin d'un traitement spécifique, le mercure circule dans l'organisme et est éliminé par les reins et l'intestin, que de rechercher les quantités absorbées et éliminées pendant le traitement.

Un grand nombre d'auteurs ont trouvé du mercure dans l'urine après 6 mois, même au bout de 1 an et 1 an et demi et avec toutes les méthodes de traitement ; les recherches de B. confirment ces résultats.

Des études expérimentales de B., il ressort que, avec tous les traitements, le mercure apparait dans l'urine en quantités pondérables. Elles démontrent aussi que les différents traitements mercuriels, en ce qui concerne la quantité du médicament résorbé et sa répartition sur chaque jour de traitement, varient beaucoup et par conséquent ne peuvent pas avoir la même valeur. Le choix de tel ou tel mode d'emploi ne dépend pas uniquement de leur plus ou moins grande force médicatrice. A. Doyon.

Élimination du mercure par l'urine (Zur Frage der Absonderung des Quecksilbers durch den Harn), par E. Welander. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXII, p. 163.

Déjà en 1885, W. avait publié le résultat de ses recherches et insisté sur ce fait que le mercure est éliminé constamment par l'urine et en partie aussi par les matières fécales et la salive. Winternitz, Kronfeld et Stein, Farup et en dernier lieu Bürgi ont cherché à déterminer dans quelles proportions il est excrété, mais leurs recherches, surtout celles de Bürgi, n'ont encore qu'une valeur approximative. D'après Welander et Winternitz, le contenu du mercure dans l'urine nous donne surtout avec les différentes méthodes de traitement mercuriel une indication pour la proportion de mercure qui arrive dans le sang. Selon Bürgi on a le droit de regarder l'élimination du mercure par les reins avec les divers modes de traitement comme une élimination essentielle, vraisemblablement même comme la plus importante. Les recherches de W., faites d'après la méthode de Farup et celle d'Almèn-Schilliberg, ont donné les résultats suivants : administré par la voie buccale, le mercure est absorbé en quantité incertaine, mais parfois importante ; la permanence du mercure dans l'organisme tient à la quantité absorbée ; pour l'apprécier il faut dans chaque cas faire un examen chimique. En ce qui concerne les injections intraveineuses ou sous-cutanées de sublimé, les recherches de Bürgi et de W. ne présentent pas des différences appréciables.

Les injections sous-cutanées de sels solubles (de préférence du sublimé) amènent une absorption rapide et énergique, séjour assez prolongé du mercure dans l'organisme. W. divise les sels mercuriels insolubles en deux groupes ; dans le premier il range le thymol-acétate, le salicylate et le calomel ; dans le second l'huile grise et l'huile de mercuriol. Parmi ceux du premier groupe le salicylate de mercure occupe une place tout à fait à part.

Avec les injections de thymolacétate Hg et de calomel l'absorption n'est pas très rapide, mais fort énergique ; séjour prolongé dans l'organisme, puisqu'après la fin du traitement il reste des dépôts de mercure dont l'absorption continue.

Avec l'huile grise et l'huile de mercuriol, absorption lente, séjour prolongé dans l'économie.

Avec les méthodes d'absorption cutanée (frictions, simples applications de pommade, sachets, plastrons de mercolin, etc.), l'absorption assez rapide et énergique, séjour prolongé dans l'organisme.

Les accidents spécifiques disparaissent, d'après W., d'autant plus rapidement que l'absorption du mercure a été plus rapide et plus énergique, et les récidives sont d'autant plus tardives qu'une grande quantité de mercure séjourne plus longtemps dans l'économie.

Selon W. la méthode dont on peut le plus facilement se passer est la cure des frictions qui, cependant, est la plus répandue. Les injections de salicylate de mercure paraissent mériter la préférence. A. Doyon.

Accidents du traitement mercuriel.

La glossite mercurielle, par Letulle. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 16 mai 1907, p. 423.

L. étudie les lésions du muscle lingual et du squelette conjonctivo-vasculaire. Du côté du muscle, deux groupes de lésions : myosite atrophique et dégénérescence musculaire. La myosite atrophique simple se traduit par une diminution de volume du faisceau musculaire. Les striations longitudinales et transversales disparaissent. Dans la myosite segmentaire, il existe des amas fusiformes de substance musculaire encore striée longitudinalement intercalés entre des segments en voie atrophique. Au delà de ces saillies, la gaine de sarcolemne cylindrique recouvre ce qui reste du faisceau primitif émacié. Les lésions dégénératives consistent en désintégration fibrillaire : la fibre s'étale, devient translucide et en dégénérescence zenkerienne : là on voit des îlots de substance tuméfiée dense pareille à un coagulum fibrineux. Ces masses sont mortes et devront être éliminées. A ces lésions musculaires, association d'une sclérose interstitielle lâche. Pour L., aucune autre affection linguale ne présente pareille physionomie. A. Fage.

Diagnostic de la blennorrhagie.

Diagnostic de la blennorrhagie de la période d'incubation par la culture sur sang gélosé, par Griffon. *Annales des maladies des organes génito-urinaires,* 15 février 1907, p. 261.

G., pour faire le diagnostic de la blennorrhagie avant l'apparition de l'écoulement purulent, préconise le procédé suivant : recueillir dans la fossette naviculaire l'imperceptible sécrétion urétrale et l'ensemencer sur sang gélosé préparé suivant la technique indiquée par Griffon et Bezançon ; laisser le tube à l'étuve à 37° durant quinze à seize heures ; dès ce temps, en cas de résultat positif, se détachent sur le fond rouge foncé du milieu une multitude de colonies plates, brillantes, transparentes ou grisâtres. Aucun microbe de l'urètre ne peut, sauf le gonocoque, donner en quinze ou seize heures des colonies aussi riches. L'examen microscopique confirme le résultat. G. a pu ainsi diagnostiquer la blennorrhagie deux à trois jours après la contagion. A. Fage.

Blennorrhagie du prépuce.

Une localisation anormale de l'infection gonococcique (An unusual nidus for gonoçoccic infection), par Edgar G. Bellenger. *Medical Record,* 26 janvier 1907, p. 143.

L'observation suivante est unique dans la littérature : un jeune homme de 19 ans, ayant eu un an avant une blennorrhagie, présente de temps à autres des poussées d'urétrite à répétition ; la cause en est dans l'infection provenant d'une blennorrhagie locale balanopréputiale ; le prépuce trop long avait été incisé antérieurement et des adhérences permettaient à la muqueuse préputiale de former des replis où se localisait l'infection. Un traitement local a fait disparaître les poussées d'urétrite.

B. signale en même temps un procédé élégant de faire l'anesthésie du pénis : il consiste dans l'injection de quelques centigrammes de cocaïne en solution au 1/100, à la base de l'organe dans le tissu cellulaire qui entoure le nerf dorsal du pénis, l'anesthésie est totale. G. Petges.

Blennorrhagie buccale.

Un cas de blennorrhagie buccale (Report of a case of gonorrœa of the mouth), par S.-M. Hyman. *New-York medical journal,* 26 janvier 1907, p. 169.

La blennorrhagie buccale est rare, l'observation suivante très nette.

Jeune fille, 18 ans, se plaint d'une vive douleur et de brûlures, dans la bouche et les joues, qui rendent l'alimentation très difficile ; les liquides eux-mêmes provoquent une exacerbation des douleurs. Expectoration sanguinolente fétide, nausées continues. La période d'incubation ne peut être spécifiée : début par de la sécheresse de la bouche, suivie des autres symptômes 24 heures après.

La luette, le voile du palais, les joues sont recouvertes d'une membrane couleur blanc-laiteux, avec points saignants çà et là ; elle est peu adhérente, recouvre une surface rouge enflammée analogue à l'éruption scarlatineuse.

La langue rouge, enflée, ne peut sortir de la bouche normalement.

Les gencives sont fongueuses, saignantes, les dents déchaussées.

Fièvre modérée, pouls et respiration normaux, pas de gonorrhée génitale.

Examen microscopique : pseudomembrane fait de mucus, de cellules épithéliales et de globules de pus ; staphylocoques, diplocoques avec tous les caractères histochimiques et bactériologiques du gonocoque de Neisser.

Traitement : Calomel à l'intérieur, badigeonnages au nitrate d'argent de 1/250 à 1/50. Amélioration graduelle, guérison de l'exsudat au bout de 5 jours. Du 5e au 10e jour, gargarismes à l'acide borique et à l'alun : guérison complète le 10e jour. G. Petges.

Chancre simple expérimental.

Reproduction expérimentale du chancre simple chez les animaux (Sulla riproduzione sperimentale dell' ulcera venerea negli animali), par Gravagna. *Il Tommasi,* 1906, no 19.

G. a obtenu chez 22 lapins, après attrition de la peau de l'oreille au moyen d'une pince, l'inoculation du chancre simple : au bout de 2 jours, pustules s'ouvrant le lendemain et donnant une ulcération à bords taillés à pic, décollés, à fond irrégulier, grisâtre, couvert d'une petite quantité de pus jaunâtre et épais ; ces lésions, renfermant d'abondants bacilles de Ducrey, s'étendaient les jours suivants.

L'inoculation du pus à un autre lapin au niveau du pavillon de l'oreille, à deux autres sur la vulve et sur l'abdomen, reproduisirent des lésions semblables. Des auto-inoculations se produisirent chez le 1er des animaux de cette 2e série. Les inoculations des premiers chancres obtenus, faites quelques jours plus tard, donnèrent encore des résultats positifs, mais au bout de quelques jours le pus finit par être inactif. Au bout de 2 ou 3 générations, il devenait impossible d'obtenir des résultats positifs.

Chez un babouin, G. a obtenu également des résultats positifs par inoculation à la région sourcilière gauche : au bout de 2 jours, œdème, puis le lendemain pustule anfractueuse, avec grosse croûte et enfin ulcération à bords taillés à pic, à sécrétion purulente abondante, renfermant d'abondants bacilles de Ducrey. L'inoculation de ce pus à deux femmes donna un chancre simple typique. Le singe mourut 12 jours après l'inoculation : il existait à la région sous-maxillaire gauche une collection purulente qui avait été constatée 2 jours avant la mort : on ne put trouver de bacille de Ducrey ni dans le pus ni dans les parois de l'abcès. G. Thibierge.

VARIÉTÉS

UN CAS DE LÈPRE AU MUSÉE DE BORDEAUX

Par le Dr **G. Petges.**

(Planche III.)

Le musée de peinture de Bordeaux possède quelques tableaux de *Ribera* et de son école : le maître espagnol, on le sait, a recherché les sujets étranges, les malformations physiques, les figures grotesques ou hideuses.

L'un de ces tableaux, attribué à « l'École de Ribera », est étiqueté « Portrait d'homme ».

Nous avons été frappé dès le premier coup d'œil en constatant qu'il s'agit incontestablement d'un lépreux.

Il représente un homme déjà âgé, en ayant du moins les apparences — la lèpre donne vite un air sénile — lisant dans un gros volume, la tête penchée ; le chef et les épaules sont recouverts d'une vaste pièce d'étoffe claire. Le visage est de teinte sombre, avec des oppositions de lumière très vives. Le front et les sourcils donnent à la face le masque léontiasique (1) : c'est bien le facies léonin du lépreux, avec d'énormes tubercules, gros comme des noisettes, saillants sur un fond infiltré au niveau des sourcils et de la partie inférieure du front ; quelques nodules isolés s'aperçoivent çà et là ; le nez, les régions malaires sont nettement atteints aussi.

Nous avons appelé... en consultation notre maître M. le Pr Dubreuilh et son assistant M. le Dr Frèche, auprès de ce cas intéressant : ils ont aussi diagnostiqué la lèpre.

Il nous a paru utile de signaler ce tableau, fort beau d'ailleurs, qui est très ignoré : le sujet en est original.

Des recherches que nous avons faites, il résulte qu'il n'a pas jusqu'ici éveillé la curiosité : M. Cabrit, le peintre bien connu, conservateur du Musée, a confirmé très aimablement ce que nous avançons.

Nous nous sommes préoccupé de savoir si ce tableau n'était pas signalé dans les travaux spéciaux étudiant « la lèpre dans l'art », en particulier dans ceux de Charcot et P. Richer (*Les difformes et les malades dans l'art,* Paris, 1889), de P. Richer (*L'art et la médecine,*

(1) Le relief des lésions du sourcil et du front n'est pas rendu aussi nettement dans la photographie ci-jointe que sur la toile.

Paris, 1902), de H. Meige (La lèpre dans l'art — in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1888 à 1905). Aucun de ces beaux travaux ne fait mention de l'œuvre qui nous occupe : nous avons été surpris d'ailleurs de noter que si les Écoles italienne, allemande, flamande y sont étudiées à ce point de vue, il est peu ou point question de l'École espagnole.

Que Ribera, ou un de ses élèves, ait peint une tête de lépreux, nul ne s'en étonnera : l'artiste, à la recherche de masques étranges, a pu être tenté par ce visage déformé, et les lépreux ne sont pas rares en Espagne. Il serait captivant de savoir s'il ignorait l'affection de son modèle, ou bien s'il l'a observé dans une léproserie.

En tous cas l'œuvre que nous signalons fixe admirablement un type de lépreux du XVI-XVII[e] siècle.

L'art et la médecine ont, on le sait, souvent vécu côte à côte.

NOUVELLE

VI[e] Congrès international de Dermatologie. — Le VI[e] Congrès international de Dermatologie aura lieu à New-York du 9 au 13 septembre 1907.

Les questions suivantes ont été choisies pour être l'objet de rapports :

1° Rôle étiologique des micro-organismes 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 montant de la cotisation est de 25 francs, payable soit au Secrétaire général, le D[r] Fordyce, 80 West 40 th street, New-York, soit aux Secrétaires étrangers.

Le secrétaire pour la France est le D[r] Thibierge, 64, rue des Mathurins, Paris.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris



FACULTÉ DE MÉDECINE
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

SPOROTRICHOSES TUBERCULOÏDES

de Beurmann ET **Gougerot**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis — Interne des hôpitaux de Paris

(Planche IV)

Les *Annales de dermatologie* ont publié en 1903 (1) la première observation de sporotrichose disséminée, due à de Beurmann et Ramond et, en 1906 (2), notre premier mémoire sur les sporotrichoses hypodermiques. Ce travail contenait l'étude clinique, anatomo-pathologique, bactériologique et expérimentale des sporotrichoses en général et de la sporotrichose hypodermique syphiloïde en particulier.

Depuis le mois de mars 1907 un certain nombre de faits sont venus s'ajouter à nos quatre premiers cas et les travaux de nombreux observateurs : Lesné et Monier-Vinard, Gaucher et Monier-Vinard, Brocq, Duval et Fage, Vaquez, Laubry et Esmein, sont venus confirmer nos premières recherches. Les sporotrichoses n'avaient paru si rares d'abord que parce qu'on les méconnaissait. Elles peuvent revêtir des formes diverses : les unes simulent la syphilis, les autres, la tuberculose, quelques-unes les suppurations cocciennes subaiguës et chroniques.

Dans notre mémoire de 1906 nous avons étudié les sporotrichoses syphiloïdes, formes que nous avions rencontrées chez nos premiers malades. Les observations nouvelles que nous avons recueillies nous permettent de consacrer ce deuxième mémoire à l'étude des formes tuberculoïdes de la sporotrichose humaine. Ce travail est divisé en deux parties : étude clinique et étude anatomique.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

La sporotrichose prend souvent l'aspect de la tuberculose. D'après ce que nous savons déjà, elle peut simuler d'une manière plus ou moins complète presque toutes ses variétés hypodermiques : gommes

(1) De Beurmann et Ramond. Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. *Annales de Dermatologie*, 1903, p. 678.

(2) De Beurmann et Gougerot. Les sporotrichoses hypodermiques. *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 837, 914, 993.

isolées, ulcérées ou non, sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy, grands abcès disséminés, lymphangite secondaire tuberculo-gommeuse centripète ou gommes en échelons. Elle simule aussi plusieurs de ses variétés dermiques : tuberculose verruqueuse et papillomateuse, tuberculides nodulaires ulcérées ou non, sarcoïdes de Bœck, tuberculides papulo-nécrotiques, acnitis, érythème induré de Bazin ulcéré, etc.

Parmi ces manifestations les deux types les plus nettement tuberculoïdes sont :

1° Les gommes disséminées, fermées ou ulcérées ;

2° Les placards papillomateux verruqueux avec lymphangite gommeuse centripète.

La première observation de sporotrichose gommeuse tuberculoïde disséminée est notre quatrième cas, présenté à la Société de dermatologie le 7 mars 1907. La première observation de sporotrichose papillomateuse et verruqueuse avec lymphangite centripète gommeuse primitive est le 12e cas connu de sporotrichose, présenté à la Société médicale des hôpitaux le 6 juin 1907.

PREMIÈRE FORME TUBERCULOÏDE. — *Sporotrichose gommeuse ulcérée disséminée.*

Cette forme de sporotrichose simule les gommes tuberculeuses sous-cutanées. « La plupart des lésions dispersées sans aucune systématisation sont ouvertes, disions-nous à la Société de dermatologie le 7 mars 1907, à propos de notre quatrième malade. On voit, autour d'un orifice étroit, une zone ovalaire dans laquelle la peau amincie et violacée recouvre une dépression sous-cutanée appréciable au doigt. L'ensemble de la lésion reproduit exactement l'aspect de la gomme tuberculeuse ouverte et ce diagnostic a été admis à première vue à la consultation (1). »

L'*étiologie* de cette variété est encore assez obscure ; en général le point d'inoculation échappe aux recherches et on ne sait pas exactement comment l'infection s'est faite.

Le parasite peut s'introduire par une excoriation de la peau sans que sa porte d'entrée ait été marquée par une lésion spécifique : notre cas 13 en est la preuve. Mais il est presque certain que le sporotrichum peut aussi pénétrer par les muqueuses bucco-pharyngienne et gastro-intestinale. Nous avons démontré, chez le malade qui fait l'objet de l'observation n° 6, le saprophytisme du sporotrichum dans la fossette amygdalienne ; il est probable que le parasite, vivant en saprophyte dans la nature, a été transporté par des débris végétaux, qu'il s'est d'abord fixé dans le pharynx, y a végété un certain temps, puis a traversé la muqueuse et envahi l'organisme par la voie artérielle. Peut-être aussi les germes déglutis avec les aliments peuvent-ils traverser la muqueuse

(1) *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1907, p. 84.

intestinale. Nous avons réussi à reproduire les lésions de la sporotrichose disséminée chez un cobaye nouveau-né, nourri avec du lait mélangé de cultures sporotrichosiques, et cette expérience prouve la possibilité de la contamination alimentaire chez l'homme.

La sporotrichose tuberculoïde ulcérée ne paraît pas être facilement contagieuse. Jamais jusqu'ici on n'a observé d'inoculation familiale et pourtant les ulcérations secrètent un séro-pus très riche en parasites.

L'observation la plus complète de la forme tuberculoïde est notre quatrième cas, elle peut servir de type à la description symptomatologique.

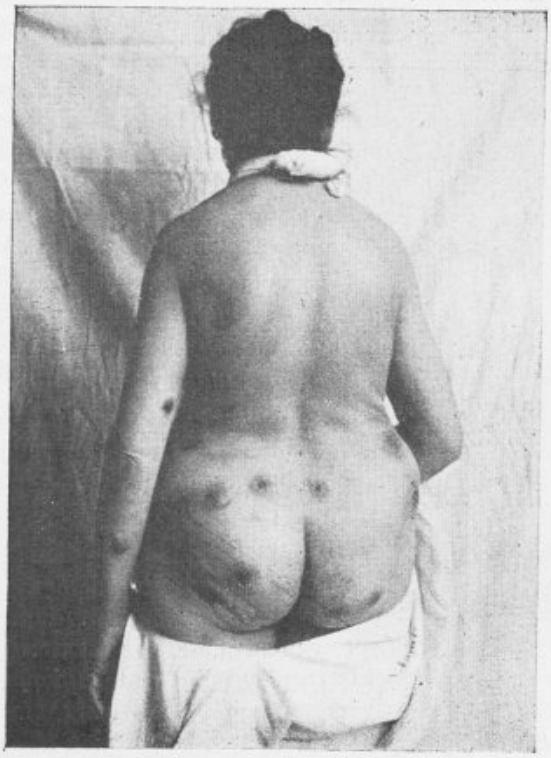


Fig. 1.

Obs. I. — *Sporotrichose tuberculoïde* : Cas n° 4 (1). — Mme Gérô..., âgée de 66 ans, laveuse de vaisselle, entre le 22 février 1907 à l'hôpital Saint-Louis, salle Gibert, n° 26 (2).

C'est une malade amaigrie et voûtée, à la figure pâle et fatiguée. Elle ne tousse pas, mais une de ses sœurs est morte de tuberculose pulmonaire. Elle se plaint d'avoir dépéri depuis quelques mois. Elle s'est présentée à la consultation avec une série de lésions dermiques et hypodermiques, offrant tous les caractères cliniques des gommes. Ces lésions ont débuté il y a

(1) Le numérotage des observations correspond à leur date de publication.
(2) Musée de l'Hôpital Saint-Louis, n° 2531 (Moulage de Baretta).

sept mois par de petites tumeurs mobiles sous la peau et indolores, disséminées en différents points du corps ; la première apparut à l'avant-bras gauche. Ces tumeurs, d'abord peu nombreuses, se sont multipliées ; les plus anciennes ont peu à peu évolué vers la peau, qui est devenue adhérente, rose-violacée, et a fini par se perforer spontanément, en laissant écouler un pus épais, filant, jaunâtre et sanguinolent.

Actuellement (fig. 1) les lésions sont disséminées sans aucune systématisation apparente sur la face, les bras, les jambes, les cuisses et les fesses. On en compte vingt-cinq. Elles sont à tous les stades de développement.

Deux éléments, l'un à la face interne de la cuisse gauche, l'autre à la partie supérieure et interne de l'avant-bras gauche, ont conservé leurs caractères primitifs et sont encore indurés. La première de ces gommes, étalée, vaguement lobée, est à peine saillante tant elle est profonde ; elle commence à adhérer à la peau qui est rose ; elle simule une tuberculide nodulaire hypodermique de Darier-Roussy. La seconde, globuleuse et petite, n'adhère pas à la peau qui a conservé sa coloration normale.

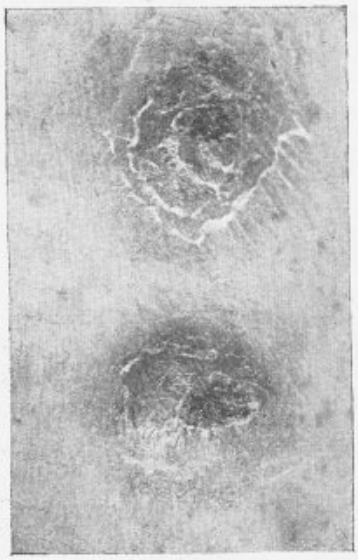


Fig. 2.

Toutes les autres ont envahi la peau. Ce sont des saillies hémisphériques ou aplaties de deux à quatre centimètres de diamètre, leur coloration d'un rouge violacé sombre au centre de l'élément diffuse insensiblement dans la peau saine. La peau est amincie, distendue, légèrement squameuse, prête à céder (fig. 2).

Les plus petites de ces gommes sont rénitentes à la palpation ; les plus grosses sont nettement fluctuantes.

Plusieurs se sont ouvertes spontanément. La fistule est étroite, elle n'occupe qu'un point du tégument de la gomme ; ses bords sont déchiquetés, amincis, décollés et violacés ; une croûtelle facile à détacher obture les plus petites fistulettes. La pression fait sourdre un pus épais, jaunâtre d'abord, puis sanguinolent. Lorsque la gomme a été exprimée, on sent à sa périphérie une sorte d'anneau induré entourant un godet central où s'enfonce le doigt.

A la face, au-dessous de la pommette gauche on voit une élevure mamelonnée rouge, violacée, irrégulière et ulcérée, semblant formé de plusieurs petits nodules confluents. Son sommet est ulcéré. Les bords de l'ulcération sont déchiquetés, un peu polycycliques ; son fond est pâle et peu profond (fig. 3). Cette lésion ressemble aux gommes dermiques superficielles de la tuberculose ; elle s'en distingue par sa saillie et par le peu de profondeur de l'ulcération qui n'entame que la partie superficielle de l'infiltration du derme.

A la partie profonde du sein droit on sent de grosses nodosités indolores et vaguement rénitentes.

L'évolution des lésions est lente ; les gommes augmentent de volume, s'ulcèrent et suppurent sans provoquer de réaction douloureuse ; elles n'ont aucune tendance à la guérison spontanée et lorsqu'elles ont perforé la peau, leurs fistules s'ouvrent et se ferment sans raison appréciable.



Fig. 3.

On ne trouve quelques ganglions durs et volumineux qu'aux régions inguinales.

Les poumons paraissent indemnes et l'état général est resté bon malgré l'amaigrissement.

Nous commençons le traitement ioduré dès que le diagnostic est posé par la culture du pus. La malade prend d'abord deux grammes d'iodure de potassium par jour, puis trois et quatre grammes.

A partir de ce moment aucune lésion nouvelle ne se produit et toutes les gommes anciennes commencent à rétrocéder, mais leur guérison se fait avec lenteur comme dans toutes les formes de sporotrichose ulcérée.

Le 25 avril. Les gommes non ulcérées laissent après leur résorption de larges macules pigmentées brun-violacées. Les gommes non ulcérées laissent des cicatrices étroites, irrégulières, linéaires ou étoilées, les unes sont lisses ou un peu épaissies, mais la plupart ont un aspect spécial (fig. 4).



Fig. 4.

La peau qui entoure le trait cicatriciel est soulevée de manière à former de petits mamelons souples autour de l'ancienne fistule. Ces mamelons sont les anciens bords déchiquetés de la fistule que la cicatrisation a réunis. Cet aspect est particulièrement net à la face.

Une très large auréole brun-violacée ou rosée entoure les cicatrices ; elle est le reliquat de l'infiltrat dermique résorbé. La coloration rose-violacée disparaît peu à peu, mais la pigmentation persiste encore aujourd'hui, trois mois après la guérison.

Le 15 juillet. L'état général est excellent, la malade a repris de l'embonpoint, il ne s'est produit aucune lésion nouvelle. Les cicatrices conservent le même aspect. Le traitement ioduré est arrêté ; mais la malade reste en surveillance.

Chez cette malade couverte de gommes fistulisées et suppurantes,

tout faisait penser à la tuberculose : le facies amaigri et pâle et, malgré l'absence de signes pulmonaires nets, cet antécédent d'une sœur morte poitrinaire, l'apparition successive des gommes, leur distribution irrégulière, leur lente évolution sans tendance à la guérison, l'indolence, la teinte violacée de la peau, leur ulcération spontanée et leurs fistules étroites à bords décollés amincis ou boursouflés, déchiquetés, la cicatrisation d'une extrême lenteur, enfin les cicatrices irrégulières.

Quelque signe pouvait-il faire suspecter la sporotrichose? La multiplicité des lésions ne pouvait servir au diagnostic, car nous avons souvenir de malades couverts de gommes bacillaires vérifiées par l'inoculation. L'absence d'adénopathies n'avait pas plus de valeur; du reste les ganglions inguinaux étaient tuméfiés bien que les lésions de la jambe fussent fermées. L'absence de lésions tuberculeuses osseuses ou pulmonaires concomitantes surprenait davantage, quoique les tuberculoses strictement localisées soient fréquentes. Le peu d'atteinte de l'état général n'était pas non plus un signe caractéristique puisqu'il y a des scrofuleux à suppurations multiples qui étonnent par leur aspect florissant. L'âge du sujet ne l'était pas plus : les gommes tuberculeuses sont sans doute plus fréquentes chez les jeunes sujets, mais on les trouve aussi chez les vieillards, et nous venions d'observer une malade de 75 ans, atteinte depuis 3 ans de lupus et de gommes bacillaires.

Le diagnostic clinique était donc presque impossible ; pourtant un détail nous fit hésiter et pratiquer la culture : c'était le mode de ramollissement tout spécial cupuliforme de certaines gommes de l'avant-bras : sur des éléments de 30 à 40 millimètres, la fonte n'occupait que la partie centrale et superficielle de l'infiltrat, le ramollissement était cupuliforme, le doigt sentait après la ponction une dépression large de 10 millimètres environ, peu profonde, débordée par une large zone indurée. L'élément ulcéré de la face, quoique très saillant, n'était entamé que superficiellement par le ramollissement gommeux. Peut-être le pus était-il plus visqueux que le pus tuberculeux, les bords des fistules plus boursouflés que dans la tuberculose. Mais ce sont les deux caractères de ramollissement central et superficiel, qui seuls pouvaient mettre sur la voie du diagnostic.

Le cas que nous venons de discuter est celui dans lequel la sporotrichose avait l'aspect le plus nettement tuberculoïde. Dans les observations qui ont été publiées depuis notre premier cas la ressemblance avec la tuberculose est moins étroite, l'aspect tuberculoïde n'est que partiel.

Les lésions tuberculoïdes sont associées à des lésions syphiloïdes ecthymatiformes, furonculiformes, trichophytoïdes, etc. Ce mélange donne à la maladie un aspect assez caractéristique que ne revêt presque jamais la tuberculose.

Observations confirmatives. — Gaucher et Monier-Vinard ont mon-

tré à la Société de Dermatologie, le 8 avril 1907 (1), un deuxième cas de sporotrichose tuberculoïde et l'ont présenté peu après, le 26 avril, à la Société médicale des Hôpitaux (2). Leur malade est un tuberculeux pulmonaire ; on a pu déceler des bacilles de Koch dans ses crachats. Les lésions gommeuses dont il est atteint sont multiples ; plusieurs d'entre elles sont ulcérées et simulent la tuberculose ; aux poignets et aux doigts « de vastes ulcérations irrégulières, à bords violacés, sont recouvertes de croûtes épaisses, dures, en sorte que l'aspect de la lésion est exactement celui de la tuberculose cutanée ulcéro-verruqueuse ». Pour compléter l'analogie, « certains éléments forment aux deux plis du coude un cordon noueux et ulcéré (forme lymphangitique) ». A la face sont disséminés des nodules mous et indolents, de couleur rouge sucre d'orge, nettement surélevés. Leur développement est lent, « leur surface d'abord lisse et simplement humide se ramollissait peu à peu et au bout de deux à trois mois un bourbillon jaunâtre masquait un fond tomenteux et suintant ». « Le malade a été considéré pendant deux ans par divers dermatologistes (3) et par nous-mêmes au début, comme atteint de gommes multiples et de tuberculose cutanée. Cette opinion paraissait justifiée par l'aspect clinique des lésions, leur structure histologique qui est celle du tissu tuberculeux, les antécédents tuberculeux et héréditaires du sujet et enfin son orchite suppurée et ses lésions bi-latérales des sommets pulmonaires », symptômes auxquels il faut ajouter la constatation des bacilles dans les crachats. La multiplicité des lésions a fait soupçonner le diagnostic, la culture seule l'a affirmé.

Chez ce malade la ressemblance avec la tuberculose était pourtant moins grande que dans notre premier cas. La diversité des lésions, le mélange d'abcès, de gommes ulcérées et non ulcérées, de lymphangite, de nodules pustulo-crustacés ecthymatiformes, et surtout les lésions épidermiques trichophytoïdes développées autour des lésions ulcérées de l'avant-bras devaient faire douter de la tuberculose. Les nodules de la face ne simulaient la sarcoïde de Bœck qu'avant leur ramollissement. L'évolution était plus rapide que dans la tuberculose, la durée de l'évolution de chacun des éléments ne dépassait pas trois ou quatre mois et était donc plus courte que dans notre cas.

On retrouve la même variété d'aspect dans l'observation du malade de Brocq, rapportée par R. Duval et Fage. « Les lésions, disaient ces auteurs,

(1) Gaucher et Monier-Vinard. Deux observations de sporotrichose (Sporotrichose cutanée et viscérale). *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1907, p. 353.

(2) Gaucher et Monier-Vinard. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1907, p. 122. Ce cas est le 7e de la série des sporotrichoses.

(3) C'est un ancien malade de MM. Danlos et Gastou, l'inoculation avait éliminé la tuberculose, le traitement spécifique avait rejeté la syphilis ; la biopsie avait fait revenir au diagnostic de tuberculose (Gastou).

simulaient les unes la syphilis, les autres la tuberculose, mais ne permettaient pas de poser un diagnostic ferme (1) ». Les ulcérations du dos et de la fesse « avec leur coloration rouge-violacée, leur forme irrégulière, nullement circinée, leurs bords plutôt décollés que taillés à pic, leur pus séro-grumeleux non gommeux, plaidaient en faveur de la tuberculose ». C'est le mélange de lésions d'aspect si différent qui devait faire soupçonner la sporotrichose plutôt que leur nombre, car on ne trouvait que sept éléments, chiffre qu'atteint et dépasse souvent la bacillose.

Chez le malade de Vaquez, Laubry et Esmein, certaines lésions ulcérées étaient tuberculoïdes et la disposition lymphangitique de plusieurs d'entre elles à l'avant-bras les faisait ressembler à la lymphangite tuberculo-gommeuse de Bazin. Pourtant une particularité nous a frappés; c'est le peu de profondeur de ces larges ulcérations à bords épais, décollés, violacés et boursouflés : leur fond suintant, saignant au moindre contact, n'était pas excavé, mais bombait. On voyait et on sentait l'infiltrat gommeux persister au-dessous de l'ulcération et malgré l'ulcération. Le ramollissement en effet n'était que partiel et cupuliforme comme chez notre quatrième malade, il n'atteignait que la partie centrale et superficielle de la masse hypodermique (2). La multiplicité et la diversité d'aspect des lésions, l'association de lésions ulcéreuses pseudo-furonculeuses différenciaient encore ce processus de la tuberculose et le diagnostic de sporotrichose fut posé dès le début par les auteurs.

Les variétés cliniques sont donc grandes, même dans cette seule forme de sporotrichose hypodermique disséminée ulcérée.

Évolution et pronostic. — L'évolution des sporotrichoses tuberculoïdes ulcérées est plus lente que celle des sporotrichoses syphiloïdes non ulcérées. Les lésions ulcérées, qu'elles soient tuberculoïdes ou syphiloïdes, régressent lentement et présentent une grande résistance au traitement ioduré. Celles de notre quatrième malade ont mis quatre mois à guérir.

Le pronostic de la sporotrichose est bénin. La guérison peut être plus ou moins rapide mais elle est assurée si le diagnostic étant fait le traitement ioduré est fait avec énergie.

Diagnostic de la tuberculose et des sporotrichoses disséminées. — Le diagnostic clinique des formes tuberculoïdes est plus difficile que celui des formes syphiloïdes, souvent même il est impossible. Pourtant on a l'impression d'être en présence d'un fait anormal qui incite à des recherches nouvelles. La culture reste toujours le seul moyen d'affirmer ce que la clinique a soupçonné. L'examen cytologique peut donner une présomption ; la recherche du parasite sur lame est peu pratique et aléatoire ; l'inoculation au cobaye ne donne pas de résultats constants.

(1) R. Duval et Fage. Un cas de sporotrichose cutanée et sous-cutanée. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 mai 1907, p. 380.

(2) M. Laubry a bien voulu nous montrer son malade et nous a permis d'utiliser ces détails encore inédits.

Diagnostic clinique. — La diversité d'aspect des éléments cutanés, et la localisation superficielle et centrale du ramollissement sont les meilleurs signes diagnostiques de cette forme de la sporotrichose.

Un mélange de lésions disparates tuberculoïdes, syphiloïdes ecthymatiformes, furonculeuses, trichophytoïdes, de gros et petits abcès, de lymphangite secondaire sans atteinte des ganglions, devra faire penser à cette affection. Les foyers tuberculeux sont souvent multiples, mais ils présentent un même type à divers stades d'évolution ; s'ils se mélangent d'autres lésions, ce sont presque toujours des tuberculides papulo-nécrotiques ou du lichen scrofulosorum.

Le sporotrichome ulcéré, abcédé, diffère de la gomme tuberculeuse par son ramollissement central, superficiel, cupuliforme ; le fond est plus rosé ; les bords ulcérés sont souvent plus épais, boursouflés, œdémateux ; le pus est plus visqueux et plus homogène que le séro-pus grumeleux de la tuberculose ; l'infiltrat sporotrichosique déborde la zone ramollie et abcédée. L'auréole est violacée, mêlée de brun ; cette teinte assez spéciale est due à une pigmentation précoce du tégument qui recouvre l'infiltrat sporotrichosique.

L'indolence est plus marquée dans la sporotrichose ; pourtant chez notre quatrième malade certaines gommes de la cuisse étaient douloureuses et gênaient la marche. Les gommes des membres inférieurs amenaient une fatigue rapide et rendaient la marche pénible chez le malade de Brocq.

Les adénopathies sont rares, inconstantes ; le sporotrichosique n'a pas l'aspect du scrofuleux aux ganglions cervicaux engorgés, ramollis, fistulisés, couturés de cicatrices irrégulières, souvent chéloïdiennes.

La multiplicité des foyers n'est pas un signe d'aussi grande valeur que dans les formes syphiloïdes ; il est rare en effet de voir un malade atteint de plus de cinq à six gommes syphilitiques ; mais il est fréquent de rencontrer des scrofulo-tuberculeux couverts de gommes bacillaires. Le signe de la multiplicité ne devra donc être retenu que lorsque le nombre des lésions dépassera vingt-cinq et trente et que cette multiplicité contrastera avec un état général peu atteint. Mais les lésions sporotrichosiques peuvent être très peu nombreuses, et il est au moins un cas, celui de notre malade n° 11, où la lésion sporotrichosique était unique (1).

L'absence de tuberculose pulmonaire sera un bon signe quoique l'association soit possible.

La santé générale semble mieux conservée dans la sporotrichose que dans la tuberculose.

Les abcès sporotrichosiques ne dérivent pas de lésions profondes os-

(1) De Beurmann et Gougerot. Associations morbides dans les sporotrichoses. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 7 juin 1907, p. 591.

seuses ou articulaires qui sont si fréquemment le point de départ des abcès froids tuberculeux.

L'évolution de chaque élément est d'ordinaire moins lente et plus régulière que dans la tuberculose ; un nodule induré sporotrichosique non traité évolue en quatre à huit semaines vers la suppuration. Les gommes tuberculeuses restent longtemps stationnaires ; leur marche est irrégulière, tantôt rapide, tantôt lente.

Le traitement iodo-ioduré a la valeur d'une épreuve décisive. Son interruption est presque toujours suivie de récidive *in situ*.

Une cicatrice étroite, souple et mamelonnée, une pigmentation large et diffuse autour d'une cicatrice petite pourraient faire penser à une sporotrichose éteinte. En général les cicatrices ont plus d'une analogie avec les cicatrices scrofuleuses. Pourtant elles sont plus petites, irrégulières ou étoilées ; le trait cicatriciel est plus étroit ; l'auréole est beaucoup plus large, brun-violacée, elle reste pigmentée pendant des mois ; les cicatrices sont souvent soulevées par les bords déchiquetés de l'ancienne fistule et hérissées de petits mamelons de peau souple vraiment très particuliers. Souvent la cicatrice est étalée ; le centre est déprimé aussi, plat, à peine violacé et parfois encore un peu squameux, le bord est net, légèrement saillant, déchiqueté ; sa teinte rose, brun-violacée légèrement pigmentée, diffuse dans la peau saine. La caractéristique de cette cicatrice est le bord saillant irrégulièrement découpé et sinueux. Souvent une des sinuosités est comme soulevée et séparée du fond cicatriciel par une fente mince, c'est une ancienne languette de l'ulcération que la cicatrisation a mal accolée. Exceptionnellement la cicatrice est saillante, indurée.

Culture. — La culture reste toujours le seul moyen d'assurer le diagnostic.

Elle est d'une grande simplicité, ne demande ni laboratoire, puisque les tubes sont laissés à la température ordinaire, ni microscope, puisque l'aspect macroscopique des cultures est à lui seul caractéristique. Il est inutile de répéter la technique si simple empruntée à Sabouraud et que nous avons décrite dans notre premier mémoire : ponction aseptique, ensemencement sur gélose glycosée peptonée, ou carotte glycérinée, culture à la température ordinaire sans capuchonnage des tubes. Vers le dixième jour, souvent dès le quatrième ou le sixième, les colonies apparaissent et fixent le diagnostic. Leur aspect est caractéristique : dans les premiers jours ce sont de petits points saillants, acuminés, blancs, déjà plissés et entourés d'une auréole très délicatement rayonnée ; les jours suivants les colonies grossissent et prennent l'aspect de circonvolutions cérébrales, brunissent et enfin noircissent.

Un frottis montre de longs filaments, larges de 2 μ, plus ou moins enchevêtrés, rectilignes ou légèrement incurvés, présentant quelques ramifications et mêlés à de nombreuses spores ovoïdes de 5 à 6 μ de long sur 3 à 4 μ de large. En quelques points on surprend le mode

d'attache caractéristique des spores sur le filament : on les voit s'attacher à une de leurs extrémités par un court pédicule, isolément ou par bouquets de trois à trente.

Examen du pus. — L'examen direct du pus(1) ne donne en général que des présomptions et c'est à dessein que nous le rejetons au deuxième plan.

Dans la plupart des cas le pus sporotrichosique est plus visqueux, plus épais, plus homogène que le pus tuberculeux. Au début, il est gélatineux, vitreux, vraiment gommeux, strié de gros flocons purulents. A la fin le contenu des abcès est souvent séro-purulent, à peine louche, très différent du séro-pus grumeleux de la tuberculose.

L'examen cytologique peut être d'une grande utilité. La formule habituelle du pus sporotrichosique est un mélange de polynucléaires et de macrophages peu altérés ; cette association presque pure, la presque intégrité des cellules opposée aux lésions profondes des éléments du pus tuberculeux sont particulières à la sporotrichose. Notre malade n° 11 était atteint à la fois d'abcès froid tuberculeux cervical et de gomme sporotrichosique fermée de la cuisse ; le contraste entre les deux formules cytologiques était saisissant. Dans le pus cervical tuberculeux les détritus protoplasmiques étaient très abondants, les éléments cellulaires, rares et très altérés, étaient des moyens et petits mononucléaires, les macrophages étaient exceptionnels. Dans le pus sporotrichosique, les éléments cellulaires étaient nombreux, altérés, disséminés dans un réticulum fibrineux ; le mélange des macrophages et des polynucléaires était presque pur, les mononucléaires étaient rares.

La recherche du parasite sur lame laisse presque toujours une grande incertitude ; les formes parasitaires restent le plus souvent douteuses. La rareté du sporotrichum sur lame contraste avec son abondance en culture. Une goutte de pus étalée devrait contenir, si on en jugeait par la culture, de dix à trente parasites ; l'examen d'un frottis de pus est loin d'en compter autant. Cette pauvreté apparente tient surtout à des difficultés d'interprétation, à l'impossibilité de distinguer les parasites des débris de pyknose et de plasmolyse. Les parasites revêtent dans le pus et dans les lésions la forme courte, ovoïde ou oblongue décrite dans notre mémoire de 1906. Ce sont des inclusions ovoïdes, très inégales suivant le degré de la phagocytose, oscillant entre 5 et 2 μ de long sur 3 à 1 μ de large, granuleuses, basophiles au début, puis acidophiles lorsqu'elles sont dégénérées, auréolées d'un fin liséré incolore transparent. Aucune confusion n'est possible avec le bacille de Koch type, ni même avec ses formes granuleuses ou ramifiées.

Inoculation. — L'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale de pus ou de fragments sporotrichosiques au cobaye, au lapin, à la sou-

(1) Le seul de nos cas où l'examen direct imposa le diagnostic est notre observation de sporotrichose ulcéreuse des muqueuses. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* juin 1907, page 587 (figure).

ris, reste le plus souvent négative, alors qu'elle donne des résultats presque constants dans la tuberculose.

Deuxième forme tuberculoïde. — *Sporotrichose verruqueuse papillomateuse et lymphangite tuberculo-gommeuse centripète.*

Cette forme de sporotrichose simule les tuberculoses verruqueuses et papillomateuses avec leurs lymphangites ascendantes. Il n'existe encore que deux cas publiés de cette forme clinique due au sporotrichum Beurmanni. Le premier malade a été présenté à la Société médicale des Hôpitaux, le 6 juin 1907, sous le titre de Chancre sporotrichosique frontal et sporotrichose lymphangitique centripète primitive et localisée (obs. 12). Le second a été présenté à la même Société le 26 juillet sous le titre de sporotrichose lymphangitique gommeuse ascendante localisée au bras (obs. 13).

L'étiologie apparaît plus nette ici que dans la sporotrichose disséminée. Le chancre d'inoculation de notre douzième malade était évident et nous avons montré que le contage avait dû être apporté chez lui par des débris végétaux. Mais l'accident initial n'est pas constant : le point d'inoculation chez notre treizième malade n'a pas été marqué par une lésion ulcéreuse ou verruqueuse.

Il faut nettement séparer ces sporotrichoses lymphangitiques localisées et primitives, des lymphangites ascendantes secondaires à des lésions gommeuses disséminées que nous avons les premiers signalées à la Société de Dermatologie, le 3 janvier 1907, chez notre troisième malade. Les lésions sont les mêmes, dans les deux cas secondaires, mais le mode d'invasion de la maladie est très différent. Dans la lymphangite localisée consécutive à une lésion initiale, la maladie reste localisée au territoire lymphatique qu'elle a envahi : la tête dans notre cas n° 12, le bras dans notre cas n° 13 ; la maladie reste au stade lymphangitique. Dans la lymphangite secondaire à des gommes disséminées, le point d'inoculation du germe a passé inaperçu ; le germe s'est disséminé par la voie sanguine ; la maladie est généralisée et c'est incidemment qu'une des gommes disséminées infecte un territoire lymphatique.

Obs. II (résumée) (1). — *Sporotrichose papillomateuse et verruqueuse et lymphangite gommeuse centripète localisées à l'extrémité céphalique.* — Le chancre, vaste ulcération papillomateuse, siège au milieu du front (fig. 5) et a succédé à une plaie profonde et contuse. De cette lésion primaire partent deux traînées lymphangitiques divergentes et symétriques ; à droite et à gauche, elles suivent très exactement les trajets connus des gros troncs lymphatiques qui, issus du front et de la racine du nez, passent entre la paupière et le sourcil, parfois au-dessus, et aboutissent aux ganglions pré-auriculaires et parotidiens superficiels ; la traînée droite (fig. 6), plus ancienne, est formée de gommes volumineuses, ramollies pour la plupart ;

(1) Publiée in extenso dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 juin 1907, p. 596.

la traînée gauche, toute récente, est composée de nodules petits et indurés.



Fig. 5.

Ces traînées simulent la lymphangite tuberculo-gommeuse de Bazin.



Fig. 6.

La lésion du front ressemble aux tuberculoses verruqueuses et papilloma

teuses qui marquent si souvent la porte d'entrée cutanée du bacille de Koch, et Thibierge l'a justement comparée à certaines tuberculoses ulcéro-papillomateuses. Elle est vaste, irrégulière, assez douloureuse. L'excavation bourgeonnante est profonde de 3 à 8 millimètres, le fond est inégal, anfractueux rosé, bosselé de gros bourgeons hérissés de petites villosités ; plusieurs de ces mamelons sont marqués d'un point ou traînée blanchâtre sous-épidermique ou intra-dermique de pus concret. Le centre tend à se cicatriser, les bords sont roses, violacés, boursouflés, déchiquetés et décollés, frangés à la partie inférieure ; ils sont recouverts de petites squames sèches et blanches ou stéaoïdes, un peu jaunâtres qui cachent un épiderme verruqueux. A la partie inférieure suinte une sérosité louche qui s'accumule entre les bourgeons et sous les bords décollés.

A la joue droite existe une seconde lésion verruqueuse produite par inoculation externe et directe du parasite. C'est un placard arrondi, plat et saillant, recouvert d'un épiderme blanchâtre craquelé, qu'entoure et déborde une large auréole violacée ; lorsqu'on arrache le couvercle épidermique, une excavation papillomateuse apparait, profonde de 2 à 3 millimètres ; l'épiderme rosé semble conservé. La ressemblance est frappante avec la lésion initiale du front : le chancre frontal plus ancien est excavé, suintant ; le placard jugal a conservé son couvercle épidermique.

L'évolution a été rapide, le début ne remonte pas à plus d'un mois. L'état général est resté bon.

Sous l'influence du traitement ioduré, les lésions ont regressé très rapidement ; il est resté une cicatrice fine, plate, à bords déchiquetés, irréguliers à la place du chancre frontal, cicatrice beaucoup moins apparente que l'aspect clinique n'aurait pu le faire penser. L'examen histologique avait démontré, il est vrai, que l'épiderme était conservé en grande partie sur cette lésion.

L'aspect est celui de la tuberculose verruqueuse et papillomateuse dont le tubercule anatomique n'est qu'une variété. C'est à cette forme de tuberculose que l'on pense immédiatement.

Le diagnostic clinique était-il possible avant la culture ? Les différences d'aspect étaient minimes, deux formes papillomateuses à *transitions insensibles* s'associaient : excavation profonde, suintante et bourgeonnante et bords saillants, secs, squameux et verruqueux. Cependant la coexistence des lésions dermo-épidermiques, stéatoïdes, la persistance d'un abcès au-dessous de la partie inférieure de la cicatrice frontale attiraient l'attention. Mais c'est surtout l'évolution subaiguë qui fit faire le diagnostic : en effet l'extension de la lésion primaire, l'envahissement des lymphatiques, le ramollissement des gommes lymphangitiques avaient été beaucoup plus rapides que dans la tuberculose. L'évolution avait été presque aiguë, quoique apyrétique ; en un mois la lésion frontale avait atteint 8 centimètres ; en moins de 15 jours, le sporotrichum avait envahi les lymphatiques ; en 15 à 20 jours les gommes s'abcédaient.

Obs. III (1). — *Sporotrichose lymphangitique gommeuse, ascendante, localisée au bras et simulant la lymphangite tuberculo-gommeuse ascendante de Bazin.*

(1) Le malade a été présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 26 juillet 1907.

— C... âgé de 57 ans, comptable. Le malade, homme maigre et sec d'apparence vigoureuse, se présente le 4 juillet à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Il est atteint depuis deux ans d'abcès et de gommes du bras droit ; un premier abcès a été incisé à l'avant-bras ; il est resté une fistule ; on a cru à la tuberculose et à la syphilis ; on l'a soumis au traitement spécifique ; la maladie a continué à évoluer ; la lésion ancienne s'est rouverte ; deux nouveaux abcès ont apparu. L'état général est resté toujours bon.

État à l'entrée du malade. — Les lésions sont localisées au bras droit ; on compte trois gommes fistulisées échelonnées de bas en haut le long d'un gros cordon lymphangitique. La porte d'entrée aurait été au poignet ; on n'en voit plus la trace. Le cordon lymphangitique commence sur le bord interne de l'avant-bras à mi-chemin entre le poignet et le coude, à ce niveau le tégument est normal, il n'y a pas d'ulcération ; le cordon contourne la face antérieure de l'avant-bras et atteint son bord externe ; là, à quelques centimètres au-dessous du coude est la cicatrice du premier abcès et s'ouvre la fistule qu'il a laissée ; le cordon continue de remonter sur le bord externe du coude et tend à devenir postérieur ; il finit en arrière de l'épicondyle, son point de terminaison est marqué par une deuxième fistule. A 4 centimètres au-dessus de cette deuxième gomme, sur le bord externe du bras est la troisième ulcération. Le cordon lymphangitique commence donc à plusieurs centimètres au-dessous de la première fistule ; il relie la première et la deuxième, il n'est pas appréciable entre la deuxième et la troisième. Il n'y a pas de ganglions axillaires.

Toutes ces lésions ont l'aspect tuberculoïde. Elles se sont succédées chronologiquement de bas en haut, de juin 1905 à juillet 1907.

Porte d'entrée du parasite. — Le malade croit que la porte d'entrée a été une écorchure à la face antérieure du poignet. En mars 1905, en tombant d'un tramway, un bouton de manchette lui est entré profondément dans la peau. La petite plaie a guéri en un mois environ ; il n'y a jamais eu en ce point de nodosité, ni d'ulcération ; il ne reste pas de cicatrice bien nette ; il est possible et même probable que cette blessure a été le point de départ de la maladie ; mais rien ne peut être affirmé, bien que le début du cordon lymphangitique à plusieurs centimètres au-dessous de la première ulcération semble bien indiquer que l'inoculation a eu lieu au-dessous du milieu de l'avant-bras.

C'est le 15 juin 1905, trois mois après l'accident, que la première lésion apparut au milieu de l'avant-bras, au point où siège la première fistule.

1° *Abcès et fistule de l'avant-bras.* — L'abcès a débuté vers le 15 juin 1905, il a grossi peu à peu, atteignant 6 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Il était gros, saillant, rouge, tendu et très douloureux, il était allongé en bas et en dedans dans le même sens que le cordon lymphangitique actuel. L'état général n'a pas été touché ; même au moment où l'abcès était le plus douloureux, le plus « chaud », le malade affirme n'avoir pas eu de fièvre. Dans les derniers jours de juin, le derme a été envahi, la peau a blanchi au sommet de l'abcès « comme dans un panaris », dit le malade.

Le 3 juillet 1905, une vingtaine de jours après le début, l'abcès a été incisé à l'hôpital St-Louis et il s'est écoulé un pus épais et visqueux, sanglant. L'abcès pansé tous les jours a paru guérir et l'incision s'est fermée au bout de six

semaines en laissant une cicatrice longue de 5 centimètres, large de 10 à 18 millimètres, irrégulière et déprimée que l'on voit encore. Malgré l'apparence d'abcès chaud aigu, on a dû penser à la syphilis, car on a donné au malade de l'iodure de potassium.

Trois mois après, la cicatrice s'est rouverte à sa partie supérieure et pourtant l'abcès ne s'était pas reformé; il s'en est écoulé une sérosité jaune, un peu louche contenant des flocons purulents. A ce moment, le malade croit qu'il n'existait pas de cordon lymphangitique.

Depuis, cette fistule a persisté; actuellement on voit sur le bord externe de l'avant-bras, à la partie supérieure de l'ancienne cicatrice, un petit placard de 25 à 30 millimètres de diamètre ; la peau est excoriée, l'épiderme est rouge et violacé, la couche cornée est desquamée et quelques points rouges orangés simulent des vésicules d'eczéma ouvertes; les bords de cette lésion sont mal délimités, l'épiderme épaissi autour d'elle s'écaille en fines squames ; au centre, au milieu de l'ancienne cicatrice, sourd par un pertuis imperceptible une goutte de sérosité citrine. En essuyant cette goutte, on voit à peine la fistule, tant elle est petite ; il faut presser sur l'avant-bras le long du cordon lymphangitique pour faire apparaître une nouvelle goutte de liquide. En tendant la peau, on découvre une fente verticale de 15^{mm} de hauteur, dont le fond et les bords sont rosés. La sécrétion de sérosité est continue, une pression forte sur le point le plus inférieur du cordon lymphangitique fait apparaître une grosse goutte de séro-pus et quelques flocons purulents.

Cette lésion persistant depuis deux ans à la partie supérieure d'une vieille cicatrice irrégulière a quelques ressemblances avec une fistule tuberculeuse torpide.

2° *Fistule de l'épicondyle.* — En avril 1907 apparaît un deuxième petit abcès à la face postérieure de l'épicondyle ; il grossit, rougit et s'ouvre spontanément au bout de 15 jours quand il a atteint le volume d'une noix; il s'écoule un pus visqueux, jaunâtre ; l'abcès s'aplatit, l'évolution est identique à celle du premier abcès de l'avant-bras. En mai et en juin cette ulcération continue de sécréter du séro-pus.

Depuis quelques jours la sécrétion purulente est presque tarie et on trouve à ce niveau une ulcération vaguement polygonale, large de 6 millimètres, haute de 3 à 4. Ses bords plats et non saillants sont violacés, elle est profonde de 2 à 3 millimètres, sa lèvre supérieure est décollée, épaisse, elle surplombe un fond jaunâtre, lisse, presque asséché ; le stylet s'enfonce de 3 à 4 millimètres sous elle ; sa lèvre inférieure adhère au fond de l'ulcération qui se recouvre d'épiderme rosé marquant le début de cicatrisation. La pression du cordon lymphangitique entre la deuxième et la troisième gomme ne fait pas sourdre de sérosité ; au niveau de cette deuxième fistule, l'abcès semble adhérer au périoste.

L'aspect est celui d'une fistule d'abcès froid tuberculeux à bords violacés et décollés.

3° *Abcès et ulcération du bras.* — Cette lésion est apparue au milieu de mai 1907 ; peu à peu l'abcès a grossi, rougi et est devenu très douloureux. Au début de juillet, il déforme le bord externe du bras, la peau est tendue et luisante ; la palpation montre une collection fluctuante de la grosseur d'une

noix ; déjà, elle envahit la peau sans adhérer aux plans profonds ; on croirait une gomme syphilitique prête à s'ouvrir.

Le 11 juillet, l'abcès du bras droit s'ouvre spontanément ; il s'écoule un pus épais, visqueux, la saillie s'affaisse ; mais il reste une saillie ovalaire, rouge, hémisphérique, creusée à son sommet d'une ulcération cupuliforme jaune-verdâtre ; la saillie est longue de 4 centimètres, sa teinte rouge vif, diffuse sur les bords ; elle est dure au toucher quoique un peu pâteuse ; ses bords semblent nettement arrêtés. L'ulcération n'occupe que son centre ; elle est ovalaire, longue de 13 millimètres, large de 10 millimètres, jaune-verdâtre, ponctuée de points orangés, son bord est régulièrement curviligne ; il est adhérent et sans épaisseur ; l'ulcération se creuse progressivement et régulièrement. L'infiltrat est un hémisphère en saillie, l'ulcération est un hémisphère en creux, évidé dans le premier. Le centre de l'ulcération a moins de profondeur que la saillie n'a de hauteur : le ramollissement ulcéreux est donc partiel, central, superficiel, cupuliforme ; au fond de l'ulcération, une fissure de 3 millimètres de long indique le trajet fistuleux de l'ancien abcès ; la pression fait encore sourdre une sérosité louche. La lésion est indolore.

Au début la lésion ressemblait à une gomme syphilitique, prête à s'ouvrir ; elle simulait un abcès chaud coccien ; fistulisée, elle ressemble à une fistule d'abcès froid tuberculeux.

Cordon lymphangitique. — Le malade ne sait si le cordon lymphangitique existait dès le début des accidents ; il ne l'aperçut qu'en mai 1907, un jour qu'il avait trop serré son pansement. Il est probable que la traînée lymphangitique est antérieure, mais qu'elle était peu marquée. Au moment de l'éclosion des deux dernières gommes, elle a augmenté, et le malade n'a pas tardé à la remarquer. Elle commence sur le bord interne de l'avant-bras, au-dessous de la première fistule qui siège sur le bord externe ; elle débute par une nodosité indurée, profonde, se continue par un gros cordon induré qui va atteindre la première fistule, puis la deuxième et elle s'arrête près de cette dernière, sans parvenir jusqu'à la troisième gomme. Son trajet ascendant est d'abord presque horizontal ; il croise la face antérieure de l'avant-bras, puis de la première à la deuxième gomme il devient vertical ; il entoure donc en spirale l'avant-bras, du bord interne au bord externe.

Le cordon lymphangitique est si gros qu'il fait saillie sous la peau qui est normale et ne lui adhère pas. Il est dur, indolore et n'a pas moins de 10 millimètres de diamètre ; il est accolé aux plans profonds et leur adhère au point où il croise la gouttière de l'artère radiale, il doit contracter des adhérences avec la branche antérieure du nerf radial, car la pression sur ce point provoque de l'engourdissement et des douleurs irradiées sur le bord externe de l'avant-bras jusqu'au poignet. La pression sur le cordon fait sourdre du pus par la première fistule.

Sur la face antérieure de l'avant-bras, on voit, disséminées sans ordre, de petites vésico-pustules péripilaires entourées d'un petit cercle érythémateux ressemblant à de l'impétigo de Bockhart staphylococcique qui si fréquemment se développe à la faveur d'un pansement humide peu soigneux ; l'examen sur lame et la culture révèlent une association de sporotrichum et de staphylocoque doré ; l'excoriation de ces vésicules montre que la lésion est uniquement épidermique.

Le traitement iodé est institué le 13 juillet.
Le malade n'était ni tuberculeux ni syphilitique.

Le diagnostic clinique était des plus difficiles.

Au début on crut à un abcès chaud, puis à une gomme syphilitique ; la lenteur de la cicatrisation, l'impuissance du traitement mercuriel ébranlèrent ces deux diagnostics. La gomme se fistulisa et la persistance de cette fistule fit penser à la tuberculose.

En avril et mai 1907, lorsque deux nouvelles gommes se formèrent, les mêmes hésitations reparurent. La persistance des lésions après leur ouverture spontanée éloignait l'idée d'abcès chaud coccien, la résistance des lésions au traitement mercuriel allait à l'encontre de la syphilis ; les gommes syphilitiques d'ailleurs ne s'échelonnent qu'exceptionnellement le long d'un cordon lymphangitique. On fut réduit encore une fois au diagnostic de tuberculose.

Lorsque nous vîmes le malade, ce diagnostic ne nous parut pas satisfaisant. En effet, il n'y avait ni ulcération tuberculeuse, ni tuberculose verruqueuse de la main ou du poignet capable de déterminer et d'expliquer la lymphangite ascendante et l'on sait que la lésion porte d'entrée est presque constante dans la lymphangite tuberculo-gommeuse ascendante de Bazin. Le malade est indemne de tuberculose osseuse ou pulmonaire ; en outre, la troisième et dernière gomme était, avant sa fistulisation, plus syphiloïde que tuberculoïde. Le mélange de lésions d'aspect disparate, deux fistules tuberculoïdes et une gomme syphiloïde, nous fit immédiatement penser à la sporotrichose. L'évolution lente et bénigne appuyait cette hypothèse, l'absence de lésion initiale ne nous surprenait pas, car on sait que le chancre d'inoculation manque dans beaucoup de sporotrichoses. La culture de la troisième gomme non encore ulcérée vint confirmer cette impression, donnant au bout de 7 jours des colonies non douteuses de sporotrichum.

Ces deux cas de sporotrichoses localisées avec lymphangite centripète dus au sporotrichum Beurmanni sont les seuls connus. Jusqu'alors le sporotrichum Schenkii avait seul réalisé cette forme lymphangitique systématisée primitive (1).

Ces douzième et treizième cas diffèrent l'un de l'autre non seulement par leur localisation, mais encore par leur évolution. Dans le douzième, la marche a été presque aiguë ; dans le treizième, elle a été extrêmement lente, puisque pendant deux ans la mycose est restée localisée à un segment du membre, qu'elle n'a déterminé que trois gommes et qu'une rémission de dix-huit mois a séparé les deux étapes de la maladie.

(1) Voir DE BEURMANN et GOUGEROT. Les sporotrichoses hypodermiques. *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 998.

Grands abcès tuberculoïdes et sporotrichoses dermiques tuberculoïdes. — Il suffit de rappeler à propos des formes tuberculoïdes de la sporotrichose les deux variétés suivantes :

1° Le *sporotrichose à grands abcès multiples disséminés.* — Le seul exemple connu est l'observation de Dor dû à un parasite très différent du sporotrichum Beurmanni : les grands abcès, au nombre de vingt-trois, différaient des abcès froids tuberculeux par leur multiplicité qui contrastait avec le peu d'atteinte de l'état général, par l'évolution sub-aiguë fébrile, plus rapide et moins « froide » que dans la tuberculose, par l'intégrité des poumons, l'absence de point de départ osseux ou articulaire, la guérison facile et rapide de chaque abcès, leur répétition incessante.

Le sporotrichum Beurmanni peut ébaucher cette forme ; notre troisième malade, lors de sa récidive en décembre 1906, présentait de gros abcès mêlés à de petits abcès gommeux et à des lésions dermiques.

2° Les *sporotrichoses dermiques tuberculoïdes.* — Cette localisation du sporotrichum Beurmanni, que nous avons signalée les premiers, revêt surtout le type nodulaire. Tantôt et le plus souvent le nodule induré devient papulo-crustacé ecthymatiforme. Sa torpidité et son indolence, sa rapide évolution en 2 ou 3 mois vers la suppuration, l'aspect surélevé de la lésion contrastant avec le peu de profondeur de l'ulcération, l'aspect des bords boursouflés de la perte de substance différencient ces lésions des tuberculides. Parfois quelques éléments ressemblent à des tuberculides papulo-nécrotiques, à l'érythème induré de Bazin ulcéré ; mais, plus souvent, elles ressemblent aux ecthymas torpides, aux syphilides papulo-crustacées, aux abcès furonculeux plus qu'à de la tuberculose. Tantôt, et plus rarement, le nodule dermique ne s'ulcère pas, il simule le nodule lupique, le grain d'acnitis, sa résorption peut être suivie de cicatrice (1).

Ces lésions dermiques de types variables sur un même sujet s'associaient, dans tous les cas publiés jusqu'ici, à des gommes hypodermiques caractéristiques (2).

Parasitologie des formes tuberculoïdes. — Dans nos trois cas (4e, 12e, 13e observations) le pus des gommes a donné en cultures pures le sporotrichum Beurmanni. Dans la 12e observation de multiples ensemencements ont été pratiqués : séro-pus du chancre, points blancs purulents des bourgeons du chancre, squames de ses bords, pus épais des gommes, points purulents du placard verruqueux de la joue et squames,

(1) Les sporotrichoses verruqueuses et papillomateuses signalées plus haut sont dermiques.

(2) La sporotrichose épidermique trichophytoïde secondaire à des gommes et entourant des ulcérations gommeuses décrite par Monier-Vinard ne ressemble pas aux tuberculides squameuses dermo-épidermiques. Notre cas encore unique de sporotrichose ulcéreuse des muqueuses différait des tuberculoses ulcéreuses miliaires du bucco-pharynx.

lésions dermo-épidermiques du front, tout a donné des cultures de sporotrichum Beurmanni. Les cultures des lésions fermées étaient pures ; celles des lésions ulcérées se mêlaient à quelques cocci, celles des squames étaient rares au milieu de très nombreux cocci.

Il faut noter le *nombre considérable des parasites dans les lésions ulcérées,* qu'elles soient tuberculoïdes comme nos 4e et 12e cas ou syphiloïdes comme dans notre 6e cas. Chaque tube contient de 30 à 80 colonies ; souvent leur confluence est telle que toute numération est impossible. Cette abondance du sporotrichum dans les lésions ulcérées contraste avec sa rareté dans la plupart des lésions fermées. Ce contraste sur un même malade est frappant : l'ensemencement des gommes profondes fermées du sein de notre 4e malade n'a donné qu'une, deux, trois ou quatre colonies au plus par tube, alors que les gommes de l'avant-bras prêtes à s'ouvrir ou déjà ulcérées donnaient de 30 à 50 colonies sur un même tube. La même richesse parasitaire dans les formes ulcérées a été signalée par Duval et Fage, par Laubry et Esmein.

Les sporotricha retirés des lésions ulcérées disséminées et des sporotrichoses lymphangitiques localisées ne sont pas des genres spéciaux, ils sont identiques aux sporotricha des autres variétés cliniques. Les parasites retirés des formes disséminées ulcérées, qui sont les formes graves de la sporotrichose, ne semblent pas doués d'une virulence particulière. Les sporotricha provenant des formes lymphangitiques, localisées, qui sont les formes bénignes de la maladie, ne paraissent pas moins actifs. Expérimentalement la virulence de ces divers sporotricha s'est montrée jusqu'ici à peu près la même, c'est-à-dire toujours très faible.

Il semble, puisque le germe n'a pas de virulence spéciale, que la tendance à l'envahissement du derme et de l'épiderme et à l'ulcération soit due surtout à la richesse parasitaire de ces lésions, richesse que démontre la culture et qui s'oppose à la rareté du parasite dans les gommes qui resteront fermées.

Traitement. — Le traitement des formes tuberculoïdes de la sporotrichose est le même que celui des autres formes de cette maladie.

Nous avons donné à tous nos malades l'iodure de potassium à l'intérieur à la dose de 2, 4 et 6 grammes par jour. Nous avons employé pour modifier les lésions ulcérées la teinture d'iode étendue d'alcool au 5e ou au 10e en même temps que nous faisions des pansements humides avec des solutions iodo-iodurées du type suivant : Eau distillée, 500 grammes, iodure de potassium, 10 grammes, iode métalloïde, 1 gramme.

L'expérience nous a prouvé que le traitement interne doit toujours être continué pendant un certain temps après la disparition complète des accidents pour éviter des récidives qui se produisent infailliblement si on l'interrompt trop tôt.

Cette médication, qui nous avait été suggérée dès notre première ob-

servation par les succès que donne l'emploi de l'iode et des iodures dans le traitement de toutes les mycoses, a toujours réussi. La guérison des gommes fermées a été en général beaucoup plus rapide que celle des lésions fistuleuses, mais l'action du traitement s'est toujours manifestée au bout de peu de jours par l'arrêt de la marche extensive des lésions anciennes et par l'absence de toute manifestation nouvelle de l'infection sporotrichosique.

Dans les cas de collection purulente volumineuse ou de rétention à la suite de la fermeture d'un orifice fistuleux, on pourrait être amené à inciser l'abcès ou à débrider le trajet; mais, à moins de nécessité, il est préférable de faire des injections iodiques à leur intérieur, de s'abstenir d'intervention chirurgicale et d'attendre les effets du traitement médical. Les incisions faites sans être accompagnées de la médication iodo-iodurée ne détruiraient pas le parasite et risqueraient de créer de nouvelles infections.

Nous savons déjà que, lorsque la sporotrichose est prise pour la syphilis et qu'on donne au malade le traitement mixte, l'iodure de potassium, administré en même temps que le mercure, exerce son action curative sur la mycose et vient ainsi donner une apparence de confirmation au diagnostic. Le malade peut guérir, mais on lui impose, en même temps que l'iodure qui est utile, le mercure dont il n'a nul besoin et il continue indéfiniment à faire des cures mercurielles pour éviter les séquelles graves d'une syphilis imaginaire.

Lorsque le sporotrichosique est considéré comme un tuberculeux et traité comme tel, son affection s'éternise, les manifestations de la sporotrichose se multiplient et leur longue durée vient confirmer l'erreur, au détriment du malade.

Il y a donc grand intérêt à rechercher la sporotrichose dans tous les cas douteux où elle revêt l'aspect de la tuberculose aussi bien que dans ceux où elle prend le masque de la syphilis. Cette recherche est loin d'être indifférente au malade puisque la connaissance de la nature exacte de sa maladie le débarrasse du soupçon et de la crainte d'affections très graves et indique en même temps un traitement très simple dont les effets sont toujours favorables.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES SPOROTRICHOSES TUBERCULOÏDES COMPARAISON DES PROCESSUS TUBERCULEUX ET SPOROTRICHOSIQUE

Les lésions sporotrichosiques sont tantôt diffuses, tantôt et plus souvent nodulaires et circonscrites. A la variété nodulaire appartiennent les gommes et les abcès hypodermiques ainsi que les gommules dermiques. La gomme est presque la seule forme observée à l'hypoderme,

l'infiltrat diffus n'est que le premier stade d'un sporotrichome nodulaire débutant. Nous avons donné, en 1906, dans ces *Annales* la première description de la gomme sporotrichosique hypodermique, et, presque en même temps, le 3 janvier 1907, à la Société de Dermatologie la première description de la gommule dermique. La formule générale du sporotrichome nodulaire était dégagée. Le nodule sporotrichosique complet est, disions-nous, formé de trois zones concentriques : « Il est syphiloïde à sa périphérie par la zone de réaction conjonctive inflammatoire avec nombreuses plasmazellen et nodules sombres périvasculaires ; il est tuberculoïde à sa partie moyenne par ses gros nodules épithélioïdes ordonnés autour de cellules géantes ; il est suppuratif à son centre par l'abcès à polynucléaires et à macrophages. Le processus est proche de la syphilis, de la tuberculose et de l'ecthyma chronique, mais non identique, et c'est ce mélange de trois ordres de réactions qui rend si particulière, on peut même dire caractéristique, cette lésion sporotrichosique ». Les examens de douze pièces humaines ont confirmé ces premières descriptions (1).

La forme diffuse est plus rare : la sporotrichose papillomateuse, verruqueuse, dermique, en est le type. La première description a été résumée dans notre observation n° 12 (2). Dans l'infiltrat diffus, on retrouve les trois mêmes réactions que dans le nodule sporotrichosique : réaction lympho-conjonctive inflammatoire, réaction épithélioïde avec cellules géantes, micro-abcès polynucléaire, mais ces réactions sont diffuses et disséminées çà et là, elles ne sont pas ordonnées concentriquement.

Dans les lésions nodulaires et diffuses, les réactions cellulaires sont donc les mêmes, mais leur disposition est différente. Anatomiquement le sporotrichome peut simuler la syphilis, la tuberculose, les suppu-

(1) Ces deux examens de la gomme hypodermique et de la gommule dermique sont les seules descriptions histologiques complètes que l'on ait données. Dans les observations cliniques qui sont venues confirmer nos 1res recherches on ne trouve que de courts résumés des lésions anatomiques, exception faite de la description très complète d'une sporotrichose épidermique par Monier-Vinard ; le même auteur, en avril 1907, ne résume que très brièvement les lésions dermiques de son 3e malade. Duval et Fage, en mai 1907, présentant un malade de Brocq, ne consacrent que quelques lignes à l'examen histologique ; Duval ne fait que citer à ce propos que « les lésions simulent à un tel point le processus tuberculeux vrai, déterminé par le bacille de Koch, que le diagnostic histologique différentiel entre la tuberculose et la sporotrichose qui nous avait été fort aisé précédemment, nous semble cette fois-ci, certes encore possible, mais au moins très ardu ». Ce cas où le diagnostic histologique a paru facile est celui que Demoulin a annoncé à la Société de Chirurgie et dont l'observation n'est pas encore publiée [Demoulin : présentation de pièces : culture de Sporothrix (?). *Bulletin de la Société de Chirurgie,* 3 juillet 1907, p. 791]. « L'examen histologique, se borne à dire Demoulin, montra des lésions d'inflammation banale, l'absence de toute lésion tuberculeuse. »

Laubry et Esmein ont développé d'avantage l'étude histologique d'une gomme fistulisée de leur malade, ils ont montré que l'examen histologique suffisait à éliminer la tuberculose.

(2) Loco citato. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1907, p. 606.

rations cocciennes subaiguës et chroniques, sans toutefois se confondre avec aucun de ces processus. Dans notre mémoire de 1906, les difficultés du diagnostic histologique et les principaux points de comparaison avec la syphilis étaient déjà indiqués ; les différences fondamentales entre la tuberculose gommeuse et le sporotrichome y étaient résumées, montrant que le diagnostic histologique est le plus souvent facile. Peu après nous développions les éléments de diagnostic entre la syphilis et la sporotrichose (1). Le présent travail complète la description histologique générale des sporotrichoses et s'attache à la comparaison de la sporotrichose et de la tuberculose.

Caractéristiques du processus sporotrichosique. — Que la sporotrichose soit nodulaire ou diffuse, on retrouve toujours le mélange des trois réactions : lymphoconjonctive ou syphiloïde, épithélioïde ou tuberculoïde, polynucléaire ou ecthymatiforme.

La première ou réaction lympho-conjonctive est une réaction inflammatoire massive de tout le tissu conjonctif, cellules fixes, endothéliales, mononucléaires, sans réaction phlegmasique. L'infiltrat est formé : de cellules conjonctives, basophiles, tuméfiées, anastomosées, multipliées d'un réticulum collagène fin résultant de la résorption du tissu conjonctivo-élastique, doublant le réticulum protoplasmique des anastomoses cellulaires, de cellules mononucléées, épanchées dans les mailles du réseau : cellules conjonctives desquamées, plasmazellen, moyens et petits mononucléaires lymphoïdes ; les vaisseaux sont en réaction inflammatoire simple de Dominici (panvascularite basophile). Le mélange est intime entre les fibrilles collagènes et les éléments lympho-conjonctifs, souvent le réticulum collagène (au van Gieson) a disparu, il ne subsiste plus qu'un réticulum protoplasmique.

La deuxième réaction est caractérisée par la dégénérescence tuberculoïde : amas épithélioïdes, cellules géantes, follicules tuberculoïdes.

Il est capital de retenir que, dans la sporotrichose, la caséification et la nécrose diffuse manquent, la dégénérescence épithélioïde est le plus souvent incomplète et se borne à une dégénérescence acidophile du protoplasma : la dégénérescence épithélioïde est une dégénérescence complète car elle atteint le protoplasma et le noyau ; la trame collagène a disparu ; la dégénérescence acidophile est incomplète, car elle ne lèse que le protoplasma, le noyau est peu ou pas touché, la trame collagène est le plus souvent conservée, l'orientation cellulaire persiste d'ordinaire, les cellules restent parallèles aux fibrilles du réticulum. La dégénérescence épithélioïde vraie est rare dans la sporotrichose, elle n'existe guère qu'au centre même des follicules, et dans la zone de transition, près du micro-abcès où les cellules lympho-conjonctives dégénérant et

(1) Gougerot. Diagnostic de la syphilis et des sporotrichoses sous-cutanées et cutanées. *Annales des maladies vénériennes*, 1er mars 1907, p. 161.

devenant des cellules épithélioïdes se mêlent à des polynucléaires et aux cellules fixes qui se transforment en macrophages.

Ce tissu est parsemé de cellules géantes et de follicules tuberculoïdes, les uns typiques, identiques aux follicules bacillaires, les autres atypiques. La disproportion entre les follicules typiques et atypiques (1) est frappante; il n'y a pas de nécrose diffuse centrofolliculaire, pas de caséification. Les cellules géantes et les follicules atypiques résultent de l'inflammation et de la dégénérescence des vaisseaux (endovascularite gigantocellulaire, panvascularite acidophile ou épithélioïde), les follicules atypiques sont donc des intermédiaires entre les follicules typiques et les vascularites. Il faut les réunir dans une même série et citer dès maintenant les plus fréquentes de ces lésions sporotrichosiques: cellules géantes isolées au milieu des polynucléaires ou des globules rouges, cellules géantes isolées au milieu de l'infiltrat lympho-conjonctif basophile sans couronne épithélioïde, sans zone nécrosée autour d'elles, cellules géantes encore encerclées de la paroi collagène du vaisseau où elles sont nées, cellules géantes contenant à leur intérieur des amas de polynucléaires; follicules tuberculoïdes atypiques renfermant à leur centre, à côté de la cellule géante, un amas de polynucléaires (*micro-abcès centrofolliculaire*) ou exceptionnellement d'hématies (*microhématome centrofolliculaire*), lésions de vascularite totale conjonctive; thrombose des vaisseaux par des amas de polynucléaires, dégénérescences épithélioïdes des cellules endothéliales et pariétales des capillaires et des petits vaisseaux, formes de transition entre ces vascularites et les follicules plus ou moins typiques avec micro-abcès polynucléaire central (*panvascularite épithélioïde*), transformation de l'endothélium en cellule géante (*endocapillarite et endovascularite gigantocellulaires*), raptus de globules rouges. Ces formations, follicules typiques, atypiques, vascularites, accumulées en une zone étroite, suffisent à caractériser le sporotrichome.

La 3e réaction est l'infiltration polynucléaire et macrophagique de l'abcès. Le micro-abcès central est caractéristique du sporotrichome, il est formé d'un mélange de polynucléaires neutrophiles et de macrophages. Il faut remarquer le peu d'altération des cellules, sauf au

(1) Nous appelons follicule typique, le follicule classique tuberculeux de Langhans à trois zones concentriques: cellule géante centrale, couronne épithélioïde, zone lymphoïde périphérique. Le follicule atypique se définit par opposition à ce follicule typique, qui a servi de base à l'histologie de la tuberculose et de toutes les maladies nodulaires dites pseudo-tuberculoses.

Les follicules atypiques sont donc les follicules dont la constitution cellulaire ou l'ordination concentrique ne répondent pas à ce schéma. La cellule géante sporotrichosique, en tant qu'élément cellulaire, sera presque toujours identique à la cellule géante tuberculeuse, on pourrait l'appeler « typique ». Mais souvent la cellule tuberculoïde sporotrichosique ne sera pas au centre d'un follicule typique, elle sera donc atypique dans sa topographie et la formation tuberculoïde, dont elle fera partie, sera « atypique ».

centre des gros abcès, la nécrose n'est jamais que mono-cellulaire, les éléments nécrosés restent distincts les uns des autres, il n'y a ni nécrose diffuse ni caséification ; aux éléments nécrosés se mêlent des éléments peu ou pas avariés. L'infiltration polynucléaire et macrophagique est progressive, les polynucléaires et macrophages infiltrent les mailles du tissu lympho-conjonctif qui souvent est déjà dégénéré ; les cellules conjonctives se transforment en macrophages, ou bien dégénèrent et deviennent épithélioïdes. La dégénérescence est lente, les fibres collagènes disparaissent les premières, puis les cellules fixes dégénèrent, leurs lésions sont opposées à l'intégrité des macrophages et des polynucléaires qui les infiltrent. Le mélange de cellules fixes dégénérant, devenant épithélioïdes, de cellules fixes nécrosées, de cellules fixes devenant macrophages, de polynucléaires et de macrophages peu ou pas altérés est très spécial à cette zone de transition. Ce mélange résulte de trois réactions différentes : dégénérescence et macrophagie des cellules lympho-conjonctives, polynucléose. C'est à l'intérieur des macrophages qu'on rencontre les formes parasitaires oblongues les plus probables.

Ces trois réactions sont disséminées dans l'infiltrat diffus des sporotrichoses diffuses, elles s'ordonnent concentriquement dans la sporotrichose nodulaire. Le plus souvent sur la sporotrichose nodulaire hypodermique, une capsule fibrocellulaire ne tarde pas à s'ajouter, enkystant le processus.

Il importait dès le début de préciser ces trois réactions, lympho-conjonctive, dégénérative, polynucléaire, d'insister sur les formations tuberculoïdes et les vascularites, et de montrer leurs deux groupements principaux, nodulaire et diffus, car ce sont toujours les mêmes réactions qu'on retrouve dans toutes les variétés de sporotrichose.

Cette étude est basée sur l'examen de 17 pièces humaines provenant de 6 de nos malades. Elles ont été enlevées, quelques-unes au biotome, la plupart chirurgicalement sous anesthésie locale ; l'ablation du sein cancéreux et sporotrichosique de notre quatrième malade nous a fourni la plus belle série de gommes.

Toutes ces lésions ont été cultivées ; toutes ont donné des cultures pures de sporotrichum Beurmanni, sauf le bord d'une gomme fistulisée où des cocci se mêlaient au sporotricha ; des tubes témoins étaient portés à l'étuve à 37°, ces tubes sont restés indemnes d'infection coccienne ; on a donc la certitude que le processus anatomique était pur, que les lésions étaient uniquement sporotrichosiques. Ce point est important à préciser, on peut rattacher sans aucun doute à la sporotrichose les infiltrats polynucléaires et les dégénérescences épithélioïdes.

De gros fragments de la plupart de ces lésions ont été inoculés au cobaye, toutes les inoculations sont restées négatives : il ne s'agit donc

pas de tuberculose méconnue ou associée puisque les gommes tuberculeuses tuberculisent constamment le cobaye.

Les pièces aussitôt enlevées ont été fixées à l'*iodochlorure* de Dominici, les inclusions ont été faites à la paraffine sauf quelques grosses gommes et abcès inclus au collodion. Les colorations ont été: éosine-orange bleu de Dominici ; orcéine, éosine-orange, bleu ; orcéine, bleu, tannin-orange d'Unna ; hématéine, éosine-orange ; Prenant ; hématéine Van Gieson ; bleu Van Gieson ; bleu d'Unna ; Gram ; Ziehl. La coloration de choix a toujours été l'éosine orange bleu de Dominici ; elle seule met en évidence toutes les nuances de réactions conjonctives, et permet de reconnaître les formes parasitaires. Dans l'interprétation des lésions nous nous sommes constamment souvenus de l'enseignement de Dominici.

Quelques-unes seulement de nos pièces sont reproduites ici, elles ont été choisies parmi les plus typiques et les plus proches du processus tuberculeux.

Aspect tuberculoïde des lésions sporotrichosiques. — La sporotrichose est très souvent tuberculoïde. Bien qu'elle se rapproche encore d'avantage de la syphilis et qu'elle se classe près des suppurations cocciennes, la sporotrichose simule au premier abord la tuberculose. En effet, dans les tissus sporotrichosiques, les cellules géantes sont nombreuses, il n'est pas de coupe qui n'en montre ; et souvent leur nombre étonne ; les follicules épithélioïdes ne sont pas rares ! Beaucoup, centrés de cellules géantes, sont identiques au follicule bacillaire ; toutes ces formations tuberculoïdes frappent dès le premier examen ; dominé par l'idée classique de la cellule géante et du follicule, preuves de tuberculose, on pense immédiatement à la bacillose. L'erreur a dû être faite maintes fois et elle était inévitable. Les ressemblances sont souvent si grandes que, même prévenu, on hésite et on ne sait où chercher les différences : ce sont les mêmes infiltrats diffus, les mêmes cellules géantes et les mêmes follicules. Maintes fois, lorsqu'on s'arrête sur un point isolé d'une préparation, il est impossible de distinguer si le processus est bacillaire ou sporotrichosique. L'identité entre certains follicules tuberculeux et les follicules sporotrichosiques est absolue : c'est la même ordination concentrique en trois zones lymphoïde, épithélioïde, cellule géante centrale, avec les mêmes détails de structure : le sporotrichum crée la tuméfaction vésiculeuse du protoplasma qu'Unna croyait caractéristique de la tuberculose et qu'il n'a pas rencontrée sur les cellules épithélioïdes de l'acné et de la syphilis. Il n'est pas de coupes où nous ne citerons des exemples de ces ressemblances.

Cette identité structurale des follicules sporotrichosique et tuberculeux est un des points les plus intéressants de l'étude anatomique des sporotrichoses.

Les deux critériums histologiques du tubercule bacillaire, cellule géante et follicule, ne sont donc plus exacts. Des recherches déjà anciennes avaient démontré que la cellule géante n'est qu'un élément banal de réaction des tissus à de multiples agents irritants ; au contraire, le follicule tuberculeux avec ses trois zones classiques avait jusqu'à maintenant conservé une toute autre valeur (1) : les processus les plus tuberculoïdes, la syphilis ne font le plus souvent que l'ébaucher. Il semblait donc que le follicule tuberculeux eût une signification quasi-spécifique ; l'étude des sporotrichoses apporte une restriction, elle montre que le follicule tuberculeux, la réaction la plus typique de la tuberculose, celle qui a servi de définition à toute l'histologie de cette maladie, peut être reproduit dans ses moindres détails par le sporotrichum Beurmanni.

Si d'autres processus, la syphilis par exemple, approchent de la tuberculose au point de ne pouvoir en être distingués histologiquement, ils le font surtout par les réactions péri-folliculaires, ils ne créent le plus souvent que des follicules incomplets. La sporotrichose au contraire diffère de la tuberculose par ses réactions péri-folliculaires et son ordination générale vers l'abcès polynucléaire : elle la simule surtout par son follicule. Puisque le follicule représente le schéma de la tuberculose et que la sporotrichose simule dans la tuberculose surtout ce follicule, on peut conclure qu'il n'est pas de maladie plus tuberculoïde que la sporotrichose.

Mais, à côté de ces ressemblances, une étude complète du processus sporotrichosique fera ressortir de nombreuses différences dans les réactions folliculaires et péri-folliculaires. Ces différences entre la tuberculose typique et la sporotrichose sont toujours de même ordre. Il importe donc de les résumer pour éviter d'inutiles répétitions.

Ce sont des différences générales et des différences de détail. Elles sont plus nettes dans la sporotrichose nodulaire que dans la sporotrichose diffuse.

Dans la sporotrichose nodulaire, cinq grandes différences séparent les deux processus : 1° l'ordination générale vers la caséification centrale dans la tuberculose vers l'abcès polynucléaire et macrophagique dans la sporotrichose, 2° l'uniformité de l'infiltrat bacillaire, complexité de l'infiltrat sporotrichosique, 3° la nécrose profonde diffuse massive dans la gomme tuberculeuse, dégénérescence lente incomplète dans les sporotrichomes, 4° les lésions vasculaires brutales dans les tuberculoses, lentes progressives dans la sporotrichose, 5° la diffusion et tendance à l'envahissement dans la tuberculose, limitation dans la gomme sporotrichosique.

1° Tuberculose et sporotrichose nodulaires s'ordonnent en zones con-

(1) Darier et Roussy. Des sarcoïdes sous-cutanées. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1906, p. 15 et 16.

centriques, leur centre est ramolli et purulent ; dans les deux processus la réaction fibro-conjonctive ou zone d'enkystement (capsule) peut être la même, la zone moyenne ou infiltrat lympho-conjonctif tacheté de follicules paraît souvent identique, les follicules sont parfois même plus rares dans la tuberculose que dans la sporotrichose, mais la fonte gommeuse est tout à fait différente : *la gomme tuberculeuse aboutit à la caséification, le sporotrichome au micro-abcès polynucléaire et macrophagique*. Le centre de la gomme tuberculeuse est un large placard caséeux, la nécrose est diffuse, tous les éléments cellulaires ont disparu, confondus dans une masse amorphe grenue, piquetée de rares débris de noyaux pyknotiques ; il n'y a pas de polynucléose. Le centre de la gomme sporotrichosique est un abcès à polynucléaires et macrophages, les éléments cellulaires forment une nappe serrée et compacte, sont peu ou pas avariés, la nécrose ne se voit qu'au centre des gros abcès, elle est mono-cellulaire, le mélange de polynucléaires avariés et intacts est frappant, il n'y a ni nécrose diffuse ni caséification. Autour du centre de toute gomme tuberculeuse, on retrouve de petits points nécrosés au centre des follicules de la paroi dans la large zone épithélioïde. Autour de l'abcès sporotrichosique on ne note dans la zone de réaction inflammatoire que de rares points ramollis et ce sont des micro-abcès polynucléaires sans nécrose diffuse et sans caséification (gommule sporotrichosique de la paroi pyogénique).

La nécrose diffuse et la caséification de la gomme tuberculeuse s'opposent donc à la polynucléose et à la macrophagie de l'abcès sporotrichosique ; c'est là une différence fondamentale dont les 2e, 3e, 4e différences ne sont que les conséquences.

2° La complexité de l'infiltrat sporotrichosique s'oppose à l'uniformité de la réaction tuberculeuse, l'infiltrat bacillaire plus lymphoïde que conjonctif est une nappe serrée de petits et moyens mononucléaires pressés dans un reticulum conjonctif dont les cellules se voient difficilement ; çà et là cet infiltrat dégénère et forme des follicules typiques à centre nécrosé, la réaction tuberculogommeuse est une et sans mélange, elle n'aboutit qu'à la nécrose diffuse. Dans la sporotrichose, au contraire, l'infiltrat est un mélange de trois réactions : réaction lympho-conjonctive inflammatoire, plus conjonctive que lymphoïde ; dégénérescences et formations tuberculoïdes ; infiltration de *polynucléaires* et de *macrophages*. La réaction conjonctive inflammatoire simple est au début des deux processus de dégénérescence épithélioïde et de transformation macrophagique des cellules fixes : le mélange de réaction conjonctive massive et de polynucléose est donc la caractéristique du sporotrichome.

Unna, comparant la tuberculose au chancre mou et au rhinosclérome, disait que le « plasmome » de la tuberculose n'était pas un plasmome simple ; l'infiltrat sporotrichosique est encore plus complexe.

3° La nécrose est profonde, diffuse, souvent massive et brutale dans la tuberculose. Parfois même elle est si brutale que la cellule basophile est frappée brusquement sans intermédiaire de dégénérescence épithélioïde. Le centre de la gomme bacillaire est une masse caséeuse où toute trace cellulaire a disparu. La zone moyenne est une large bande épithélioïde et forme souvent bordure continue à tout le pourtour de la gomme ; cette zone épithélioïde est large parce que la dégénérescence épithélioïde est l'intermédiaire entre la cellule vivante et la caséification. La dégénérescence épithélioïde frappe tous les éléments, mononucléaires, plasmazellen, cellules conjonctives fixes ou libérées, vaisseaux et leur contenu ; souvent les éléments cellulaires plus fragiles disparaissent, alors que la trame collagène résiste encore et subsiste seule au milieu du placard caséeux. La dégénérescence est complète : le protoplasma, le noyau sont atteints (les contours cellulaires sont flous), les fibrilles collagènes qui encadraient la cellule ont disparu ; bientôt les cellules vont se confondre en un placard de nécrose diffuse. La réaction lympho-conjonctive est très réduite sur la gomme tuberculeuse adulte enkystée (1) parce que la dégénérescence épithélioïde atteint ses éléments.

Dans la sporotrichose, la dégénérescence est lente, progressive, la nécrose est incomplète; la caséification, la nécrose diffuse n'ont jamais encore été observées dans la sporotrichose humaine. Le centre de la gomme sporotrichosique est un abcès sans nécrose diffuse ; parfois la nécrose est mono-cellulaire, mais les cellules restent distinctes, elles se mêlent à des cellules intactes. La zone moyenne est lympho-conjonctive, la réaction est une réaction inflammatoire simple, la dégénérescence épithélioïde n'a qu'une importance secondaire : les placards épithélioïdes sont rares, disséminés et ne confluent presque jamais pour former une bordure continue, et cette bordure est toujours très étroite, comparée à la largeur de la zone de réaction inflammatoire simple lympho-conjonctive. La dégénérescence est lente, progressive, elle ne frappe que certaines cellules conjonctives, les autres subsistent et deviennent les macrophages de l'abcès central, les fibrilles collagènes disparaissent dans l'infiltrat, résorbées ou nécrosées. Enfin la dégénérescence est le plus souvent incomplète : le protoplasma seul est dégénéré, le noyau reste foncé, granuleux, basophile, le contour cellulaire reste d'ordinaire net, la trame collagène persiste et souvent les cellules restent orientées parallèlement à elle : c'est la dégénérescence acidophile ; la vraie dégénérescence épithélioïde n'existe qu'au centre des gros follicules, elle est mono-cellulaire çà et là disséminée dans la réaction lympho-con-

(1) La gomme sporotrichosique à ce stade est presque toujours encapsulée, il résulte donc de cette réduction de la zone lympho-conjonctive de la gomme bacillaire une différence nette ; enkystée sur la gomme tuberculeuse envahissante la zone lympho-conjonctive basophile peut être au contraire très large.

jonctive basophile, elle n'est complète que lorsque l'infiltration de polynucléaires submerge la trame conjonctive. Le gros follicule arrondi épithélioïde à centre nécrosé ne semble pas exister dans la sporotrichose.

La nécrose massive profonde diffuse et souvent brutale de la gomme tuberculeuse s'oppose donc à la dégénérescence lente progressive monocellulaire de la sporotrichose. De là résultent encore les différences des lésions vasculaires.

4° Dans la tuberculose, les capillaires « disparaissent, dit Unna, dans la mesure où s'accroît le plasmome et le fibrome ». A vrai dire les capillaires persistent dans l'infiltrat lymphoïde tuberculeux ; ils ne disparaissent que dans la zone épithélioïde parce que la dégénérescence et la nécrose les atteint en même temps que les cellules de l'infiltrat, le vaisseau est atteint brutalement, on ne voit que rarement la transformation de ses parois en tissus tuberculeux.

Dans la sporotrichose, au contraire, les vaisseaux persistent, quoique profondément lésés dans la zone épithélioïde, et on note toute une série de lésions progressives : les cellules endothéliales des capillaires se fusionnent et se multiplient formant des plasmodes ; ces plasmodes endothéliaux dégénèrent et deviennent cellules géantes. Les cellules périthéliales réagissent, se multiplient, dissocient le squelette collagène péricapillaire et, en dégénérant, ébauchent une couronne épithélioïde, ainsi se forme le follicule d'origine capillaire. Les petits vaisseaux, veinules et artérioles, subissent la dégénérescence acidophile, puis épithélioïde, de leurs parois ; l'endothélium forme souvent une cellule géante, leur lumière est presque toujours comblée par des polynucléaires : ainsi se constitue le follicule d'origine vasculaire. Les lésions vasculaires n'apparaissent avec tant de netteté (1) que parce que le processus est progressif, que la nécrose diffuse et brutale qui, dans la tuberculose, confond tout manque dans la sporotrichose. Les vaisseaux sporotrichosiques en réaction et en dégénérescence se dissocient, ils ne disparaissent que pour s'ajouter à l'infiltrat.

5° La topographie de l'infiltrat est différente parce que différente est l'évolution de deux processus : la tuberculose est envahissante, la sporotrichose a une remarquable tendance à se limiter et à s'encapsuler. L'infiltrat tuberculeux reste plus longtemps diffus et envahissant ; il existe des centres multiples de fonte caséeuse. Longtemps cette disposition persiste et, sur la gomme grosse et ramollie, on la retrouve à la périphérie dans la zone d'envahissement. La gomme tuberculeuse hypodermique, même encapsulée, envahit presque constamment le derme,

(1) Nous montrerons que de semblables lésions vasculaires peuvent exister dans la tuberculose, que les follicules bacillaires sont souvent d'origine vasculaire mais, en raison de la nécrose rapide et profonde de la tuberculose, ces formes de transition sont difficiles à saisir. C'est un des résultats les plus importants de l'étude des sporotrichoses que de fixer certains points obscurs de l'histogénèse du tubercule.

les follicules sont essaimés entre les grosses travées collagènes du derme. Elle diffuse dans les lobules adipeux de l'hypoderme, l'infiltrant de trames cellulaires et de follicules.

Dans la sporotrichose dermique et hypodermique les nodules élémentaires confluent très rapidement et dès la 6e ou la 8e semaine on a l'ordination concentrique autour d'un abcès central unique ou principal ; l'infiltrat hypodermique est presque toujours encapsulé. Les follicules épithélioïdes sont rares dans la capsule fibreuse et exceptionnels à distance : on ne note le plus souvent autour des vaisseaux ou des conduits glandulaires que des nodules lymphoconjonctifs sans dégénérescence épithélioïde ; il n'existe pas de nodules dans le derme au-dessus de la gomme hypodermique, sauf lorsque le sporotrichome sous-cutané va ulcérer la peau.

A ces différences générales vont s'ajouter, dans chacune des trois zones concentriques ou des trois réactions, des différences de détail qui ne sont que la conséquence des différences générales. Ces différences sont minimes dans la réaction lympho-conjonctive, grandes dans la réaction dégénérative, essentielles dans la réaction centrale polynucléaire et macrophagique.

1° L'*infiltrat* sporotrichosique est formé par une réaction conjonctive massive qui entoure tout le pourtour de la gomme : il est plus conjonctif que lymphoïde, les cellules fixes tuméfiées et multipliées sont pressées les unes contre les autres et anastomosées, de fines fibrilles collagènes les séparent et les orientent ; les plasmodes conjonctifs basophiles, les karyokinèses sont fréquents, les fibrilles collagènes et les prolongements anastomosés des cellules forment un réseau dont les mailles allongées et souvent parallèles contiennent quelques mononucléaires analogues à ceux du sang et des plasmazellen ; l'infiltrat est souvent peu serré.

L'infiltrat tuberculeux est plus lymphoïde que conjonctif contrairement à celui de la sporotrichose ; il forme des nappes denses et serrées de petits mononucléaires, voilant presque la trame conjonctive. L'aspect des nappes mononucléaires lymphoïdes serait une particularité de la tuberculose. En effet, d'après Unna, « la tuberculose avec sa tendance à l'altération si marquée du protoplasma et à l'altération moindre du noyau, se distingue par ce fait qu'une rapide division nucléaire et cellulaire prédomine sans néoformation suffisante du protoplasma. Par conséquent, la plupart des cellules plasmatiques apparaissent dans les productions tuberculeuses pauvres en protoplasma, donc « atrophiques », « c'est une particularité du processus tuberculeux que ces petites cellules plasmatiques perdent leur protoplasma au point de ressembler à des noyaux nus ».

2° Dans la sporotrichose la zone de réaction lympho-conjonctive pré-

domine, les formations dégénératives sont limitées, entourées d'infiltrat lympho-conjonctif basophile ; près de la zone de transition elles s'infiltrent de polynucléaires. Dans la gomme tuberculeuse ramollie et limitée, la zone de réaction conjonctive inflammatoire simple est presque toujours étroite et plus lymphoïde que conjonctive, la zone épithélioïde est au contraire large, les follicules sont gros, ou confluents disséminés dans la zone épithélioïde ; la polynucléose est l'exception.

Les différences entre les *formations tuberculoïdes* de la sporotrichose et de la bacillose ont déjà été indiquées aux généralités ; il suffit de les énumérer : dégénérescence incomplète ou acidophile du protoplasma dans la sporotrichose avec persistance fréquente de la trame collagène et de l'ordination cellulaire ; dégénérescence complète ou épithélioïde dans la bacillose ; moindre fréquence de la dégénérescence épithélioïde dans la sporotrichose, — follicules typiques plus nombreux dans la tuberculose que les follicules atypiques et nécrose diffuse fréquente au centre des follicules typiques bacillaires ; follicules atypiques plus nombreux dans la sporotrichose que les follicules typiques, nombreuses formes de transition entre l'endocapillarite et la cellule géante, entre la périvascularite et le follicule, absence de nécrose diffuse centro-folliculaire, absence de gros follicule épithélioïde arrondi à centre nécrosé, isolement des cellules géantes dans la sporotrichose (topographie atypique), vascularites épithélioïdes avec polynucléose intravasculaire dans la sporotrichose : endovascularite giganto-cellulaire ou épithélioïde méso et périvascularite épithélioïde, ou panvascularite épithélioïde sporotrichosiques.

Ces follicules atypiques, ces lésions vasculaires sont rares ou exceptionnels dans la tuberculose gommeuse ; leur accumulation en une zone étroite, si fréquente et si caractéristique dans la sporotrichose, ne se voit jamais dans la tuberculose.

3° L'*abcès* polynucléaire et macrophagique caractérise le sporotrichome. Déjà au bord interne de la zone moyenne apparaît l'infiltration des polynucléaires, la libération des cellules qui se transforment en macrophages. Il suffit de rappeler les caractères de l'abcès : mélange de polynucléaires et de macrophages intacts ou peu lésés, nécrose monocellulaire, mélange des éléments nécrosés et des cellules intactes ; dégénérescence lente progressive, disparition des cellules fixes anastomosées et des fibrilles collagènes, réaction macrophagique intense. La caséification de la tuberculose peut être opposée point par point à l'infiltration de l'abcès sporotrichosique : placard acellulaire, sans infiltrat de polynucléaires ou de macrophages, nécrose diffuse confondant tout, éléments non altérés exceptionnels, dégénérescence brutale, si bien que les travées collagènes persistent dans la masse caséeuse, alors que les cellules sont détruites.

La polynucléose et la réaction macrophagique ont une importance

capitale dans la sporotrichose, alors qu'elles marquent ou ne jouent qu'un rôle très accessoire dans la tuberculose. De l'avis unanime la leucocytose manque dans la tuberculose, alors qu'elle est l'un des éléments caractéristiques de la sporotrichose. « La leucocytose locale, dit Unna, ne joue dans le scrophuloderme qu'un rôle accidentel. » Dans la tuberculose gommeuse typique sans infection secondaire, la polynucléose est l'exception, même quand le processus est en phase aiguë, comme après une injection de tuberculine (Unna), alors que les capillaires sont dilatés, les espaces lymphatiques œdématiés. Encore peut-on supposer que cette polynucléose minime est secondaire à la nécrose caséeuse, le « sequestre » caséeux appelant les leucocytes comme ferait tout corps étranger.

Le sporotrichome contient des formes oblongues parasitaires, la gomme tuberculeuse des bacilles de Koch à l'examen histo-bactériologique.

Différences générales et différences de détail s'ajoutent donc pour différencier les deux processus ; on peut affirmer que le plus souvent le diagnostic histologique est facile entre les gommes tuberculeuse et sporotrichosique ; il s'impose lorsqu'on peut embrasser l'ensemble des trois zones et toute la progression du processus vers le micro-abcès polynucléaire, il est possible au seul examen de la zone moyenne la plus tuberculoïde des trois, tant certains follicules atypiques et certaines lésions vasculaires paraissent spéciales à la sporotrichose. L'erreur ne nous a paru possible que si l'examen se limitait à un fragment incomplet isolé de la périphérie de la lésion nodulaire.

L'opposition est d'autant plus frappante entre la tuberculose gommeuse, et la sporotrichose que la tuberculose nodulaire est presque toujours, sinon toujours, typique ; les follicules y sont schématiques, la nécrose diffuse centro-folliculaire, la caséification y sont presque constantes. En effet quand le bacille de Koch crée des follicules nombreux et agglomérés, il les fait presque toujours typiques.

Le sporotrichum Beurmanni, au contraire, à côté de follicules tuberculoïdes typiques, crée toute une série de follicules atypiques. La sporotrichose donne cette singulière impression de follicules à moitié typiques : typiques par leurs 3 zones lymphoïde, épithélioïde et cellule géante, mais tout à fait atypique par le micro-abcès centrofolliculaire, parfois le micro-hématome.

Les mêmes différences générales que dans la sporotrichose nodulaire se retrouvent dans la sporotrichose diffuse. La différence la plus importante entre ces deux variétés de sporotrichome, étant l'absence d'ordination concentrique dans la sporotrichose diffuse : on opposera donc à nouveau l'évolution vers le micro-abcès polynucléaire

et macrophagique, à la nécrose diffuse et à la caséification bacillaire, la complexité de l'infiltrat sporotrichosique, fait du mélange de trois réactions, à l'uniformité de l'infiltrat tuberculo-gommeux, la dégénérescence incomplète progressive de la sporotrichose à la dégénérescence complète de la tuberculose. On retrouvera les mêmes différences dans chacune des réactions : infiltrat lymphoconjonctif, dégénérescence tuberculoïde, abcès polynucléaire et macrophagique.

Toutefois la sporotrichose dermique diffuse papillomateuse semble être plus difficilement différenciable. En effet, les trois réactions ne sont pas ordonnées concentriquement, elles se disséminent au hasard et on ne peut juger sur l'ordination générale concentrique. L'infiltrat siégeant dans la zone papillaire et sous-papillaire où les vaisseaux sont petits, on n'observe que des capillarites, les lésions des artérioles et veinules si nettes et si caractéristiques dans la sporotrichose nodulaire manquent. Très souvent la tuberculose diffuse du derme est infectée par les cocci de la peau, et s'infiltre de polynucléaires ; l'un des éléments du processus sporotrichosique, le micro-abcès polynucléaire, perd ici une grande partie de sa valeur.

On voit que le diagnostic histologique si facile dans la sporotrichose nodulaire peut être des plus difficiles dans la forme diffuse.

Les deux types de sporotrichoses nodulaire et diffuse. — Les deux types de sporotrichoses nodulaire et diffuse nous sont donnés par deux cas de sporotrichoses dermiques, l'une ecthymatiforme (3e malade), l'autre verruqueuse (12e malade).

La différence apparaîtra d'autant plus nette entre les deux processus que les lésions se sont développées dans le même tissu : le derme. Toutefois l'infiltrat nodulaire a commencé à la partie moyenne du derme et n'a envahi que secondairement la couche sous-papillaire, les papilles et l'épiderme ; l'infiltrat diffus de la sporotrichose verruqueuse a débuté dans les couches sous-papillaire et papillaire, il n'envahit pas la partie moyenne et profonde du derme, l'atteinte de l'épiderme est concomitante. Peut-être ces différences de localisation qui tiennent à des modes différents d'apport du germe expliquent-elles les différences de lésions.

Premier type. — Sporotrichose nodulaire. — La description qui suit est celle d'une gommule dermique du cas n° 13.

Ce sporotrichome nodulaire dermique est tout à fait caractéristique dans son ordination générale vers le micro-abcès et dans les détails de chacune des trois zones concentriques, dans ses follicules atypiques et dans ses lésions vasculaires. Dans la série de nos 14 pièces de sporotrichosés nodulaires, hypodermiques ou dermiques, le processus est toujours de même ordre, les différences ne sont que des différences d'évolution et de siège.

L'infiltrat nodulaire siège à la partie moyenne et profonde du derme, il est nettement délimité à sa partie inférieure par les faisceaux collagènes et élastiques profonds du derme que le nodule a refoulés et tassés; il est moins nettement circonscrit à la partie supérieure, les cellules semblent filtrer à travers les fibres collagènes et élastiques parallèles et horizontales de la couche sous-papillaire, pour atteindre les papilles et l'épiderme (1). Il n'y a pas de capsule nettement formée (fig. 7).

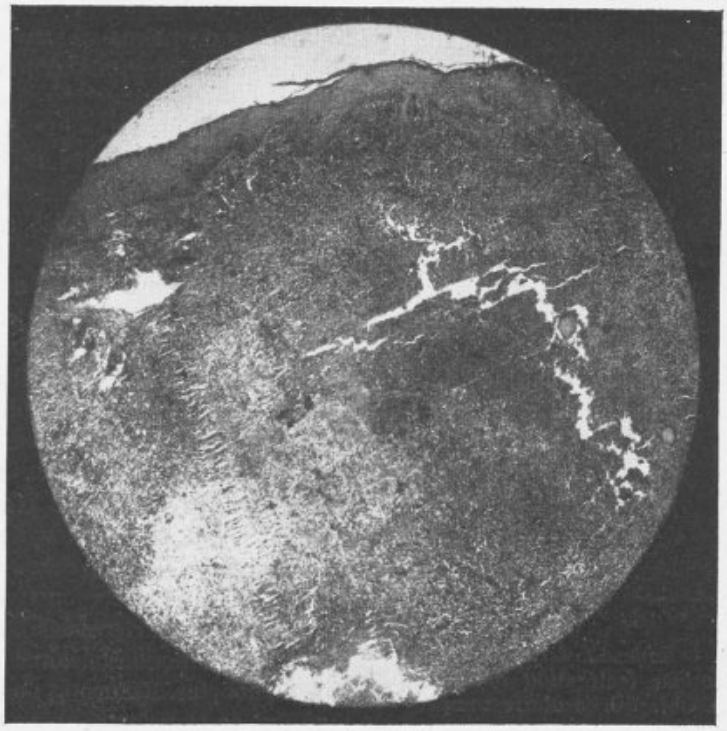


Fig. 7. — *Gommule dermique sporotrichosique* (coloration de Dominici). Photographie de Lhermitte : grossissement = 4.

Nodule arrondi à 3 zones concentriques situé à la partie moyenne et profonde du derme envahissant secondairement l'épiderme qui s'amincit.

Le nodule semble fait de l'agglomération de nodules ou follicules élémentaires dont le centre aurait subi la fonte gommeuse, d'où trois zones, la première, périphérique, lymphoconjonctive résulte de la réunion des couronnes lympho-conjonctives de chacun des follicules ; la deuxième, moyenne, épithélioïde, résulte de la fusion des centres des follicules ; la troisième, centrale, micro-abcès et hématome résulte de la fonte gommeuse de l'agglomérat. A un faible grossissement on a donc, à l'éosine bleu, une couronne

(1) La destruction profonde du derme explique la cicatrice ; l'étroitesse de la perforation épidermique explique la petitesse de la cicatrice ; l'importance de l'infiltration rend compte de la largeur de l'auréole pigmentée.

bleue périphérique, tachetée de nodules sombres, une zone moyenne rose tachetée de cellules géantes, un centre piqueté de bleu et tacheté de placards orangés d'hématome. Au centre de la gomme, là où le nodule est le plus gros, les deux premières zones sont étroites, la fonte gommeuse est massive; loin du centre, les deux zones lympho-conjonctive et surtout épithélioïde, l'emportent.

Parfois dans un même champ de microscope, les trois réactions sont réunies, l'aspect est caractéristique (fig. 8).

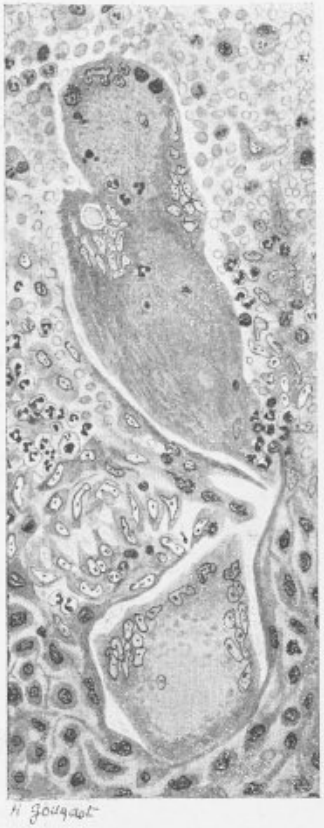


Fig. 8. — *Gommule dermique sporotrichosique* (coloration de Dominici). Obj. DD. (oculaire compensateur 8).

Les 3 réactions de la sporotrichose sont réunies en un même point.

A la partie inférieure, réaction lymphoconjonctive inflammatoire (basophile).

A la partie moyenne, nodule épithélioïde à disposition concentrique.

A la partie supérieure, infiltration progressive de polynucléaires et hématies au milieu des cellules épithélioïdes. Polynucléaires mêlés à des macrophages.

Deux cellules géantes intravasculaires sont encore bridées par les fibrilles collagènes de la paroi capillaire : la supérieure est munie d'un long prolongement et semble être la continuation de la cellule géante inférieure.

Réaction épithélioïde des cellules périthéliales du capillaire dont les cellules endothéliales ont donné les deux cellules géantes (ébauche de follicule tuberculoïde d'origine vasculaire).

La réunion en un même point de ces 3 réactions, et de cellules géantes intravasculaires semble presque caractéristique de la sporotrichose.

Nodule d'infiltration. — 1° *Zone périphérique.* — A la partie inférieure, cette zone est plus étroite; latéralement et à la partie supérieure elle est plus large, elle diffuse dans la couche sous-papillaire. L'infiltrat dense et serré est lympho-conjonctif, la réaction conjonctive prédomine : les cellules fixes sont en réaction inflammatoire simple de Dominici : tuméfaction basophile des noyaux et du protoplasma, mise en évidence des prolongements et des anastomoses. Les fibres collagènes régressent formant un réseau de fines fibrilles roses à mailles aplaties le long desquelles se moulent les cellules conjonctives. Les fibres élastiques sont résorbées. Il s'ajoute quelques gros mononucléaires et de rares lymphocytes. Beaucoup de cellules de l'infiltrat se transforment en plasmazellen. Plusieurs plasmazellen sont énormes, binucléées ou même géantes; les mastzellen globuleuses rameuses ou clasmatocytes sont nombreuses. Quelques cellules conjonctives sont desquamées en macrophages (Dominici), plusieurs sont surchargées de pigment sanguin. Il n'y a pas de polynucléaires infiltrés. La réaction conjonctive est

très pure, non phlegmasique, sans polynucléaires ni œdème, ni précipitation de fibrine.

Les vaisseaux capillaires sont difficilement reconnaissables à cause de la réaction intense de leur périthélium confondu avec le tissu inflammatoire et de la tuméfaction de leur endothélium transformé en bordure continue; un globule rouge ou un polynucléaire signale leur lumière. Çà et là apparait une rare artériole ou veinule atteinte de vascularite totale : tuméfaction et multiplication des cellules des trois tuniques sans diapédèse (à peine 1 ou 2 mononucleaires, pas de polynucléaire). La péri-artère est dissociée et fusionnée dans l'infiltrat, on la reconnait pourtant à quelques fibres élastiques circulaires. La mésartère est formée de fibres musculaires tuméfiées, à noyau très basophile, multipliées en plusieurs rangées, et parcourue de une à deux grosses fibres élastiques. L'endartère très épaissie est formée de 3 à 4 rangées de cellules conjonctives irritées, aplaties avec quelques fines fibrilles élastiques; les cellules endothéliales sont fusionnées, et parfois desquament, la lumière rétrécie contient de nombreux polynucléaires.

Nodules sombres : En quelques points de la zone périphérique les cellules lymphoconjonctives s'agglomèrent encore plus nombreuses, les petits mononucléaires et les plasmazellen prédominent (plasmome d'Unna), dessinant de petits nodules sombres à bords diffus qui se perdent dans la zone périphérique. Dans ces points, les lymphocytes et plasmazellen, petites ou grosses binucléées, sont si nombreux qu'ils voilent la trame de réaction conjonctive, on ne la retrouve que sous forme de très fines fibrilles collagènes et protoplasmiques, de cellules conjonctives effilées ou grosses, à large protoplasma et à noyau clair, de mastzellen disséminées çà et là. Quelques karyokinèses prouvent l'intensité de la réaction inflammatoire.

Quelques-uns de ces nodules sont traversés de bandes plasmodiales de cellules conjonctives, contenant 1 ou 2 polynucléaires, des globules rouges, restes de capillaires enflammés. Quelques-uns de ces plasmodes endothéliaux subissent la dégénérescence acidophile du protoplasma et s'acheminent lentement vers la cellule géante tuberculoïde, on surprend un stade intermédiaire au centre d'un nodule sombre ou plasmome de la zone externe; ce nodule nettement périvasculaire, lorsqu'on le suit sur des coupes en série, est à ce moment centré d'un plasmode acidophile à noyaux tuméfiés et foncés, entouré encore de fibres collagènes qui le séparent de l'infiltrat lympho-conjonctif basophile et prolongé par une très mince bande protoplasmique, ponctuée de noyaux basophiles allongés qui sont les restes d'une branche capillaire (fig. 9).

Certains nodules sombres sont infiltrés autour d'un petit vaisseau, gros capillaire ou artériole, à paroi très épaissie et dissociée, dont il ne persiste souvent plus que le squelette élastique déchiqueté ; l'ordonnancement est nettement périvasculaire concentrique. Les globules rouges et polynucléaires sont rares et semblent être toujours intracapillaires. Un canal sudoripare, des acini sudoripares à paroi conjonctivo-élastique conservée et à cellules sécrétrices intactes, traversent parfois ces infiltrats. Assez nombreuses sont les formes de dégénérescence des mononucléaires, en particulier des plasmazellen dont le protoplasma diminue, pâlit, le noyau persistant seul; la dégénérescence érythrophile des plasmazellen est exceptionnelle;

quelques-unes conservant leur noyau si caractéristique, se chargent de granulations basophiles et d'autres de granulations basophiles meta-chromatiques (transformation en mastzellen) : il n'y a pas d'éosinophilie locale.

Exceptionnellement un petit nodule épilhélioïde se forme au milieu de la nappe lympho-conjonctive basophile.



Fig. 9. — *Sporotrichose nodulaire dermique* (IIIe malade). *Plasmome de la zone externe* centré par un plasmode capillaire devenant cellule géante.

(Apochrom. 1mm,5; Ap. 1,30. Immersion Zeiss. oc comp 8. Eosine — orange — bleu).

Les cellules endothéliales fusionnées et multipliées forment une masse protoplasmique gigantocellulaire, elles sont englobées en se fusionnant des mononucléaires, un polynucléaire, un globule rouge ; un long prolongement protoplasmique et nucléé est le reste d'une branche capillaire ; le protoplasma central est acidophile, le protoplasma périnucléaire est encore basophile. Du plasmode partent des prolongements protoplasmiques qui l'anastomosent aux cellules fixes environnantes.

Transition : Vers le centre de l'infiltration, les cellules conjonctives en réaction inflammatoire simple tendent à devenir cellules épithélioïdes par dégénérescence acidophile de leur protoplasma ; de basophiles elles deviennent violacées, puis roses, grenues, leur noyau pâlit ; les plasmazellen deviennent acidophiles conservant leur noyau arrondi, radié, qui les rend longtemps reconnaissables. La dégénérescence épithélioïde est presque toujours incomplète en dehors des follicules, elle se borne à une dégénérescence acidophile du protoplasma ; le noyau au lieu de se balloniser comme dans la véritable dégénérescence épithélioïde bacillaire, reste grenu basophile, la trame collagène persiste le plus souvent, encadrant les cellules dégénérées alors que dans la tuberculose elle disparait.

2° *Zone épithélioïde : follicules tuberculoïdes avec cellules géantes.* — Aux cellules épithélioïdes incomplètes (dégénérescence acidophile) se mélangent des cellules épithélioïdes caractéristiques, polygonales, leur protoplasma est grenu acidophile, leur noyau est ovalaire, bleuté pâle avec fin réseau chromalinien, ces cellules forment une large nappe en s'anastomosant entre elles ; serrées les unes contre les autres, elles limitent des petits espaces où sont disséminés des rares éléments migrateurs isolés : lymphocytes ou plasmazellen intacts (tranchant vivement sur le fond rose par leur

basophilie), ou plasmazellen dégénérées, à protoplasma pâle, hématie, polynucléaire; les cellules en dégénérescence acidophile ou épithélioïde sont le plus souvent ordonnées parallèlement aux fines fibrilles collagènes qui sont tout ce qui reste de la trame conjonctive-élastique. Les polynucléaires deviennent de plus en plus nombreux vers le centre de l'infiltrat.

Çà et là les cellules épithélioïdes s'ordonnent autour des centres marqués par la présence de une, deux ou trois grosses cellules géantes.

Il ne persiste plus que de rares capillaires à parois dissociées et en dégénérescence épithélioïde.

Follicules tuberculoïdes atypiques et lésions vasculaires. — Cette zone est parsemée de follicules et de cellules géantes. Plusieurs follicules sporotrichosiques sont identiques au follicule tuberculeux. Les cellules géantes sont nombreuses et la plupart sont analogues aux plus belles cellules géantes de la tuberculose. Elles sont énormes, arrondies, leurs noyaux sont tantôt périphériques, tantôt agglomérés au centre ou à un pôle de la cellule ; le centre est grenu acidophile, parfois vacuolé et souvent ponctué d'inclusion cellulaire, hématie ou polynucléaire, les noyaux sont encore entourés d'un peu de protoplasma spongieux basophile; leurs bords sont anastomosés avec les cellules épithélioïdes voisines. Certaines inclusions centrales, ovales, claires et granuleuses, paraissent être parasitaires. Plusieurs de ces belles cellules géantes sont encore entourées d'un cercle collagène qui les sépare de l'infiltrat lymphoconjonctif, disposition qui prouve leur origine intracapillaire. Certaines cellules géantes sont moins régulières d'aspect, elles résultent de la coalescence et de la multiplication des cellules épithélioïdes, comme en témoignent encore la forme des fentes claires et la disposition des noyaux.

Quelques-unes de ces formations tuberculoïdes sont identiques aux follicules bacillaires. Mais la plupart sont atypiques, on surprend toutes les transitions entre la vascularite débutante et le follicule tuberculoïde, entre l'endocapillarite et la cellule géante. C'est l'ensemble de ces follicules atypiques et des formes de transition vasculaires qui donne à cette zone un aspect si spécial.

Il n'est pas rare de trouver réunis sur une même coupe la plupart des aspects atypiques des formations tuberculoïdes. En faisant le tour de la zone moyenne d'une coupe particulièrement heureuse, près de sa transition avec le micro-abcès, on note (fig. 10) :

a. Un follicule épithélioïde ovalaire (240 sur 200 μ). Les cellules épithélioïdes nombreuses sont caractéristiques, entre-croisées et concentriques, anastomosées, à contours cellulaires indistincts; elles sont ordonnées autour d'une belle cellule géante, mais la partie droite du follicule contient un petit amas de polynucléaires peu ou pas avariés ébauchant un micro-abcès centrofolliculaire.

b. Une cellule géante perdue dans le micro-abcès La cellule géante, encore entourée de quelques cellules épithélioïdes qui lui restent anastomosées et lui forment une couronne épithélioïde, est englobée dans l'infiltrat de polynucléaires, environnée de toute part par les leucocytes.

c. Une cellule géante encore entourée de cellules épithélioïdes, isolée au milieu de la nappe des globules rouges; tout à côté deux cellules géantes



plus petites, englobées elles aussi dans le raptus hémorragique. L'une d'elles contient à son intérieur deux globules rouges encore intacts, cerclés d'un trait incolore des vacuoles « digestives».

d. Un follicule bien limité de 160 μ de diamètre, treillissé à son intérieur d'un réticulum fibrineux. Le contour du follicule est vaguement quadrangulaire et nettement arrêté, des fines fibres collagènes (vertes) (1) ondulées, serrées et dissociées par quelques cellules fixes périthéliales multipliées (violet-foncées) l'entourent ; tout l'intérieur est occupé par le treillis

(1) Coloration de Prenant : Hématéine, Eosine orange, vert Lumière.

Fig. 10. — *Sporotrichose nodulaire dermique* (IIIe malade) (Coloration de Prenant, obj. DD; oculaire compensateur 4).

Ce fragment de la zone de transition entre les zones moyenne et centrale réunit plusieurs des formations tuberculoïdes atypiques spéciales à la sporotrichose : en haut à gauche, moitié de follicule épithélioïde avec polynucléaires disséminés au centre ; au-dessous, vers la droite, follicule épithélioïde avec cellule géante et amas polynucléaire ou micro-abcès central ; — au-dessous cellule géante isolée entourée de polynucléaires; vers la droite trois cellules géantes isolées, perdues dans un raptus de globules rouges ; — au milieu de la coupe et en haut, follicule intravasculaire treillissé de fibrine —; sur son côté supérieur gauche, un petit follicule épithélioïde contenant quelques polynucléaires ; — au-dessous cellule géante isolée au milieu des polynucléaires et un amas de 5 cellules géantes, dont la plus grosse contient un paquet de polynucléaires ; — au-dessus de cette cellule géante, follicule vasculaire, les parois du vaisseau sont en dégénérescence épithélioïde, elles encerclent un micro-abcès polynucléaire ; — entre les follicules atypiques, dégénérescence épithélioïde incomplète avec conservation de la trame collagène.

fibrineux (rose), sauf la large tache (violet claire) d'une grosse cellule géante de 60 μ sur 40. Entre les mailles du treillis fibrineux (rose) on reconnaît d'assez nombreuses cellules épithélioïdes (violet-claires) anastomosées et éparpillées, quelques mononucléaires et polynucléaires (violet-foncées), des débris de globules rouges reconnaissables à leur teinte orangée franche et des ombres de globules rouges (incolores ou faiblement rosées).

e. Une énorme cellule géante contenant à son intérieur un gros amas de polynucléaires. Cette cellule géante a environ 120 μ de long sur 80 de large, sa couronne de noyaux est incomplète, elle contient un agglomérat de 22 polynucléaires neutrophiles, la plupart non altérés; quelques rares globules rouges épars; 11 polynuclaires dispersés, les uns à la périphérie de la cellule où ils ébauchent même une sorte de bordure, les autres au centre; l'un de ces polynucléaires est au milieu même de la couronne de noyaux de la cellule géante. Chaque polynucléaire ressort nettement sur le fond grenu violet du protoplasma de la cellule géante en formant une tache nettement arrondie claire-violacée rose (protoplasma neutrophile) ponctuée des lobes violets foncés du noyau. Sur les 3/4 de sa périphérie, la cellule géante est cerclée de fibres collagènes dissociées par les cellules fixes en réaction; près du centre de fonte gommeuse, la cellule géante touche aux globules rouges et aux polynucléaires infiltrés entre les fibres collagènes; certaines de ces fibres collagènes dégénérant sont épaisses, floues, rosées.

f. Un follicule à bordure annulaire de cellules épithélioïdes, à centre rempli de polynucléaires (200 μ de diamètre). La bordure (20 à 50 μ) est formée de 4 à 6 épaisseurs de cellules épithélioïdes serrées, à direction circonférentielle, ou entre-croisées; sur le bord externe, elles diffusent dans la nappe épithélioïde environnante, ressortant par leur groupement dense et serré; sur le bord interne elles s'éparpillent entre les polynucléaires. Au centre, les polynucléaires intacts forment un très gros amas arrondi, ils sont mêlés à quelques cellules épithélioïdes détachées et à de rares globules rouges. Entre les polynucléaires semble exister un très fin réticulum grenu violacé. Il est manifeste que ce follicule est d'origine vasculaire, le vaisseau gros capillaire veineux ou la fine artériole a transformé ses parois en un anneau de cellules épithélioïdes, le centre est un thrombus de polynucléaires.

g. Petit follicule épithélioïde arrondi, concentrique, nettement limité, mêlé de quelques globules rouges.

h. Plus en dehors, un gros follicule épithélioïde (200 sur 160 μ) à limites diffuses, à cellules ordonnées concentriquement, et mêlé à d'assez nombreux polynucléaires.

i. Et tout à côté, un follicule épithélioïde moins gros (120 sur 100 μ) à même structure concentrique, mais à limites nettes, infiltré aussi de polynucléaires.

Ces trois derniers follicules sont d'origine vasculaire et sont des intermédiaires entre le follicule typique où l'origine vasculaire n'est plus reconnaissable, et le follicule précédent, à parois épithélioïdes, à centre polynucléé, dont l'origine vasculaire est évidente.

j. Une belle cellule géante intravasculaire, isolée dans l'infiltrat. Cette cellule de 140 sur 80 μ a une couronne complète de noyau, elle contient

3 globules rouges et une grosse vacuole claire : elle est cerclée par de fines fibrilles collagènes qui l'isolent du reste de l'infiltrat épithélioïde et lymphoconjonctif, à l'une de ses extrémités elle est séparée de l'ancienne paroi capillaire par un étroit espace vide qui contient quelques hématies.

k. Une traînée diffuse de polynucléaires et de cellules épithélioïdes longue de 160 à 200 μ dans un treillis fibrineux (rosé). C'est le même aspect que le follicule à treillis fibrineux, mais les bords sont diffus, il n'y a pas de cellule géante, la réaction inflammatoire et dégénérative a tout confondu : paroi, contenu vasculaire, et tissus environnants.

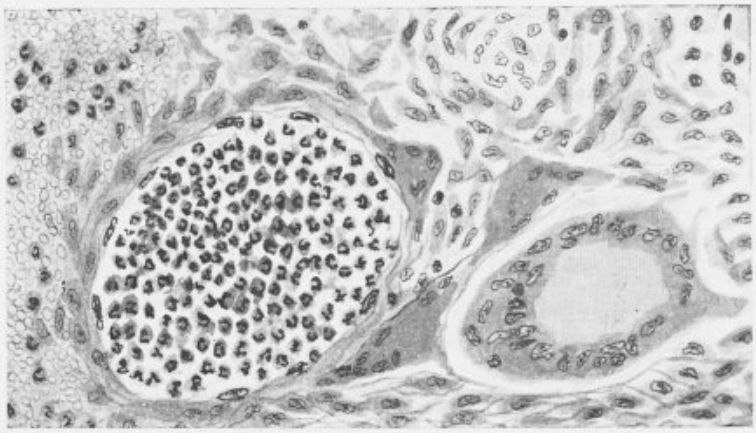


Fig. 11. — *Gommule dermique* (suite du pourtour de la zone de transition, même coupe que la figure 9).

Cellule géante intravasculaire encore cerclée de la fibre collagène reste de la paroi capillaire. Cette fibre collagène la sépare de deux cellules géantes anastomosées qui résultent de la prolifération des cellules périthéliales de ce capillaire.
Vaisseau thrombosé par un amas de polynucléaires neutrophiles intacts, paroi en réaction inflammatoire, endothélium desquamant, l'une des cellules périthéliales devient cellule géante.
Entre le vaisseau thrombosé et la grosse cellule géante, nodule épithélioïde.
Sur le côté gauche, infiltration de polynucléaires et globules rouges.

l. En dedans de cette traînée, un gros thrombus de polynucléaires (160 μ sur 120) entouré d'une mince paroi. Cette paroi vasculaire est formée de quelques fibres collagènes et de cellules périthéliales : la plupart ont subi la dégénérescence épithélioïde, l'une même est multinucléée, ébauchant une petite cellule géante qui est donc extravasculaire. C'est le même aspect que le follicule, sauf la minceur des parois dont la réaction est restée minime (fig. 11).

m. La nappe épithélioïde qui existe entre ces diverses formations est plus ou moins continue et plus ou moins large. Elle diffère des zones épithélioïdes de la tuberculose par plus d'un point (fig. 10). 1° Les fibrilles collagènes sont le plus souvent conservées entre les cellules qui, accolées à elles, s'ordonnent parallèlement et dessinent des fentes allongées parallèles. Ces fentes contiennent des files de plasmazellen moyens et de petits mononucléaires, d'où l'aspect particulier de l'infiltrat. 2° Les cellules épi-

thélioïdes se mêlent souvent sur le bord externe à des cellules en réaction inflammatoire simple basophile d'où un aspect bigarré, diffus, non concentrique. 3° La dégénérescence de beaucoup de cellules est incomplète : le protoplasma est seul dégénéré, acidophile, le noyau reste basophile foncé granuleux. Autour des follicules typiques la zone épithélioïde est identique à celle de la tuberculose, toutefois on peut noter qu'à la périphérie du follicule, les cellules épithélioïdes sont accolées aux fibrilles collagènes conservées; souvent même aux fibres collagènes s'ajoutent quelques fibres élastiques parallèles. 4° Près de la zone interne de transition les cellules épithélioïdes se mélangent de polynucléaires et de globules rouges et plusieurs apparaissent isolées au milieu d'amas de polynucléaires ou de nappes de globules rouges. 5° En deux points la zone moyenne épithélioïde manque, la zone externe lymphoconjonctive basophile s'infiltre directement de polynucléaires.

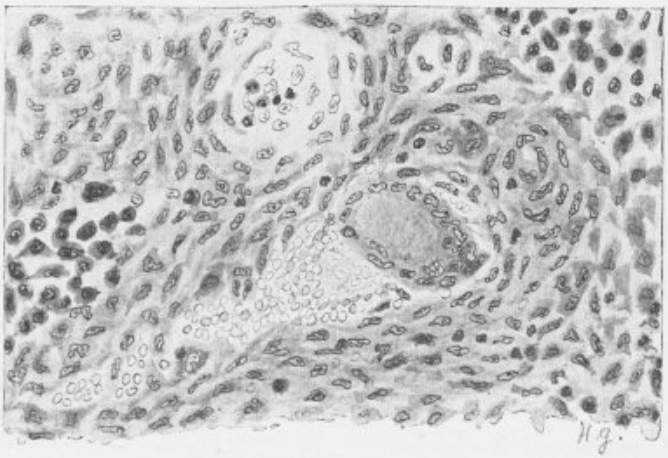


Fig. 12. — *Sporotrichose nodulaire dermique* (Coloration de Dominici. Apochromatique immersion Zeiss. Oc. comp. 8).

Vaisseau à paroi en dégénérescence épithélioïde, nettement séparée des tissus environnants ; l'intérieur est thrombosé par un amas de polynucléaires intacts, les cellules endothéliales desquament et se multiplient, subissant elles aussi la dégénérescence épithélioïde, elles s'insinuent entre les polynucléaires, l'une des cellules endothéliales, en bas à droite, est multinuclée et tend à devenir géante.

Sur la même coupe sont donc accumulées toutes ces réactions dont la plupart sont exceptionnelles dans la tuberculose et les autres assez rares. Il en résulte un ensemble vraiment très spécial, presque caractéristique.

Sur les autres coupes de la même pièce, on relève dans la même zone moyenne tuberculoïde des différences semblables et l'on peut noter encore d'autres détails importants.

Des follicules épithélioïdes à belle cellule géante centrale sont nettement délimités, cerclés par des fibrilles collagènes qui trahissent encore son origine intravasculaire. Ils sont tantôt entourés de tissu conjonctif en dégénérescence épithélioïde acidophile, tantôt de tissu lympho-conjonctif en

réaction inflammatoire simple (basophile) ; la brusque transition entre le follicule épithélioïde acidophile et l'entourage lympho-conjonctif basophile est frappante.

De nombreux follicules plus ou moins complets encore nettement cerclés ou diffus, avec ou sans cellule géante, sont infiltrés de nombreux polynucléaires, parfois de quelques globules rouges, souvent de polynucléaires et globules rouges mêlés.

Exceptionnellement un follicule d'origine vasculaire à centre polynucléaire et à paroi épithélioïde est nettement délimité des tissus voisins. Son bord externe est marqué par un espace clair au lieu de diffuser et de se perdre dans la réaction conjonctive environnante (fig. 12). Les cellules endothéliales et périthéliales ont subi la dégénérescence épithélioïde, on croit reconnaître des cellules musculaires lisses devenues épithélioïdes (panvascularite épithélioïde).

Une cellule géante contient des polynucléaires dispersés et non agminés, comme en *e*.

Une follicule épithélioïde ovalaire contient à l'une de ses extrémités une belle cellule géante, comme *a*, à l'autre extrémité un amas de globules rouges, preuve de son origine vasculaire (fig. 13, comparer avec la fig. 10).

Parfois un follicule épithélioïde sans cellule géante est nettement cerclé par une fibre élastique, des cellules épithélioïdes sont à l'intérieur désordonnées, entrecroisées.

D'autres fois les cellules épithélioïdes sont radiées perpendiculaires à la paroi, le centre contient quelques polynucléaires (fig. 10)

Exceptionnellement on parvient à déceler à l'intérieur d'une cellule géante une forme parasitaire plus ou moins nette. L'aspect clair réfringent du parasite le distingue d'un débris pyknotique qui serait opaque.

Une cellule géante isolée intravasculaire est entourée d'un trait hyalin que l'on peut interpréter comme le cercle collagène de la paroi collagène confondu avec la cellule géante.

De petites cellules géantes rondes d'un contour remarquablement régulier ont trois à quatre noyaux ovalaires, incurvés, foncés, disposés parallèlement u cotourn protoplasmique. On dirait un capillaire brusquement transformé a en cellule géante, les noyaux des cellules endothéliales étant restés en place (v. planche IV, fig. 2). De nombreuses cellules géantes forment la transition entre l'endothélium tuméfié fusionné et la cellule géante typique.

Dès le début nous avons voulu insister sur ces formations tuberculoïdes atypiques, sur ces lésions vasculaires, sur ces transitions entre les vascularites et les follicules, entre la capillarite et la cellule géante. Leur accumulation dans la zone tuberculoïde nous semble avec le micro-abcès central caractériser le sporotrichome nodulaire.

Transition : Vers le centre, la transition est insensible avec la fonte gommeuse marquée par l'afflux de plus en plus considérable des polynucléaires et des globules rouges (figures 10 et 11).

3° Troisième zone, fonte gommeuse centrale. — Les polynucléaires et hématies envahissent tout, se mélangeant aux cellules épithélioïdes, entourent les cellules géantes en certains points ; tous les éléments se mêlent ; les polynucléaires remplacent peu à peu le tissu pré-existant.

Au centre, on ne voit plus qu'une nappe compacte de globules rouges intacts ou fragmentés, disséminés ou en placards, de très nombreux polynucléaires neutrophiles et quelques macrophages chargés, les uns de pigments hémoglobiniques, les autres de débris pyknotiques. Des figures parasitaires sont probables mais toujours douteuses.

Il n'y a pas de nécrose diffuse, pas de caséification.

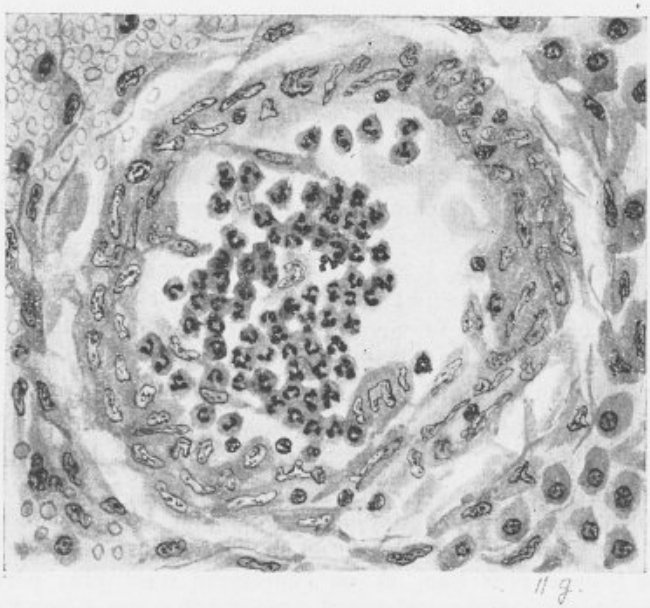


Fig. 13. — *Gommule dermique* (Coloration de Dominici. Apochromatique immersion oc. c. 4).

Le centre de ce follicule épithélioïde contient à droite une cellule géante et à gauche un amas de globules rouges ou microhématome central du follicule sporotrichosique (origine vasculaire du follicule) ; à droite de la cellule géante, petit follicule épithélioïde, au-dessus et à gauche, follicule épithélioïde contenant 3 polynucléaires et 2 mononucléaires.

Tissus environnants. La réaction conjonctive inflammatoire simple s'étend au loin dans le derme intact.

L'infiltrat diffuse à la partie supérieure à travers la couche sous-papillaire et sur les côtés.

Le *corps papillaire et la couche sous-papillaire* sont en réaction inflammatoire diffuse : cellules conjonctives fixes tuméfiées et multipliées ; régression des fibres collagènes et élastiques, réduites à de fines fibrilles ; mastzellen nombreuses ; capillaires nombreux, petits, non dilatés ; globules rouges extravasés, disséminés sans hématome. La réaction est avant tout conjonctive, il y a peu de mononucléaires libres importés et pas de polynucléaires en dehors des vaisseaux. Les plasmazellen assez nombreux forment parfois autour d'un gros capillaire une sorte de couronne discontinue : près des infiltrats d'hématies, les cellules conjonctives et leurs formes macrophagiques sont surchargées de pigments ferriques.

Cette réaction s'atténue lentement vers les papilles, à mesure qu'on s'éloigne du centre ; on en retrouve des traces au loin, sous forme de tuméfaction basophile des cellules fixes.

En dehors du nodule, à la partie moyenne du derme, presque normal, on note la même réaction inflammatoire des cellules fixes disséminées au milieu des faisceaux épais collagènes et des fibres élastiques. Çà et là, quelques traînées entourent les vaisseaux, ébauchant des nodules lympho-conjonctifs attenant encore au nodule principal.

A la partie profonde du derme, la réaction conjonctive est très atténuée, quelques vaisseaux proches du nodule sont lésés, leurs parois sont dissociées par la réaction conjonctive inflammatoire, il y a endo-vascularite sans thrombose. En un point cependant, un gros vaisseau lymphatique dilaté était thrombosé par un caillot, qui, suivi dans les coupes en série, se transformait bientôt en cellule géante. Quelques acini intacts de glandes sudoripares sont entourés de cellules infiltrées.

Épiderme : Les réactions y sont minimes et secondaires. Au point le plus saillant, croûtelleux et squameux, l'épiderme est perforé sur l'étendue de deux ou trois papilles, le pertuis est donc très étroit. Plus exactement la couche Malpighi est détruite, le pus soulève et infiltre la couche cornée très épaissie ; la squame-croûte est formée de lames épaisses, de cellules cornées nucléées (parakératose) clivées en deux ou trois points par des nappes de polynucléaires dégénérés (micro-abcès) ou par de petits hématomes.

Latéralement la squame-croûte se continue avec la couche cornée de l'épiderme qui redevient rapidement normal. Les bords de la perforation de la couche de Malpighi ne présentent que peu de réaction. Quelques coupes plus loin, là où l'épiderme n'est plus perforé mais encore squameux, on le voit aplati sans papilles, aminci et bombant. A sa face supérieure persistent des débris squameux ; sa face inférieure formée d'une ligne nette et continue est excavée, soulevée par l'infiltrat nodulaire dont les polynucléaires et globules rouges s'accolent aux dernières assises épidermiques. L'épiderme, est en ce point, formé de cellules malpighiennes aplaties, presque lamelleuses, légèrement basophiles, à noyau pâle ; la germinative a disparu, la granuleuse est absente, l'exocytose est très marquée, il n'y a pas d'exoserose. L'épiderme forme ainsi une sorte de coupole, limitée de chaque côté par une papille aplatie et déjetée, où réapparaît la structure normale de l'épiderme. — Plus loin encore du centre croûtelleux, là où la couche papillaire et sous-papillaire enflammée sépare l'épiderme du nodule, l'épiderme est presque normal, un peu épaissi, avec papilles normales, tuméfaction et multiplication des cellules de la germinative, hypertrophie légère des cellules du corps Malpighi dans tous leurs éléments, protoplasma et anastomoses, noyau et nucléole, parfois auréole périnucléaire), exocytose minime, surtout mononucléaire, pas d'exosérose. A quelques papilles de là, l'épiderme est normal.

Ce sporotrichome nodulaire dermique est le schéma du processus sporotrichosique ; les lésions vasculaires, les follicules atypiques sont accumulés dans une zone étroite.

Comparaison des gommules dermiques sporotrichosique et tuber-

culeuse. — La tuberculose dermique a souvent la même diffusion, la même zone d'envahissement tachetée de plasmomes périvasculaires et les mêmes follicules. Certains follicules sporotrichosiques simulent le follicule bacillaire dans ses moindres détails : ce sont les mêmes gros amas de cellules épithélioïdes vraies, anastomosées, réticulées, entrecroisées ou ordonnées concentriquement, sans persistance des fibrilles collagènes. Ce sont, au centre, les mêmes grosses cellules géantes schématiques, et à la périphérie la même zone lymphoïde serrée. Souvent les protoplasma dégénérés ont cet aspect flou, grenu et pâle, ces contours indistincts qui sont si particuliers au follicule tuberculeux.

Mais on retrouve dans l'ordination générale en trois zones et dans chacune des trois zones les différences que nous avons annoncées et développées en faisant la comparaison générale des processus tuberculeux et sporotrichosiques nodulaires. Dans la zone tuberculoïde où les ressemblances semblaient les plus grandes, les cellules géantes isolées, les follicules atypiques vasculaires, les vascularites rendent la différenciation facile, il n'est pas de point où l'opposition soit plus saisissante.

Explication de la planche IV.

Fig. 1. — *Nodule induré hypodermique.* (Éosine orange bleu de Dominici.) Apochromatique 1mm,5 apert 1,30 Homogène Immersion Zeiss.

Sur le bord gauche, réaction inflammatoire simple des cellules fixes : tuméfaction basophile, multiplication et anastomose, résorption des fibres collagènes. — Cette réaction aboutit à la partie moyenne à un tissu réticulé qui peu à peu s'infiltre de polynucléaires neutrophiles ; quelques cellules conjonctives desquament et deviennent des macrophages à protoplasma acidophile. L'amas de polynucléaires mêlés de macrophages constitue le micro-abcès central des nodules sporotrichosiques.

On embrasse tout le processus sporotrichosique naissant depuis le tissu collagène où les cellules fixes commencent à réagir jusqu'aux micro-abcès terminal en passant par une réaction inflammatoire simple, intense, des cellules conjonctives.

Fig. 2. — *Gomme commençant à se ramollir : bord interne de la zone moyenne.* (Mêmes coloration et grossissement.)

Sur le bord gauche on voit encore les cellules conjonctives basophiles en réaction inflammatoire simple.

Toute la partie moyenne de la figure est occupée par des cellules en dégénérescence acidophile et en dégénérescence épithélioïde, parsemée de follicules tuberculoïdes, de cellules géantes, de vascularites.

Sur le bord droit on voit les polynucléaires s'amasser et commencer le micro-abcès.

Cette figure embrasse la plus grande partie du processus sporotrichosique qui,

partant d'une réaction inflammatoire simple (basophile), passe par une zone de dégénérescence tuberculoïde et aboutit au micro-abcès : c'est la disposition concentrique en 3 zones (syphiloïde, tuberculoïde, ecthymatiforme).

La partie moyenne ou tuberculoïde réunit ici plusieurs aspects de follicules sporotrichosiques : en haut et à gauche un follicule tuberculoïde, identique aux follicules de la bacillose ; au-dessous un petit follicule épithélioïde contenant deux polynucléaires ; à la droite de ce follicule une cellule géante résultant de la prolifération d'une cellule adipeuse dont l'énorme goutte de graisse persiste encore au-dessous un plasmode multinucléé ; au-dessus de petites cellules géantes régulièrement arrondies, avec des noyaux incurvés disposés parallèlement au bord circonférentiel de la cellule. Vers le milieu du bord gauche un vaisseau à endothélium en réaction inflammatoire intense, et thrombosé par un amas de polynucléaires. En bas et à gauche un vaisseau dont les parois sont en dégénérescence acidophile et dont l'endothélium desquamé proliféré et dégénéré forme un follicule épithélioïde intravasculaire. Entre ce vaisseau atteint de panvascularite et le vaisseau thrombosé par les polynucléaires, on remarque un vaisseau à parois épithélioïdes, à endothélium desquamant dégénéré, contenant encore des globules rouges. Au-dessous de ce vaisseau, une grosse cellule géante d'origine intravasculaire, est encore encerclée d'une fibre collagène, les cellules périthéliales dégénérées ébauchent tout autour une couronne épithélioïde dont les cellules sont séparées par des fibrilles collagènes. C'est là le mode de déformation habituel du follicule sporotrichosique. Çà et là des capillaires à parois épithélioïdes et dissociées.

(A suivre.)

SUR UN NOUVEAU TYPE D'ÉRYTHRODERMIE EXFOLIANTE GÉNÉRALISÉE, A MODE URTICARIEN (1).

ALTERNANCE REMARQUABLE DES LÉSIONS CUTANÉES ET DE LÉSIONS VISCÉRALES.

Par MM. le Dr **L.-M. Pautrier** et **Fage.**

(Travail du service et du laboratoire de M. le Dr Brocq, a l'hôpital Saint-Louis.)

CHAPITRE II

Discussion du cas. — Place qu'il convient de lui attribuer dans le groupe des érythrodermies.

Nous avons rappelé, au début de ce travail, la classification des érythrodermies généralisées proposée par M. Brocq et les nombreuses subdivisions qu'il a été amené à établir dans ce groupe complexe de dermatoses.

Il convient maintenant de reprendre les différents termes de ce tableau d'ensemble et, après avoir exposé les documents cliniques et histologiques de l'observation qui nous occupe, de voir si nous pouvons la ranger complètement dans une de ces subdivisions ou si nous devons au contraire lui réserver une place à part, la considérer comme un de ces faits que l'on ne sait encore où classer, comme un de ces types hybrides à propos desquels on ne peut formuler de conclusions précises. En un mot, il s'agit maintenant d'établir le diagnostic différentiel de notre cas et de préciser la place qu'il convient de lui attribuer dans le groupe des érythrodermies.

Diagnostic clinique. — Nous écartons tout d'abord le premier groupe de Brocq; les faits qu'il comprend diffèrent trop manifestement de notre cas pour qu'il y ait intérêt à nous livrer à une discussion sérieuse. Il ne s'agit manifestement pas d'une érythrodermie exfoliante secondaire, accidentelle, c'est-à-dire d'une de ces « poussées aiguës presque généralisées, qui se produisent assez souvent dans le cours d'un psoriasis, d'un eczéma séborrhéique ou séborrhéide psoriasiforme, parfois d'un lichen ruber planus ou d'un pityriasis rubra pilaris », à la suite d'une thérapeutique trop active ou trop irritante. L'érythrodermie constitue, chez notre malade, la dermatose elle-même; elle n'est pas un épiphénomène au cours d'une autre affection. Pour cette même raison, nous écartons d'emblée les herpétides exfoliatives de Bazin, qui ne sont qu'un stade terminal, chez des sujets débilités, d'une dermatose antérieure rebelle.

Les érythrodermies généralisées exfoliantes que l'on observe parfois dans le cours du mycosis fongoïde ne peuvent pas être rejetées avec la

(1) Voir p. 433.

même facilité. Nous avouons même que ce diagnostic nous arrêta un instant pendant les premiers jours où nous observions le malade. Il existe en effet des cas de mycosis fongoïde avec érythrodermie généralisée, peau épaissie, œdémateuse, exfoliation, prurit intense. Il n'était pas jusqu'aux petites adénopathies multiples de notre sujet qui ne pussent nous faire penser au mycosis. Mais, d'autre part, dans ces érythrodermies mycosiques la peau épaissie est souvent trop large pour les parties sous-jacentes ; elle peut former des plis, des bourrelets ; l'exfoliation généralisée est passagère, consécutive à des poussées de rougeur intense plutôt qu'elle n'est stable, durable, permanente, installée.

L'amaigrissement est en général très rapide. Dans ces formes il est rare qu'on ne trouve pas, à l'examen du sang, une leucocytose abondante. D'autre part, l'histologie montre que l'infiltration dermique est disposée dans les mailles d'un réticulum conjonctif. Il y avait là tout un ensemble de différences qui permettaient déjà d'écarter le mycosis. L'évolution ultérieure de la maladie eût d'ailleurs enlevé le moindre doute.

En abordant le deuxième groupe des érythrodermies exfoliantes de Brocq nous rencontrons tout d'abord les érythrodermies qui ne représentent qu'un stade passager, initial, de certaines dermatoses telles que le pityriasis rubra pilaire, et ne sont que « des incidents dans l'évolution d'affections connues ». Toute discussion serait ici hors de propos ; si notre malade a présenté quelques lésions cutanées qui ne fussent pas directement en rapport avec son érythrodermie, telles que les lésions de grattage, telles que l'eczématisation que l'on observait sur certains points, il n'en reste pas moins que ces lésions étaient éphémères, surajoutées, accessoires et que l'érythrodermie seule a constitué la dermatose d'un bout à l'autre de la durée de la maladie.

Examinons maintenant les érythrodermies exfoliantes généralisées qui gardent ce caractère pendant toute leur évolution, c'est-à-dire 1° les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants ou dermatites exfoliatives aiguës bénignes ; 2° la dermatite exfoliative généralisée proprement dite ; 3° le pityriasis rubra de Hebra.

La dermatite exfoliative aiguë bénigne (Brocq) ou érythème scarlatiniforme desquamatif (Besnier et Féréol) est une affection qui débute en général d'une façon assez brusque, par des phénomènes généraux : malaise, courbature, frissons, fièvre qui peut être assez intense, céphalalgie, parfois du lombago, et parfois suppression des sueurs. L'érythème envahit très rapidement soit une partie, soit la totalité du tégument et prend une teinte rouge vif ou rouge sombre. La peau peut, dans quelques cas, être le siège d'un œdème appréciable, mais qui disparaît toujours rapidement. La desquamation est sèche, très abondante, se fait par larges squames, par lambeaux d'épiderme pouvant atteindre plusieurs centimètres de large sur 1 à 2 centimètres de longueur. Le prurit peut être intense, mais en général il est très modéré et

remplacé plutôt par des sensations de cuisson ou de picotements. La transpiration est à peu près supprimée ; les malades accusent une sensation de froid très vive, quand ils sont découverts. Les phanères sont atteintes ; il peut y avoir chute totale ou partielle des ongles, des cheveux et des poils du corps. La durée de l'affection oscille entre une semaine et un mois dans les formes bénignes, aiguës ; mais il existe aussi des formes subaiguës ou prolongées, qui, par degrés insensibles, peuvent mener à la dermatite exfoliative généralisée. Un des caractères particuliers de l'affection est représenté par ses récidives, les poussées devenant en général moins sévères à mesure qu'elles deviennent plus fréquentes.

Il suffit d'avoir retracé ce tableau d'ensemble pour voir combien la dermatose à laquelle il se rapporte diffère de celle que présentait notre malade. Chez celui-ci, en effet, aucun phénomène général ne marque le début de l'affection : il éprouve du prurit, se gratte, voit apparaître une érythrodermie généralisée, mais n'éprouve nul malaise : ni fièvre, ni courbature, ni céphalalgie. L'affection une fois constituée n'a pas absolument les mêmes caractères que ceux de la dermatite exfoliative aiguë : notre malade desquame plutôt qu'il n'exfolie ; la squame n'a jamais cet aspect de large copeau, de lambeau épidermique important. L'œdème cutané, la succulence du tégument n'est pas un phénomène passager, mais fait partie intégrante des lésions du tégument. Les phanères restent intactes. Enfin l'évolution de la maladie est totalement différente : nulle rémission, nulles poussées successives, mais une dermatose évoluant d'affilée, des mois durants. Les différences sont trop grandes pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Le pityriasis rubra grave, type Hebra, se généralise assez lentement, en quelques mois, parfois en un ou deux ans, à toute la surface du corps et s'accompagne d'une desquamation qui n'a pas les caractères de celle des dermatites exfoliatives généralisées : les squames sont beaucoup plus minces, beaucoup plus fines, beaucoup plus farineuses, et non lamelleuses et larges. La période d'état peut être aussi longue que la période de généralisation et, à part leur érythrodermie, les malades atteints de cette affection jouissent, pendant longtemps, d'une bonne santé générale. Mais, peu à peu, le tégument subit un processus de rétraction, d'atrophie, il devient en quelque sorte trop étroit pour les surfaces qu'il a à recouvrir et gêne les mouvements des membres. Une période de cachexie survient peu à peu, au cours de laquelle les malades succombent la plupart du temps à la tuberculose pulmonaire.

Son évolution particulièrement lente, l'atrophie cutanée de la période d'état donnent déjà à cette érythrodermie une physionomie particulière. Son anatomie pathologique finit de l'individualiser. Dans son remarquable mémoire paru en 1892, Jadassohn (1), reconnaissant pour la

(1) JADASSOHN. Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur

première fois l'existence de la dermatite exfoliatrice généralisée de Brocq en tant qu'entité morbide spéciale, distincte du pityriasis rubra, ajoutait à la description clinique de cette dernière affection un trait essentiel: la coexistence à peu près constante avec la tuberculose. Fait capital, non seulement parce qu'il ajoutait un trait distinctif à ceux qui séparaient des érythrodermies exfoliantes le pityriasis rubra de Hebra, mais encore parce qu'il appelait l'attention sur la nature tuberculeuse possible de cette dermatose. Or, depuis le mémoire de Jadassohn, deux travaux très importants ont été publiés sur cette question, l'un par Vietowieyski et Kopytowski (1), l'autre par Bruusgaard (2). Ils paraissent confirmer très nettement l'hypothèse de Jadassohn et tendent à faire admettre l'existence d'une érythrodermie exfoliante généralisée, dont la description clinique est tout à fait semblable à celle de l'affection décrite sous le nom de pityriasis rubra grave de Hebra et dont la nature tuberculeuse paraît certaine. D'après les faits rapportés dans ces deux derniers travaux, il ne s'agit plus seulement en effet de tuberculose viscérale, pulmonaire, ganglionnaire (trouvée huit fois sur neuf autopsies) qu'on pouvait attribuer à une infection secondaire intervenue au cours de la période cachectique, mais bien de tuberculose cutanée, avec présence de cellules géantes et de bacilles tuberculeux dans le derme du tégument érythrodermique.

En s'appuyant sur cette coexistence à peu près constante d'une tuberculose viscérale, sur la mort fréquente par tuberculose pulmonaire, sur la présence de lésions tuberculeuses à l'autopsie dans huit cas sur neuf, sur la présence de cellules géantes dans les lésions cutanées, sur la réaction à la tuberculine observée par Jadassohn, sur la présence possible de bacilles de Koch au sein des cellules géantes, l'un de nous a déjà proposé de classer le pityriasis rubra grave de Hebra dans le groupe des tuberculoses cutanées atypiques (3).

Tuberkulose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1891, t. XXIII, p. 941, et 1892, t. XXIV, p. 85, 271 et 462.

(1) Vietowieyski et Kopytowski. Contribution à la clinique et aux lésions anatomiques de la peau dans le pityriasis rubra de Hebra. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1901, p. 633.

(2) Bruusgaard. Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen. Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. *Archiv für Dermatologie*, 1903, t. LXVII, p. 227.

(3) Pautrier. *Les tuberculoses cutanées atypiques*. Paris, 1903, p. 302. L'analyse de ces faits et leur étude minutieuse doivent être poussées aussi loin que possible à l'avenir; il y a là toute une étude à poursuivre.

M. Brocq a décrit, en effet, à côté du pityriasis rubra grave de Hebra, un pityriasis rubra subaigu bénin. « Cette forme serait caractérisée, dit-il (*Pratique Dermatologique*, t. II, p. 605), par une éruption prurigineuse généralisée, rouge, desquamant en fines lamelles pityriasiques, par une légère élévation de la température à la période d'invasion et d'état, par l'intégrité des phanères, et par une terminaison par la guérison complète au bout de six à sept mois. Ce seraient des éruptions intermédiaires comme type au pityriasis rubra type et à la dermatite exfoliative subaiguë. »

Jadassohn, dans son mémoire, déclare qu'il n'admet pas les formes bénignes de

Quoi qu'il en soit, les différences qui séparent ce type morbide du tableau symptomatique présenté par notre malade sont suffisamment importantes pour nous dispenser de nous arrêter longuement à cette discussion. L'évolution de la dermatose est toute différente; l'atrophie cutanée fait complètement défaut chez notre sujet. Enfin les résultats de l'autopsie et les examens histologiques rendent toute confusion impossible. Les caractères particuliers que nous mettrons en évidence tout à l'heure souligneront encore ces différences.

Nous arrivons enfin au terme le plus difficile et le plus délicat de ce travail de diagnostic : le cas que nous sommes en train d'étudier doit-il être assimilé à la dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou doit-il en être séparé ?

La dermatite exfoliative généralisée proprement dite, dont M. Brocq a fixé le premier le type d'une façon précise, nette et détaillée, débute en général d'une façon insidieuse, ou est annoncée par un peu de prurit ou une sensation de cuisson. La lésion initiale est une plaque rouge, siégeant en général au niveau des plis articulaires ou des parties génitales ; l'érythrodermie se généralise en quelques jours et la desquamation apparaît en général une semaine plus tard. Le derme présente alors, dans sa totalité, une rougeur brillante ou sombre, qui disparaît en partie sous le doigt. L'épaississement des téguments s'observe fréquemment ; ceux-ci peuvent prendre un aspect lardacé, une rigidité particulière. Les plis articulaires présentent en général du suintement, des fissures, des croûtelles. Sur tout le reste du corps l'éruption est sèche, la peau est rugueuse. La desquamation est extrêmement abondante et se fait par larges copeaux d'épiderme, par squames mesurant deux à trois centimètres de long sur un et demi de large, souvent imbriquées les unes au-dessus des autres comme les tuiles d'un toit.

Les lésions des phanères sont constantes et contribuent à donner à l'affection sa physionomie spéciale. L'alopécie est totale ou subtotale. Les altérations des ongles sont de règle : ils peuvent tomber complètement ou simplement s'atrophier et être remplacés par quelques lames cornées stratifiées, feuilletées.

Brocq, mais il tend pourtant à admettre que le pityriasis rubra peut guérir. Comme le fait remarquer Brocq, il n'y aurait donc entre leurs deux opinions qu'une querelle de mots.

Mais aujourd'hui que nous connaissons l'existence d'une forme franchement tuberculeuse du pityriasis rubra grave, on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu d'introduire une division plus sévère entre ces différentes formes et si les types bénins indiqués par M. Brocq ne se rapprocheraient pas plutôt de la dermatite exfoliative subaiguë que du pityriasis rubra grave de Hebra, en attribuant cette dernière dénomination aux cas graves, en général mortels, et dont la nature tuberculeuse semble s'affirmer de plus en plus. On pourrait aussi grouper ces derniers faits sous le nom d' « érythrodermies exfoliantes tuberculeuses généralisées ». Mais il resterait alors à voir si, après la soustraction de ce groupe, il reste vraiment quelque chose pouvant représenter le pityriasis rubra de Hebra. Seule une étude approfondie des cas à venir permettra de préciser ce point et ces différentes hypothèses.

Les démangeaisons sont fort intenses, surtout au début de la maladie. La sensibilité au froid est très grande.

L'état général du malade s'altère rapidement ; l'abattement, l'asthénie sont prononcés, l'amaigrissement est progressif. La diarrhée est fréquente. Les urines ne renferment en général ni sucre ni albumine, mais révèlent un symptôme des plus importants pour le diagnostic : c'est une hypoazoturie des plus marquées, et dont le degré d'importance renseigne sur le degré de gravité de la maladie. Quand la mort approche, l'élimination de l'urée peut tomber à 2 et même 1 gramme par jour (Brocq).

La fièvre est constante à la période d'état, soit d'une façon régulière, avec un maximum vespéral, qui peut atteindre 39 et même 40°, soit par poussées entrecoupées de périodes d'apyrexie.

Dans les formes subaiguës, la durée de l'affection oscille entre trois et huit mois ; la rougeur et la desquamation finissent par disparaître, les poils repoussent, les ongles se reforment. Les formes chroniques peuvent durer plusieurs années, entrecoupées de périodes d'amélioration ou d'aggravation.

Il faut reconnaître que les analogies entre cette description et celle des lésions de notre malade sont assez frappantes. Sont-elles suffisantes pour permettre une assimilation complète ? Nous ne le pensons pas.

La période prodromique, pré-éruptive, est particulièrement longue chez notre sujet ; c'est en décembre qu'il commence à ressentir du prurit ; celui-ci se généralise en un mois à tout le corps et ce n'est que dans le cours de janvier, c'est-à-dire un mois ou six semaines après le début du prurit, que l'érythrodermie fait son apparition. Avant toute lésion cutanée il y a donc eu une longue période de prurit généralisé.

Lorsque l'éruption est constituée, la plupart des lésions que présente le tégument se retrouvent dans la description de la dermatite exfoliative généralisée : de part et d'autre nous notons une érythrodermie absolument généralisée, un épaississement de la peau, un aspect lardacé, du suintement au niveau des plis articulaires, partout ailleurs de la sécheresse de l'épiderme et une desquamation extrêmement abondante. Mais nous pouvons déjà signaler deux différences importantes : tout d'abord, à propos de l'intensité de l'érythrodermie, celle de notre cas n'est pas franchement rouge brillant ou sombre, mais d'un rouge rose sensiblement plus clair, se rapprochant de la teinte de l'urticaire. En second lieu, les caractères de la desquamation sont différents ; notre malade n'exfolie pas à proprement parler ; son épiderme ne se détache pas par grands lambeaux, par longs copeaux ; il desquame plutôt, très abondamment c'est vrai, mais par petites squames pityriasiques furfuracées, de trois à quatre millimètres de surface.

Un nouveau signe distinctif nous est fourni par les phanères : elles ne sont pas atteintes chez notre malade : les cheveux ne sont pas

abondants, mais au moment de la mort ils ne paraissent guère plus rares qu'au moment de l'entrée à l'hôpital ; donc, nulle alopécie. Pas davantage de chute des ongles. Or ce sont là lésions constantes dans la dermatite exfoliative généralisée vraie.

La fièvre, que l'on observe presque toujours à la période d'état de cette affection, fait défaut dans notre observation, du moins dans les périodes où l'érythrodermie existe seule. On ne la voit survenir en effet qu'au cours des poussées viscérales, soit après l'enveloppement caoutchouté, soit dans la période précédant immédiatement la mort, c'est-à-dire lorsqu'évoluent la congestion rénale et pulmonaire et les phénomènes d'hépatisation du côté du poumon.

La sécheresse de la peau, la disparition des sueurs qui s'observent au cours de la dermatite exfoliative aiguë bénigne ou de la dermatite généralisée vraie manquent dans notre cas et sont au contraire remplacées par une transpiration des plus abondantes, si abondante qu'il est parfois nécessaire de changer les draps plusieurs fois dans le cours des 24 heures.

Enfin l'analyse de l'urine nous fournit encore un symptôme différentiel : le taux d'élimination de l'urée est légèrement abaissé mais il se maintient encore à plus de 24 grammes par jour. Nous ne retrouvons pas cet abaissement considérable de l'élimination uréique, qui a été signalé par M. Brocq comme un élément important de diagnostic des érythrodermies exfoliatives généralisées vraies.

Diagnostic histologique. — Nous avons jusqu'ici négligé de demander à l'anatomie pathologique des éléments de diagnostic ; mais il faut convenir que l'aide qu'elle est à même de nous prêter est des plus médiocres. Le chapitre de l'anatomie pathologique des érythrodermies exfoliantes généralisées est en effet à peine ébauché ; la rareté des cas, la difficulté de les bien observer, de rapporter à des types cliniques bien définis le résultat des examens histologiques, rendent cette étude particulièrement ardue. Rien ne prouve d'ailleurs qu'elle puisse aboutir à préciser des types anatomo-pathologiques nets, correspondant aux différents types cliniques.

Dans la dermatite exfoliative aiguë bénigne, tandis que Babes(1) trouve une couche cornée épaissie, une couche granuleuse accentuée avec éléidine abondante, un corps muqueux proliféré, Suchard (2) trouve au contraire une granuleuse disparue et une couche cornée en parakératose ; Leredde et Dominici (3) observent également la disparition de

(1) Petrini (de Galatz). Du pityriasis rubra, de l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant et de la dermatite exfoliative généralisée primitive. *Comptes rendus du Congrès international de dermatologie.* Paris, 1889, p. 72.

(2) Hillairet et Gaucher. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris, 1885, p. 638.

(3) Leredde et Dominici. Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Lésions sanguines. *Annales de Dermatologie,* mars 1899, p. 256.

la granuleuse, une couche cornée épaissie, mais sans noyaux, des altérations cavitaires du corps muqueux.

Dans la dermatite exfoliative généralisée proprement dite, le corps muqueux ne semble pas augmenté de volume ; il peut même manquer au sommet des papilles. Brocq (1) a vu le stratum granulosum, l'éléidine et le stratum lucidum manquer complètement tandis que Mario Oro les a vus persister sans altérations.

Dans les régions papillaires et sous-papillaires du derme on trouve une infiltration considérable de cellules embryonnaires qui gonflent les papilles et augmentent leur volume.

D'après Vidal et Leloir, l'état du tissu conjonctif dermique permettrait de différencier les herpétides exfoliatives de la dermatite exfoliative généralisée vraie : dans les premières, il montre des altérations destructives marquées ; il reste au contraire intact dans le second cas.

Ajoutons enfin que Mario Oro (2) a décrit dans la dermatite exfoliative généralisée vraie une infiltration embryonnaire des nerfs cutanés, une atrophie des cellules du ganglion de Gasser et des ganglions du grand sympathique, de la névrite parenchymateuse des racines spinales et des nerfs périphériques.

Dans le pityriasis rubra de Hebra, Jadassohn a décrit les lésions suivantes : un soulèvement de la couche cornée sous forme de lamelles ayant conservé leurs noyaux ; une disparition presque totale de la granuleuse ; *un amincissement atrophique du corps muqueux dans les cas avancés*. Dans le derme, une infiltration modérée de cellules rondes se présentant souvent en petits foyers autour des vaisseaux ; une multiplication de cellules fixes du tissu conjonctif ; une grande abondance de mastzellen, principalement dans le corps papillaire et autour des glandes sudoripares ; de gros amas de pigment jaune et brun.

Dans une note complémentaire, Jadassohn rapporte qu'ayant reçu de Finger un fragment de peau provenant d'un cas de pityriasis rubra, il put trouver, dans les couches profondes du derme et même dans l'hypoderme, des cellules géantes à contenu nécrosé et à noyaux périphériques.

Enfin au cours de presque toutes les autopsies on trouve des lésions tuberculeuses du poumon, des ganglions, ou de l'intestin.

Rappelons encore une fois que Wietowieyski et Kopytowski, Bruusgaard ont trouvé de vraies lésions tuberculeuses dans le derme.

Il semble donc bien qu'au point de vue histologique, comme au point de vue clinique, le pityriasis rubra grave ait une physionomie particulière, une individualité marquée et se différencie nettement des érythrodermies généralisées. L'anatomie pathologique de cette

(1) Brocq. Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée ou mieux maladie d'Erasmus Wilson. *Thèse*, Paris, 1882.

(2) Mario Oro. Sulle dermatiti esfoliativi generalizzate. *Giornale italiano delle mallatie veneree e della pelle*, 1892, p. 62 et 286 ; 1893, p. 72, et 1894, p. 14, 203, 426.

affection est en tout cas fort différente des lésions de notre malade.

Mais si l'on fait abstraction du pityriasis rubra grave, il est facile de constater combien, au point de vue histologique, il est difficile de trouver les éléments d'une classification des érythrodermies, et combien, dans le cas qui nous occupe, il est impossible de s'appuyer sur des arguments d'ordre anatomo-pathologique pour assimiler notre observation aux types déjà décrits ou pour l'en différencier.

Symptômes donnant à notre observation une physionomie particulière. — Nous venons d'essayer de montrer par quels côtés le cas qui fait l'objet de cette étude diffère des différents types d'érythrodermie admis jusqu'ici, et pourquoi il est impossible de l'assimiler complètement à l'un d'eux. Mais nous nous sommes bornés jusqu'à maintenant à rechercher, dans notre observation, la présence ou l'absence des symptômes habituellement décrits au cours des érythrodermies exfoliantes généralisées, négligeant volontairement de mettre en relief un caractère de tout premier ordre, qui donne à cette observation toute sa valeur et toute son originalité : nous voulons parler du type nettement urticarien de la dermatose. Cela seul suffirait à la différencier de toutes les autres érythrodermies.

Ce caractère urticarien s'affirme de plusieurs façons. Tout d'abord par un autographisme net du tégument : les coups d'ongle que se donne le malade, au cours de son prurit incessant, lorsqu'ils n'aboutissent pas à une excoriation, se traduisent par des raies blanchâtres qui persistent longtemps et se dessinent nettement sur l'érythrodermie ambiante.

D'autre part on connaît, depuis les travaux de Jacquet, le rôle qu'une excitation extérieure même très faible, par exemple le simple contact de l'air, joue dans le développement des poussées d'urticaire, tandis que l'enveloppement ouaté les supprime ou les prévient. Il suffit, chez un sujet atteint d'urticaire généralisée, de protéger hermétiquement une partie du corps, pour voir les phénomènes ortiés, prurit et élevures, s'éteindre brusquement et absolument sur cette région. Notre malade se comporte à ce point de vue absolument comme un urticarien. Il suffit d'envelopper ses jambes dans de la ouate pour voir la peau pâlir, devenir moins infiltrée, moins succulente, pour voir en un mot diminuer toutes les réactions cutanées.

Les rapports du prurit et de l'éruption sont également remarquables et rappellent le lien étroit qui unit ces deux phénomènes dans l'urticaire. Le prurit en effet a toujours précédé l'érythrodermie, non seulement au début de la maladie, mais encore au cours de toutes ses phases ; chaque fois que, après une amélioration de l'état cutané, à la suite de l'enveloppement soit caoutchouté, soit ouaté, une nouvelle récidive allait survenir, le prurit a toujours reparu très vif, annonçant l'érythrodermie et l'infiltration du derme.

Enfin l'allure spéciale de cette érythrodermie s'affirme encore par sa

facilité vraiment surprenante à disparaître sous l'enveloppement caoutchouté. On croit se trouver en face d'une lésion stable, installée à demeure, du tégument, et il suffit d'un enveloppement caoutchouté de vingt-quatre heures pour que cette lésion s'efface et disparaisse presque complètement. Il y a là un phénomène des plus intéressants ; il le devient encore davantage lorsque l'on voit les lésions viscérales, pulmonaires et rénales qui suivent cette disparition des phénomènes cutanés. On a déjà signalé, il est vrai, des cas d'érythrodermie exfoliatrice généralisée, s'accompagnant soit de néphrite, soit de congestion pulmonaire, soit d'endocardite. Citons en particulier, dans cet ordre d'idées, les observations de Rotillon et Gogelet (1), de Hallopeau (2), de Gaucher (3), de Perret (4), de Mario Oro, de Dyce Duckworth (5). Mais jamais encore, à notre connaissance, n'avait été signalée cette alternance des lésions cutanées et des lésions viscérales. C'est là d'ailleurs un point si important que nous allons le reprendre plus complètement dans le chapitre suivant.

On ne peut s'empêcher d'établir un parallèle, au point de vue anatomo-pathologique, entre les lésions cutanées et les lésions viscérales, en particulier les lésions rénales : ce qui est frappant, c'est leur caractère commun de superficialité. De même que les lésions de la peau, malgré l'infiltrat dermique, sont en somme des lésions surtout congestives, irritatives, mais sans participation du tissu conjonctif, de même les lésions rénales sont également congestives, irritatives, peu marquées en somme. Nous avouons avoir été frappés par le peu d'intensité de la néphrite que nous a révélé l'examen des coupes ; étant donné le long passé albuminurique, nous nous attendions à trouver un rein beaucoup plus touché, altéré profondément. Or, nous l'avons déjà dit, l'épithélium urinifère seul est touché, et touché légèrement ; le tissu conjonctif du rein n'a nullement réagi.

C'est cet ensemble de phénomènes que nous venons de signaler en dernier lieu, c'est ce caractère urticarien de l'éruption présentée par notre malade qui fait que, à notre avis, cette observation ne peut être assimilée à aucun des types d'érythrodermies exfoliatives généralisées décrits jusqu'ici. Il s'agit d'un de ces cas prévus par M. Brocq comme ne pouvant rentrer dans aucune de ses divisions du groupe des érythrodermies. C'est pour marquer ce caractère particulier de l'éruption

(1) Rotillon et Gogelet. Érythème scarlatiniforme récidivant généralisé. *Annales de Dermatologie,* 1887, p. 89.

(2) Hallopeau et Tuffier. Note sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1882, p. 221.

(3) Hillairet et Gaucher. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris, 1885, p. 638.

(4) Perret. De l'érythème scarlatiniforme desquamatif. *Lyon médical,* 1885, p. 389.

(5) Dyce Dackworth. A case of chronic interstitial nephritis in which dermatitis exfoliativa supervened. *British Journal of Dermatology,* 1900, t. XII, p. 12.

qu'il nous a été donné d'étudier, que nous proposons l'appellation d' « Érythrodermie exfoliative généralisée à mode urticarien » (1).

Nous n'avons trouvé dans la littérature dermatologique qu'un seul cas se rapprochant du nôtre. Il a été rapporté par M. Jacquet dans son très remarquable travail sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices (2), avec l'étiquette suivante : Érythrodermie prurigineuse généralisée avec infiltration considérable du derme, desquamation furfuracée et efflorescences eczématiques.

Un homme de 69 ans avait ressenti des démangeaisons qui rapidement devinrent très vives, commencèrent au niveau d'un moignon d'amputation du bras, au niveau du coude gauche, des jarrets, du dos, puis devinrent générales. Le prurit était incessant et intolérable ; peu de temps après apparut de la rougeur de la peau. Au moment de son entrée à l'hôpital, en avril, quatre mois après le début de la dermatose, on notait l'aspect suivant : « Rougeur généralisée très intense de la surface cutanée entière avec tuméfaction considérable du derme, exsudation légère et desquamation peu abondante furfuracée. Le maximum de ces lésions est au moignon d'amputation, dont les téguments sont tellement épaissis qu'il est impossible de former un pli cutané entre les doigts. Les membres inférieurs, la paroi abdominale sont à peu près dans le même état. La face, le cuir chevelu sont un peu moins infiltrés. Alopécie du vertex, mais de date déjà ancienne. Les cheveux qui restent sont normaux ; les ongles le sont également. Partout cette tuméfaction est dure, le doigt a peine à la vaincre et à déterminer l'apparition d'un godet superficiel. »

Ganglions et viscères paraissaient absolument normaux ; l'appétit était bon, le sommeil difficile ; les démangeaisons extrêmement vives. « Le malade ne peut rester sans se gratter, même pendant qu'on lui parle. »

Quelques semaines plus tard, en mai, apparaissaient des sueurs profuses, très abondantes, survenant brusquement, sans fièvre ni frisson.

A partir du mois d'août l'état général devint mauvais, « sans qu'il y ait de notables modifications dans l'état du malade, dont les démangeaisons sont toujours aussi violentes, les téguments aussi rouges et aussi infiltrés, en dépit des soins qui lui ont été donnés. L'appétit s'est perdu, les forces ont progressivement diminué, et le malade est mort dans le marasme le cinq octobre. »

« La lecture de cette observation, ajoute M. Jacquet, suffira certainement à faire comprendre la difficulté du diagnostic. Et, de fait, M. Besnier laissa le sien en suspens, de même que ceux des médecins de l'hôpital Saint-Louis et des dermatologistes étrangers qui, lors du Congrès de 1889, eurent l'occasion de voir le malade. »

(1) Signalons à ce propos que dans son *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, t. II, p. 229, dans un graphique destiné à montrer la constitution du groupe objectif des érythrodermies exfoliantes généralisées et ses affinités, M. Brocq place l'urticaire dans les frontières des dermatites exfoliatives généralisées primitives aiguës.

(2) Jacquet. Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices. *Annales de Dermatologie*, 1890, p. 487.

La ressemblance entre ce cas et le nôtre, au point de vue clinique, est déjà frappante.

La suite de l'observation et l'examen histologique viennent encore la souligner. M. Jacquet fit en effet, du vivant du malade, une biopsie sur le moignon d'amputation, lieu de début et point maximum des lésions.

L'examen histologique montra « l'existence d'une énorme suffusion de cellules lymphoïdes en amas et en traînées périvasculaires. Les papilles sont très hypertrophiées, l'épiderme ne l'est pas moins, et ses prolongements interpapillaires sont à digitations irrégulières et multiples. »

Immédiatement après la biopsie, on appliqua sur le moignon un bandage ouaté, comprimant méthodiquement, grâce auquel le prurit disparut rapidement. Lorsque cet enveloppement ouaté fut enlevé, dix jours plus tard, la peau du moignon était flasque, toute tuméfaction avait disparu, les téguments avaient repris leur teinte et leur épaisseur normales.

Une nouvelle biopsie faite à ce moment montra une peau dans laquelle l'inflammation dermo-épidermique n'existait plus; il ne persistait que quelques traces de la suffusion leucocytique autour des vaisseaux et dans les papilles. « Ainsi donc, ajoute Jacquet, une région cutanée qui, depuis près d'un an, était le siège d'une énorme tuméfaction dure, rouge, squameuse, a recouvré, en moins de dix jours, sous l'influence de l'enveloppement, sa souplesse et sa couleur normales. »

On voit combien cette observation et la nôtre présentent d'analogies, jusque dans les moindres détails. Nous croyons pouvoir dire que le cas de M. Jacquet rentre dans ce que nous proposons d'appeler: Érythrodermie exfoliative généralisée, à mode urticarien.

On ne manquera pas de nous reprocher de venir compliquer la question des érythrodermies, suffisamment ardue, en y introduisant une nouvelle subdivision. Il est certain que pour les auteurs qui n'admettent qu'un seul type d'érythrodermie exfoliative généralisée, qui engloberait même le pityriasis rubra de Hebra, il paraîtra arbitraire et excessif de vouloir individualiser un fait, par cela seul que son évolution, sa symptomatologie et son anatomie pathologique présentent quelques particularités, alors que le grand symptôme clinique est toujours le même: érythrodermie et exfoliation. Mais faisons remarquer que c'est là une conception vraiment par trop simpliste. Il est bien de rendre une théorie plus claire, de schématiser une description, d'éviter les inutiles complications, mais à une condition, c'est que cette clarification, cette schématisation n'aboutissent pas à dépouiller cette théorie ou cette description de parties essentielles et nécessaires. Or il suffit d'étudier avec soin la question des érythrodermies exfoliatives généralisées pour voir que dans ce grand groupe on peut et on doit distinguer un certain nombre de familles naturelles. Nous avons essayé de prouver de même que, si on prend la peine d'observer avec attention les faits que nous avons rapportés au cours de ce travail, le cas de notre malade ne

peut vraiment être assimilé à aucune de ces familles érythrodermiques exfoliantes déjà décrites.

M. Jacquet a proposé une explication très séduisante des phénomènes présentés par son malade, explication qui tendrait à rapprocher ce cas de l'urticaire vraie. « M'appuyant sur l'expérience clinique relatée plus haut, dit-il (disparition de la lésion sous l'enveloppement ouaté), je crois pouvoir admettre pour expliquer la dermatose dont l'observation précède, et ses congénères, une interprétation, une pathogénie très voisines de celles que je propose pour l'urticaire elle-même. En effet, l'examen histologique nous a montré qu'il s'agissait d'une suffusion lymphoïde périvasculaire : l'expérimentation nous a fait voir qu'en supprimant les influences extérieures on supprimait la lésion, et cela avec une rapidité vraiment inattendue. Dès lors l'enchaînement pathogénétique apparaît, semble-t-il, avec une suffisante netteté : l'action combinée des agents extérieurs quels qu'ils soient, contact de l'air, surtout de l'air frais, frottements, grattage provoqué par le prurit, etc., entraînent l'apparition de réactions vasomotrices, se traduisant d'abord par la paralysie vasculaire, puis par la migration abondante des leucocytes, l'hypertrophie des papilles, enfin, en dernier lieu, par celle de l'épiderme sus-jacent. Je devrais peut-être, ici, rechercher et indiquer, s'il est possible, quel est, dans cette chaîne pathologique, le rôle exact qui appartient au prurit, si son intervention est indispensable, et dans quelle mesure ; je ne puis le faire en ce moment. Toujours est-il que l'on peut, je crois, voir dans l'affection cutanée de mon malade une dermatose consécutive à des irritations extérieures agissant sur une peau dont le système vasculaire a perdu son équilibre vaso-moteur normal. Ici, comme dans l'urticaire, la vraie maladie est la névrose vaso-motrice ; la dermatose est un phénomène contingent et accessoire, simple produit de la paralysie vasculaire.

« *Ceci dit, je me garderai de méconnaître les différences qui séparent une dermatose analogue à celle de ce malade de la névrose urticaire*, dont la lésion cutanée est généralement fugace et respecte l'épiderme. Mais, pour apprécier sainement les analogies et les différences, il faut songer à la multiplicité des éléments vasculaires qui, dans le derme, peuvent contribuer, par la modification de leur tonus physiologique, à la genèse des lésions cutanées. Il y a d'abord les lymphatiques, dont les relations avec le système nerveux vaso-moteur sont encore assez obscures, mais indubitables toutefois, depuis les expériences de Paul Bert et Laffont, de Dastre et Morat, d'Onimus, etc.

« Puis viennent les capillaires, dont la contractilité, mal connue dans son essence, est cependant certaine ; enfin les artérioles et les veinules. Or, suivant que la perturbation nerveuse exerce électivement son action sur l'un ou l'autre de ces systèmes organiques, et l'exerce avec une

intensité et une persistance plus ou moins grandes, on peut prévoir de notables différences dans la morphologie, la durée et le degré des lésions. Et de fait il est possible que dans l'urticaire le système lymphatique entre spécialement en jeu, tandis que dans une dermatose plus ou moins analogue à celle de notre malade, capillaires, artérioles et veinules ont probablement joué le rôle principal. Enfin, l'état anatomique des parois vasculaires doit aussi entrer en ligne de compte. Il est clair que la névrose vaso-motrice survenant chez un athéromateux par exemple, entraînera vraisemblablement des altérations d'un degré, et peut-être aussi d'un caractère particulier. » .

On ne saurait mieux mettre en relief les ressemblances et aussi les différences qui existent entre l'urticaire et la dermatose que nous étudions. Nous nous étions déjà demandé, de notre côté, si notre cas ne pourrait pas être interprété comme un cas d'urticaire géante. Nous ne le pensons pas. Quelle serait cette forme d'urticaire généralisée à la totalité du tégument, sans le moindre intervalle de peau saine, et persistant sans rémission pendant un an ? D'ailleurs cliniquement, objectivement, le diagnostic d'érythrodermie exfoliante généralisée s'imposait chez notre malade, bien que l'exfoliation se fit par petites squames et non par larges lambeaux d'épiderme. Nous croyons que seule l'appellation d'*érythrodermie exfoliative généralisée à mode urticarien* donne une définition suffisante, complète et exacte des lésions de notre malade.

Qu'il soit d'ailleurs bien entendu que nous ne proposons pas un groupe nouveau. Celui-ci ne pourrait exister que si des observations analogues étaient ultérieurement rapportées. Ce n'est pas avec deux cas qu'on crée une variété nouvelle de dermatoses. Qu'il soit bien entendu également que nous ne prétendons pas décrire une nouvelle entité morbide. Il faudrait pour cela que le facteur étiologique de l'affection fût connu : or, si l'explication du mode pathogénique de la lésion, proposée par M. Jacquet, est des plus intéressantes et des plus séduisantes, elle ne renseigne pas sur le primum movens, sur la cause initiale qui a créé la névrose vaso-motrice ; cette cause initiale nous échappe absolument, comme celle de presque toutes les érythrodermies.

Tout ce que nous pouvons dire c'est que nous nous sommes efforcés de décrire un fait morbide rare et mal connu encore, de préciser une description clinique. L'avenir nous dira si ces deux cas, celui de M. Jacquet et le nôtre, doivent rester isolés, ou s'ils répondent vraiment à une variété d'érythrodermie qu'on aurait jusqu'ici négligé d'observer.

CHAPITRE III

Alternance des lésions cutanées et des lésions viscérales.

Le cas que nous venons d'étudier longuement soulève une question

de pathologie générale des plus importantes : l'alternance possible entre des lésions cutanées et des lésions viscérales. Nous ne nous dissimulons pas, en abordant l'étude d'un pareil sujet, que nous courons le risque de nous entendre traiter d'esprits arriérés et de rétrogrades et nous voir accuser de ressusciter les vieilles théories humorales depuis longtemps enterrées sous le ridicule. Nous croyons cependant qu'une leçon peut toujours être tirée d'une observation poursuivie avec soin ; sans avoir la prétention de fournir une interprétation de faits encore inexplicables, nous pensons que de leur exposé découlent des données théoriques intéressantes et des indications thérapeutiques importantes.

Les théories humorales régnant pendant tout le début du siècle dernier avaient conduit à de tels abus, à de telles erreurs de traitement qu'une réaction était inévitable ; elle se produisit sous l'influence de l'école de Vienne, représentée par Hebra et Kaposi. Mais il advint, comme presque toujours, que la réaction suscitée fut trop violente et dépassa le but auquel elle aurait dû s'arrêter. Pour donner aux agents externes toute leur valeur dans l'étiologie des dermatoses, on en vint à nier presque complètement le rôle joué par l'état général des malades. Les théories humorales admettaient que toute affection cutanée était due à l'existence d'une dyscrasie générale, dyscrasie psorique, sorte d'âcreté du sang, ou à une constitution herpétique. Il était donc dangereux, dans la plupart des cas, de traiter et d'attaquer les manifestations cutanées de ces états morbides. N'était-ce pas s'exposer à une rentrée, à une résorption, à une métastase des sécrétions morbides de la peau ?

Kaposi se fit l'interprète de ceux qui menaient campagne contre cette médecine humorale. « Il est étrange, dit-il (1), de voir encore aujourd'hui beaucoup de médecins et de gens du monde envisager la curabilité et les indications du traitement des affections cutanées d'une manière entièrement différente de la façon dont ils envisagent les maladies d'autres organes et systèmes. Tandis que, pour ces dernières, tout le monde comprend la nécessité de recourir à des moyens de traitement et à des méthodes qui agissent le plus rapidement possible, beaucoup de médecins et de personnes étrangères à la profession s'imaginent que dans le traitement des maladies de peau il faut toujours observer une certaine précaution pour que leur guérison ne cause pas quelque préjudice à l'organisme général, si même ils ne considèrent pas absolument la maladie de peau comme un noli me tangere... ...Ainsi l'on objecte que beaucoup de maladies de la peau, celles notamment qui consistent en phénomènes hyperémiques et inflammatoires aigus ou chroniques, lorsqu'il survient simultanément une maladie aiguë, fébrile, une pneumonie, une fièvre typhoïde, un érysipèle, des convulsions et la diarrhée

(1) Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau.* Traduction française par E. Besnier et Doyon ; 2e édit., Paris, 1890, t. I, p. 105.

chez les enfants, etc., pendant une défaillance, un collapsus subit, dans le coma, une perte de connaissance prolongée, et dans l'agonie, on objecte, dis-je, que beaucoup de ces affections cutanées pâlissent tout à coup, s'affaissent, ou même, suivant leur nature, disparaissent complètement, mais se développent de nouveau et s'exagèrent dès que la convalescence de ces diverses maladies concomitantes se produit, dès que l'organisme commence à reprendre ses forces.

« L'observation de ces faits a donné naissance à cette idée, qui est encore actuellement soutenue par certaines personnes, que sous l'influence des circonstances que nous avons énumérées, la maladie cutanée, ou un agent psorique contenu en elle, est réellement rentré dans un organe intérieur, cerveau, poumon, etc., où il a déterminé l'inflammation, l'irritation qui conduit à des crises éclamptiques, avec coma, etc. ; et finalement a été repoussé par la vis medicatrix de la nature, à l'extérieur, sur la peau ; et c'est ainsi que l'on explique comment les symptômes fébriles, et ceux qui se rapportent à la maladie de l'organe intérieur ont immédiatement disparu.

« Mais l'observation calme et froide a montré que l'interprétation des faits doit être tout autre que celle qu'on en a donnée ; on a vu que, dans les cas en question, la pneumonie avec fièvre, les symptômes du typhus, etc. avaient toujours existé avant l'apparition de la maladie cutanée, et que celle-ci n'a disparu que pendant le cours de ces diverses affections ; que, par conséquent, la disparition de la maladie de peau n'a eu lieu qu'à la suite de ces maladies d'un autre genre et ne les a pas précédées ; et qu'enfin, d'après la succession des faits, cette rétrocession ne pourrait pas être considérée comme la cause, mais plutôt comme la conséquence du développement de la maladie interne.

« A toutes ces circonstances qui font que *l'idée d'une rentrée, d'un refoulement, d'une répercussion des maladies de la peau est inadmissible et incompréhensible au point de vue scientifique, puisqu'elle n'a jamais été démontrée scientifiquement,* nous ajoutons encore ce fait extrêmement éloquent que, dans des centaines de mille cas, des maladies de la peau ont été traitées et guéries, sans le moindre préjudice pour les individus qui en étaient atteints, par les moyens et les méthodes de l'école de Vienne, et avec cela nous serons toujours suffisamment forts pour lutter avec énergie contre ce préjugé que je vous signale et que je blâme, de quelque côté que viennent les objections que l'on pourrait faire à nos projets de traitement. »

Dans les notes remarquables qui accompagnent la traduction de Kaposi, MM. Besnier et Doyon faisaient déjà remarquer combien les idées que nous venons de reproduire, vraies en elle-mêmes, étaient faussées par l'absolutisme que leur auteur voulait leur imposer ; que, s'il est entendu que la plupart des vieilles idées humorales sont erronées et les craintes relatives à la résorption des sécrétions morbides

de la peau sans fondement, cependant le médecin doit conserver son libre arbitre, et, en présence d'un cas donné, rechercher s'il n'y a pas de contre-indication au traitement.

Il est certain que, toute question d'interprétation mise à part, toute théorie humorale étant écartée, il n'en reste pas moins un certain nombre de cas dans lesquels on assiste à des alternances entre des lésions cutanées et des lésions viscérales. Voilà un fait qu'il faut constater, mais qu'on ne pourra constater qu'à une condition : c'est de suivre le même malade pendant des mois et des années. Très souvent, un spécialiste consulté pour une lésion cutanée observe son malade pendant quelques semaines, le renvoie, persuadé de bonne foi qu'il est définitivement et absolument guéri, et risque de ne le revoir jamais plus. Et c'est le médecin de famille qui le soignera quelque temps après pour telle ou telle lésion viscérale, sans se douter du rapport qui peut exister entre celle-ci et la maladie de peau guérie.

C'est surtout dans ce groupe de dermatoses qui n'ont pas une étiologie morbide définie, qui affectent souvent les rapports les plus étroits avec l'état général, et auxquelles M. Brocq a donné le nom de réactions cutanées, qu'on observe des alternances morbides à la peau et aux viscères. C'est plus particulièrement encore dans l'eczéma qu'elles ont été signalées. Depuis longtemps M. Brocq a insisté sur ces phénomènes : « Il est fréquent en France, dit-il, de voir chez un même individu des lésions eczémateuses des téguments alterner avec d'autres manifestations viscérales : migraines, névralgies, douleurs, lithiase biliaire, rénale, dyspepsies, bronchites à répétition, accès d'asthme... Malgré les dénégations de l'école de Vienne, qui tiennent peut-être aux différences de race et de climat, nous posons en fait que nous voyons fréquemment des sujets chez lesquels des accès d'asthme, par exemple, disparaissent complètement, le jour où se montre un eczéma chronique, et inversement, lorsque cet eczéma disparaît, le malade peut voir se développer d'autres accidents viscéraux (1). »

Dans ses *Leçons sur les maladies de la peau*, M. Gaucher (2) écrit de son côté : « L'observation journalière montre, de la façon la plus évidente, que les individus sujets à l'eczéma sont les mêmes chez qui on observe l'asthme, l'emphysème pulmonaire, la lithiase biliaire, la lithiase rénale, etc... Toutes ces affections viscérales et cutanées appartiennent au même groupe pathologique et se succèdent, se remplacent chez le même individu ou par hérédité chez les individus d'une même famille. »

A côté de ces alternances, qui peuvent s'observer à titre de phénomènes transitoires, M. Brocq, étendant son observation à la vie entière d'un sujet, a pu observer des métastases échelonnées suivant l'âge.

(1) Brocq. *Traitement des maladies de la peau*. Paris, 1892, p. 168.
(2) Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau*. Paris, 1895, t. I, p. 216.

C'est ainsi qu'un malade donné pourra avoir « pendant sa première enfance un eczéma plus ou moins suintant, plus ou moins impétigineux... Dans la seconde enfance, l'eczéma disparaîtra parfois ; il sera remplacé par des crises d'urticaire pure, ou par des troubles viscéraux, ce qui est beaucoup plus fréquent ; ce seront des manifestations congestives du côté de la muqueuse naso-pharyngée, des végétations adénoïdes, des accès de rhino-bronchite spasmodique, des crises de gastro-entérite, des engelures, etc... Adolescent, il aura des céphalées ; l'acné et la séborrhée feront leur apparition, etc... (1) ». Ces multiples manifestations du côté des téguments ne seront, selon le mot de M. Brocq, que des « périodes cutanées » dans l'état pathologique du sujet.

Certains cas de dermatite exfoliative généralisée peuvent également fournir des exemples typiques de ces différentes métastases. Ce sont là des faits encore mal connus. Nous venons de le voir, c'est surtout dans l'eczéma que l'on s'est préoccupé d'étudier les alternances viscérales. Cependant, en feuilletant différentes observations de dermatites exfoliatives généralisées on peut trouver des faits frappants.

M. Gaucher (2) a rapporté un cas d'érythème scarlatiniforme récidivant avec néphrite chronique et phénomènes pulmonaires graves. Il semble qu'à certains moments de l'évolution de l'érythème une amélioration cutanée coïncidait avec la gravité des accidents réno-pulmonaires.

Thiry (de Bruxelles) (3) rapporte un cas de dermatite exfoliative généralisée avec congestion pulmonaire intense, diarrhée abondante, soif vive, etc... Au moment où la rougeur de la peau n'était plus aussi vive qu'au début, où l'exfoliation était moins abondante, les phénomènes viscéraux prirent une allure d'une gravité exceptionnelle. « Nul doute, dit l'auteur, que ces symptômes, tant du côté des voies digestives que du cerveau (il y avait aussi du délire), ne soient la conséquence du défaut de fonctionnement de la peau et d'une sorte d'asphyxie consécutive. » L'état viscéral ne s'améliora, de pair d'ailleurs avec l'état de la peau, qu'à la suite d'abcès multiples apparaissant très rapidement sur plusieurs points du corps, véritables abcès de fixation. Le malade, du reste, fit encore une série d'accidents cutanés et pulmonaires alternants et enfin une pneumonie.

Hallopeau et Tuffier (4) ont rapporté le cas d'un malade entré à l'hôpital pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Cette attaque dis-

(1) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique.* Paris, 1907, t. I, p. 23.
(2) Hillairet et Guacher. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris, 1885, p. 638.
(3) Thiry. Dermatite exfoliative généralisée avec congestion pulmonaire. *Bulletin de l'Académie royale de Bruxelles,* t. XIX, n° 5, p. 124.
(4) Hallopeau et Tuffier. Sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1882, p. 221.

parut et l'on considérait le malade comme guéri lorsque apparut un érythème scarlatiniforme généralisé. Cet érythème s'améliora très vite, lorsque, « sans fatigue, sans refroidissement », le malade fut pris d'inappétence, de céphalalgie. On trouva des râles sous-crépitants aux bases des deux poumons, de l'albumine dans l'urine. La congestion pulmonaire, la dyspnée, l'albuminurie s'aggravèrent rapidement, la diarrhée apparut, les bruits du cœur devinrent sourds, le pouls très petit. On diagnostiqua bientôt une péricardite. Le malade succomba, et l'autopsie montra des lésions de péricardite, avec congestion pulmonaire intense... Les auteurs insistent sur le fait des relations de l'érythème avec le rhumatisme articulaire aigu. « L'affection cutanée, disent-ils, a succédé aux manifestations articulaires du rhumatisme. Peut-on dire qu'elle les a remplacées ? Peut-être. Elle n'a pas, en tout cas, empêché le développement des lésions viscérales. »

A. Bergé (1) a rapporté récemment un fait d'érythème scarlatiniforme récidivant d'origine médicamenteuse. Son malade vit une bronchite subaiguë, contre laquelle avait été formulée la prescription médicamenteuse, s'améliorer très rapidement sous l'influence du développement de l'éruption. Chez ce même malade, l'année précédente, à la suite de l'administration d'une potion identique, pour une bronchite subaiguë, pareilles alternances s'étaient déjà produites.

Si nous reprenons maintenant l'observation de notre malade, nous voyons que, douze ans avant l'affection actuelle, il avait déjà eu une néphrite aiguë, qui semble avoir guéri, puisqu'en avril 1905, à la suite d'une affection pulmonaire, l'examen des urines ne décela pas l'albumine. Lors de son entrée à l'hôpital Saint-Louis, les urines contenaient 1^{gr},50 d'albumine par litre. Cette albuminurie est un fait important à noter. Nous l'avons retrouvée dans plusieurs cas cités plus haut. Dyce Duckworth la signale dans des cas de dermatite exfoliative. Elle pourrait bien être autre chose qu'une simple coïncidence.

Lorsque le malade entra à Saint-Louis, l'affection cutanée était floride. La peau, très infiltrée, était sillonnée de lésions de grattage, suintantes ou desquamantes. La desquamation était des plus intenses. A ce moment l'état des poumons était normal, le malade ne toussait pas. Pendant les mois qui suivirent, on constata à certaines époques l'apparition de phénomènes bronchitiques, coïncidant toujours avec une amélioration du côté des téguments.

Notre attention fut encore attirée de ce côté lorsque, le trente et un octobre, le malade, ayant eu depuis la veille à midi un enveloppement caoutchouté des jambes, des bras, des mains, du cuir chevelu, fut pris

(1) Bergé. Érythème scarlatiniforme récidivant, d'origine médicamenteuse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1907, p. 195.

d'un grand frisson, d'une dyspnée considérable avec une pluie de râles sous-crépitants dans les deux poumons, et présenta une notable quantité d'albumine dans les urines, alors que la veille on avait trouvé seulement 0^{gr},20 par litre. Coïncidant avec cette poussée viscérale, on nota une amélioration extrêmement marquée des lésions cutanées. L'enlèvement de l'enveloppement caoutchouté permit au malade de se gratter de nouveau, la peau rougit ; en même temps les phénomènes cutanés et rénaux s'amendèrent. Le 15 novembre l'état général du malade était fort amélioré ; par contre son tégument avait repris son aspect antérieur, rouge, infiltré, sillonné de lésions de grattage. Vers la fin de décembre, ces phénomènes pulmonaires redevinrent alarmants et le malade succomba ; en même temps que cette aggravation de l'état général, on remarqua que la peau était devenue plus pâle, souple, de coloration presque normale. La desquamation était encore abondante.

Les coupes histologiques fournissent une image saisissante des modifications cutanées.

L'albumine avait beaucoup augmenté en même temps que se produisait l'aggravation des lésions pulmonaires.

Quel est le mécanisme de ces alternances ? C'est là une question des plus obscures, à laquelle nous ne nous croyons pas en état de fournir une réponse. Mais, ne pas trouver l'explication d'un fait, n'est pas une raison suffisante pour le nier. Il faut savoir se résoudre à poser des problèmes dont la solution n'interviendra qu'ultérieurement.

Ce qui est certain, ce qui se dégage des faits que nous venons de rapporter c'est que, dans quelques cas la lésion cutanée sert pour ainsi dire de dérivatif, de révulsif. Assez grossièrement, nous pourrions comparer son mode d'action à celui d'un séton, d'un cautère.

De ces considérations cliniques, et nous pourrions presque dire expérimentales, tant nous nous sommes rapprochés d'une véritable expérience de laboratoire lors de l'enveloppement caoutchouté, découlent des indications thérapeutiques intéressantes.

Chez notre malade, en particulier, il était manifestement évident que toute thérapeutique trop active, s'adressant à la peau, avait un fâcheux retentissement sur les lésions viscérales, et que, dans le cas présent, il valait mieux ne rien tenter du côté du tégument et laisser le malade se gratter, sous peine d'aggraver les autres lésions. Sous une forme plus concise et qui n'est paradoxale qu'en apparence, on peut dire que rien n'était plus facile que de guérir notre patient... en le tuant d'autre part. L'enveloppement caoutchouté guérissait sa peau en quelques heures, mais en le tuant de par ses lésions pulmonaires et rénales. C'est d'ailleurs ce qui s'est produit spontanément.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de ces réflexions ce

que M. Brocq écrivait à propos du traitement de certains eczémas : « S'il s'agit d'un eczéma aigu, développé chez un malade atteint d'une autre affection, telle que des bronchites à répétition, des accès d'asthme, des accès de goutte, affection que la manifestation cutanée a heureusement modifiée, il sera momentanément avantageux de ne pas supprimer cette dérivation, et tout en surveillant l'éruption, tout en l'empêchant, par des moyens locaux appropriés, de prendre une trop grande extension, et de rendre la vie insupportable aux malades, il faudra avant tout traiter l'état général, puis, peu à peu, avec précautions, on tâchera de faire diminuer, puis de faire disparaître la dermatose.

« S'il s'agit d'un eczéma chronique...., s'il s'agit au contraire, de personnes âgées, d'arthritiques invétérés, de rhumatisants, de goutteux, d'emphysémateux, d'asthmatiques, d'individus sujets aux bronchites chroniques, à des névralgies, à d'autres manifestations viscérales, telles que le mal de Bright, les dyspepsies, etc..., et ayant depuis longtemps une éruption eczémateuse... il ne faut intervenir qu'avec les plus grands ménagements. En traitant trop énergiquement leur eczéma, on peut en effet déterminer l'apparition de congestions pulmonaires ou même cérébrales plus graves. Il faut donc tâter leur susceptibilité, s'arrêter au moindre trouble viscéral. »

Que conclure de tout ce qui précède sinon qu'il est évidemment très facile de sourire des humeurs peccantes, des métastases des dermatoses lorsque l'on songe aux centaines, aux milliers de maladies de peau traitées et guéries sans répercussion sur la santé générale ; mais que d'autre part ces métastases, ces alternances viscérales se présentent parfois en clinique avec une netteté frappante et commandent une thérapeutique spéciale. Ces alternances étaient, de longue date, connues au cours de l'eczéma. Nous avons essayé de prouver qu'elles sont peut-être encore plus fréquentes et plus importantes au cours des dermatites exfoliatives généralisées ; le cas dont nous avons rapporté l'histoire en est une illustration saisissante. Rien ne peut mieux prouver, croyons-nous, l'absolutisme excessif des idées de Kaposi. Rien ne peut mieux prouver qu'il est impossible, en clinique, d'avoir des idées préconçues ou absolues, et que le véritable thérapeute doit savoir reconnaître que si la très grande majorité des dermatoses peuvent et doivent être soignées d'une façon active, il en est un certain nombre où il faut savoir tenir compte des contre-indications et se résigner à une thérapeutique prudente.

UN CAS D'*ACNE NECROTISANS ET EXULCERANS SERPIGINOSA NASI* (KAPOSI)

Par M. **Poisot,** interne des hôpitaux de Paris.

L'acné nécrotique, facile à reconnaître dans ses formes classiques, en bordure du cuir chevelu, peut, dans ses formes graves ou anormales, surtout si sa localisation habituelle fait défaut, prêter à confusion et en imposer pour une syphilide tuberculo-ulcéreuse. Il existe notamment une variété rare, dont la place nosographique peut prêter à discussion, qui simule de très près certaines syphilides du nez : nous voulons parler de cette forme à siège exclusivement nasal, à allure maligne, à reliquats cicatriciels varioliformes, décrite par Kaposi sous le non *d'acne necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi*.

Le cas que nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître M. le Dr Balzer, et qu'avec lui nous rapportons à l'acné nécrotique de Kaposi, avait été tout d'abord considéré comme une syphilide du nez et traité comme tel pendant plusieurs mois sans aucun résultat, à la consultation même de l'hôpital Saint-Louis. Aussi, nous a-t-il semblé intéressant d'en rapporter l'observation, d'en discuter le diagnostic et d'en indiquer le traitement. Le moulage en est déposé au Musée de l'hôpital Saint-Louis, sous le n° 2497.

F..., 33 ans, chauffeur à la Compagnie des chemins de fer de l'État, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Devergie, dans le service de M. le Dr Balzer, le 6 juillet 1906, pour une lésion du nez, dont le début remonte à plus d'une année.

Les lésions occupent le bord antérieur du nez dans ses deux tiers inférieurs, le lobule, une partie de la sous-cloison, les trois quarts internes de l'aile gauche, toute l'aile droite jusqu'au sillon naso-génien, avec, à ce niveau, un prolongement en languette sur la joue droite. La limite supérieure des lésions décrit dans son ensemble une courbe très nette à concavité inférieure et droite, qui, partant de l'extrémité postérieure de la narine gauche, remonte obliquement sur l'aile gauche, coupe le bord antérieur du nez vers son tiers supérieur et redescend sur la joue droite jusqu'à trois centimètres environ du sillon naso-génien.

La dermatose est donc très localisée, nettement délimitée et ne présente aucun élément aberrant au delà de ses contours.

Les lésions, qui véritablement criblent le nez et lui donnent l'aspect d'une écumoire, présentent des éléments à divers stades de leur évolution :

1° Des éléments primitifs, constitués par de petites élevures rouges ou violacées, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis ;

elles font de légères saillies en grain de plomb, entourées d'une zone érythémateuse ; quelques-unes présentent à leur sommet une pustulette jaunâtre. Elles prédominent au niveau de la partie inféro-externe des ailes du nez et de la bordure supérieure droite (portion jugale) de la lésion ;

2° Des éléments secondaires, qui représentent des stades successifs de l'évolution de ces nodosités : ce sont d'abord de petites ulcérations arrondies, en cratère, quelques-unes en véritables puits qui laissent apercevoir un fond jaunâtre et purulent. Ce sont aussi des cicatrices profondes avec perte de substance ; leurs contours sont irréguliers, serpigineux ; leurs bords taillés à pic présentent çà et là de petits bourgeons rosés, exubérants ; leur fond est plus ou moins granuleux ; quelques-unes sont creusées en une sorte de fossé qui délimite un petit lambeau de peau saine. Ces cicatrices, de dimensions inégales, analogues à celles que laissent à leur suite les pustules varioliques, mais plus irrégulières encore, plus creuses et de dimensions plus considérables, semblent résulter pour la plupart de la confluence, avant cicatrisation, de plusieurs ulcérations voisines.

Dans son ensemble, le nez est épaissi. L'aile droite est légèrement affaissée, rétrécissant ainsi la narine du même côté. Le nez est hypérémié, rose violacé, avec çà et là une légère tendance aux télangiectasies. De nombreux comédons criblent de points noirs les îlots de peau saine que laissent entre elles ulcérations et cicatrices. Il n'y a aucun suintement sanguin. A la palpation, l'ensemble du nez présente une mollesse assez accentuée. L'indolence est presque absolue : la malade n'accuse qu'un léger degré de prurit local.

Il n'y a pas d'adénopathies.

La peau et le cuir chevelu sont nettement séborrhéiques.

Le malade jouit d'une excellente santé et n'a aucun passé morbide. Marié à une femme bien portante qui n'a jamais fait de fausse-couche, il a un enfant sain et robuste. Ses parents et grands-parents, deux frères et une sœur sont vivants et en bonne santé. Il nie tout antécédent syphilitique et nous ne trouvons chez lui aucun stigmate de syphilis ancienne ou récente. Il ne paraît pas éthylique.

Il rapporte le début de son affection du nez à un traumatisme dont il a été victime le 23 mai 1905. Étant de service sur sa locomotive, il aurait subi une violente secousse, et la tige de fer qui sert au nettoyage du foyer l'aurait blessé assez profondément à la lèvre supérieure et au nez ; on en retrouve encore les traces sous forme de cicatrice de la lèvre et d'affaissement de l'aile droite du nez. Au cours de la cicatrisation, serait apparu sur cette aile un petit « bouton » qui aurait laissé à sa suite une ulcération creuse, en tout semblable à celles que nous voyons aujourd'hui ; puis de nouvelles pustulettes se seraient développées, s'ulcérant bientôt et laissant ultérieurement de profondes cicatrices. Il consulte le médecin de la Compagnie, qui lui conseille des applications de pâte de zinc et d'emplâtre rouge ; amélioration passagère ; puis, les lésions reprenant leur marche envahissante, le malade vient à deux reprises consulter à l'hôpital Saint-Louis, où on lui prescrit un traitement antisyphilitique ; il prend une cinquantaine de pilules de Dupuytren et de l'iodure de potassium ; on lui fait aussi quelques injections d'huile grise. Il est d'ailleurs obligé de cesser ra-

pidement l'iodure, qui détermine l'apparition de taches purpuriques au niveau des membres inférieurs (Essayé à nouveau dans le service, l'iodure donna lieu aux mêmes accidents). Ce traitement ne produisant aucun résultat et les lésions augmentant, le malade revient encore à l'hôpital Saint-Louis, cette fois à la consultation de M. le Dr Balzer, et entre salle Devergie, où nous constatons les lésions précédemment décrites.

Sous l'influence d'un traitement local, les lésions s'amendèrent rapidement. Puis une nouvelle poussée apparut sur l'aile gauche du nez qui fut envahie dans sa presque totalité ; sous nos yeux, les petites élevures rouges se développèrent et évoluèrent, se transformant rapidement en ulcérations creuses avec pus épais et jaunâtre, puis en cicatrices profondes, taillées à l'emporte-pièce ; l'évolution était complète en quinze à vingt jours.

Quand le malade, rappelé par son service, sortit de l'hôpital le 6 août, les lésions étaient en voie d'amélioration.

Ajoutons que l'état général a toujours été bon. Tous les organes nous ont paru sains. Il n'y avait ni sucre, ni albumine dans les urines. L'examen du sang n'a révélé qu'un taux assez élevé d'éosinophiles (6 à 7 pour 100).

Revu le 27 octobre, le malade est très amélioré localement : la portion jugale de la lésion, toute l'aile droite du nez et la plus grande partie de l'aile gauche ne présentent plus d'éléments en activité ; nous n'en trouvons que trois, sous formes de nodosités rouges, coiffées à leur sommet d'une croûtelle jaunâtre, enchâssée, sous laquelle on fait sourdre du pus par pression ; l'un de ces éléments occupe la partie supérieure du bord antérieur du nez, les deux autres l'aile gauche. Partout ailleurs il n'y a que des cicatrices multiples, profondes et serpigineuses. De nombreux comédons, noircis par les poussières charbonneuses, criblent toujours l'appendice nasal qui est mou dans son ensemble, mais moins hyperémié. Nous avons l'impression que la lésion est en très bonne voie de guérison.

*
* *

Le diagnostic de cette dermatose nasale ne nous a pas paru d'emblée tellement évident, qu'il n'ait fallu le discuter.

Notre impression première fut qu'il s'agissait d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse du nez : l'aspect général, la coloration foncée et surtout le contour supérieur en demi-cercle étaient en faveur de cette hypothèse, la seule admise avant nous à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Cependant, à voir les choses de plus près, de nombreux caractères objectifs plaidaient contre ce diagnostic : la mollesse des tissus nasaux, l'absence presque complète d'infiltration, les cicatrices varioliformes profondes, avec perte de substance, limitées par un bord saillant, ne cadraient pas avec l'idée de syphilis tertiaire. La marche paroxystique avec améliorations spontanées et passagères, l'absence d'amélioration sous l'influence d'un traitement mercuriel assez prolongé, jointes à l'absence totale d'antécédents, ne plaidaient pas davantage en faveur de la spécificité. Mais ce fut surtout le mode évolutif de chaque élé-

ment qui nous fit rejeter définitivement le diagnostic de syphilis : les petites élevures à base érythémateuse se transformaient rapidement en ulcérations creuses, puis en cicatrices profondes, l'évolution complète ne dépassant pas quinze à vingt jours. Jamais les éléments d'une syphilide n'eussent évolué avec cette rapidité.

S'agissait-il de tuberculides nécrotiques ? Ce n'étaient ni le siège, ni l'aspect, ni les cicatrices peu apparentes des tuberculides.

Encore moins pouvait-il s'agir de lupus.

Était-ce donc une acné nécrotique ? On pouvait évidemment songer à rapporter ces lésions à l'acné nécrotique vulgaire de Bœck (acné varioliforme de Hebra) ; c'étaient en effet les élevures peu saillantes de l'acné nécrotique, rouges au début, se nécrosant ensuite et laissant à leur place des pertes de substance à l'emporte-pièce et des cicatrices varioliformes ; c'étaient aussi ses poussées successives, intermittentes ou subintrantes. Cependant cette acné nécrotique ne donne pas en général de cicatrices aussi profondes, la nécrose se produit au-dessous d'une croûtelle jaunâtre, adhérente, et habituellement elle n'atteint le nez que consécutivement à des lésions en bordure du cuir chevelu, qui font complètement défaut chez notre malade.

Mais à côté de l'acné varioliforme, Kaposi (1) a décrit une forme très spéciale d'acné nécrotique, qui se caractérise par sa localisation à peu près exclusive au nez et par les ulcérations et cicatrices serpigineuses et profondes auxquelles aboutit la nécrose des éléments. Il en a rapporté 3 observations, sous le nom d'*acne necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi*. Elles peuvent se résumer ainsi : lésions localisées à la pointe du nez ; début sous forme de petites élevures rouges, hémisphériques, molles, du volume d'un grain de plomb à celui d'un pois ; les unes présentent un sommet purulent, les autres se nécrosent, avec escarrification du centre seul ou de la totalité de la lésion ; il reste des cicatrices très déprimées, serpigineuses ; l'évolution se fait par poussées.

Déjà avant Kaposi cette affection avait été signalée par Lukasiewicz (2) sous le nom de *Folliculitis exulcerans*. Plus récemment Ullmann (3), Magnus Möller (4), Wilhelm (5), Finger (6) en ont rapporté

(1) Kaposi. Ueber einige ungewöhnliche Formen von Acne. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1894, XXVI, p. 87.

(2) Lukasiewicz. Folliculitis exulcerans (Eine bisher nicht beschriebene Hautaffection). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1891, XXIII, p. 528.

(3) Ullmann. *Wiener dermatologische Gesellschaft*. In *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 433.

(4) Magnus Möller. Eine ungewöhnliche Form von Acne. *Hygiea*, 1895, I, p. 191.

(5) Wilhelm. *Wiener dermatologische Gesellschaft*. In *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1898, t. XLV, p. 229.

(6) Finger. Ueber Folliculitis (Acne) exulcerans serpiginosa nasi. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1902, n° 10.

de nouvelles observations, où l'on retrouve toujours la même localisation nasale, la même transformation purulente rapide des nodosités, la même dégénérescence nécrotique avec persistance de cicatrices profondes. Tous ces cas nous ont paru très semblables, sinon identiques à celui que nous rapportons.

Cependant il est une dermatose de connaissance récente, susceptible de prêter à l'erreur avec cette forme d'acné nécrotique: nous voulons parler de la *Blastomycose cutanée*. Objectivement, les lésions, lorsqu'elles se localisent au nez, peuvent simuler à s'y méprendre l'acné nécrotisante de Kaposi. Löwenbach et Oppenheim (1) et plus récemment Brandweiner (2) ont rapporté des cas de blastomycose du nez dont le diagnostic a été scientifiquement établi par l'examen microscopique et les cultures, et dont la ressemblance objective était si frappante avec l'acné nécrotisante, que Brandweiner n'hésite pas à conclure que très vraisemblablement les cas décrits sous le nom d'acne necrotisans exulcerans serpiginosa nasi ne sont en réalité que des cas de blastomycose cutanée. C'est peut-être aller un peu loin, mais en tout cas les deux affections sont si semblables objectivement, que leur diagnostic différentiel n'est possible que par l'examen microscopique et les cultures.

Nous avons donc cherché à savoir si les lésions nécrotiques de notre malade n'étaient pas sous la dépendance d'une blastomycose. Le produit de raclage du fond des ulcérations, étalé sur lame, fixé à l'alcool-éther, coloré au bleu d'Unna ou au Ziehl dilué, étaitriche en cocci et en micro-bacilles ; çà et là on trouvait des organismes en forme de gourde, ayant quelque peu l'aspect de levures bourgeonnantes, mais plus petites, plus polymorphes et sans membrane d'enveloppe appréciable ; la comparaison avec des formes analogues, existant dans les squames du cuir chevelu, établissait qu'il s'agissait, à n'en pas douter, du bacille-bouteille.

Un examen plus complet, dû à l'obligeance de M. le Dr Rubens-Duval, nous a démontré définitivement qu'il fallait rejeter le diagnostic de blastomycose. Le pus jaunâtre et assez épais qu'on faisait sourdre par pression des éléments en activité, ne présentait, après coloration par le bleu polychrome, au milieu d'éléments anatomiques banals, que de nombreux microcoques. L'absence complète de levures sur les préparations n'aurait pas suffi pour éliminer l'idée de blastomycose, mais la présence des microcoques n'était nullement en faveur de cette hypothèse, le pus blastomycosique présentant presque toujours, sinon

(1) Löwenbach et Oppenheim. Beitrag zur Kenntniss der Hautblastomycose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1903, t. LXIX, p. 121.

(2) Brandweiner. Zur Frage der Blastomycose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1904, t. LXXI, p. 49.

toujours, des levures à l'état de pureté, parfois en petit nombre, mais sans organismes d'infection secondaire. D'ailleurs, l'ensemencement de ce pus sur gélose ne donna que des colonies banales de cocci, sans aucune colonie mycosique.

*
* *

Nous concluons donc à une acné nécrotique ulcérante et serpigineuse du nez.

C'est là une forme sérieuse, assez rebelle au traitement, sujette aux récidives, laissant à sa suite des cicatrices profondes et indélébiles.

Le meilleur traitement parait être l'application répétée de pommades mercurielles et soufrées. Nous avons employé d'abord la pommade au précipité blanc à 10 pour 100, sous l'influence de laquelle se produisit une rapide amélioration. Une poussée nouvelle étant apparue, nous avons arrêté son extension par de fines galvano-cautérisations des lésions en évolution.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade, sur le conseil de M. le Dr Balzer, employa une pommade au soufre et cinabre (vaseline 50, soufre 5, cinabre 1) qui donna d'excellents résultats. En novembre, les lésions en évolution étaient très discrètes, et il y avait tout lieu de penser que la guérison complète était proche. Malheureusement notre malade était exposé par sa profession aux alternatives de froid et de chaud, au grand vent, aux poussières de charbon; il se trouvait par suite dans des conditions très défectueuses pour guérir. Nous lui avons conseillé des lavages fréquents du nez à l'eau très chaude, l'extirpation soigneuse des comédons après nettoyage à la liqueur d'Hofmann, et, si possible, le port d'un petit appareil protecteur du nez pendant le temps passé sur la locomotive.

Revu en mars 1907, F..., qui depuis trois mois travaille dans les bureaux de la Compagnie, à l'abri du vent et des poussières, n'a présenté qu'une très légère poussée au niveau de l'aile droite du nez. Les cicatrices varioliformes multiples n'en persistent pas moins, criblant la surface du nez, défigurant le malade. Peut-être arrivera-t-on ultérieurement à modifier l'aspect de ces lésions et à les rendre moins apparentes, en diminuant l'hyperémie cutanée et la profondeur des cicatrices par des scarifications superficielles et répétées.

Bactériologie de la syphilis.

Recherches histologiques sur la présence du Spirochète pâle dans les tissus (Histologische Untersuchungen ueber das Vorkommen der Spirochaete pollida in Geweben), par K. Sakurane, *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXII, p. 227.

Sur 9 enfants syphilitiques ou soupçonnés de syphilis et fœtus mort-nés, S. a trouvé dans 7 cas le spirochaete pallida de Schaudinn. Dans les poumons 7 fois ; dans le foie 6 fois ; dans la rate 3 fois ; dans les reins 5 fois ; dans les capsules surrénales 3 fois ; dans les testicules 2 fois sur 3 examens ; dans la moelle osseuse 1 fois sur 5 examens ; dans le cordon ombilical 1 seule fois sur 2 examens ; dans un fragment de muscle, 1 examen, 1 résultat positif.

Selon S. les spirochètes sont principalement extracellulaires et se trouvent surtout le long des vaisseaux. A. Doyon.

Des formes atypiques et dégénératives du tréponème pâle, par Jacquet et Sezary. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 février 1907, p. 114.

Dans les glandes surrénales d'un individu atteint, il y a plusieurs mois, de surrénalite syphilitique, et mort ces temps derniers d'hémorragie cérébrale, J et S., à côté de spirochètes classiques ont trouvé des formes s'écartant du spirochète type. 1° Il en existe constitués en leur milieu par des spirales, étirés à leurs extrémités. 2° D'autres sont spiralés à leurs extrémités et constitués en leur milieu par un segment linéaire. 3° Certains ne sont pas déformés mais amincis ; leurs tours de spire sont plus serrés. 4° Il en est qui changent d'aspect, présentent des courbures larges et irrégulières, ressemblent au spirochæte refringens. 5° Il y a des formes mixtes dans lesquelles une partie du micro-organisme a les caractères du spirochète tandis que l'autre présente ceux du spirochæte refringens. 6° Certains types ont la forme d'une ligne mince. 7° D'autres formes sont totalement granuleuses et ponctuées, présentant des portions renflées ovalaires rappelant les corpuscules d'Herxheimer. Il ne s'agit pas là d'artifices de préparation mais plutôt de formes dégénératives. La lésion où ces formes ont été étudiées n'était pas récente ; aucun spirochète dans les vaisseaux. A. Fage.

Cas d'hérédo-syphilis, avec foie silex, anémie syphilitique, présence de spirochètes dans le sang, par Georges Petit et Minet. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 avril 1907, p. 317.

Enfant de cinq mois ayant présenté cliniquement les signes suivants : œdème mou des membres inférieurs et des grandes lèvres, circulation sous-cutanée abdominale développée, fissures aux lèvres, coryza sanieux, gros

foie. Mort à la suite d'hémorragies multiples. A l'autopsie rate volumineuse, foie silex, taches ecchymotiques de l'intestin. L'examen du sang recueilli pendant la vie décela une anémie intense avec réaction myéloïde et macrophagique correspondant au « syndrome syphilitique pseudo-leucémique de von Jackch ». Spirochètes rares dans le sang prélevé pendant la vie. Assez nombreux spirochètes dans le sang pris dans les cavités cardiaques à l'autopsie et traité par la méthode de Nattan-Larrier et Bergeron (hémolyse préalable, centrifugation, coloration du culot au Giemsa). A. Fage.

Le tréponéma de Schaudinn et les lésions pulmonaires des nouveau-nés, par Beriel et Favre. *Lyon médical,* 25 novembre 1906, t. CVII, p. 831.

B. et F. rapportent un cas d'hérédo-syphilis dans lequel il existait une concordance remarquable entre le nombre des spirilles et l'existence des lésions anatomo-pathologiques pulmonaires, certainement spécifiques. Malgré ce cas et quelques autres, peu nombreux d'ailleurs, les auteurs croient qu'il serait prématuré, étant donné le nombre des constatations inverses, de rechercher, à l'aide du spirochète, un moyen de différencier avec certitude les lésions pulmonaires syphilitiques d'autres manifestations cachectiques banales; car nous ne savons rien de très précis sur le mode de dissémination, de pullulation et d'évolution du parasite dans ce tissu. Par contre, à la suite des travaux de Hochsinger, on peut admettre que la syphilis imprime par elle-même des caractères particuliers à ces lésions pulmonaires, permettant le diagnostic de pneumonie blanche, donc de syphilis. Deux formes de pneumonie blanche peuvent aussi être considérées comme spécifiques :

1° La pneumonie blanche typique présentant un aspect adénomateux sur les coupes histologiques;

2° La pneumonie blanche à type interstitiel : hyperplasie considérable de tout le tissu, épaississement du stroma avec infiltration cellulaire de la trame, des alvéoles, des bronches, des parois vasculaires, avec augmentation de la vascularisation; de ci et de là néoproductions d'épithélium cubique.

L'examen histologique garde donc une importance prépondérante pour le diagnostic que la constatation du parasite pourra confirmer. M. Carle.

Le micro-organisme de la syphilis, par Lévy-Bing. Un vol. de 350 pages, avec figures dans le texte et une planche en couleurs hors texte ; Paris, 1907, O. Doin, éditeur.

Cet ouvrage, auquel est annexé une bibliographie de 617 fiches, comprenant la plupart des travaux parus sur le micro-organisme de la syphilis en France et à l'étranger depuis la découverte de Schaudinn et Hoffmann jusqu'au 1er octobre 1906, est la première étude d'ensemble vraiment importante qui ait été publiée sur la question. L'immense somme de matériaux qu'enferme l'index bibliographique a été tout entière mise à contribution.

De multiples essais de bactériologie ont précédé la découverte de Schaudinn et il est peu de maladies dont on ait cru, aussi souvent, avoir découvert l'agent causal que la syphilis; mais, à partir de la date désormais his-

torique du 23 avril 1905, une révolution commence et les innombrables recherches des laboratoires s'orientent dans un même sens.

L.-B. étudie d'abord, dans tous ses détails, si importants, la technique qui nous permet de mettre en évidence le spirochète.

Puis il en fait l'étude descriptive et l'histoire naturelle : sa morphologie, son diagnostic différentiel, les rapports des tréponèmes entre eux et avec les micro-organismes et les formations diverses qui peuvent leur être associés, l'évolution et la classification du parasite sont successivement envisagés.

Les différentes manifestations de la syphilis humaine, acquise ou héréditaire, et de la syphilis expérimentale sont alors passées en revue et à cette occasion est mis en relief, avec l'importance qui s'y attache, le double fait de la présence du spirochète dans les lésions syphilitiques et de son absence dans les recherches de contrôle. Nous pouvons dès ce moment nous faire une idée de sa valeur diagnostique.

Mais si la méthode des frottis colorés suffit à toutes ces recherches, seul l'examen de coupes imprégnées à l'agent permet de poursuivre le micro-organisme jusque dans l'intimité des tissus, d'approfondir par là les rapports du spirochète avec l'anatomie pathologique de la syphilis et de tenter aussi, jusqu'à un certain point, d'élucider quelques détails se rapportant aux migrations qu'il accomplit à travers l'organisme au cours de l'évolution d'une syphilis.

La question encore très controversée de l'action du traitement mercuriel sur le spirochète est seulement esquissée, et pour cause.

Enfin, dans un dernier chapitre, constituant pour ainsi dire les conclusions de l'ouvrage, L.-B. s'efforce de démontrer que les résultats dès aujourd'hui acquis permettent de croire à la valeur étiologique du spirochète, en attendant que la découverte de milieux de cultures appropriées et consécutivement la production expérimentale de la maladie par des cultures pures permettent de l'affirmer scientifiquement. B. Bord.

Syphilis du système nerveux.

Un cas de syphilis diffuse du névraxe (Syndrome Guillain-Thaon), par Léon Bernard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 27 juin 1907, p. 633.

Homme de 49 ans ayant eu la syphilis en 1887. Traité durant quinze jours seulement à cette époque. Il présente actuellement des symptômes de paralysie générale : affaiblissement de l'intelligence, troubles de la parole, qui devient pénible au bout d'un certain temps de conversation. Ni idées délirantes, ni confusion mentale. Signes de tabès : ataxie, douleurs fulgurantes, signe de Romberg ; signes de myélite d'Erb : envies fréquentes d'uriner, fausse incontinence, démarche hésitante et spasmodique, réflexes exagérés. Lymphocytose peu marquée du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit donc là d'un assemblage de symptômes attestant les relations étroites entre le tabès, la paralysie générale, la myélite d'Erb. On ne peut encore que poser la question suivante : Comment ces lésions évolueraient-elles si le traitement n'intervenait pas ? A. Fage.

Étude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant

la transition entre les myélites syphilitiques, le tabès et la paralysie générale, par G.-M. Guillain et P. Thaon. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 4 juillet 1907, p. 661.

Mémoire basé sur huit observations. Il s'agit de syphilitiques avérés insuffisamment traités dans la période qui a suivi le chancre. Ces malades ont des symptômes de tabès, de paralysie générale, de myélite syphilitique. On note chez eux de l'ataxie avec signe de Romberg constant. A l'ataxie s'ajoute un degré marqué de spasmodicité (réflexes exagérés), ce qui les fait distinguer des tabétiques, les rapproche de la myélite d'Erb. On note également de l'incontinence d'urine. Les signes oculaires consistent en signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire. Les troubles de la sensibilité se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes ; ils semblent moins accentués que chez les tabétiques vrais, peuvent faire défaut. Tous ces malades ont des troubles psychiques distincts de ceux des paralytiques généraux : dépression, asthénie, amnésie, ni idées délirantes, ni état démentiel. Le liquide céphalorachidien contient de l'albumine plus que normalement et a montré de la lymphocytose. La marche de cette affection est lente ; elle peut être, quand les troubles morbides ne sont pas trop anciens, heureusement influencée par le traitement mercuriel. On ne peut confondre cette forme avec le tabès ni avec la paralysie générale, ni avec la myélite syphilitique. De même, la paraplégie de la sclérose combinée se différencie par l'absence de troubles psychiques. L'anatomie pathologique a pu être faite par l'autopsie d'un des malades de G. et de T. Il existait dans ce cas un polymorphisme extrême des lésions. Lésions méningées corticales et méningées basilaires beaucoup moindres que celles observées dans la paralysie générale, lésions vasculaires extra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures. La forme de G. et T. « glane », pour ainsi dire, ses lésions parmi les lésions classiques des affections dites syphilitiques et parasyphilitiques si elle « glane » aussi ses symptômes parmi elles. Dans la connaissance de cette forme, on trouve un argument anatomo-clinique s'ajoutant aux autres pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabès et de la paralysie générale. A. Fage.

Syphilis des articulations.

Arthropathie du coude chez une syphilitique, considérée comme tumeur blanche et guérie par l'iodure de potassium, par L. Queyrat. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* juillet 1907, p. 744.

Jeune fille de 20 ans ayant présenté dans son enfance des adénites cervicales bacillaires, ayant à l'heure actuelle un sommet induré. A contracté la syphilis en février 1906 : a été traitée deux mois après l'infection par des pillules de sublimé, puis par des injections de benzoate de mercure, ce qui en août, n'a pas empêché l'apparition de gommes sur les jambes. En novembre, douleurs vives dans le coude gauche. Nouvelle série d'injections, puis frictions, et malgré ce traitement intensif continu l'articulation gonfle, la peau rougit, il y a imminence d'abcès. La malade consulte un chirurgien qui lui applique un appareil plâtré faisant le diagnostic de tumeur

blanche. Cet appareil n'apporte aucune amélioration, les douleurs deviennent intolérables. Q. voit la malade et pense à une arthropathie syphilitique ; l'articulation grosse, rouge, avec des points fluctuants, est des plus douloureuses. Il y a lieu de faire cependant quelques réserves sur une hyliude syphilitico-tuberculeuse. G. soumet la maladie à l'iodure de potassium par la voie rectale à la dose de 6 et 8 grammes, et aux frictions mercurielles. Au bout de 8 jours atténuation extrême des douleurs. Actuellement, c'est-à-dire 3 mois après, les mouvements s'effectuent bien, sans douleur, il existe encore un peu d'hydarthrose. En somme grosse amélioration sous l'influence du traitement mixte, alors que le traitement mercuriel seul avait échoué. A Fage.

Syphilis et cancer.

Syphilis et cancer. Cancer sur syphilis ou cancer juxtasyphilitique, par R. Horand. *Thèse de Lyon*, 1907.

Ce travail important s'appuie sur de très nombreuses observations.

Cancer et syphilis, d'après H., sont des maladies contagieuses, héréditaires, parasitaires. Le sang, chez les syphilitiques et les cancéreux est contagieux. Les parasites de la syphilis et les parasites du cancer « peuvent former une symbiose, qu'ils ne peuvent constituer en hybride »; il y a épithélioma sur syphilis, suivant le mot d'Audry, comme il y a épithélioma juxta-lupique. Il est certain que la syphilis est une amorce pour le cancer, une cause prédisposante sérieuse.

Cela est vrai surtout pour la langue, mais l'est aussi pour le reste du tube digestif et en particulier pour le rectum. « Certains épithéliomas du rectum sont bel et bien développés sur des lésions syphilitiques » (Audry). Les cancers du foie, du sein, des organes génito-urinaires, peuvent être également provoqués par la syphilis. D'une façon générale la proportion des cancéreux anciens syphilitiques est la suivante : pour les cancéreux de la langue, 85 pour 100 ; pour les cancéreux d'âge moyen, 10 pour 100 ; pour les cancéreux vieux, 30 pour 100. La syphilis agit en favorisant la sclérose, la sclérose appelant elle-même le cancer. Peut-être agit-elle aussi comme cause cachectisante générale

On connaît toute la difficulté du diagnostic entre le syphilome et le cancer ; le traitement spécifique pourra être appelé à trancher la difficulté dans les cas douteux, il le sera *a fortiori* s'il existe des antécédents spécifiques. Il faut « savoir louvoyer » entre le mercure et l'iodure et surveiller ce dernier avec une extrême prudence, au niveau de la langue en particulier : il détermine une forte poussée congestive et des œdèmes rapides. Il importe d'autre part de savoir que le mercure, surtout le calomel, peut, après avoir fait disparaître ce qui revenait à la syphilis, donner un coup de fouet au cancer. B. Bord.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

(de Beurmann & Gougerot.)

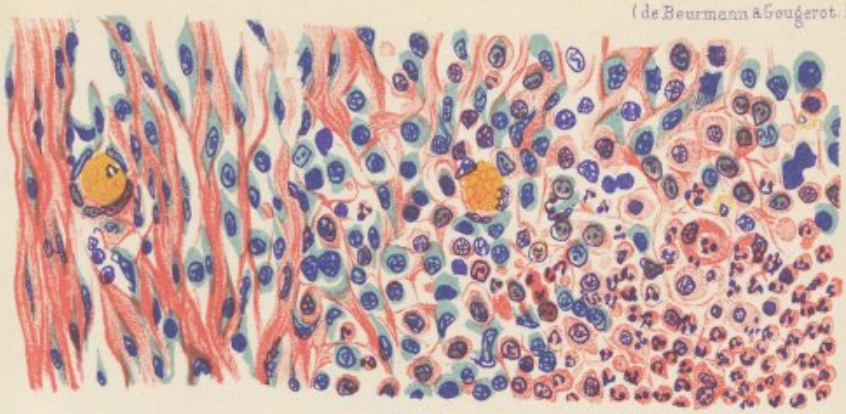


Fig. 1.

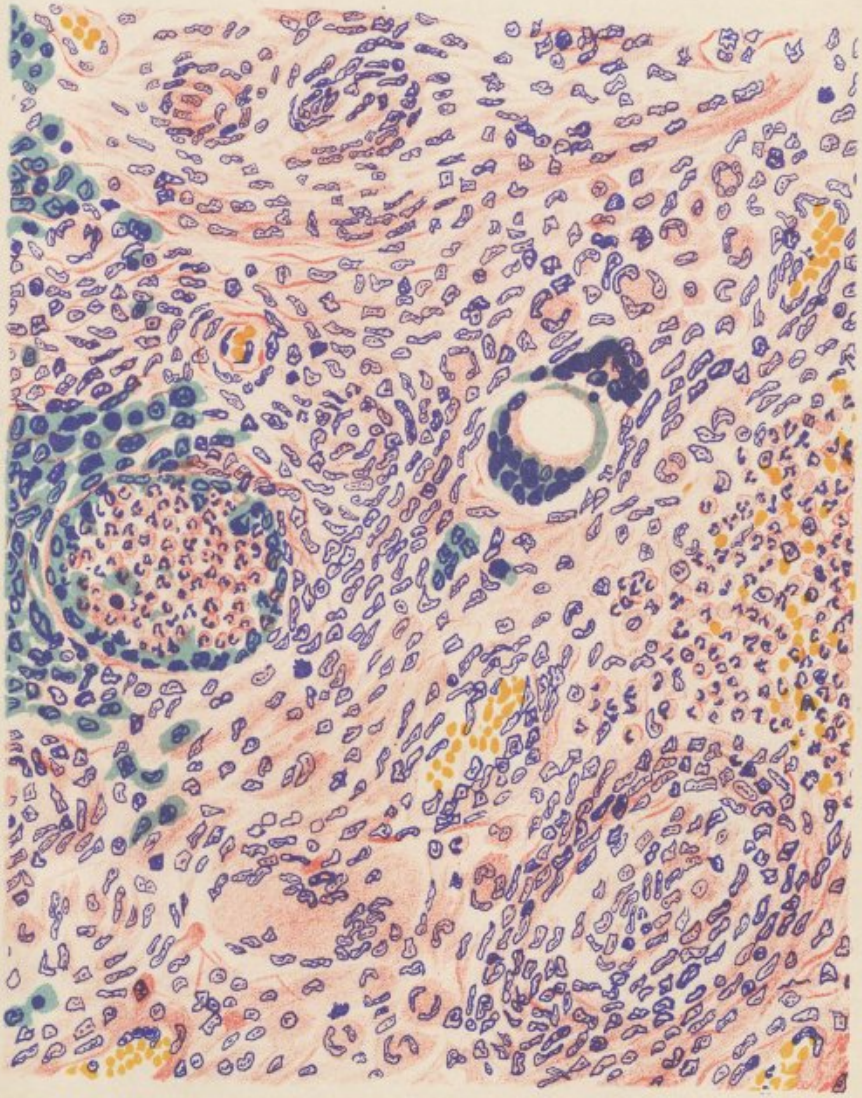


Fig. 2.

Gougerot del. V. Roussel lith.

Masson et Cie éditeurs.



Le lupus érythémateux présente aussi des caractères différents. Parmi les autres maladies de la peau il ne peut être question que du lichen plan ; dans celui-ci la couche cornée et la couche granuleuse sont épaissies, le réseau de Malpighi est œdématié. Au contraire, dans l'affection ici décrite, l'épiderme est peu modifié, l'infiltrat inflammatoire est situé profondément dans le derme tandis que ses couches superficielles sont altérées; elles ne présentent pas de lésions inflammatoires, mais une espèce de gonflement et de dégénérescence du tissu conjonctif, les fibres élastiques sont disparues complètement, tandis que dans le lichen ruber elles ne sont pas sensiblement modifiées.

Il s'agit donc d'une affection qui évolue comme le lichen ruber plan et s'en rapproche au point de vue clinique, v. Z. ne se croit pas en mesure de déterminer l'étiologie de cette maladie, mais il est d'avis, sans vouloir rien préjuger, de lui donner le nom de lichen blanc. A. Doyon.

Lichen plan de la muqueuse buccale (Lichen planus of the oral mucosa), par David Lieberthal. *Journal of the American medical Association*, 16 février 1907, p. 559.

Le lichen plan peut être observé dans les régions les plus différentes ; dans la bouche en particulier, sur les joues, les lèvres, la langue, le palais, le voile du palais, les gencives, les amygdales : le diagnostic est souvent malaisé entre cette affection, la leucoplasie et les lésions syphilitiques.

Aux 72 cas réunis par Trautmann en 1903 L. ajoute 2 observations inédites : dans la première une jeune homme porteur de lichen plan de l'avant-bras, de l'abdomen, du pénis, du scrotum, présente des lésions typiques de même nature sur la face interne des joues, les bords de la langue, les gencives. Dans la seconde une jeune fille est atteinte d'une éruption de même ordre du cou, de la face dorsale des mains et de la lèvre inférieure.

Une biopsie a permis de voir les lésions déjà connues : l'épiderme est épaissi; la couche cornée très ondulée, à lamelles séparées, lâches; la couche épineuse présente des espaces intercellulaires très larges, des vacuoles nombreuses dans les cellules, avec infiltration cellulaire dans les rangées profondes. Les prolongements interpapillaires sont élargis, allongés, les papilles hypertrophiées et infiltrées de petites cellules rondes, surtout autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, qui sont dilatés. La même infiltration plus dense se retrouve dans la couche sous-papillaire, au-dessous de laquelle elle cesse brusquement. Les autres éléments cutanés et les régions voisines sont normaux. G. Petges.

Lichen plan de la muqueuse buccale (Lichen planus of the oral mucosa), par L. Duncan Bulkley. *Journal of the American medical Association,* 16 février 1907, p. 639.

A propos de deux observations de lichen plan de la bouche B. rappelle que naguère on considérait cette affection comme siégeant surtout sur les mains et les poignets. On sait aujourd'hui qu'elle peut siéger sur les régions les plus variées, pénis, scrotum, bouche, lèvres, etc.

L'arsenic est le meilleur médicament à lui opposer, pourvu qu'on l'administre à fortes doses, suffisamment prolongées.

Il préconise une méthode vieille de plus de trente ans, due à Boek de

Norwaz : elle consiste à prendre du chlorate de potasse à la dose de 5 à 10 grammes, immédiatement après les repas, et une heure et demie après à absorber de V à VI gouttes d'acide azotique, très dilué. G. Petges.

Lupus.

Le traitement moderne du lupus vulgaire (The present state of the treatment of lupus vulgaris), par W. Evans. *British Journal of Dermatology,* février 1907, p. 35.

Les traitements employés aujourd'hui sont : l'application des caustiques et des scarifications ; le raclage avec ou sans applications consécutives de caustiques ; l'excision ; les traitements par la lumière et les rayons X ; le traitement par la tuberculine.

E. considère, après avoir traité un grand nombre de lupiques, qu'il faut envisager séparément les lupus de la face, du cou, et ceux du reste du corps : ceux-ci bénéficieront surtout de l'excision suivie de greffes de Thiersch, à la rigueur des grattages et des curettages, car la cicatrice a peu d'importance.

Au contraire l'esthétique de la face et du cou exige une cicatrice aussi peu apparente que possible : le traitement par la méthode de Finsen et la radiothérapie donne ce résultat ; cette dernière met mieux à l'abri des récidives ; elle est aussi un peu plus hasardeuse en raison des radiodermites possibles ; les deux méthodes séparées ou combinées sont excellentes ; E. donne la préférence aux rayons X.

Quant à la tuberculine (T. R.), dont l'emploi a provoqué des espérances et des déceptions également exagérées, elle a son utilité : elle convient aux formes étendues et aux cas où la prédisposition à la tuberculose est notoire et où on craint l'existence de lésions bacillaires plus étendues. G. Petges.

Éruptions médicamenteuses.

Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant d'origine médicamenteuse ; influence favorable exercée sur l'état bronchique du sujet, par A. Bergé. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 février 1907, p. 201.

Homme de 39 ans, vigoureux, ayant dans ses antécédents une scarlatine typique à 22 ans, une phlébite de cause inconnue, une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec localisations cardiaques, sans séquelles toutefois. En février 1906, bronchite intense. On lui prescrivit une potion contenant du sirop thébaïque et de l'eau de laurier-cerise. Après en avoir pris 4 cuillerées il ressentit des démangeaisons et des rougeurs diffuses qui apparurent sur le tronc. Bientôt l'éruption se généralisa, devint nettement scarlatiniforme avec tuméfaction et aspect parcheminé des mains et des doigts. Une desquamation par larges lambeaux ne tarda pas à se produire. La bronchite disparut très vite. En février 1907, nouvelle bronchite ; nouvelle prescription semblable à la première ; dès les premières cuillerées sensation de chaleur du côté de la peau et peu après apparition d'une éruption scarlatiniforme desquamant par larges lambeaux ; dès l'apparition de l'érythème, amélioration très rapide de la bronchite. B. insiste particulièrement sur les alternances morbides observées en ce cas. A. Fage.

Zona provoqué par l'arsenic (Ueber Arsenzoster), par B. Solger. *Dermatologisches Centralblatt*, t. X, p. 1.

Homme de 34 ans, de constitution robuste, ayant fait, pour un eczéma rebelle presque généralisé, un traitement prolongé par l'acide arsénique qui provoqua des troubles digestifs et une conjonctivité. On cessa l'arsenic, les malaises disparurent, mais il se produisit un zona qui envahit la moitié gauche du corps, puis le côté droit à un moindre degré. Les ongles devinrent malades et présentèrent des dépressions.

Ce cas est intéressant, selon S., parce que jusqu'à présent on n'avait pas observé de zona bilatéral et envahissant sur un côté des territoires de nerfs périphériques différents et éloignés les uns des autres.

S. attribue ce zona à la névrite provoquée par la préparation arsenicale, névrite qui soustrait les fibres nerveuses à l'influence de leur centre trophique, c'est-à-dire d'une cellule ganglionnaire unipolaire déterminée.

Le développement des lésions cutanées s'expliquerait par le fait que, avant la pénétration dans l'épiderme, les nerfs atteints de névrite et leurs ramifications dépouillées de leurs enveloppes (gaine de Henle, gaine médullaire, gaine de Schwann) agissent comme corps étrangers ou comme agents d'irritation sur tes tissus qui les environnent (couche papillaire du derme, couche germinative de l'épiderme) et provoquent ainsi la formation des vésicules.

Selon S. on devrait dans l'avenir faire plus attention, dans le zona, à la possibilité des lésions des nerfs périphériques et de leurs vaisseaux. A. Doyon.

Myomes.

Myome de la peau (Myomata cutis), par M. L. Heidingsfeld. *Journal of the American medical association*, 16 février 1907, p. 562.

Le myome est une des tumeurs les plus rares de la peau. H. en cite deux cas, avec examen histologique.

Dans la 1re observation, un homme de 36 ans voit apparaître une tumeur sur le côté du genou gauche, 9 ans après une chute de bicyclette ayant entraîné une ecchymose de cette région.

Il présente sur ce genou une tumeur rouge bleuâtre, de 3 centimètres de diamètre environ, molle, compressible, simulant une angiome caverneux, parsemée de petits nodules ronds, saillants, luisants, polis, jaune brun, ayant la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un 1/2 pois. La pression provoque une douleur lancinante, paroxystique, qui apparaît parfois spontanément, et qui est éveillée aussi par le poids des vêtements. Malgré l'excision la douleur persiste.

Histologiquement cette tumeur est constituée par des faisceaux musculaires lisses, reconnaissables à leurs noyaux allongés que la coupe a sectionnés en long, en travers, obliquement, selon le sens des fibres; ils sont noyés dans un protoplasma finement fibrillé.

La direction des faisceaux est parallèle à la surface de la peau. Dans certaines régions de la tumeur, plus anciennes, plus denses, le tissu musculaire a remplacé les autres éléments, respectant seulement les capillaires qui présentent une active prolifération endothéliale et une inflammation de voisinage. Pas de fibres élastiques au milieu des faisceaux musculaires.

Plus profondément des amas de vaisseaux forment de véritables angiomes caverneux sans fibres élastiques, mais souvent entremêlés à des faisceaux musculaires lisses. Çà et là, à côté de follicules pileux sains, on constate l'hypertrophie des muscles arrecteurs, qui par place ont des connexions avec les amas de faisceaux musculaires; au contraire on ne voit pas de relations entre ces derniers et les muscles des vaisseaux. Il est certain que l'origine de la tumeur est dans les muscles arrecteurs pilaires.

La 2e observation est relative à un enfant de 10 ans qui, depuis sa naissance, présente des nævi : en 1900 il en avait une traînée sur le côté gauche de l'oreille, de la face, du cou, sur l'avant-bras gauche (nævus linéaires). En 1904 les lésions se sont multipliées, s'étendant sur l'épaule gauche, la poitrine; elles ont le même aspect, la même indolence.

Histologiquement on constate des lésions variées : en certains points il s'agit d'adénomes sébacés, en d'autres de tumeurs fibroconjonctives; ici on observe un aspect sarcomateux, là, la structure du papillome. Quelques-unes forment des tumeurs musculaires lisses, ce sont les plus nombreuses : elles ont les caractères histologiques décrits à propos de la première observation. G. Petges.

Pigment cutané.

Contributions à l'étude du pigment (Beiträge zur Pigmentfrage), par Meirowsky. *Monashefte f. praktische Dermatologie,* t. XLIII, p. 155.

Les recherches de M. ont porté sur de petits fragments de peau excisés après des irradiations de durée différente — allant jusqu'à 2 heures — avec la lampe Finsen. Ces expériences montrent que le pigment de l'épiderme est formé dans l'épiderme même par les nucléoles. Ceux-ci augmentent de volume sous l'influence de la lumière, passent des noyaux dans le protoplasma, s'y divisent en fines granulations et se dirigent vers le bord de la cellule. Avec une irradiation de longue durée, le pigment ne se trouve qu'au pôle du noyau tourné vers la lumière, ce qui fait supposer qu'il se porte vers la lumière d'une manière active ou bien que la lumière détermine dans la cellule le courant plasmatique que lui apporte la matière colorante. Enfin dans ce noyau il se forme une cavité au bord de laquelle se développe le pigment. Les parois se rompent, laissent une ouverture d'où s'échappent les corpuscules de pigment qui en raison de leur propriété phototropique se dirigent vers le pôle du noyau.

La plupart des auteurs n'admettent pas que les cicatrices atrophiques de l'épiderme forment du pigment. Pour démontrer qu'il en est cependant ainsi, M. choisit une cicatrice atrophique presque pâle d'un sujet brun et l'irradia 1 heure 1/2 avec la lampe Finsen. Immédiatement après, la cicatrice était devenue légèrement brune, on l'excisa. Dans le derme il n'y avait aucune trace de pigment; par contre l'épiderme présentait une pigmentation foncée non seulement dans la couche basale, mais encore dans les couches cellulaires supérieures.

Le pigment du derme naît, sous l'influence de la lumière, de la matière colorante du sang soit libre dans le tissu, soit occupant les plus petits vaisseaux ou bien dans les cellules fusiformes qui ont absorbé la matière colorante. Il est constamment plus clair que le pigment de l'épiderme et de forme invariable.

REVUE DES LIVRES

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1905-1906, par G. Dieulafoy. 1 volume in-8° de 318 pages. Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs.

Ce cinquième volume de l'importante et toujours intéressante série de leçons cliniques de D. renferme, comme les précédents, plusieurs leçons consacrées à des sujets de syphiligraphie et de vénéréologie.

Il débute par 2 leçons sur la *syphilis perforante du crâne* à propos d'un cas de perforation de la région pariétale droite consécutive à une ostéo-périostite gommeuse, chez une jeune femme n'ayant aucun antécédent syphilitique ; la céphalée intense, non modifiée par deux interventions chirurgicales, ne céda qu'au traitement mercuriel. A l'occasion de ce fait, D. passe en revue 80 cas de perforations syphilitiques du crâne dont il a pu réunir les observations dans les auteurs. Il reproduit en phototypie 11 pièces anatomiques de cette lésion, qui siège par ordre de fréquence sur le frontal, le pariétal, le temporal et l'occipital, et résulte le plus souvent de la chute de séquestres de dimensions variées. Ces lésions constituent un type de syphilis régionale et invétérée : prédominant tantôt à l'extérieur et tantôt à l'intérieur du crâne, elles consistent en un double processus qui aboutit d'une part à la résorption et à la destruction de l'os, d'autre part à l'hyperostose et à l'éburnation de parties osseuses voisines et débutent dans la dure-mère ou dans le péricrâne au voisinage immédiat de l'os.

Cliniquement, les lésions de la table externe de l'os se traduisent au début par de la douleur et une tuméfaction ou par la tuméfaction seulement, plus tard par une ulcération d'étendue variable, par l'élimination d'un séquestre. Quand le syphilome est endocrânien, la tuméfaction fait défaut ou se produit très tardivement, le seul symptôme au début est la céphalée à paroxysmes et exacerbation nocturne et plus tard des symptômes de compression cérébrale : hémiplégie, contractures, épilepsie jacksonienne, etc.

Les deux leçons suivantes sont consacrées à la *gangrène foudroyante de la verge* à propos d'un cas observé chez un homme de 25 ans mort en quelque jours dans l'adynamie après avoir présenté, outre les lésions de la verge, des ulcérations gangréneuses à l'anus, dans la bouche et au médius. On constata la présence de deux microorganismes : un gros bacille anaérobie ayant tous les caractères du bacille anaérobie septique trouvé dans la gangrène gazeuse par Legros et Lecenne, et un diplocoque aérobie et anaérobie facultatif qui a tous les caractères de l'entérocoque de Thiercelin. De la comparaison des faits connus, D. conclut que la gangrène foudroyante de la verge n'est pas une maladie ayant son microbe spécifique, car on y a trouvé le streptocoque et d'autres microorganismes.

Enfin une leçon a pour objet un cas de *phlébite syphilitique* à la période secondaire chez un homme de 29 ans. Ce cas est remarquable par l'intensité des phénomènes douloureux et de l'œdème, plus prononcés qu'ils ne sont habituellement dans la phlébite syphilitique précoce. G. Thibierge.

Ikonographia dermatologica, publiée par A. Neisser et E. Jacobi. Urban et Schwarzenberg, Masson et Cie, éditeurs.

Les perfectionnements apportés à la reproduction des figures en couleur et les résultats excellents fournis par des procédés relativement peu coûteux avaient permis d'éditer dans des conditions de prix exceptionnelles le très remarquable atlas de Jacobi, dont nous avons eu l'occasion d'entretenir les lecteurs des *Annales*. Avec la collaboration de Neisser, le même auteur a eu l'idée d'entreprendre la publication d'un périodique consacré à la description et à la figuration des maladies peu communes ou mal connues de la peau. Grâce à l'emploi du même procédé de reproduction, cette publication a pu être établie à des prix qui en permettent une suffisante diffusion.

Ce nouveau périodique est destiné à reproduire, d'après des moulages, tous les cas rares et insuffisamment connus y compris les « cases for diagnosis ». N. et J. se proposent d'arriver, en mettant sous les yeux des lecteurs des reproductions nombreuses, à une entente sur les points controversés, à la simplification et à la réforme de la nomenclature, source de tant de confusions.

L'Ikonographia dermatologica, pour laquelle N. et J. se sont assuré la collaboration de nombreux dermatologistes de tous les pays, paraît par livraisons de 8 planches, avec texte explicatif; il est publié chaque année deux livraisons.

Les deux livraisons déjà publiées suffisent à attester l'intérêt considérable d'une telle publication, véritables archives internationales de la dermatologie.

Les conditions dans lesquelles elle se fait lui assureront non seulement l'approbation qu'avaient reçue dès leur apparition les tentatives déjà plusieurs fois renouvelées de semblables collections, mais encore le succès matériel permettant de les poursuivre et de les étendre pour la plus grande diffusion des notions nouvelles de la dermatologie. G. Thibierge.

Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, par Edmond Fournier. 1 vol. in-8 de 412 pages avec 108 figures en noir et 1 planche hors texte en couleurs. Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs.

F. continue avec honneur les séries si remarquables des œuvres de son père, le Pr A. Fournier, qui avait étudié l'hérédo-syphilis avec sa maîtrise habituelle; F. a su en quelques points compléter son œuvre et en faire une étude particulièrement suggestive. Avec un grand sens clinique, il a mis en pleine lumière l'importance de l'hérédo-syphilis tardive. A. Fournier avait insisté sur ce point dans ses cliniques. Du diagnostic de ces accidents découle le traitement dont les résultats seront parfois véritablement remarquables, tandis que l'absence de toute thérapeutique spéciale présenterait les plus sérieux inconvénients, en laissant s'aggraver des lésions souvent parfaitement curables.

Dans la première partie de son livre, F. expose avec une grande clarté les éléments séméiologiques qui peuvent servir au diagnostic de l'hérédo-syphilis. Étant donné un sujet présentant des symptômes qui pourraient dériver d'une infection syphilitique héréditaire, il s'agit d'établir si, oui ou non, ce sujet est sous le coup d'une hérédité syphilitique. C'est là une question de prime importance, car tout, dans ces cas, est dans le diagnostic. F. cite à cet égard plusieurs exemples très démonstratifs.

Des éléments séméiologiques pouvant servir au diagnostic, les uns sont empruntés à la famille du malade, les autres sont fournis par le malade même. L'enquête sur les collatéraux peut donner d'utiles indications. C'est ainsi que la polyléthalité infantile est un signe dénonciateur de l'hérédité spécifique. D'autre part cette enquête pourra dévoiler une tare hérédo-syphilitique sur un membre d'une famille, qui constituera une charge de signification identique pour tous les membres de cette famille. Du reste, comme le fait judicieusement observer F., « l'état de syphilis constatée sur les ascendants n'implique en rien la qualité de la lésion en litige chez leur enfant. Il signifie simplement que cette lésion peut être syphilitique, mais rien de plus, car n'importe quelle maladie peut germer sur un terrain syphilitique sans être syphilitique pour cela ».

L'enquête sur la famille s'est compliquée d'une notion scientifique nouvelle, la transmission héréditaire possible de la syphilis ancestrale, syphilis de seconde génération. Donc nécessité, non seulement de s'enquérir de la syphilis acquise par les parents, mais encore de rechercher si ces parents eux-mêmes ne sont pas entachés de syphilis héréditaire et si, dans certains cas, ce n'est pas à la syphilis des grands-parents qu'il faut faire remonter les accidents relevés sur les petits-enfants. Quant à l'enquête sur le malade, elle portera sur les antécédents surtout du premier âge et en second lieu sur les particularités morbides que révèlera l'examen direct du malade. F. a réparti ces dernières en huit groupes, ce qui permet de les rechercher plus facilement : l'habitus général du malade, la physionomie ; la triade de Hutchinson, qui se compose de troubles auditifs, d'affections oculaires et d'altérations du système dentaire ; les stigmates cutanés et muqueux ; les stigmates testiculaires ; les stigmates offerts par le système locomoteur ; les stigmates nerveux ; les états ou prédispositions morbides ; les dystrophies, malformations, monstruosités.

Dans une autre partie, F. étudie l'interprétation diagnostique des différents stigmates dont il vient d'être question. A côté de malades porteurs de un ou plusieurs stigmates de l'hérédo-syphilis, il en est d'autres chez lesquels la tare hérédo-syphilitique ne s'accuse par aucun stigmate.

Parmi les stigmates les plus fréquemment observés, il faut noter les dystrophies dentaires. Viennent ensuite les dystrophies générales de l'organisme : l'infantilisme, les dystrophies crâniennes, etc. Sur 100 enfants entachés d'hérédo-syphilis on trouve en moyenne 78 dystrophies.

Les stigmates de l'hérédo-syphilis se divisent en deux ordres, les stigmates syphilitiques et les stigmates dystrophiques. Ces derniers ne disent rien pour ou contre l'état syphilitique du sujet qui en est affecté. On rencontre, en effet, assez souvent des sujets qui, bien que nés de parents syphilitiques, bien que présentant tels ou tels des stigmates dystrophiques en question, n'en sont pas moins restés exempts de toutes manifestations spécifiques. Cela est d'autant plus certain que de tels sujets ont pu contracter la syphilis.

Comme la syphilis ne se double pas, F. conclut que les stigmates dystrophiques n'impliquent pas la syphilis chez le sujet qui les porte. Ces stigmates dénoncent donc seulement une tare héréditaire, sans attester que le sujet soit infecté de syphilis. Ces stigmates sont par conséquent,

suivant l'expression même de F., des signaux, des avertisseurs qui doivent attirer l'attention du médecin, car c'est dans la syphilis qu'on les observe le plus souvent. Il n'est que deux maladies qui lui soient comparables, la tuberculose et l'alcoolisme; Landouzy, Hanot, Mosny etc. ont démontré que l'hérédité tuberculeuse pouvait provoquer aussi de nombreuses modalités dystrophiques (malformations, dystrophies les plus diverses). L'alcoolisme détermine aussi des stigmates analogues ou semblables à ceux de la descendance de la tuberculose. Il est très probable que chacune des grandes hérédités morbides a ses stigmates préférés, ses stigmates *à elle,* comme le dit F. Il existe incontestablement des stigmates qui sont plus particulièrement propres à l'hérédo-syphilis sans qu'on soit absolument autorisé à en faire des signes pathognomoniques. Ce sont : le crâne natiforme, la véritable dent de Hutchinson, le tibia en lame de sabre, la dent dite en tournevis, et peut-être l'érosion cuspidienne de la première grosse molaire. Pathognomoniques ou non ces signes ont, comme l'indique F., la plus grande valeur étiologique.

De cette étude si fortement documentée, F. déduit un type hérédo-syphilitique, type idéal, pourrait-on dire, sujet généralement petit, grêle, infantile, à crâne bizarre, malformé, à dentition dystrophiée.

Comme conséquence pratique de tout ce qui précède, tout sujet porteur de ces stigmates spécifiés doit être soumis à un traitement curatif ou préventif. Si un enfant présentant tel et tel de ces mêmes stigmates naît de parents entachés de syphilis, il faut aussi soumettre les parents à un traitement spécifique prolongé, surtout la mère pendant le cours d'une nouvelle grossesse.

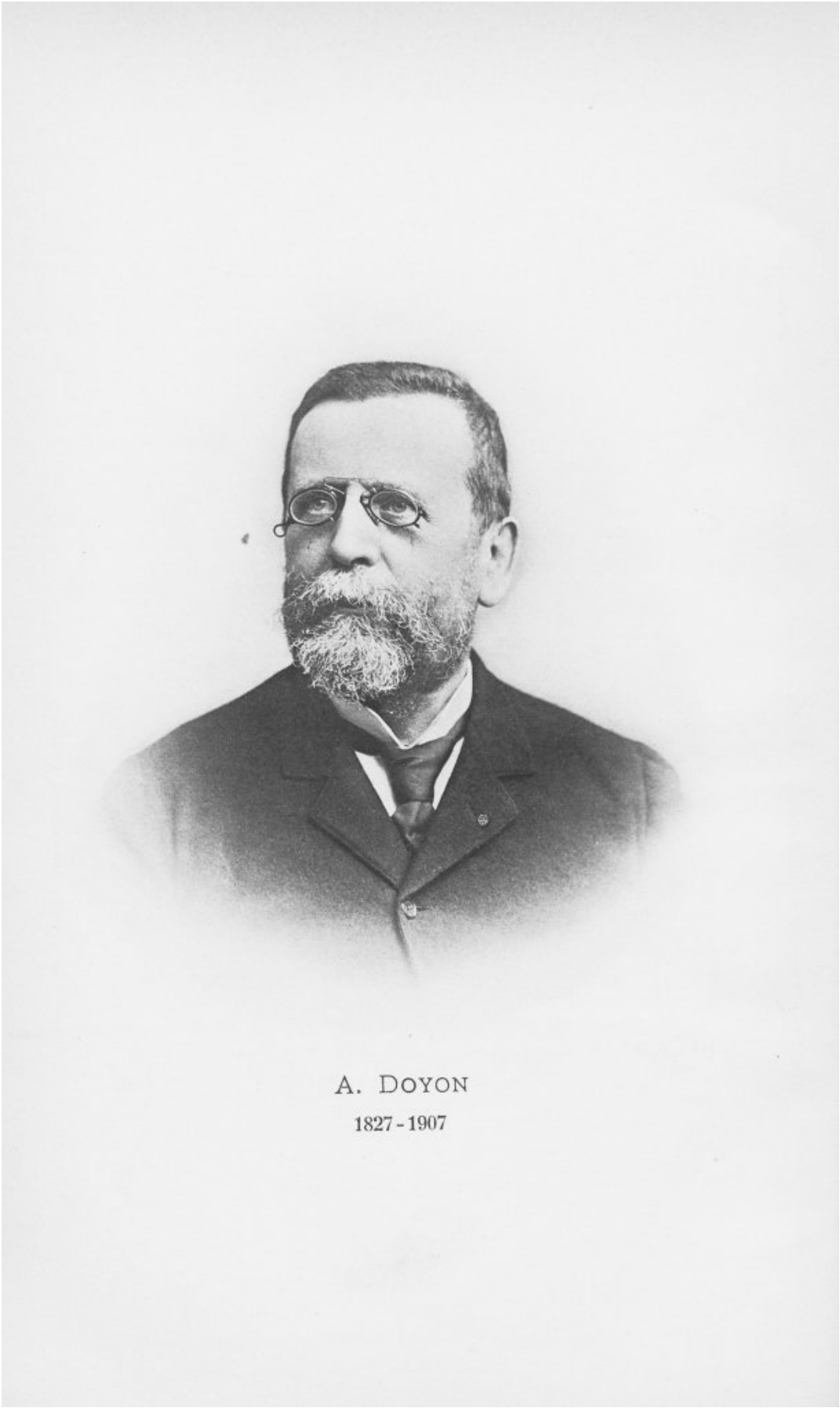
Relativement au traitement préventif, F. rappelle que son père a été le premier à poser et à discuter cette proposition dans ses leçons classiques. Avec son fils nous nous rallions absolument à sa conclusion « *que la constatation des stigmates dystrophiques sur un enfant affecté ou seulement suspect d'hérédo-syphilis est une indication formelle du traitement spécifique,* et cela même en l'absence des manifestations spécifiques, soit antérieures, soit actuelles ».

La lecture de cet ouvrage tout particulièrement instructif est rendue facile par la clarté des descriptions cliniques et l'élégance du style. De nombreuses observations colligées avec soin mettent en lumière l'exposé clinique des symptômes qui caractérisent l'hérédo-syphilis. Ce livre est en outre illustré de 108 très belles photographies qui rendent encore plus saisissantes les descriptions de l'auteur. Nous en avons dit assez pour attirer l'attention du public médical sur une œuvre vraiment magistrale qui la mérite au plus haut degré, elle orientera les esprits dans une direction qui pendant longtemps avait été un peu laissée dans l'ombre. Il s'agit d'une étude consciencieuse qui sera très utile aux médecins et leur permettra de dépister des lésions souvent méconnues ou passées inaperçues pouvant aboutir aux pires catastrophes, tandis que soignées méthodiquement elles guérissent presque toujours.

Ce livre édité avec luxe fait honneur à la maison Masson. A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.



A. DOYON

1827 - 1907

ADRIEN DOYON

1827-1907.



Les lecteurs des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* s'associeront sans nul doute au deuil cruel qui vient de frapper directeurs, éditeurs et collaborateurs de ce journal en la personne de son fondateur, le Dr Adrien Doyon, décédé subitement à Uriage le 21 septembre.

Il y a près de 40 ans, Doyon pensant qu'un périodique uniquement consacré à la dermato-syphiligraphie pouvait seul permettre l'exposition et la discussion des doctrines les concernant et amener une entente entre les spécialistes en même temps qu'aider puissamment au progrès de la science, eut l'idée de créer les *Annales de Dermatologie*.

« La fréquence des maladies vénériennes et cutanées, leurs dangers pour l'individu et pour la famille, leur transmissibilité par hérédité ou par contact, les graves questions administratives, judiciaires, sociales que journellement elles soulèvent, justifieraient, disait-il dans l'introduction au premier numéro, l'emploi de cette formule banale que le besoin s'en fait sentir. »

Une tentative faite vingt-cinq ans auparavant par Cazenave, qui avait créé les *Annales de la syphilis et des maladies de la peau,* avec l'intention de les publier pendant quelques années seulement, le temps de constituer un recueil de documents propres à éclairer les médecins sur les problèmes soulevés par ces maladies, n'avait eu qu'un succès éphémère. Sans atteindre même la période limitée que leur fondateur leur avait assignée, ces premières *Annales* avaient cessé de paraître.

A l'étranger, deux périodiques existaient depuis peu : le *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* fondé en 1866 par Soresina qui poursuit encore sa glorieuse carrière et le *Journal of cutaneous medicine and diseases of the skin,* fondé au commencement de l'année 1868 par Erasmus Wilson, qui n'eut qu'une durée éphémère. C'est seulement en 1869 qu'Auspitz et Pick firent paraître l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis.*

L'exemple de Soresina et d'E. Wilson avait certainement inspiré la tentative de Doyon.

Elle ne manquait cependant pas de témérité. Malgré l'éclat projeté par l'École de l'hôpital Saint-Louis et par l'École de l'Antiquaille, malgré la valeur des dermatologistes et des syphiligraphes d'alors, les « spécialités » étaient mal vues par la Faculté, par les médecins, par le public. Il n'y avait encore à la Faculté aucun enseignement, même complémentaire, des maladies cutanées et vénériennes, pas plus d'ail-

leurs que d'aucune autre spécialité. C'était presque une disqualification que de s'exposer à être traité de « spécialiste ».

D'autre part, aucune autre partie de la médecine n'avait encore de périodique qui lui fût exclusivement consacré. C'était donc, à bien des points de vue, en France, tout au moins, une sorte de révolution que projetait Doyon.

Pour la tenter et la faire aboutir, il fallait à son auteur des qualités et des dons que Doyon possédait à un haut degré, la persévérance, l'habileté, la force de persuasion, le renom d'une honorabilité absolue, consacrée par des publications scientifiques antérieures et par une carrière professionnelle déjà brillante, enfin la connaissance profonde de toute la littérature dermato-syphiligraphique contemporaine, de ses habitudes, de ses tendances.

Toutes ces qualités étaient nécessaires pour s'assurer le concours d'un éditeur d'abord, ensuite d'auteurs dont la collaboration devenait pour le nouveau périodique la garantie du succès et la preuve de son but exclusivement scientifique.

Doyon eut la rare fortune de rencontrer en Victor Masson, avec qui il était en relations d'amitié, un esprit ouvert et désintéressé, qui comprit l'intérêt d'une pareille tentative, ses chances exceptionnelles de réussite et lui fournit l'appui de sa haute compétence en matière d'édition : ce concours éclairé, Doyon le rencontra toujours, dans les diverses transformations et améliorations que subirent les *Annales*, chez les éminents successeurs de Victor Masson.

Dès la première heure, des collaborateurs dont le nom seul marquait les tendances du journal donnaient à Doyon non seulement l'appui de leur nom, mais encore la primeur de leurs travaux. La livraison du 20 novembre 1868, qui inaugura la publication des *Annales* commence par un mémoire de M. Fournier sur le rhumatisme blennorrhagique qui marque une date mémorable dans l'histoire de cette affection et continue par une note de Diday sur les applications de la glace dans les affections testiculaires et par un travail capital de Rollet sur les maladies vénériennes et syphilitiques de l'utérus. Les livraisons suivantes renferment des mémoires de J. de Seynes, de Lailler, de Diday, de Liégeois, etc. Au cours des années suivantes, on voit figurer les noms des représentants les plus éminents des écoles de Paris et de Lyon, que Doyon avait pu, grâce à ses relations personnelles dans ces deux villes, grouper autour de lui et intéresser à son œuvre.

Le but de Doyon n'était pas seulement de susciter et de faire connaître les travaux de l'École française. « En même temps qu'ouvertes à toutes les doctrines, dit-il dans son Introduction, nos *Annales* le sont à toutes les nationalités. Les productions spéciales étrangères seront, selon leur importance, ou traduites ou analysées avec les mêmes développements que les travaux indigènes. Car nous fondons ce

recueil afin d'y réunir tous les documents afférents à la spécialité, documents à la recherche desquels jusqu'ici il fallait aller en compulsant les comptes rendus académiques, les livres et les journaux de tous pays. Aussi voulons-nous et nous sommes-nous assuré de pouvoir faire une œuvre cosmopolite. »

Les *Annales* existaient depuis deux ans à peine et avaient déjà affirmé leur vitalité et leur utilité lorsque vint, avec les désastres de l'année terrible, une crise qui eût pu leur être fatale. La publication en fut suspendue pendant quelques mois, mais après la paix reprit avec une nouvelle activité, grâce peut-être au besoin que les médecins français éprouvèrent enfin de savoir quelque chose de ce qui se passait au delà des frontières.

Depuis lors, les *Annales* n'ont cessé de paraître, leur format a grandi, leur périodicité a doublé, est devenue mensuelle, le nombre de pages a été porté de 500 à 800, 1 000, souvent plus, leurs volumes annuels sont devenus plus gros, trop gros répétait souvent Doyon ; des figures, des planches y ont été ajoutées en nombre toujours croissant. En même temps, leur autorité s'affirmait, leurs collaborateurs sont devenus de plus en plus nombreux ; suivant le désir de leur fondateur, elles sont devenues véritablement cosmopolites et des dermatologistes étrangers, parmi les plus éminents, n'ont pas hésité à y faire paraître leurs travaux.

Au cours de ces quarante années et de ces transformations, Doyon n'a pas cessé de fournir aux *Annales de Dermatologie* une somme considérable de travail. Lorsque les soins de la direction devinrent incompatibles avec ses trop courts séjours à Paris, ses voyages prolongés à l'étranger et les soins absorbants d'une clientèle thermale considérable, il s'adjoignit un comité de direction dans lequel les dermatologistes français tinrent à honneur d'entrer et abandonna à de plus jeunes la partie matérielle de la publication. Il n'en restait pas moins le conseiller toujours écouté, le promoteur ou le partisan convaincu de toutes les améliorations et de toutes les modifications utiles et surtout le collaborateur le plus zélé et le plus assidu.

Depuis la fondation des *Annales,* Doyon y a, presque toujours à lui seul, assuré la publication de la revue de la littérature dermato-syphiligraphique allemande et y a, de plus, souvent donné des analyses d'ouvrages français. Cette tâche représente un labeur considérable ; pour la remplir, Doyon devait compulser, lire, traduire ou résumer une quantité énorme de travaux, il le faisait toujours avec compétence, ne reculant jamais devant l'ingratitude de cette tâche d'analyste qui doit rechercher et découvrir dans un mémoire l'idée originale, la donnée nouvelle, dans une observation le point important, la raison d'être du diagnostic.

Doyon portait légitimement aux *Annales de Dermatologie* le plus actif et le plus réel intérêt et veillait à ce qu'elles restassent dans la voie

ou, très judicieusement, il les avait engagées dès leur fondation. Si elles ont acquis, parmi les publications spéciales, une incontestable autorité, si elles ont permis à la fois la diffusion des travaux français dans les milieux dermatologiques de l'étranger, et la vulgarisation en France des publications dermato-syphiligraphiques de toute langue, si elles ont fourni une longue et glorieuse carrière, c'est à leur fondateur, à leur directeur Doyon, à sa persévérance non moins qu'à son exacte conception initiale de leur rôle et de leur but qu'elles le doivent.

Le rôle de vulgarisateur auquel Doyon s'était dévoué ne s'est pas réduit à la fondation des *Annales de Dermatologie*. Il l'a amené à traduire, pour l'usage des lecteurs français, les plus importants des traités de dermatologie et de syphiligraphie de langue allemande.

Bien avant 1870, Doyon avait fait, pour son instruction personnelle, pour satisfaire ses goûts de bibliophile, plus tard pour donner à ses enfants une connaissance approfondie de la langue allemande, des voyages répétés et prolongés en Autriche et en Allemagne. Au cours de ces voyages, il avait fréquenté toutes les cliniques de dermatologie et de vénéréologie, avait noué avec tous leurs chefs des relations personnelles et avec plusieurs une véritable et réciproque amitié, s'était assimilé non seulement toutes les nuances de la langue allemande mais encore toutes les idées et toutes les doctrines qu'enseignaient les maîtres de la dermatologie viennoise et leurs disciples.

A cette époque, il était de bon ton pour un médecin français d'ignorer tout ce qui se faisait, se pratiquait et s'enseignait au delà du Rhin. En dermatologie, en particulier, l'intransigeance de certains maîtres avait creusé entre l'École de Vienne et l'École de Paris un fossé profond; les médecins étrangers, attirés par l'universelle réputation de l'hôpital Saint-Louis, venaient parfois en visiter les services et en suivre les visites ; ils y entendaient un langage dermatologique à peu près inconnu d'eux, assistaient à des diatribes plutôt qu'à des discussions des théories de leurs maîtres, y voyaient appliquer une thérapeutique toute différente pour ne pas dire opposée à celle qu'ils avaient apprise, et s'en retournaient dans leur patrie avec des idées peu avantageuses pour la dermatologie française.

Au cours de ses voyages, Doyon eut souvent l'occasion de montrer aux savants étrangers que leurs malentendus avec les maîtres français tenaient surtout à une connaissance erronée des doctrines opposées, de leur faire connaître et apprécier les opinions professées à l'hôpital Saint-Louis.

Mais plus encore il jugea nécessaire de mettre sous les yeux des médecins français le texte même des maîtres viennois, qu'ils n'étaient — à de rarissimes exceptions près — pas en mesure de lire dans sa langue originale.

C'est ainsi que Doyon publia successivement les traductions suivantes :

Hebra. *Traité des maladies de la peau comprenant les exanthèmes aigus.* 2 vol. Paris, 1868-1872.

Kaposi. *Pathologie et traitement des maladies de la peau* (avec notes en collaboration avec Ernest Besnier). Deux éditions. Paris, 1881 et 1891.

Neisser. *La syphilis bactérienne.* Paris, 1885.

Auspitz. *Pathologie et thérapeutique générales des maladies de la peau.* Paris, 1887.

Finger. *La syphilis et les maladies vénériennes* (traduction en collaboration avec P. Spillmann). Deux éditions. Paris, 1895 et 1900.

Enfin, au moment de sa mort, Doyon corrigeait les épreuves de la traduction faite en collaboration avec P. Spillmann d'un ouvrage de P.-G. Unna : *Thérapeutique générale des maladies de la peau,* qui paraîtra incessamment.

Ajoutons que les traductions de Doyon ne se sont pas bornées aux ouvrages de dermatologie et de syphiligraphie. C'est ainsi qu'il présenta aux lecteurs français l'ouvrage capital de Friedreich sur les maladies du cœur et qu'en collaboration avec P. Spillmann il traduisit de l'anglais le livre de H. et P. Weber sur *Les Eaux minérales et stations climatériques de l'Europe* (Paris, 1899).

Né à Grenoble le 1er novembre 1827, Pierre-Adolphe-Adrien Doyon fit ses études médicales à Lyon et y fut interne des hôpitaux de la promotion de 1848. Il y eut comme maîtres Barrier, Bouchacourt, Bouchet, Desgranges, Diday, Rollet, J.-B. Teissier.

Attaché à l'hospice de l'Antiquaille il y prit goût à la dermatologie et à la syphiligraphie.

Sa thèse inaugurale (Paris, 7 juillet 1854) n'a cependant pas trait à la dermatologie. Elle est intitulée : *Des phénomènes naturels des suites de couches et des soins qu'ils réclament.*

Peu après avoir été reçu docteur, Doyon prit part au concours pour le majorat de l'Antiquaille qui s'ouvrit le 25 janvier 1858. Ses compétiteurs étaient Delore, Dron, Gailleton et Garin. Gailleton fut nommé. Six années devaient s'écouler avant un nouveau concours. Doyon renonça à attendre si longtemps pour se créer une situation

Outre les nombreux travaux d'analyse et de critique publiés dans les *Annales de dermatologie,* Doyon fit paraître plusieurs ouvrages de haute valeur.

En 1828, il publie une importante monographie *De l'herpès récidivant des parties génitales,* dans laquelle il trace la description de cette affection si tenace et si désespérante dont l'étude avait été à peine

ébauchée jusqu'à lui. Il devait, en 1886, revenir sur ce sujet et lui consacrer avec son maître et ami Diday (*Les herpès génitaux*) un travail plus considérable où sont envisagées et décrites avec soin les différentes formes cliniques qu'elle revêt.

En 1876, il publie, encore avec Diday, un volume sur la *Thérapeutique des maladies vénériennes et des maladies cutanées*, pour lequel il écrivit tout ce qui concerne le traitement des dermatoses : c'est un exposé complet et pratique de la thérapeutique dermatologique d'alors.

Plus tard, tout absorbé qu'il est par sa collaboration aux *Annales*, par la publication de ses traductions, Doyon publie encore des travaux personnels, parmi lesquels nous citerons une note très étendue sur *le mode d'enseignement de la dermato-syphiligraphie contemporaine* (Paris, 1883) dans laquelle il résume les remarques faites au cours de ses voyages en Allemagne, une note lue en collaboration avec Diday à la Société de médecine de Lyon: *Comment devient-on lépreux?* (1888), un travail sur *La transmission de la syphilis aux animaux*, etc., etc.

En 1858, Doyon avait abandonné les concours du majorat. Il prit la résolution de se fixer à Uriage, station thermale située aux portes de sa ville natale, où l'attiraient à la fois ses relations personnelles et sa connaissance approfondie des affections cutanées et syphilitiques.

En peu d'années, Doyon sut, de cette station peu connue des médecins parisiens, faire un des centres balnéologiques les plus fréquentés par les malades atteints d'affections cutanées : si Uriage dut, comme il se plaisait à le rappeler, le début de sa réputation à Gerdy, c'est à Doyon qu'il dut sa consécration et son développement.

La notoriété de Doyon, sa compétence connue de tous en matière de dermato-syphiligraphie, la sécurité de ses relations incitaient ses confrères à lui adresser ceux de leurs malades atteints de dermatoses auxquels une cure thermale était nécessaire, alors même que les indications d'Uriage n'étaient pas formelles: ils étaient assurés que le tact du médecin, son expérience profonde de la cure thermale sauraient graduer la médication et, dans la gamme des ressources hydrominérales de la station, trouver et appliquer celle qui conviendrait à chaque cas. Et les malades, charmés par l'homme, guéris ou soulagés par une cure habilement conduite, retournaient avec plaisir à la station où ils avaient si minutieusement, si paternellement et si heureusement été traités.

Dans des publications nombreuses, marquées au coin de la plus scrupuleuse observation, Doyon a fait connaître les ressources, les indications et contre-indications du traitement à la fois hydro-minéral et climatérique d'Uriage. Il convient de citer la monographie *Uriage et ses eaux minérales* dont il fit paraître deux éditions, l'une en 1865, l'autre plus complète, véritable monument hydrologique en 1884 ;

un travail sur *le Traitement des maladies de la peau par les eaux minérales et en particulier par les eaux d'Uriage* (1869); un autre sur *le Traitement de la syphilis par les eaux sulfureuses et en particulier par les eaux d'Uriage* (1884), une note sur *Uriage, station d'enfants* (1903).

Doyon avait été nommé médecin inspecteur d'Uriage, et a conservé ces fonctions jusqu'à sa mort, alors que, dans la grande totalité de nos stations, le titre a disparu par extinction des médecins inspecteurs.

Doyon était, malgré sa grande valeur scientifique, malgré sa notariété universelle, un modeste. Il se dérobait aux éloges ou les reportait sur d'autres, sur ses maîtres, ou sur ses amis.

Les honneurs lui étaient venus cependant, récompenses des services rendus à la patrie et à la science, hommages des pouvoirs publics et de ses confrères.

En 1871, il avait reçu la croix de la Légion d'honneur; il l'avait gagnée en dirigeant une ambulance lyonnaise, enfermée d'abord dans les lignes prussiennes après la prise d'Orléans, puis envoyée en Suisse pour y soigner après la paix les militaires français malades et blessés : Doyon a conté les péripéties de cette campagne dans une émouvante brochure intitulée : *Notes et souvenirs d'un chirurgien d'ambulance* (Paris, 1872).

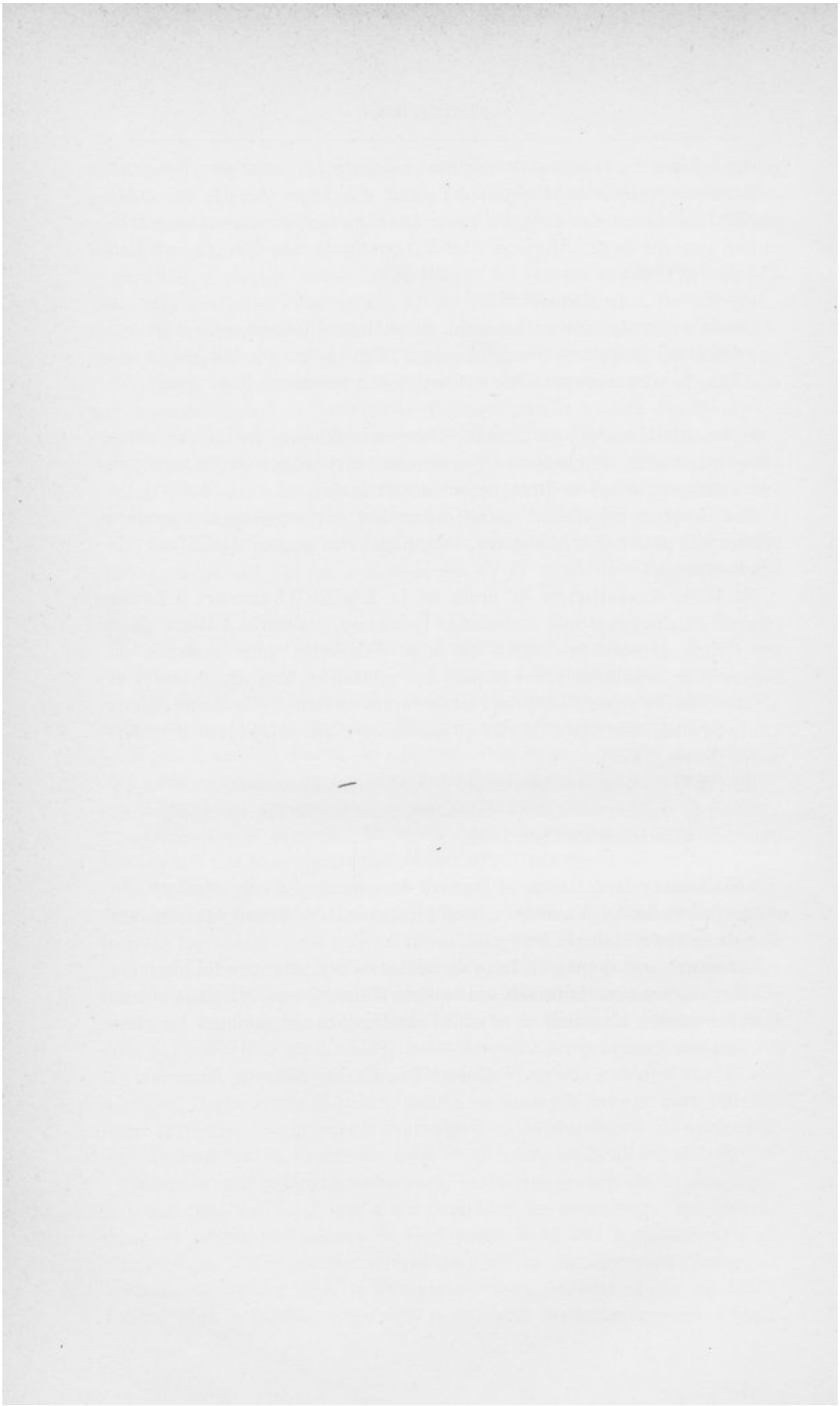
En 1897, il était nommé officier de la Légion d'honneur.

Membre correspondant de l'Académie de médecine en 1880, il en devenait associé national en 1899.

Nous avons retracé la vie et l'œuvre du savant, du vulgarisateur, du médecin que fut Adrien Doyon, dont le nom restera inscrit dans le Livre d'or de la Dermatologie française.

Les amis, — et il sut s'en faire de fidèles — regrettent en lui l'homme affable, sincèrement bon, aux sentiments délicats, aux relations sûres, dont les années n'avaient ni affaibli l'intelligence, ni diminué les sentiments affectueux.

Ernest Besnier. — Georges Thibierge.



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN NOUVEAU CHAMPIGNON DU FAVUS
(ACHORION GYPSEUM)

Par M. le Dr **E. Bodin,**
Professeur à l'École de Médecine de Rennes.

J'ai rencontré dans des godets faviques humains un champignon qui n'a pas été décrit jusqu'ici, à ma connaissance du moins, et qui, en plus de l'intérêt qu'il présente comme espèce parasitaire nouvelle, offre des caractères morphologiques particulièrement importants au point de vue de la classification des parasites des teignes et des rapports que les divers groupes de ces champignons affectent entre eux. C'est à l'étude de ce champignon, pour lequel je propose le nom d'achorion gypseum, que je consacrerai ce travail.

1° Lésions cutanées produites chez l'homme par l'achorion gypseum.

L'achorion gypseum a été extrait par moi de lésions cutanées chez une femme de 30 ans exerçant la profession d'ouvrière. Lorsque cette personne s'est présentée à mon examen, elle portait sur la joue droite, depuis 10 jours, un placard arrondi de 3 centimètres de diamètre, érythémato-squameux dans toute son étendue et sur lequel existaient irrégulièrement disséminés 4 godets faviques, de couleur jaune soufre, de 2 à 3 millimètres de diamètre et dont les caractères étaient si parfaitement classiques que toute autre description de ces éléments est inutile.

Quant à la provenance de cette mycose, il m'a été impossible de la préciser, les commémoratifs ne m'ayant rien révélé qui puisse permettre d'attribuer à la contagion une origine humaine ou animale.

Le diagnostic clinique a été confirmé en ce cas par l'examen microscopique, lequel ne montra du reste aucune différence entre les godets de la malade et ceux du favus ordinaire. Je puis donc dire que l'achorion gypseum détermine sur la peau humaine des lésions faviques avec godets classiques, ne se différenciant ni au point de vue clinique, ni au point de vue microscopique des lésions occasionnées par l'achorion Schœnleini, l'achorion Quinckeanum ou l'oospora canina. Cela est

d'ailleurs pleinement confirmé, ainsi qu'on le verra plus loin, par les inoculations expérimentales.

On trouvera dans ce fait une nouvelle preuve de l'unité clinique des lésions faviques en godets, sur laquelle j'ai déjà insisté en des travaux précédents, et de l'impossibilité de différencier au seul examen microscopique de ces godets les parasites qui leur ont donné naissance.

J'ajouterai seulement que chez l'homme l'achorion gypseum paraît très rare, car j'ai isolé actuellement les parasites de plusieurs centaines de cas de favus humain et c'est la première fois que je le rencontre.

2° L'achorion gypseum dans sa vie saprophytique.

A) *Cultures artificielles.* — Ce serait allonger sans intérêt cette note que de décrire les cultures de l'achorion gypseum sur un grand nombre de milieux nutritifs. Il importe seulement, en effet, de fixer les caractères objectifs de ce parasite, de telle sorte que sa diagnose soit aisée et précise ; or, pour cela les milieux classiques employés aujourd'hui dans l'étude des champignons des teignes et sur lesquels Sabouraud a de nouveau appelé l'attention dans ses récentes recherches sur les microsporum (1), suffisent largement. Je me bornerai donc à donner ici l'aspect de l'achorion gypseum sur les géloses peptonisée et maltosée, peptonisée et glucosée, peptonisée et glycérinée, sur la gélose au moût de bière et sur la pomme de terre.

Gélose peptonisée à 0gr,80 *pour* 100 *et maltosée à* 3gr,5 *pour* 100. — Sur ce milieu, à l'étuve à 25° et au 20e jour, la culture est très développée, formant un disque continu de 6 centimètres à 7 centimètres de diamètre. Le centre est marqué par une petite touffe de duvet blanc aérien, tout le reste est glabre, absolument plâtreux et de couleur jaunâtre, sauf à la périphérie et sur un liséré de quelques millimètres où la teinte est blanche. Autour de ce disque on n'observe pas de rayons détachés (pl. V, fig. 1).

Vue par dessous, la culture est pigmentée en brun à la partie centrale.

Gélose peptonisée à 1 *gramme pour* 100 *et glucosée à* 3 *grammes pour* 100. — A 25°, la croissance du champignon est ici très rapide. En 15 à 18 jours la culture atteint 7 centimètres à 8 centimètres de diamètre dans les matras suffisamment larges. Elle est, d'une manière générale, plâtreuse et jaunâtre, d'une couleur très analogue à celle que j'ai signalée dans le cas précédent. Au centre se voit ordinairement une élevure non duveteuse, qui peut être cratériforme, puis vient une zone plâtreuse sur laquelle se dessinent souvent en relief plus ou moins

(1) Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporum. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1907, p. 161, 225, 326, 369.

marqué des rayons nombreux. A la périphérie ces rayons sont ordinairement détachés et séparés pour former une élégante couronne : à ce niveau, ils sont blancs. En profondeur, la culture devient brune au centre (pl. V, fig. 2).

Gélose peptonisée à 1 gramme pour 100 et glycérinée à 3 grammes pour 100. — Sur l'agar glycériné, le développement de l'achorion gypseum est un peu moindre que sur les milieux précédents. En 20 jours, on obtient un disque de 4 centimètres à 5 centimètres de diamètre, d'apparence plâtreuse, sans trace de duvet. La coloration du champignon est d'un jaune plus foncé que sur les milieux maltosés et à la périphérie on trouve, comme sur ces derniers, un liséré de quelques millimètres plus blanc que le reste de la culture et sans rayons détachés (pl V, fig. 3).

Au centre et en profondeur il se fait une pigmentation brune.

Gélose au moût de bière titrant 3 grammes pour 100 de maltose et 3 grammes pour 100 d'hydrates de Carbone en plus exprimés en glucose. — La culture de l'achorion gypseum est aussi rapide sur l'agar au moût de bière que sur les autres milieux ; au vingtième jour elle forme un gâteau occupant à peu près tout le fond d'un matras d'Erlenmayer. Ce gâteau est uniformément plâtreux et de couleur blanc jaune avec petite élevure centrale et rayons périphériques détachés, très élégants et moins réguliers que ceux qui se produisent sur la gélose glucosée (pl. V, fig. 4).

Pomme de terre. — Au vingtième jour à 25°, sur la pomme de terre, la culture pousse le long de la strie d'ensemencement plus ou moins régulièrement comme un duvet court et de couleur jaunâtre. Sur les parties latérales, le champignon s'étend en un duvet plus ras et un peu moins jaune.

Jusqu'au trentième jour et avec diverses pommes de terre, je n'ai pas noté de coloration appréciable du milieu lui-même (pl. V, fig. 5).

Que l'on reprenne maintenant dans leur ensemble les caractères de ces cultures de l'achorion gypseum, et l'on sera immédiatement frappé de la ressemblance de ce parasite avec certaines espèces déjà connues, notamment avec le trichophyton gypseum et avec le microsporum canis. La distinction de ces divers champignons au seul examen des cultures est cependant possible et je dirai même facile.

Si le microsporum canis offre une couleur jaunâtre assez semblable à celle de l'achorion gypseum, sa culture n'est pas franchement plâtreuse, elle présente, en outre, sur le moût de bière des cercles concentriques et sur la pomme de terre une coloration brunâtre du milieu lui-même qui font défaut chez l'achorion gypseum.

Quant au trichophyton gypseum, dont l'apparence est absolument plâtreuse, il diffère nettement de l'achorion gypseum par sa couleur qui reste d'un blanc neigeux, et si l'aspect des cultures laissait quel-

ques doutes, on verra plus loin que l'examen microscopique et que les inoculations expérimentales permettraient de trancher définitivement la diagnose entre les deux espèces.

B) *Polymorphisme de l'achorion gypseum dans ses cultures.* — L'achorion gypseum n'échappe pas au polymorphisme qui est une loi générale pour les champignons inférieurs, et je l'ai vu prendre dans ses cultures deux formes différentes : le type plâtreux, obtenu par ensemencement des éléments des godets et dont je viens de décrire les caractères au paragraphe précédent, et le type duveteux qui naît dans certaines conditions sur les cultures plâtreuses. Quelles sont exactement ces conditions ? Je ne puis les préciser toutes, mais j'ai noté que la richesse initiale en hydrate de carbone du milieu de culture, que l'épuisement de ce substratum nutritif, que la température constante, à 25° et au-dessus jusqu'à 37°, et que le temps sont à ce sujet des facteurs importants.

Ceci est du reste conforme à ce que nous savons à cet égard et relativement aux trichophyton et aux microsporum. Sur les géloses peptonisées à 1 pour 100 et glucosées, maltosées ou glycérinées à 3 pour 100, le polymorphisme de l'achorion gypseum peut être considéré comme la règle à l'étuve à 25° et à partir d'un certain âge de la culture, vers la quatrième semaine environ.

Il se manifeste par l'apparition d'un fin et délicat duvet blanc naissant à la surface plâtreuse du champignon, soit à la périphérie, soit au centre (pl. V, fig. 6). Très vite ces houppes de duvet s'accroissent et peuvent envahir la totalité de la culture. Que l'on ait soin de les repiquer en prenant bien garde de n'ensemencer qu'une parcelle tout à fait superficielle de duvet, et l'on obtiendra la forme duveteuse qui donne sur tous les milieux usuels des cultures très vivaces, se développant rapidement et envahissant toute la surface libre en 10 à 15 jours à l'étuve à 25°. Sous ce type, le champignon est uniformément duveteux et blanc (pl. V, fig. 7) quel que soit le substratum nutritif, je n'en ferai donc pas de description spéciale pour chaque milieu et je n'ai qu'à signaler cette particularité, facile à prévoir d'ailleurs, que le duvet est plus ou moins abondant et plus ou moins développé selon que l'on offre plus ou moins de matériaux nutritifs à la plante.

J'ajouterai que cette forme duveteuse paraît, jusqu'ici du moins, très fixe, car j'en ai observé un grand nonnbre de générations sur tous milieux sans y noter de modifications, et je n'ai pu par aucun procédé obtenir le retour de cette forme au type primitif dont elle est issue.

C) *Morphologie de l'achorion gypseum.* — Au point de vue morphologique, l'étude de l'achorion gypseum établit nettement les relations de ce parasite avec le groupe des trichophyton et des microsporum.

En cellules humides, à la température du laboratoire, les conidies de l'achorion gypseum germent rapidement et donnent déjà au deuxième

jour un boyau mycélien pouvant atteindre 15 μ à 20 μ (fig. 1, A, B). Chaque petite conidie du type acladium produit un seul boyau, tandis que pour les grosses conidies pluriseptées, il peut y avoir plusieurs boyaux, chacune des loges de ces conidies étant capable de germer simultanément (fig. 1, B).

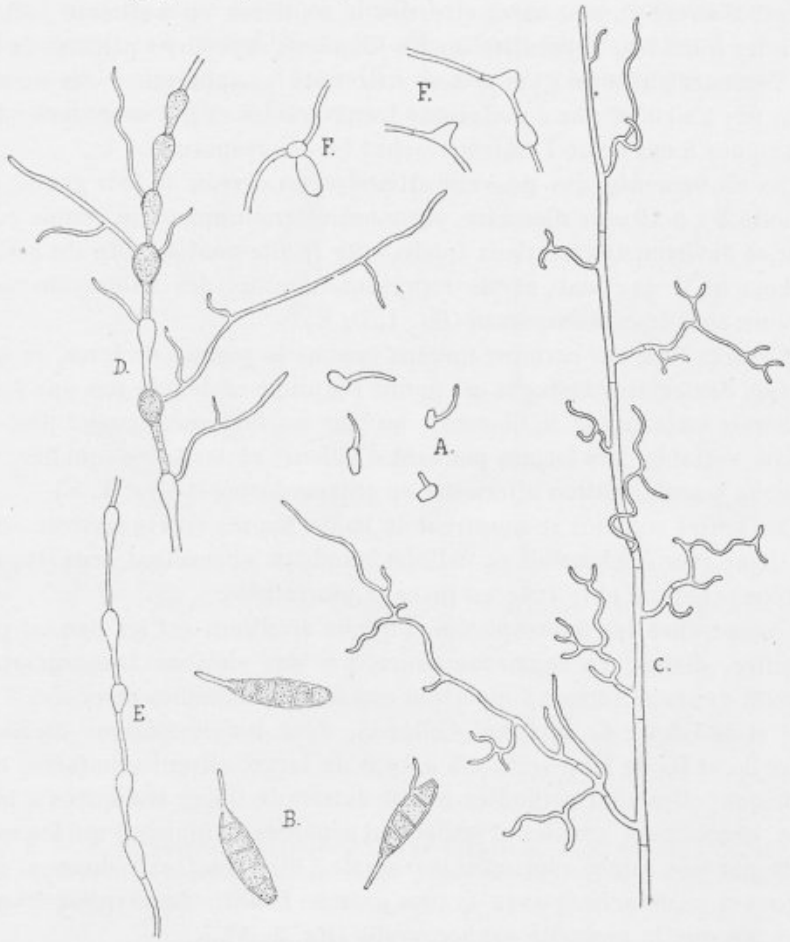


Fig. 1. — A, germination des conidies du type acladium. — B, germination des grosses conidies fuselées. — C, ramifications du mycélium. — D, E, chlamydospores piriformes sur les filaments. — F, formation irrégulière de chlamydospores.

Sitôt la germination accomplie, le mycélium s'accroît rapidement et se ramifie de telle sorte qu'au sixième jour il forme un réseau de filaments divisés de distance en distance par de petites cloisons transversales, de 2μ,5 de diamètre environ et offrant de multiples ramifications latérales lesquelles se subdivisent elles-mêmes en rameaux secondaires généralement tortueux (fig. 1, C).

Plus tard quand la fructification est terminée, les filaments mycéliens

présentent fréquemment des dilatations ou des renflements leur donnant un aspect moniliforme que l'on observe souvent dans les vieilles cultures des trichophyton et des microsporum ou des achorion.

Tel est l'appareil végétatif du champignon, voici maintenant les formes de reproduction et de résistance que j'ai notées dans ses cultures. D'abord on voit assez vite, dès le septième ou huitième jour en cellules humides, apparaître sur les filaments mycéliens principaux des renflements piriformes, à grosse extrémité périphérique, qui ne tardent pas à s'isoler par des cloisons transversales et qui sont tout à fait analogues à ceux que l'on trouve chez les microsporum.

Ces renflements, qui peuvent atteindre au niveau de leur grosse extrémité 8 μ à 10 μ de diamètre, prennent ultérieurement un double contour et deviennent granuleux tandis que le filament se vide du protoplasma qu'il contient et ils représentent alors des chlamydospores comme chez les microsporum (fig. 1, D, E).

D'autres fois, sur certains milieux comme la pomme de terre, la formation des chlamydospores est moins régulière et débute par une sorte de hernie latérale sur le filament, ou par un bourgeonnement plus ou moins variable, ces formes pouvant d'ailleurs rester telles quelles, ou subir la transformation ultérieure en chlamydospores (fig. 1, F).

Les vraies conidies se montrent de bonne heure, vers le sixième ou le septième jour quelquefois en cellules humides, et revêtent deux types : le type acladium et le type en fuseaux pluriseptés.

Comme chez les microsporum, l'hyphe acladium est ici peu ou pas ramifiée, divisée en segments courts par des cloisons transversales, chacun de ces segments supportant une ou deux conidies disposées d'un côté et de l'autre de l'hyphe. Celles-ci, dont les dimensions oscillent entre 3μ et 5μ de long sur 2 μ,5 à 3 μ,5 de large, offrent une forme cylindrique ; elles sont arrondies à leur extrémité libre, tronquées à leur base, absolument sessiles et seulement séparées du filament qui les supporte par une mince cloison transversale. Elles sont extrêmement caduques et se détachent avec la plus grande facilité des hyphes fructifères dès que la maturité est accomplie (fig. 2, A).

Au cours de la fructification, on voit fréquemment ces petites conidies se remplir de protoplasma réfringent tandis que le filament qui leur a donné naissance se vide partiellement et ne présente plus que de loin en loin un segment cylindrique également rempli de protoplasma réfringent (fig. 2, B). Il y a ainsi entre la formation des conidies du type acladium et celle des chlamydospores une remarquable analogie laquelle n'a d'ailleurs pas échappé à Matruchot et Dassonville dans les cultures d'autres champignons voisins de l'achorion gypseum.

Les hyphes du type acladium sont très abondantes dans la partie duveteuse qui marque le centre de certaines cultures, par exemple sur gélose peptonisée et maltosée ; dans les parties jaunes plâtreuses,

elles sont au contraire très rares, ordinairement même elles font défaut.

C'est au niveau de ces parties plâtreuses que l'on rencontre en quantités considérables les grosses conidies fuselées. Naissant à l'extrémité ou sur les ramifications latérales des hyphes, ces éléments commencent par un renflement allongé, granuleux qui très vite grossit, prend un double contour et se divise en plusieurs loges par des cloisons transversales. Parvenus à maturité, les fuseaux offrent généralement 6 à 7 cloisons et ont en moyenne 12 μ à 13 μ de diamètre transversal sur 40 μ à 60 μ de longueur (fig. 2, C).

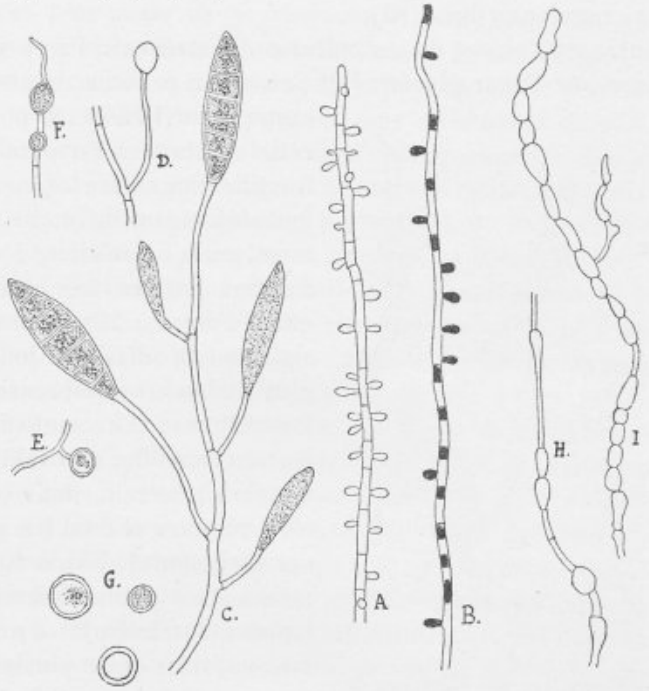


Fig. 2. — A, B, hyphes fructifères du type acladium. — C, conidies fuselées. — D, E, F, chlamydospores de la forme duveteuse de l'A. G. — G, chlamydospores libres dans les vieilles cultures.

Leur forme rappelle exactement celle des conidies fuselées du microsporum du chien, toutefois ces dernières ont ordinairement un plus grand nombre de cloisons (8 à 10), elles ont une taille un peu plus élevée (15 μ à 20 μ × 60 μ à 75 μ) et elles sont souvent échinulées à leur extrémité libre ce que l'on n'observe pas chez l'achorion gypseum.

Voilà les éléments que j'ai notés dans les cultures plâtreuses de l'achorion gypseum, voici maintenant ce que j'ai trouvé dans la seconde forme du champignon, née sur les cultures plâtreuses comme un fin duvet blanc que l'on isole sans peine et qui donne indéfiniment des cultures luxuriantes, toujours blanches et duveteuses.

Sur les milieux riches, peptonisés à 1 pour 100 et contenant du glu-

cose, du maltose, ou sur le moût de bière, les cultures duveteuses sont constituées par des filaments très vivaces, de 2μ à 2μ,5 de diamètre, et sur certains desquels la fructification se fait selon le type acladium d'une manière semblable à celle que j'ai décrite précédemment. Sur le moût de bière particulièrement ces fructifications sont très abondantes. Quand la culture vieillit, on observe des chlamydospores terminales ou sur la continuité des filaments (fig. 2, D, E, F) et dans lesquelles le protoplasma s'accumule, puis qui s'isolent et deviennent libres, offrant alors l'apparence de gros éléments à parois épaisses et à contenu plus ou moins granuleux (fig. 2, G).

Tout autre est l'aspect de ces cultures duveteuses si l'on a soin de les ensemencer sur l'agar glycériné et pauvre en peptone, contenant par exemple 0gr,10 à 0gr,30 pour 100 de cette substance. En pareil cas, les fructifications selon le type acladium font défaut, ou du moins sont très rares, mais on constate l'apparition d'autres formes très intéressantes qui, à l'étuve à 25°, se montrent du sixième au dixième jour et sont plus ou moins nombreuses suivant les cultures. Ce sont de petites masses arrondies ou ovalaires d'une manière générale, dont le contour est irrégulier et dont les plus grosses atteignent de 35 μ à 40 μ de diamètre. Ces petites masses, développées sur le trajet d'un filament ou comprises entre plusieurs de ces filaments, et auxquelles aboutissent en ce cas plusieurs rameaux, paraissent constituées par des tubes mycéliens enchevêtrés et serrés les uns contre les autres (fig. 3, A).

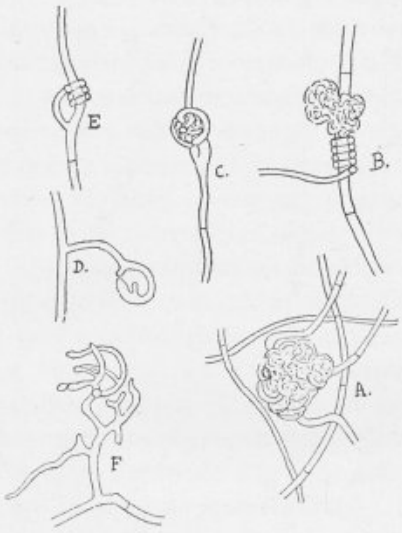


Fig. 3. — Formation des ébauches de périthèces chez l'A. G.

J'ai pu saisir leur mode de formation en suivant les cultures jour par jour et j'ai constaté qu'elles naissent de façons variables : tantôt il s'agit d'un rameau mycélien qui s'incurve à son extrémité pour former une sorte de boucle d'où partent des ramifications plus ou moins abondantes qui s'enchevêtrent, tantôt ce sont des rameaux très nombreux nés à courte distance les uns des autres et qui s'agglomèrent, d'autres fois le début se fait par une ramification décrivant une anse et qui vient s'enrouler ensuite autour du mycélium d'où elle est partie, plus rarement on voit un rameau s'enrouler sur un filament voisin ; toutefois jamais je n'ai vu de spirales libres et régulières comme celles qui existent chez certains trichophyton (fig. 3, B, C, D, E, F).

Quoi qu'il en soit, ces pelotes de mycélium s'accroissent assez vite pour prendre l'aspect que je signalais tout à l'heure, mais je n'ai pas observé autre chose dans leur structure, je n'y ai pas noté de formation sporulaire ni d'épaississement des parties périphériques pour constituer une sorte de membrane externe. J'ai simplement relevé qu'elles semblent s'arrêter très vite dans leur développement et subir une sorte de dégénérescence, car dans les vieilles cultures elles deviennent granuleuses et n'ont plus l'apparence bien nette du stade initial.

En m'appuyant sur les conditions dans lesquelles ces formes apparaissent, sur leur mode de développement, sur certaines analogies qu'elles offrent avec les formations périthéciales de ctenomyces serratus décrites par Matruchot et Dassonville (1), je crois qu'on peut les interpréter très vraisemblablement dans le sens d'ébauches de périthèces.

De semblables productions ont d'ailleurs été rencontrées chez d'autres champignons parasites des teignes et ont été également considérées comme des fructifications supérieures à leur début. Sabouraud en a vu dans certaines cultures d'achorion Schœnleini et il en a figuré de très nettes (2) ; Plaut a trouvé des formes de la même nature dans les cultures de microsporum provenant de cheveux humains. Leur mode de formation, les conditions de leur apparition, leurs caractères morphologiques, dont on peut se rendre compte sur de très belles microphotographies, sont en ce cas tout à fait comparables à ce que j'ai noté pour l'achorion gypseum, et Plaut pense aussi qu'il s'agit de périthèces avortés, très analogues à ceux des gymnoascées (3).

Bien qu'il n'y ait pas dans les cultures d'achorion gypseum d'asques et de périthèces bien caractérisés et qu'il en soit de même dans les observations de Sabouraud et de Plaut, les formes que ces auteurs et moi nous avons constatées et dont la signification n'est pas douteuse, ont une importance considérable au point de vue de la classification des parasites des teignes. Leur existence vient appuyer singulièrement les beaux travaux de Matruchot et Dassonville sur le sujet (4) et rend de plus en plus probable cette opinion que les trichophyton, les microsporum et les achorion appartiennent, parmi les ascomycètes, aux gymnoascées et se rattachent intimement au genre ctenomyces.

(1) Matruchot et Dassonville. Sur le ctenomyces serratus Eidam, comparé aux champignons des teignes. *Bulletin de la Société mycologique de France,* 1899, t. XV, p. 305.

(2) Sabouraud. Article « Dermatophytes ». In *La Pratique Dermatologique,* t. I, p. 835, fig. 192 et p. 840, fig. 199, 200, 201.

(3) Plaut. Beitrag zur systematischen Stellung der Dermatomykosenerger. *Monatshefte für praktische Dermatologie,* 1904, p. 175.

(4) Matruchot et Dassonville. Sur la position systématique des trichophyton et des formes voisines dans la classification des champignons. *Académie des Sciences,* 5 juin 1899.

— Sur le champignon de l'Herpès et les formes voisines et sur la classification des ascomycètes. *Bulletin de la Société mycologique de France,* t. XV, p. 240.

— Sur les affinités des microsporum. *Académie des Sciences,* 10 juillet 1899.

L'étude mycologique de l'achorion gypseum offre un autre intérêt, elle met clairement en relief les relations étroites existant entre les divers groupes de mucédinées parasites des teignes, achorion, trichophyton et microsporum. En effet, les caractères microscopiques de ses cultures ainsi que ses formes conidiennes lui assignent une place tout à côté des microsporum et l'éloignent nettement des achorion ; on peut même dire à cet égard que l'achorion gypseum est un type très net de microsporum, aussi voisin que possible du microsporum du chien.

Voici donc un champignon qui est un microsporum dans sa vie saprophytique et qui détermine chez l'homme comme chez l'animal des lésions faviques absolument classiques. Ce n'est pas le premier exemple de ce fait. En 1896, j'ai démontré l'existence de champignons que l'on peut appeler intermédiaires, présentant en cultures les caractères morphologiques d'un groupe parasitaire et dont l'expression clinique sur la peau humaine ou animale est celle des champignons d'un autre groupe. Les premiers représentants de ces champignons intermédiaires se rattachent par leurs cultures aux achorion et ont été isolés par moi de lésions humaines et animales offrant tous les caractères cliniques et microscopiques des folliculites agminées trichophytiques (1).

Quelque temps après, Sabrazes a signalé dans les inoculations expérimentales de certains trichophytons la production de godets faviques (2). D'autres faits du même ordre ont été publiés par Plaut et par Mario Truffi. Plaut a donné l'étude d'un champignon de provenance animale, extrait de lésions en forme de kérion et d'allures faviques en cultures (3).

Mario Truffi a relaté en 1902 l'histoire d'un cas de kérion déterminé par un achorion, et il vient de faire connaître une remarquable série de faits analogues (4).

A cette liste, il convient enfin d'ajouter l'achorion quinckeanum du favus de la souris que j'ai étudié en 1902 (5) et dont l'achorion gypseum se rapproche tout particulièrement, puisque chez l'un comme chez l'autre de ces végétaux les formes conidiennes sont très comparables à celles des microsporum et que tous les deux occasionnent des godets faviques parfaitement caractérisés.

(1) E. Bodin. Sur les favus à lésions trichophytoïdes. *Société de Biologie,* juillet 1896. — Sur les champignons intermédiaires aux favus et aux trichophyton. *Académie des Sciences,* 23 mai 1898.

(2) Sabrazes. Production de godets faviques par inoculation à l'homme et à la souris d'un trichophyton pyogène. *Annales de Dermatologie,* 1898, p. 710.

(3) Plaut. Favusanliche oder Kerionpilze. In Kalle und Wassermann. *Handbuch von pathologischen Microorganismen,* t. I, p. 633-642.

(4) Mario Truffi. Un caso di cherion dovuto all' achorion di Schönlein, granuloma del tessuto cutaneo provocato dall'achorion. *Giornale italiano delle malattie veneree,* 1902, p. 49.

(5) E. Bodin. Sur le champignon du favus de la souris, achorion Quinckeanum. *Archives de parasitologie,* 1902, t. V, n° 1, p. 5.

Sans insister plus longuement sur cette question, je tiens à faire remarquer son importance dans l'histoire des parasites des teignes; il n'en est pas je crois qui puisse mieux démontrer la parenté intime de tous les champignons de ces mycoses dans leur état de mucédinées, ni faire ressortir davantage la contingence des classifications édifiées sur la seule morphologie des formes cryptogamiques inférieures.

D) *Propriétés biologiques.* — Par ses principales propriétés biologiques comme par ses caractères morphologiques, l'achorion gypseum appartient au groupe des trichophyton et des microsporum. L'étude des affinités nutritives est particulièrement probante à cet égard, elle montre que l'achorion gypseum a les mêmes exigences que ces derniers champignons et qu'il demande, pour donner d'abondantes cultures, un substratum contenant à la fois des aliments hydrocarbonés et des aliments azotés.

Parmi ceux-ci, ce sont les substances organiques du type de la peptone ou de la nutrose qui sont préférées par la plante, la différence des résultats obtenus avec ces 2 substances est d'ailleurs très minime, ne dépassant pas les limites de l'erreur d'expérience; les chiffres suivants en font foi :

Milieux.		Poids de récolte séchée à 100° après 20 jours à l'étuve à 25°.
Peptone.	1 pour 100	0gr,1480
Nutrose.	1 —	0 1409

L'azote nitrique ou ammoniacale sous la forme de nitrate d'ammoniaque, de phosphate d'ammoniaque, ou de nitrate de soude n'est, au contraire, pas facilement utilisée par la plante qui ne donne qu'une culture insignifiante avec les deux premiers sels et nulle avec le dernier.

Quant à la valeur des aliments hydrocarbonés, les tableaux ci-dessous indiquent dans quel ordre il convient de ranger les principaux d'entre eux et complètent l'analogie entre les affinités de l'achorion gypseum et celles des trichophyton et des microsporum.

Moyenne de 3 expériences sur matras contenant 50 centimètres cubes.

Milieux.		Poids de récolte séchée à 100° après 20 jours à l'étuve à 25°.
Peptone.	1 pour 100	0gr,148
Peptone.	1 —	0 261
Lactose.	3 —	
Moût de bière (1).		0 268
Peptone.	1 —	0 288
Dextrine.	3 —	
Peptone.	1 —	0 315
Saccharose.	3 —	
Peptone.	1 —	0 448
Glucose.	3 —	

(1) Moût de bière titrant 3 pour 100 de maltose et 1,66 pour 100 d'hydrates de C en plus, exprimés en glucose.

Moyenne de 3 expériences sur matras contenant 100 centimètres cubes.

Milieux.		Poids de récolte séchée à 100° après 15 jours à l'étuve à 25°.
Peptone	1 pour 100	0gr,700
Glucose	3 —	
Peptone	1 —	0 843
Maltose brut (1)	3 —	

Les meilleurs milieux pour la culture de l'achorion gypseum sont donc ceux qui contiennent de la peptone et du maltose brut, puis de la peptone et du glucose (2).

Sous le rapport de la température, c'est entre + 25° et + 30° que l'achorion gypseum atteint son maximum de développement ; au-dessous de + 25° il pousse lentement, au-dessus de + 30° il croît encore rapidement mais il souffre déjà à cette température car ses cultures sont alors moindres qu'à + 25°.

J'ajouterai que, comme pour les trichophyton et les microsporum, les meilleures conditions de culture sont réalisées en des vases larges où le renouvellement de l'air est facile et dans lesquels la plante peut s'étaler en surface sans être gênée par les parois.

Sur tous ces faits, je ne m'arrêterai pas autrement parce qu'ils sont très comparables à ceux que nous ont révélés les recherches sur les trichophyton et les microsporum, j'insisterai plutôt sur les sécrétions diastasiques de l'achorion gypseum. Cette étude, trop négligée jusqu'à ces dernières années, et qui vient d'être reprise dans mon laboratoire par L. Gautier sur divers champignons parasites, offre comme on le verra un double intérêt : il importe, en effet, de recueillir avec soin tout ce qui peut servir à caractériser les champignons des mycoses dont l'histoire est loin d'être complète, puis l'étude des sécrétions diastasiques de ces végétaux peut conduire à des faits importants touchant ces substances encore mystérieuses et dans la connaissance desquelles rien n'est à négliger.

Dans ses cultures sur les milieux peptonisés et glucosés, l'achorion

(1) Il ne s'agit pas ici de maltose pur mais bien du maltose brut employé par Sabouraud et qui contient autre chose que du maltose, car il renferme en moyenne par gramme 1gr,134 de sucre réducteur exprimé en maltose.

(2) Je dois faire une remarque au sujet de ce qu'il faut entendre par le meilleur milieu de culture pour un champignon donné, je la crois nécessaire après les récentes recherches de Sabouraud sur les microsporum. Il est évident que le meilleur milieu de culture pour un champignon est, d'une manière absolue, celui qui permet d'obtenir le maximum de poids de récolte de la plante dans un temps déterminé. Mais il est possible que pour la différenciation objective du champignon des milieux très inférieurs au point de vue de l'utilisation des aliments et du rendement en poids de la plante soient préférables, parce que sur ces derniers l'aspect du parasite est particulièrement caractéristique. On doit donc distinguer : 1° le milieu optimum proprement dit et 2° le milieu le plus favorable pour la diagnose de l'espèce ; il se peut que ces milieux soient identiques, mais cela n'est pas la règle.

gypseum produit des diastases capables d'agir sur les substances albuminoïdes, et j'ai pu constater chez lui la présence en quantités notables de 4 de ces diastases se rattachant à la trypsine, à la gélatinase, à la présure, et à la caséase.

Pour la trypsine, son existence se démontre aisément en introduisant dans un matras de bouillon peptonisé et glucosé des tubes de Mette, ou petits tubes de verre de 3 centimètres environ de longueur, ouverts à leurs deux extrémités et remplis d'ovalbumine coagulée. A l'étuve à 25° au bout de 25 à 30 jours, on constate, avec la forme plâtreuse du champignon, la dissolution de l'albumine sur une longueur de 3 millimètres à peu près à chacune des extrémités des tubes de Mette. Cette action se produisant en milieu alcalin ne saurait évidemment tenir qu'à l'intervention d'une diastase trypsique qui semble, il est vrai, peu abondante en ce cas. Mais si l'on fait une expérience parallèle et dans les mêmes conditions avec la forme duveteuse de l'achorion gypseum, ou voit que la digestion de l'albumine est beaucoup plus active ; ainsi dans des matras de bouillon peptonisé et glucosé la dissolution de l'albumine commence nettement aux deux extrémités du tube de Mette dès le septième jour et en 25 à 30 jours la totalité du petit cylindre d'albumine est liquéfiée.

Avec la gélatinase on retrouve des faits très analogues et cela n'a rien d'étonnant si l'on veut bien se rappeler que la trypsine et la gélatinase sont des enzymes très voisines et confondues même en une seule par certains auteurs.

Cultivons l'achorion gypseum à + 18° sur des disques de gélatine de 1 centimètre d'épaisseur dans des matras de 6 centimètres de diamètre, nous verrons que les deux formes de la plante s'y développent relativement peu au point d'ensemencement, mais tandis que la forme plâtreuse donne en 13 jours une zone de liquéfaction de 1 centimètre de diamètre seulement avec fluidification moyenne de la gélatine, la forme duveteuse, qui liquéfie dès les premiers jours de la culture, fluidifie le milieu beaucoup plus complètement et sur une zone de 5 centimètres de diamètre en moins de 13 jours.

Voici donc pour l'achorion gypseum et pour deux diastases voisines, trypsine et gélatinase, une particularité digne d'être notée, la production plus ou moins active de ces diastases selon que la plante est cultivée sous sa forme plâtreuse ou sous sa forme duveteuse. Parmi les multiples conditions qui influent sur les sécrétions diastasiques chez les végétaux inférieurs comme les champignons, il y a donc lieu de faire intervenir le type morphologique que revêt la plante.

Cela n'est d'ailleurs pas un fait constant pour toutes les enzymes sécrétées par un champignon, ainsi chez l'achorion gypseum que j'étudie les variations dans la production de trypsine et de gélatinase si accusées selon la forme ne se retrouvent plus pour la présure et pour la caséase.

La mensuration du pouvoir présurant est, je le sais, fort difficile, car ce pouvoir se traduit par la formation d'un coagulum au début de l'expérience et cette coagulation est vite contre-balancée par l'action de la caséase dont les effets prédominent rapidement ; mais pour cette dernière il est aisé de voir que les deux formes de l'achorion gypseum possèdent des pouvoirs caséinolytiques voisins, quoique celui de la forme duveteuse soit moins élevé et surtout moins rapide. J'en donnerai pour preuves les chiffres suivants obtenus avec un mélange de 25 centimètres cubes de lait et de 10 centimètres cubes de liquide de culture sur bouillon peptonisé à 1 pour 100 et glucosé à 3 pour 100, filtré à la bougie Berkefeld après complet développement du champignon à l'étuve à 25°.

Liquide de culture de la forme platreuse.

Caséine initiale. . . . . 3gr,952 pour 100.

Temps.	Caséine restant.	Caséine disparue.
16 heures.	2gr,020	1gr,932
25 —	1 616	2 336
40 —	1 3048	2 6472
70 —	0 992	2 960

Liquide de culture de la forme duveteuse.

Caséine initiale. . . . . 3gr,860 pour 100.

Temps.	Caséine restant.	Caséine disparue.
16 heures.	3gr,092	0gr,768
24 —	2 468	1 392
39 —	1 948	1 912
48 —	1 784	2 076
94 —	1 304	2 556

Si l'on passe maintenant aux diastases susceptibles d'agir sur les hydrates de C, on voit qu'elles ne paraissent pas avoir chez l'achorion gypseum l'importance de celles qui interviennent dans l'utilisation des matières azotées.

Mes recherches ont porté seulement sur l'amylase et sur la sucrase. La première semble bien faire défaut chez le champignon, du moins dans les conditions ordinaires des cultures, car en divers essais avec les deux formes de ce parasite, je n'ai jamais obtenu la moindre trace de saccharification de l'amidon. Quant à la sucrase si la plante en sécrète, c'est en quantités tout à fait minimes ; dans les milieux contenant du saccharose pur, en effet, cette substance n'est utilisée qu'en proportions très faibles par l'une comme par l'autre des deux formes du champignon, ce qui ressort du tableau que voici :

CULTURES A + 25° DE L'ACHORION GYPSEUM SUR LIQUIDE PEPTONISÉ A 1 POUR 100 ET SUCRÉ A 2,13 POUR 100.

Temps.	Saccharose consommé. Forme plâtreuse.	Forme duveteuse.
16 jours	0gr,23	0gr, »
30 —	0 23	0 23

Je n'ai pas jusqu'ici poussé ces recherches plus loin avec l'achorion gypseum, il reste donc à cet égard d'importantes lacunes à combler puisque indépendamment des autres ferments solubles des hydrates de carbone que je n'ai pas envisagés, il faudrait examiner encore, pour compléter cette étude biologique, la production des enzymes agissant sur les glucosides, sur les matières grasses et sur l'urée, et la sécrétion des ferments oxydants et capables d'opérer des dédoublements moléculaires comme la zymase.

Il est enfin un dernier point que l'on ne saurait négliger dans l'histoire d'un champignon parasite depuis les recherches de Ceni et Besta, de Paladino Blandini et celles que j'ai faites avec L. Gautier sur les poisons de certains parasites cryptogamiques, il a trait aux sécrétions toxiques.

Pour l'achorion gypseum toutes mes tentatives pour déceler un poison actif sur le cobaye ou le lapin dans les liquides de culture, aussi bien que dans le champignon lui-même ont été infructueuses quelle que soit la méthode que j'aie employée : macérations de cultures après broyage, extraction par l'alcool ou l'éther portant sur les liquides ou sur les deux formes de la plante, distillation des liquides de culture.

E) *Inoculations expérimentales.* — J'ai fait par les inoculations expérimentales la preuve du pouvoir pathogène de l'achorion gypseum. Chez la souris et chez le cobaye, ce champignon détermine sur la peau des godets faviques parfaitement nets au double point de vue clinique et microscopique. Pour réussir ces inoculations, il convient toutefois d'opérer dans certaines conditions ; il faut prendre des cultures bien développées et appartenant au type plâtreux du parasite et les inoculer par scarifications ou excoriations de la peau aussi superficielles que possible.

En procédant de la sorte, j'ai obtenu une inoculation positive sur une souris inoculée et 4 succès chez 12 cobayes. Les lésions ont été en tous ces cas très nettes et telles qu'au dixième ou douzième jour elles ne laissaient aucun doute. Chez la souris à cette date il existait des godets classiques au niveau des oreilles ; chez les cobayes j'ai observé au début un placard rouge et squameux, à bords bien arrêtés puis, au dixième jour, plusieurs petits godets irrégulièrement disséminés sur le placard, gros comme des têtes d'épingles mais dont l'aspect et la couleur permettaient aisément le diagnostic. Du reste, l'examen microsco-

pique de fragments de ces godets et de coupes pratiquées sur des biopsies faites au niveau de ces lésions a confirmé le diagnostic clinique chez tous les animaux sur lesquels j'ai expérimenté.

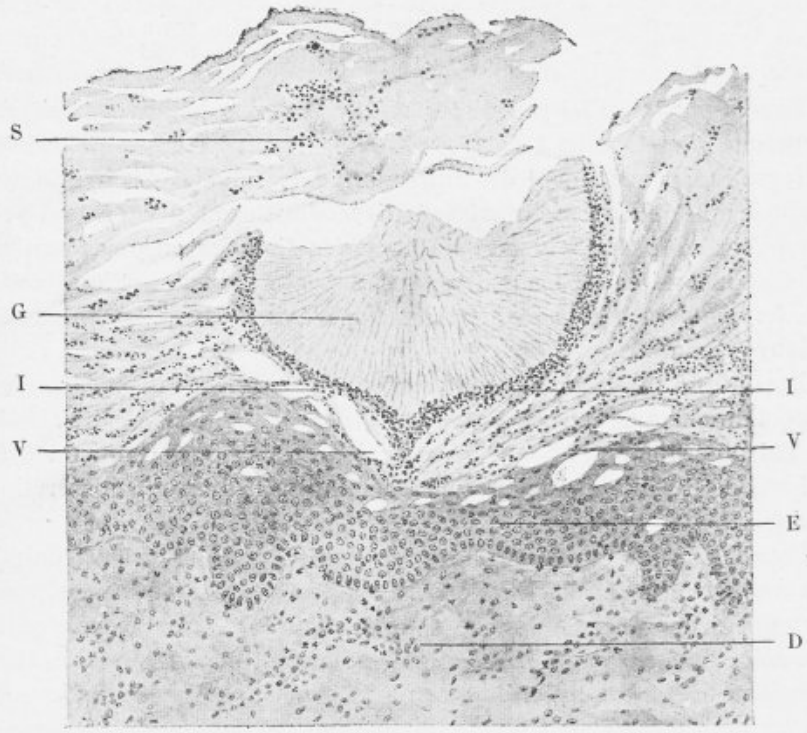


Fig. 4. *Coupe d'un godet favique déterminé chez le cobaye par l'inoculation de l'A. G.* D, derme. — E, épiderme. — V, lésions de vacuolisation. — I, infiltration leucocytaire au niveau de la partie profonde du godet. — G, godet favique. — S, couches épidermiques superficielles en voie d'exfoliation.

Je n'ai pas à m'arrêter ici sur ces lésions faviques car je ne ferais que reproduire la description qui en a déjà été faite, qu'il me suffise de dire que chez la souris comme chez le cobaye la structure des godets n'offrait aucun caractère permettant de soupçonner l'espèce parasitaire en cause : ces godets paraissaient tout à fait semblables à ceux que déterminent l'achorion Schœnleini, l'achorion Quinckeanum, ou l'oospora canina. On pourra s'en rendre compte aisément sur la figure 4 qui représente la coupe d'un godet chez le cobaye. On notera particulièrement, au niveau des parties profondes du godet, l'existence de nombreux leucocytes et aussi la vacuolisation très marquée avec infiltration leucocytaire dans les couches épidermiques superficielles, aboutissant à une véritable éviction mécanique du godet qui représente ici un processus de défense des plus efficace. Chez le cobaye, en effet, les lésions

faviques causées par l'achorion gypseum guérissent spontanément comme la plupart des autres teignes expérimentales.

Pour être complet et bien établir le caractère positif des inoculations de l'achorion gypseum, je dois dire que j'ai constaté l'envahissement de quelques poils du cobaye et que les éléments parasitaires ne différaient aucunement dans le poil de ceux des autres champignons du favus. J'ajouterai enfin que les rétro cultures faites avec les godets obtenus dans toutes ces inoculations ont toutes redonné la forme plâtreuse de l'achorion gypseum.

Très différents des résultats que je viens de résumer sont ceux que l'on observe avec la forme duveteuse du champignon. Si l'on pratique des inoculations au cobaye ou à la souris avec les cultures duveteuses sur quelque milieu que ce soit, on ne détermine plus de lésions faviques comme avec la forme plâtreuse du parasite ; j'ai ainsi tenté sur 4 souris et sur 6 cobayes des inoculations répétées de la forme duveteuse sans arriver chez ces animaux à un résultat appréciable. Il paraît donc non douteux que l'inoculabilité de l'achorion gypseum à l'animal diffère suivant la forme que revêt ce parasite et ce n'est pas là un des faits les moins intéressants de cette étude. Au point de vue général, il mérite d'être retenu et vient s'ajouter à ce que nous avons déjà vu relativement à la sécrétion de certaines diastases pour établir l'influence considérable de la forme d'un champignon inférieur sur ses propriétés biologiques, qu'il s'agisse de sécrétions destinées à intervenir dans le processus nutritif de la plante ou de son action pathogène sur les animaux.

Pour terminer enfin, je dois signaler l'innocuité des inoculations profondes de l'achorion gypseum sous ses deux formes. Chez le cobaye, l'introduction sous la peau d'une quantité considérable de culture jeune ou vieille n'est suivie d'aucune manifestation extérieure appréciable ; l'organisme se débarrasse de ces éléments sans que l'on puisse constater cliniquement la moindre trace d'infiltration de la région inoculée. En cela, l'achorion gypseum ressemble aux autres parasites actuellement connus du favus et il diffère nettement d'un champignon dont l'aspect en culture est cependant très analogue, le trichophyton gypseum, celui-ci possède en effet un remarquable pouvoir inflammatoire et pyogène lorsqu'on l'inocule sous la peau du cobaye.

CONCLUSIONS

1° Le favus humain peut être causé par un champignon non décrit jusqu'ici et pour lequel je propose le nom d'achorion gypseum.

2° Ce champignon, qui paraît rare chez l'homme et dont l'origine ne peut être actuellement précisée, détermine sur la peau des godets qui ne diffèrent par aucun caractère clinique ou microscopique de ceux que

causent l'achorion Schœnleini, l'achorion Quinckeanum, ou l'oospora canina.

Chez la souris et le cobaye, il s'inocule facilement et produit des lésions faviques avec envahissement du poil qui ne se distinguent par aucun caractère spécial des autres teignes faveuses expérimentales.

3° Bien que l'achorion gypseum soit chez l'homme et chez l'animal un agent producteur de favus, il se rattache nettement comme mucédinée au groupe des trichophyton et des microsporum tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés biologiques. C'est donc un nouvel exemple de ces champignons intermédiaires offrant le type morphologique d'un groupe de mucédinées et dont l'expression clinique sur la peau humaine ou animale est celle des champignons d'un autre groupe.

4° Dans ses cultures, l'achorion gypseum est polymorphe et revêt deux formes différentes ; l'étude de ces deux types démontre l'influence de la forme d'un champignon inférieur sur ses propriétés biologiques : le pouvoir pathogène pour l'animal et certaines sécrétions diastasiques varient, en effet, chez l'achorion gypseum selon la forme de cette plante.

5° Sous l'une de ses formes (forme duveteuse) et dans certaines conditions, l'achorion gypseum donne lieu à la production d'éléments que l'on peut interpréter dans le sens d'ébauches de périthèces et qui viennent appuyer singulièrement l'opinion d'après laquelle les champignons du groupe des trichophyton, des microsporum et des achorion se rattachent aux gymnoascées parmi les ascomycètes.

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

Fig. 1. — Culture d'achorion gypseum sur gélose peptonée et maltosée.

Fig. 2. — Culture du même champignon sur gélose peptonisée et glucosée.

Fig. 3. — Culture du même champignon sur gélose peptonisée et glycérinée.

Fig. 4. — Culture du même champignon sur gélose en moût de bière.

Fig. 5. — Culture du même champignon sur pomme de terre (forme plâtreuse).

Fig. 6. — Apparition de la forme duveteuse du même champignon dans une culture sur gélose peptonisée et glucosée.

Fig. 7. — Culture du même champignon sur pomme de terre (forme duveteuse).

SPOROTRICHOSES TUBERCULOÏDES

de Beurmann ET **Gougerot**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis — Interne des hôpitaux de Paris

Suite (1).

Deuxième type. — Sporotrichose dermique diffuse verruqueuse. — Dans l'infiltrat diffus de cette lésion d'inoculation externe on retrouve les trois réactions, lymphoconjonctive inflammatoire, tuberculoïde et polynucléaire qui caractérisent le nodule sporotrichosique, mais ces réactions sont disséminées sans ordre, sans systématisation concentrique.

Trois fragments avaient été prélevés sur le 12e malade. Le 1er, excisé au fond de l'excavation papillomateuse suintante du front, était le sommet d'un bourgeon : l'épiderme est conservé, quoique aminci, sur toute la surface du mamelon, les papilles sont infiltrées de polynucléaires. Le 2e provient du bord verruqueux squameux et sec de l'excavation frontale. Le 3e du placard verruqueux de la joue, le processus est identique dans les trois biopsies.

Fragment jugal : La biopsie longue de 10 millimètres est épaisse de 4 à 5 millimètres ; elle comprend 4 à 5 prolongements verruqueux dermiques recouverts d'un épiderme très épaissi (fig. 14).

Epiderme : L'épiderme extrêmement épaissi se plie et se replie sur les bourgeons dermiques, il enfonce entre les papilles de larges cônes épithéliaux, d'où se détachent latéralement des prolongements parfois anastomosés ; les cônes interpapillaires pénètrent jusqu'à la couche des gros faisceaux conjonctifs du derme, et remanient les zones papillaire et sous-papillaire, les segmentant en papilles inégales souvent volumineuses étranglant quelques-unes d'entre elles.

La *couche cornée* très épaissie, stratifiée en longues lames cornées minces, déhiscentes, séparées les unes des autres, comble les dépressions entre les bourgeons verruqueux. Elle adhère à la granuleuse et au corps de Malpighi au niveau des gros cônes cornés interpapillaires ; au sommet des papilles verruqueuses elle est d'ordinaire déhiscente. La kératogénèse est imparfaite : la granuleuse en beaucoup de points est réduite à un rang de cellules pauvres en granulations d'éléidine ; les cellules cornées restent nucléées (parakératose), leurs noyaux sont tantôt basophiles, tantôt flous, acidophiles, perdus dans l'imprégnation kératinique. La parakératose au centre des cônes cornés interpapillaires forme parfois des globes cornés presque toujours pointillés de nombreux débris nucléaires

(1) Voir page 497.

opaques, basophiles, provenant de cellules cornées et de polynucléaires migrateurs, ces amas ébauchent en 2 ou 3 points un micro-abcès intra-épidermique. Il n'est à leur intérieur aucun coccus, çà et là on croit reconnaître une forme oblongue sporotrichosique.

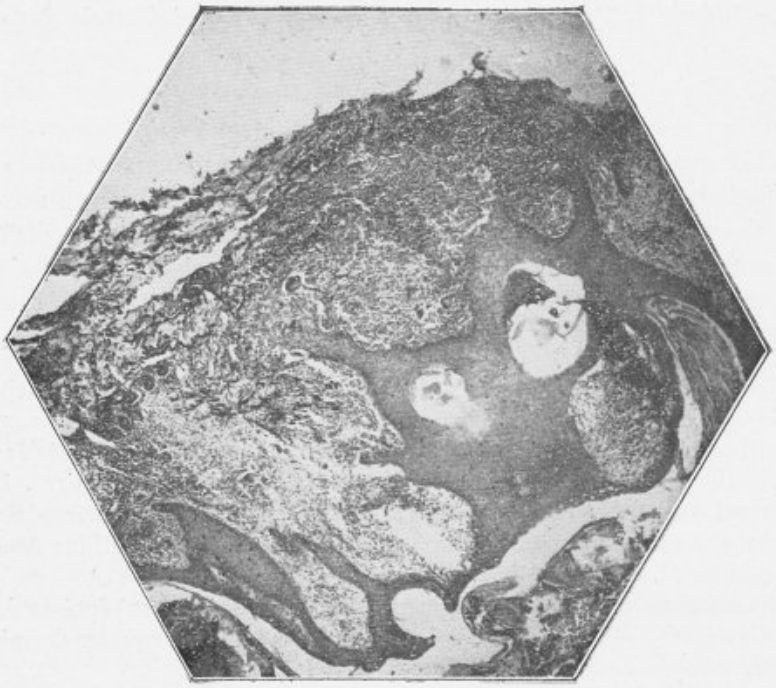


Fig. 14. — *Sporotrichose dermique diffuse* (*Sporotrichose verrqueuse*). Coloration de Dominici. Photographie de J. Lhermitte : grossissement = 12.

L'infiltrat diffus est limité aux zones papillaires et sous-papillaires. Hypertrophie énorme de l'épiderme qui forme des cônes cornés, les 3 réactions de la sporotrichose nodulaire se retrouvent, mais disséminées sans ordre : infiltrat lymphoconjonctif diffus, follicules tuberculoïdes avec cellule géante (au centre), microabcès polynucléaire et macrophagique.

Entre les cellules cornées de la surface, on décèle, en employant l'éclairage oblique et un petit diaphragme, des amas et des files de petites sphéru, les inégales, réfringentes, 2 ou 3 ou 4 fois plus petites qu'un globule rouge un peu brunes, prenant mal les colorants acides ou basiques. Ces sphérules semblent être les formes courtes sporulaires du sporotrichum dans la squame, elles n'occupent que la partie superficielle orangeophile de la couche cornée, elles pénètrent à peine les dernières strates cornées éosinophiles, elles n'attaquent donc pas la granuleuse.

La *couche de Malpighi* est très inégalement hypertrophiée, épaisse entre les papilles, amincie à leur sommet. L'exocytose ébauche çà et là des micro-abcès entre les cellules malpighiennes. L'exosérose est nulle.

La *couche germinative* est hypertrophiée, les cellules petites, aplaties, très basophiles, sont souvent mal rangées ; la ligne de démarcation de l'épiderme et du derme est quelquefois peu distincte surtout au sommet des cônes interpapillaires près des infiltrats sous-papillaires ; les cellules épithéliales se mêlent aux cellules de l'infiltrat (exocytose de mono et polynucléaires) ; le derme et l'épiderme se confondent en ces points.

Quelques *cellules géantes semblent naître de ces cellules épidermiques* dissociées, leur morphologie est tuberculoïde mais leur protoplasma, encore anastomosé à des cellules malpighiennes typiques, a parfois les réactions et l'aspect des cellules malpighiennes.

Derme : L'infiltrat diffus, plus ou moins serré, *est lympho-conjonctif, parsemé de nombreuses cellules géantes et de quelques amas de polynucléaires.* Il occupe toute la partie supérieure du derme, papilles et couche sous-papillaire, il est limité par les gros faisceaux collagènes et élastiques du derme moyen dont les fibres les plus supérieures sont à peine dissociées par quelques cellules. L'infiltration prédomine dans la couche sous-papillaire, elle y forme des traînées et des placards irréguliers, diffus, séparés par un tissu conjonctif enflammé, œdématié, des fibres collagènes minces, éparpillées et de rares paquets de fibres élastiques. On ne reconnaît plus de gros vaisseaux, les capillaires sont dilatés.

Papilles : Dans les papilles l'infiltrat est très irrégulièrement distribué : tantôt les papilles sont infiltrées en totalité de cellules nombreuses et pressées, tantôt le centre seul de la papille est infiltré, marqué d'une cellule géante isolée, tantôt la papille n'est pas infiltrée.

Les *papilles non infiltrées* et claires sont les plus nombreuses, la réaction conjonctive est pure sans mélange d'infiltration cellulaire, les cellules fixes sont tuméfiées mais peu multipliées, leur protoplasma est légèrement basophile, leurs prolongements sont anastomosés et accolés à un réticulum collagène fin et grêle à mailles inégales et petites, œdématiées. Les fibres élastiques ont presque entièrement disparu, l'infiltrat cellulaire dans ces mailles est presque nul. Çà et là on voit une rare cellule conjonctive desquamée, un mononucléaire isolé, plus souvent une cellule plasmatique, exceptionnellement on surprend un éosinophile, une mastzelle-clasmatocyte. Au centre de plusieurs de ces papilles s'étale une belle cellule géante isolée qui parfois remplit toute la papille. Quelquefois la cellule géante s'est entourée de quelques cellules conjonctives et de mononucléaires ébauchant un petit nodule. Quelques-unes des cellules géantes isolées ont un long prolongement acidophile qui prouve leur origine capillaire. Une d'elles, notamment, allongée dans toute la hauteur de la papille œdématiée, occupe exactement la place du capillaire axial.

Dans les *papilles infiltrées* l'infiltrat, peu serré, se groupe autour du capillaire central dilaté de la papille, il rejoint l'infiltrat sous-papillaire en plusieurs points.

Tantôt le placard infiltré n'est formé que de cellules basophiles : cellules fixes et mononucléaires. Les cellules fixes sont tuméfiées, basophiles, leurs prolongements protoplasmiques sont anastomosés et accolés aux fibrilles collagènes dessinant un fin réseau. Les cellules infiltrées sont des cellules fixes, desquamées, polygonales ou arrondies, des mononucléaires

identiques à ceux du sang et de nombreuses plasmazellen, çà et là ressort un éosinophile. Parfois les mononucléaires infiltrés sont peu nombreux, la papille enflammée n'est tiquetée que de cellules fixes fusiformes ou polygonales plus ou moins serrées, accolées à leur fibrille collagène ou prêtes à desquamer, les lymphocytes et polynucléaires sont peu nombreux et disséminés.

Tantôt au centre des gros amas lymphoconjonctifs, 3 ou 4 cellules conjonctives subissent la dégénérescence épithélioïde, le protoplasma de certaines plasmazellen devient acidophile, ces grosses cellules épithélioïdes restent le plus souvent isolées les unes des autres dans un fin réticulum collagène.

Tantôt les cellules épithélioïdes sont plus nombreuses et occupent presque tout le nodule, les mononucléaires et les plasmazellen sont rares et disposées autour d'elles. Lorsque l'ordination est concentrique, l'aspect est celui d'un follicule tuberculeux épithélioïde. Rarement un de ces nodules épithélioïdes est centré d'une belle cellule géante ; l'identité avec le follicule tuberculeux est alors presque absolue. Plus souvent la cellule géante est isolée au milieu d'un infiltrat lymphoconjonctif basophile, sans couronne de cellules épithélioïdes.

Parfois la papille est infiltrée de globules rouges intacts épanchés et dispersés dans la trame conjonctive œdématiée des papilles claires, sans mélange de cellules basophiles ; dans une papille une cellule géante est isolée, entourée de toute part par les globules sanguins ; les globules rouges restent dispersés, ils ne forment pas un hématome compact, les vaisseaux capillaires ne semblent pas rompus.

Couche sous-papillaire. — C'est là que l'on trouve les trois réactions lymphoconjonctive, tuberculoïde, polynucléaire.

1° L'infiltrat *lymphoconjonctif* diffus et peu serré revêt le même type que dans les papilles : réaction inflammatoire simple : tuméfaction, anastomose des cellules fixes amenant l'atrophie des fibres collagènes et la formation d'un fin réticulum à fines mailles allongées, infiltration dans ces mailles de très nombreuses plasmazellen, de moyens et petits mononucléaires, de rares lymphocytes à granulations éosinophiles et mastzellen. Chaque maille ne contient le plus souvent qu'une ou deux cellules ; quelques cellules fixes conjonctives sont énormes, multinuclées (plasmodes basophiles).

2° Dans cet infiltrat, les formations *tuberculoïdes* sont nombreuses ; les cellules géantes sont parfois agminées, 8 à 12 dans certains champs d'objectif. Les unes sont *isolées* dans l'infiltrat lymphoconjonctif basophile, sans couronnes épithélioïde ou lymphoïde, souvent encore séparées de l'infiltrat par le cercle collagène de la paroi de l'ancien capillaire et même quelquefois par un cercle élastique incomplet. Un long prolongement protoplasmique acidophile indique souvent la direction du vaisseau, parfois ce prolongement s'encadre de fibres élastiques, reste de la paroi vasculaire, qui le séparent des cellules basophiles de l'infiltrat. Les autres s'entourent de cellules épithélioïdes, tantôt elles dessinent le follicule épithélioïde concentrique le plus typique : parfois même le centre de l'amas a un aspect flou et pâle ; la cellule géante est entièrement acidophile, la bordure proto-

plasmique en dehors de la couronne nucléaire est métachromatique au bleu, acidophile à l'éosine-bleu. Tantôt la cellule géante n'est entourée que de quelques cellules épithélioïdes disséminées anastomosées mais séparées les unes des autres : un *fin réticulum collagène encadre chacune d'elles*, elles se mêlent aux plasmazellen et cellules conjonctives basophiles. Rarement quelques polynucléaires arrivent jusqu'à la cellule géante (une fois un éosinophile touchait à la cellule géante). Sur ces cellules géantes à couronne épithélioïde ébauchée, on voit quelquefois avec netteté l'origine intravasculaire : la cellule géante est au centre entourée de cellules épithélioïdes anastomosées entre elles et à la cellule géante, appliquées sur le cercle collagène élastique de la paroi capillaire (fig. 15); en dehors de ce cercle collagène, sans transition de cellules dégénérées, l'infiltration périvasculaire est lymphoconjonctive basophile. Il est important de remarquer que même aux points où les cellules géantes entourées de bordures épithélioïdes confluent et forment des masses de 8 à 12 follicules, il n'y a ni nécrose centrale diffuse ni caséification. Autour de ces follicules tuberculoïdes l'infiltrat est peu serré, conservant son type lymphoconjonctif basophile de réaction inflammatoire simple, il n'y a pas de couronnes lymphoïdes de mononucléaires, lymphocytes ou plasmazellen, denses et serrées.

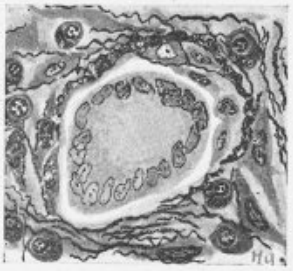


Fig. 15. — *Sporotrichose dermique diffuse ou sporotrichose verruqueuse* (Orcéine Dominici. Apo immersion Zeiss., (*Oc. comp. 4*).

Une cellule géante tuberculoïde à centre acidophile, d'origine intravasculaire, est encore entourée du cercle élastique, reste du squelette élastique de la paroi du capillaire. La cellule géante résulte de la paroi, multiplication et dégénérescence des cellules endothéliales. Sur la partie gauche, trois cellules endothéliales restées adhérentes à la paroi ébauchent une couronne épithélioïde. Autour du vaisseau, les cellules périthéliales sont en réaction inflammatoire simple (basophile). Quelques-unes sont transformées en plasmazellen. La cellule géante est donc isolée au milieu de l'infiltrat basophile et cerclée de fibres élastiques.

Les amas épithélioïdes sans cellules géantes sont incomplets, quatre, six, rarement douze, quinze cellules épithélioïdes imparfaites sont anastomosées formant plasmode acidophile, elles ne sont pas ordonnées concentriquement, elles restent au contraire fusiformes, allongées dans le sens des fibrilles collagènes ; presque toutes sont contenues dans une maille du fin réticulum collagène ; elles sont assez écartées les unes des autres ; quelques-unes sont bi-autrinucléées, ébauchant une cellule géante qui reste fusiforme. Beaucoup de cellules « épithélioïdes » sont imparfaites, elles sont en dégénérescence acidophile.

Plusieurs de ces amas épithélioïdes sont infiltrés de polynucléaires et de globules rouges au voisinage des micro-abcès et des raptus hématiques.

Il ne faut pas confondre ces amas épithélioïdes avec certaines zones de réaction conjonctive où les cellules conjonctives se pressent les unes contre les autres ; les protoplasma ont presque disparu et les noyaux baso-

philes sont serrés les uns contre les autres; quelques polynucléaires, un ou deux macrophages acidophiles sont infiltrés entre elles.

3° *Infiltration de polynucléaires.* A cette réaction lymphoconjonctive inflammatoire simple et aux formations tuberculoïdes, s'ajoutent, en 3 ou 4 points de la zone sous-papillaire, des infiltrats de polynucléaires neutrophiles. Ces amas de polynucléaires ébauchent des micro-abcès. Les polynucléaires presque tous intacts sont infiltrés dans le réticulum conjonctif collagène et cellulaire protoplasmique, les cellules conjonctives persistent entre les polynucléaires, le mélange est intime entre les cellules conjonctives fusiformes basophiles, les polynucléaires et les macrophages arrondis acidophiles. Dans les petits micro-abcès l'infiltrat est peu serré : sur les gros micro-abcès les cellules conjonctives disparaissent au centre, le réticulum collagène est flou, nécrosé, confondu avec un treillis fibrineux ; il n'y a plus qu'un mélange de polynucléaires peu avariés et de macrophages, quelques-uns de ces derniers contiennent des formes parasitaires allongées de 2 μ sur 1μ,5, rarement de 3 μ sur 2, réfringentes, granuleuses, basophiles, à auréole inconstante ; la dégénérescence progressive, la lenteur de la disparition des cellules fixes sont à noter ; au centre même du micro-abcès les polynucléaires restent distincts les uns des autres ; il n'y a pas de nécrose diffuse.

Comparaison de la tuberculose verruqueuse et de la sporotrichose papillomateuse et verruqueuse. — La sporotrichose verruqueuse est la plus tuberculoïde des sporotrichoses (1). L'infiltrat est diffus, parsemé de follicules nombreux souvent identiques aux folliculaires bacillaires, la prolifération de l'épithélium est intense, on croit à une tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf. Les caractères distinctifs : constitution de l'infiltrat, variations des cellules géantes, atypie des formations tuberculoïdes, micro-abcès polynucléaires et macrophagiques demandent une recherche attentive et passeraient facilement inaperçus.

Il faut rechercher les différences dans l'ensemble des réactions cellulaires et non dans un détail de ces réactions, car il n'en est aucun que la tuberculose ne reproduise ou ne puisse simuler.

Dans l'épiderme la micro-vésiculation sans présence de cocci distinguerait peut-être la sporotrichose de la tuberculose. Dans la *zone sous-papillaire* où la réaction est le plus tuberculoïde, on a un mélange irrégulier et diffus de trois réactions : 1° infiltrat lymphoconjonctif inflammatoire simple, peu serré, caractérisé par l'intensité de réaction des cellules fixes ; 2° nombreuses formations tuberculoïdes typiques et atypiques ; 3° infiltrats de polynucléaires intacts et peu avariés, mêlés à des macrophages contenant des sporotricha oblongs.

(1) Il est presque inutile de dire que l'erreur avec la tuberculose ne pourrait être que clinique et histologique. Car ces lésions verruqueuses rencontrées chez des sporotrichosiques avérés, contiennent dans leurs squames et à l'intérieur des micro-abcès dermiques des sporotricha, ils cultivent de nombreuses colonies et guérissent en 3 à 4 semaines par l'iodure de potassium.

Ce mélange est peu habituel dans la tuberculose : l'infiltrat polynucléaire manque dans la tuberculose, sauf le cas d'infection secondaire.

Dans chacune des réactions, quelques différences peuvent être mises en évidence :

1° L'infiltrat du sporotrichome est lymphoconjonctif, mais plus conjonctif que lymphoïde : les cellules conjonctives fusiformes basophiles sont nombreuses, allongées sur les fibrilles collagènes, elles sont parfois polygonales et multinucléées (plasmodes) les fibrilles collagènes sont conservées, dessinant avec les prolongements protoplasmiques anastomosés des cellules fixes un réseau à mailles étroites allongées dans le sens des fibres collagènes ; les mailles contiennent 1, 2 plasmazellen ; les cellules fixes anastomosées forment parfois plasmodes. L'infiltrat est donc un mélange de cellules fixes enflammées et de plasmazellen ; les plasmazellen sont très disséminées, plus nombreuses que les moyens et petits mononucléaires.

L'infiltrat est peu dense, un œdème léger sépare les cellules.

Les fibrilles collagènes sont conservées même au niveau des amas épithélioïdes, il y a donc mélange intime de fibrilles collagènes, de cellules fixes et de plasmazellen en proportions presque égales ; réaction très syphiloïde.

Dans la tuberculose, l'infiltrat sauf à la périphérie est plus lymphoïde que conjonctif. Il forme des nappes denses et compactes ; les cellules rondes, les petits et les moyens mononucléaires, sont du type lymphatique sanguin et sont si nombreux qu'ils voilent le stroma conjonctif qui les contient dans ses mailles. Ce réticulum à mailles polygonales est si fin qu'il est difficile à voir, les cellules fixes paraissent peu nombreuses et ne ressortent que par leur teinte claire sur la nappe foncée et uniforme des mononucléaires infiltrés. Le réticulum collagène est extrêmement ténu et a souvent disparu, le réseau protoplasmique des cellules fixes anastomosées persistant seul. Les lymphocytes moyens mononucléaires du type lymphatique sanguin sont plus nombreux que les plasmazellen. Les plasmazellen sont moins dispersées, elles se réunissent en nodules et en traînées ou plasmome.

2° *Formations tuberculoïdes.* Les follicules typiques sont moins nombreux que les formations tuberculoïdes atypiques. Beaucoup des follicules sporotrichosiques présentent des bizarreries qui certes peuvent exister dans la tuberculose mais qui sont peu habituelles. La tuberculose est très souvent atypique, mais lorsqu'elle crée des follicules et surtout lorsque ces follicules sont complets, formés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, ces follicules sont presque toujours typiques.

Ces détails d'atypie, si fréquents dans la constitution du follicule sporotrochosique, si rares dans la tuberculose, étonneront par leur répétition sur une même coupe et suffiront parfois à faire penser à la sporotrichose.

Voici dans ce cas les plus marquants :

Sur la plupart des follicules complets, la zone lymphoïde manque ou se réduit à quelques plasmazellen et lymphocytes, il n'y a pas ces larges nappes réticulées, compactes, lymphocytiques de la tuberculose. La zone épithélioïde est peu développée, 1, 2 ou 3 rangs de cellules épithéloïdes entourent la cellule géante ; immédiatement les cellules conjonctives, les plasmazellen réapparaissent basophiles, ordonnées parallèlement aux fibres

collagènes longitudinales. Les follicules sporotrichosiques les plus complets sont donc moins complets que le follicule bacillaire classique, il n'y a pas de gros follicule épithélioïde.

Les cellules géantes à couronne épithélioïde, peu épaisse, incomplète, sont souvent agminées en un gros amas de 10 ou 12, au point de se toucher presque ; la nécrose diffuse et la caséification manquent au centre de ces amas. Des follicules tuberculeux aussi rapprochés s'accompagnent au moins d'une nécrose diffuse centrale, floue : c'est donc un aspect très spécial que ces cellules géantes sporotrichrosiques, agminées, à peine séparées les unes des autres par quelques cellules épithélioïdes, exemptes de toute nécrose diffuse et gardant une remarquable délicatesse de structure.

Nombreuses sont les cellules géantes isolées sans couronne épithélioïde concentrique (cellules géantes intravasculaires).

Les unes sont entourées d'infiltrat lymphoconjonctif basophile de plasmazellen dont une parfois se charge de granulations éosinophiles. Les autres sont au milieu d'un infiltrat diffus de cellules épithélioïdes ou en dégénérescence acidophile, les cellules en dégénérescence acidophile restent parallèles entre elles suivant la direction de leur trame collagène et ne forment pas couronne épithélioïde. La plupart des cellules géantes apparaissent isolées du reste du nodule par un cercle collagène, reste de la paroi capillaire ; les cellules ne s'ordonnent pas autour d'elle. La cellule géante semble semée au hasard, elle n'est ni l'aboutissant ni le centre d'un processus progressivement concentrique.

Quelques cellules géantes sont isolées dans le tissu conjonctif œdématié très pauvre en éléments cellulaires. Plusieurs sont entourées de nombreux polynucléaires, une ou deux sont isolées au milieu d'un raptus de globules rouges.

Les follicules atypiques et incomplets sont nombreux : follicules cerclés intravasculaires avec présence de polynucléaires infiltrés jusque dans la zone périgigantocellulaire ; — amas épithélioïdes *non ordonnés* en follicules concentriques : les cellules fusiformes et polygonales largement anastomosées et peu serrées forment *plasmode,* elles restent allongées le long des fibrilles collagènes qui persistent entre elles, elles sont parallèles entre elles, séparées par des fentes claires. La dégénérescence épithélioïde est le plus souvent incomplète (dégénérescence acidophile sans nécrose de la trame collagène ; cellules épithélioïdes isolées éparses, accolées aux fibrilles collagènes persistantes et mélangées sans ordre à des cellules conjonctives fusiformes basophiles à des plasmazellen).

On est loin du schéma classique du follicule tuberculeux si fréquent dans la tuberculose verruqueuse.

3° *Micro-abcès.* — Les micro-abcès sporotrichosiques se retrouvent avec tous leurs caractères et il n'est pas rare d'y déceler les formes oblongues du sporotrichum. Une tuberculose verruqueuse est souvent infectée et infiltrée de polynucléaires. Mais si la surface est ulcérée, l'infiltration est totale diffuse ; si l'épiderme est conservé, les micro-abcès sont petits limités ; ils siègent dans les papilles et non dans la profondeur ; les polynucléaires souvent avariés sont pressés les uns contre les autres, les macrophages interposées sont rares, la diapédèse des polynucléaires a moins

bien conservé la trame conjonctive collagène que dans la sporotrichose, un examen minutieux décèle le plus souvent des cocci près de l'épiderme.

Dans la zone papillaire la plupart de ces différences entre les processus tuberculeux et sporotrichosique vont se retrouver : infiltrat lympho-conjonctif peu serré avec prédominance des cellules fixes et des plasmazellen et avec conservation du réticulum collagène ; formations tuberculoïdes atypiques et incomplètes. Mais ce qui frappera le plus ce sont les papilles claires œdématiées sans infiltration cellulaire avec cellules géantes isolées dans ce tissu papillaire œdématié sans infiltration cellulaire autour d'elles. Ce sont là des aspects exceptionnels dans la tuberculose verruqueuse.

Tous ces détails montrent les différences qui séparent les deux processus tuberculeux et sporotrichosique (1). Mais il faut insister sur ce fait que ces différences ne s'imposent pas, elles demandent au contraire à être recherchées longuement ; même lorsqu'on les connaît, elles ne frappent pas d'emblée comme les follicules atypiques vasculaires à centre polynucléaires des sporotrichoses nodulaires.

Évolution du sporotrichome nodulaire.

A tous ses stades évolutifs la sporotrichose conserve son individualité.

L'évolution de la gomme sporotrichosique est différente de l'évolution du nodule tuberculeux : une série de 13 pièces de sporotrichoses hypodermiques permettra d'embrasser tout le développement du sporotrichome hypodermique et de saisir à chacun des stades les différences entre les deux processus bacillaire et sporotrichosique :

1° Sporotrichome nodulaire naissant induré ;
2° Gomme sporotrichosique commençant à se ramollir, rénitente ;
3° Gomme ramollie ;
4° Zone d'envahissement d'une gomme ramollie ;
5° Fistule cutanée d'une gomme ulcérée ;
6° Gomme abcédée à son déclin ;
7° Paroi fibreuse d'un abcès sporotrichosique ancien.

1° *Sporotrichome nodulaire naissant.* — Cette pièce est le nodule non ramolli de l'avant-bras de notre 4e malade. Ce nodule induré mal délimitable datait de 15 à 20 jours ; sa coupe était rosée, ferme, sans points caséeux ou purulent.

Le processus naissant est diffus, il s'étend à toute la couche celluleuse de l'hypoderme et envahit les lobules adipeux des couches profondes. Des nappes irrégulières claires de réaction conjonctive et lymphoïde intense sont séparées et entourées par des bandes de tissu

(1) La comparaison a été faite d'après 6 pièces personnelles de tuberculoses *verruqueuses* et papillomateuses survenues chez des tuberculeux avérés, et dont 4 ont été vérifiées par l'inoculation au cobaye.

conjonctif en réaction inflammatoire. Quelques-unes sont centrées de micro-abcès à polynucléaires (Planche IV, fig. 1). Les vaisseaux sont atteints d'endo et périvascularite, les formations tuberculoïdes et les cellules géantes sont rares et ne se rencontrent que dans la zone de transition entre les nappes claires et les micro-abcès. Ces divers aspects sont les stades successifs du processus sporotrichosique naissant ; sur plusieurs nodules où la réaction est achevée on a l'ordination en zones concentriques et on peut schématiser deux variétés de nodules sporotrichosiques naissants ; les uns, petits, sont formés : 1° d'une zone externe de réaction conjonctive inflammatoire simple ; 2° d'une zone moyenne de réaction conjonctive avec œdème donnant l'aspect des nappes claires ; 3° d'une zone centrale à micro-abcès à polynucléaires (planche IV, fig. 1). Les autres, plus gros, sont formés : 1° d'une zone externe de réaction conjonctive inflammatoire ; 2° d'une zone moyenne de réaction conjonctive avec œdème donnant l'aspect des nappes claires, cette réaction conjonctive s'infiltrant parfois de nombreux mononucléaires qui donnent l'aspect de nodules et traînées sombres ; 3° d'une zone de transition où les cellules conjonctives sont atteintes de dégénérescence acidophile allant jusqu'à la dégénérescence épithélioïde, où les lésions vasculaires sont intenses. C'est dans cette zone que l'on note des cellules géantes, exceptionnels follicules tuberculoïdes ; 4° d'une zone centrale d'infiltration de polynucléaires ou micro-abcès. Dès le début les vascularites apparaissent, la réaction est caractéristique, elle progresse de la réaction conjonctive inflammatoire vers le diapédèse de polynucléaires.

Ces *nappes claires* sont de grandeur très inégales, tantôt elles sont très petites, arrondies, occupant à peine un champ d'objectif D oculaire 4, tantôt elles sont grandes, irrégulières, dépassant 2 et 3 millimètres, le plus souvent les petites sont brusquement limitées par des fibres collagènes, les bords des grandes diffusent dans le tissu conjonctif environnant (Planche IV, fig. 13).

Elles sont formées d'un réticulum collagène et cellulaire protoplasmique à mailles petites œdématiées ; le réticulum collagène est réduit à de très fines fibrilles qui manquent à la partie moyenne et centrale des nappes, en ces points le réticulum protoplasmique existe seul, il résulte de l'atrophie inflammatoire des fibres collagènes sous l'influence de l'hypertrophie des cellules fixes (Dominici), les cellules fixes sont polygonales, anastomosées, basophiles, leur noyau relativement clair, ponctué de 1 à 3 gros grains chromatiniens sont aux points nodaux du réseau protoplasmique. Les mailles imbibées d'œdème ne contiennent que de rares cellules, d'où l'aspect clair des nappes conjonctives. Les cellules infiltrées sont ; des mononucléaires petits et moyens à noyaux foncés, à protoplasma basophile, analogues aux mononucléaires du sang ; des macrophages à noyau rond, sombre, à très large protoplasma arrondi, acidophile, parfois parasite ; de rares mononucléaires à granulations éosinophiles. Les plasmazellen sont rares, il n'y a pas de polynucléaires extravasés, sauf près des micro-abcès. Les capil-

laires sont rares, à parois minces, à endothélium fusionné, leur lumière est remplie de nombreux poly et mononucléaires et de globules rouges.

Quelques nodules sombres, diffus, et des traînées irrégulières tranchent sur les nappes claires, c'est qu'en ces points les cellules infiltrées dans le réticulum deviennent plus nombreuses.

Par transition brusque ou insensible, les fibres collagènes du *tissu conjonctif environnant* se rapprochent, devenant de plus en plus grosses, les cellules conjonctives basophiles qui les séparent sont polygonales ou fusiformes. On arrive à un tissu collagène assez dense, mais dissocié ; les fibres collagènes fines et parallèles sont irrégulièrement entre-croisées, entremêlées de fibres élastiques et séparées par des fentes étroites qui contiennent les cellules fixes, tuméfiées, basophiles, des cellules conjonctives desquamant en macrophage de rares mononucléaires, quelques rares éosinophiles nés de la transformation *in situ* des mononucléaires, de rares plasmazellen ; il n'y a pas de polynucléaires neutrophiles. Les vaisseaux sont dilatés, leurs cellules endothéliales sont fusionnées, les périthéliales diffusent dans la réaction conjonctive environnante, il n'y a pas de thrombose. Le tissu collagène devient dense et serré et forme de longues travées plus ou moins larges, irrégulièrement anastomosées, qui séparent les nappes lympho-conjonctives.

Le centre de beaucoup de nappes claires est infiltré de polynucléaires neutrophiles formant *micro-abcès,* les uns gros atteignent 1 et 2 millimètres, les autres petits se réduisent à un amas d'une vingtaine de polynucléaires. Les polynucléaires intacts ou peu avariés sont contenus dans les mailles du réticulum et se mélangent intimement aux macrophages et aux cellules conjonctives anastomosées ; beaucoup de cellules conjonctives deviennent acidophiles, leur noyau restant basophile granuleux ; des fragments de fibres collagènes des débris élastiques persistent souvent au milieu des polynucléaires. Ce n'est qu'au centre des plus gros micro-abcès que les cellules fixes disparaissent par nécrose acidophile. Là les polynucléaires avariés ou intacts mêlés à de nombreux macrophages serrés les uns contre les autres sont souvent plongés dans une substance amorphe, granuleuse, acidophile, dessinant un vague réticulum, qui semble fibrineux par places Les contours protoplasmiques des cellules nécrosées sont nettement arrêtés et restent distincts les uns des autres, il n'y a pas de points de nécrose, pas de caséification. Dans les nappes infiltrées de polynucléaires les capillaires sont comblés par les cellules endothéliales tuméfiées, allant jusqu'à la macrophagocytose des globules rouges et des polynucléaires. La dissociation des capillaires détermine l'épanchement de quelques hématies (fig. 16).

Dans cet infiltrat naissant les *formes parasitaires* nous ont paru plus nettes que dans les gommes adultes, quelques macrophages des nappes claires en renferment par exception, mais c'est au centre des micro-abcès dans les macrophages que les formes parasitaires sont les plus nombreuses, elles sont ovalaires, oblongues, granuleuses, basophiles, auréolées, d'une mince bande claire et réunies en amas de 2 à 6 ; elles sont inégales, de 2 à 3 et 4 μ de long sur 1 à 1,5, 2 μ de large. Elles ressemblent donc à de gros et courts bacilles fusiformes (fig. 16).

Étudions maintenant *les formations tuberculoïdes de la zone de transition.*

Dans la zone de transition entre les nappes claires lymphoconjonctives et

les infiltrats de polynucléaires des plus gros micro-abcès on rencontre de rares et belles cellules géantes tuberculoïdes et des cellules épithélioïdes non ordonnées. Ces cellules géantes sont grosses, leur centre acidophile est amorphe, grenu ; leurs noyaux ovalaires forment à la périphérie une couronne régulière, ils sont entourés de protoplasma basophile granuleux. Les cellules géantes sont isolées et rares, elles ne sont pas entourées de cellules epithélioïdes et lymphoïdes, elles sont intravasculaires, nées du plasmode endothial, la paroi vasculaire se reconnaît au cercle collagène tapissé de quelques cellules conjonctives en réaction basophile; entre la paroi vasculaire et la cellule géante on voit souvent, dans l'interstice

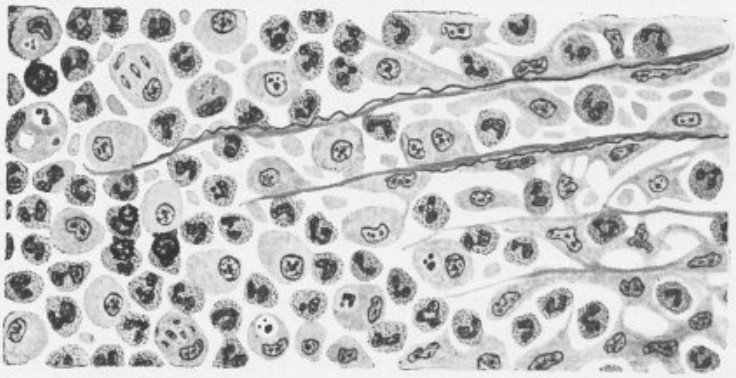


Fig. 16. — *Sporotrichome nodulaire naissant.* (Eosine orange, bleu de Dominici, Apochr. Immersion Zeiss., oculaire comp. 7).

Les polynucléaires s'infiltrent dans les mailles du réticulum protoplasmique, que les cellules conjonctives ont formé en s'anastomosant, quelques rares fibrilles collagènes persistent çà et là. Les polynucléaires devenant plus nombreux, les cellules conjonctives anastomosées dégénèrent et disparaissent, ou desquament et se transforment en macrophages. On peut saisir les principaux stades de cette transformation.

Le micro-abcès est formé de polynucléaires neutrophiles peu ou pas avariés mêlés à des macrophages. Plusieurs des macrophages contiennent des globules rouges ou des débris de polynucléaires. Trois macrophages renferment des formes parasitaires oblongues granuleuses cerclées d'une fine auréole.

Un capillaire reconnaissable aux deux fibres élastiques de sa paroi, et aux globules qu'il contient, se dissocie et se perd dans le micro-abcès. Les cellules endothéliales desquament et se transforment en macrophage, l'une d'elles est binucléée.

clair qui les sépare, des polynucléaires, des hématies ; quelques cellules géantes contiennent à leur intérieur des éléments sanguins, englobés au moment de la formation gigantocellulaire. La cellule géante est isolée dans le tissu conjonctif en réaction inflammatoire simple.

Plus près du centre des micro-abcès, au moment où le réticulum conjonctif s'infiltre de polynucléaires neutrophiles, lorsque les cellules conjonctives deviennent acidophiles, la cellule géante paraît entourée de cellules épithélioïdes et l'aspect du follicule tuberculeux est parfois réalisé. Mais les cellules en dégénérescence acidophile diffèrent le plus souvent de vraies épithélioïdes; et le follicule sporotrichosique se mélange de polynucléaires intacts ou peu avariés.

Entre les cellules géantes, les cellules en dégénérescence acidophile ne forment qu'une étroite bande tachetée de polynucléaires, elles ne s'ordonnent pas en amas concentriques. Quelques cellules épithélioïdes sont disséminées, isolées, non ordonnées, mêlées tantôt à des cellules basophiles, tantôt à des polynucléaires.

Les *lésions des vaisseaux* sont très-marquées. Leur périthélium est en réaction inflammatoire, les cellules fixes multipliées dissocient, résorbent les fibres collagènes et diffusent dans la zone de réaction conjonctive environnante ; les parois musculaires lisses sont infiltrées, les fibres musculaires lisses disparaissent, devenant cellules conjonctives non différenciées ; l'endothélium est desquamé, proliféré, formant de grandes cellules en raquette adhérant par une extrémité à la paroi, identiques aux cellules fixes enflammées ; l'ensemble des 3 tuniques vasculaires ne se distingue plus, tout est *mêlé, confondu dans la réaction des cellules conjonctives multipliées* (voir fig. 10). Des segments curvilignes de fibres collagènes, 1 ou 2 fibres musculaires lisses, conservées, un tronçon élastique, subsistent seuls. La lumière vasculaire est presque comblée par les cellules desquamées, au centre se pressent des globules rouges et de nombreux polynucléaires qui s'insinuent entre les cellules endothéliales.

Sur d'autres vaisseaux la lumière disparaît, remplacée par un amas de cellules endothéliales rayonnantes ou entre-croisées ; le vaisseau à parois dissociées par la réaction conjonctive interne forme un nodule diffus de cellules fusiformes, polygonales, pressées, entre-croisées. Beaucoup de ces cellules subissent la dégénérescence acidophile du protoplasma, le nodule ressemble à un nodule épithélioïde tuberculeux ; des formes intermédiaires où persistent encore au centre des amas de polynucléaires et des globules rouges, et, à la périphérie, quelques fibres collagènes curvilignes, nous permettent de rattacher ces amas nodulaires à une vascularite conjonctive totale (V. fig. 10).

En certains points la disposition précédente n'existe que sur un segment (V. fig. 10), le reste du cercle vasculaire a disparu par diffusion dans la nappe polynucléaire du micro-abcès, mais la délimitation assez nette de la large bande de réaction conjonctive qui reste et qui ressort sur l'infiltrat voisin, la présence de fibres collagènes curvilignes à leur intérieur, affirment la vascularite ; à l'intérieur de ce segment vasculaire les polynucléaires forment un amas pressé, à limitation nette, au milieu d'un réticulum fibrineux, ce qui indique une thrombose vasculaire et non une diapédèse diffuse. Enfin sur les coupes en série de ce segment on voit le vaisseau se compléter, se fermer et contenir à son autre extrémité une nappe de globules rouges délimitée par une paroi vasculaire en réaction.

Il ne faut pas confondre ces amas conjonctifs, résultat d'une panvascularite conjonctive et les petits nodules sporotrichosiques complets où l'on voit la même succession de 3 zones : réaction basophile périphérique, cellules acidophiles moyennes, polynucléaires au centre, où l'infiltrat est diffus, où les transitions sont progressives, où la limitation de chaque zone n'a pas la netteté des amas vasculaires. Mais peut-être n'est-ce qu'un degré de plus de la même lésion, le nodule à transitions diffuses dérivant de la vascularite et de la réaction périvasculaire.

Quelques petits vaisseaux capillaires au milieu des nappes lymphoïdes sont thrombosés par un amas de polynucléaires contenus dans un réticulum fibrineux, mêlés aux cellules endothéliales qui ont desquamé (V. fig. 11 et 13).

Comparaison de la gomme tuberculeuse naissante et du sporotrichome induré. — Les deux processus sporotrichosique et tuberculo-gommeux naissants sont très différents dans leur ordination générale et dans leurs détails. Un ou deux amas folliculaires seulement sur un grand nombre de coupes sont identiques aux follicules bacillaires.

La tuberculose diffère dans son ordination générale : l'infiltrat tuberculo-gommeux naissant est une nappe diffuse, serrée, lymphoïde et conjonctive qui çà et là devient épithélioïde par dégénérescence homogénéisante, les cellules épithélioïdes s'ordonnent autour des cellules géantes formant des gros follicules épithélioïdes ; les follicules sont souvent rares et isolés mais presque toujours ils sont typiques ; parfois la dégénérescence centro-folliculaire aboutit déjà à nécrose totale. Dès le début la dissémination des follicules typiques à centre nécrosé, au milieu d'une nappe lymphoïde sombre, de la tuberculose s'oppose donc à la dissémination des micro-abcès polynucléaires dans des nappes conjonctives claires œdématiées de la sporotrichose.

Dans chacune des zones du sporotrichome on retrouve les différences développées quand nous avons comparé des deux processus : réaction inflammatoire du tissu conjonctif avec œdème, nappes claires, dégénérescence acidophile des cellules, non ordination folliculaire des cellules épithélioïdes mêlées de polynucléaires et de macrophages, atypie des follicules où se trahit la panvascularite, thrombose de polynucléaires.

Dès le début le sporotrichome a tous les caractères du sporotrichome nodulaire typique, l'erreur ne semble guère possible avec la tuberculose gommeuse (1).

2° *Gomme sporotrichosique commençant à se ramollir.* — Cette gomme est le type le plus parfait de la gomme hypodermique, elle est grosse de 3 centimètres, sa partie centrale est creusée de petits points ramollis contenant une gouttelette de pus visqueux. Il n'y a pas de points blancs caséeux. La capsule épaisse se détache mal des tissus environnants. Le processus est assez âgé pour que l'ordination concentrique autour d'un centre principal soit constituée et pour que le processus soit déjà enkysté par une capsule fibro-cellulaire (fig. 17), mais il est encore assez jeune pour que les follicules atypiques dérivant des panvascularites existent encore, ne soient pas englobés et dispersés par l'infiltrat polynucléaire. Cette gomme est intermédiaire au sporotrichome induré naissant et au sporotrichome abcédé.

(1) A ce stade de nodosité indurée, la sporotrichose simule cliniquement la sarcoïde hypodermique de Darier-Roussy et la tuberculose nodulaire de Kraus. Histologiquement les différences sont telles que l'hésitation n'est même pas possible.

Cette pièce provient de notre deuxième malade, elle a servi à la pre-

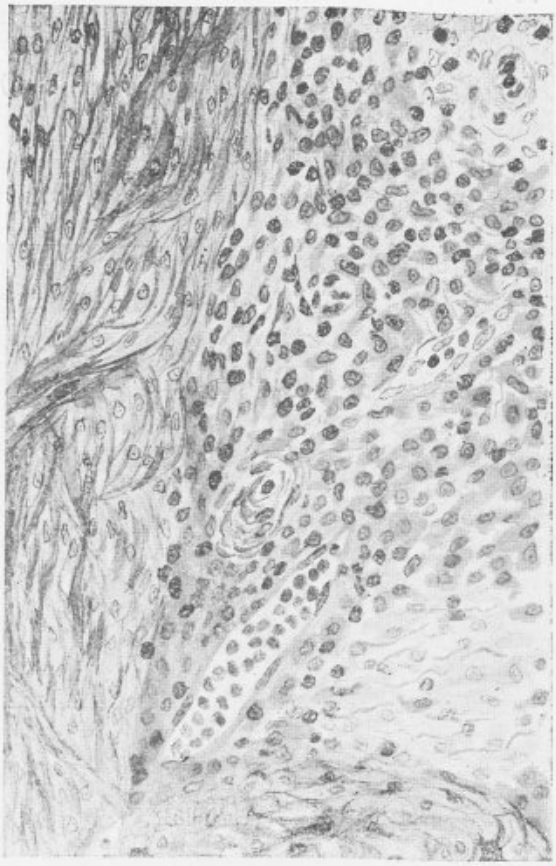


Fig. 17. — *Gomme commençant à se ramollir.*

I. Capsule fibreuse et bord externe de la zone moyenne.

La capsule est épaisse fibrocellulaire formée de fibres collagènes parallèles séparées par des cellules conjonctives en réaction inflammatoire intense, sans polynucléose ni œdème.

Les fibrilles collagènes deviennent de plus en plus fines et cessent brusquement.

La zone moyenne est un infiltrat lymphoconjonctif ; les cellules conjonctives tuméfiées et basophiles, desquamées et multipliées sont anastomosées en un vaste plasmode (réaction inflammatoire simple de Dominici), les fibrilles collagènes sont presque entièrement résorbées. La réaction conjonctive très pure à sa partie moyenne se mélange sur son bord externe de lymphocytes. Quelques vaisseaux à cellules endothéliales fusionnées, parcourent l'infiltrat. En haut et à droite on remarque un nodule périvasculaire de cellules épithélioïdes ou mieux en dégénérescence acidophile mêlées à quelques lymphocytes : ce sont les cellules périthéliales de ce capillaire, leur dégénérescence acidophile est à opposer à la tuméfaction basophilie de l'endothélium. A la partie moyenne un plasmode endothélial en dégénérescence acidophile s'acheminant vers la cellule géante. A la partie inférieure amas épithélioïde ayant la disposition habituelle des cellules épithélioïdes sporotrichosiques, assez différente de celle de la tuberculose : les cellules dont le noyau est encore peu atteint sont anastomosées, encadrées par de fines fibrilles collagènes, ordonnées parallèlement à elles ; il n'y a pas d'ordination concentrique folliculaire.

mière description de la gomme hypodermique (1). Il suffit d'insister sur les follicules atypiques et les vascularites dont la fréquence sur les autres gommes sporotrichosiques nous a montré l'importance (planche IV, fig. 2).

3° *Gomme ramollie abcédée (Sporotrichose mammaire).* — Le sein cancéreux de notre 4e malade a été enlevé chirurgicalement ; à la partie profonde de la glande mammaire et entre les lobules glandulaires on découvrit une série de gommes ramollies datant de 2 à 3 mois.

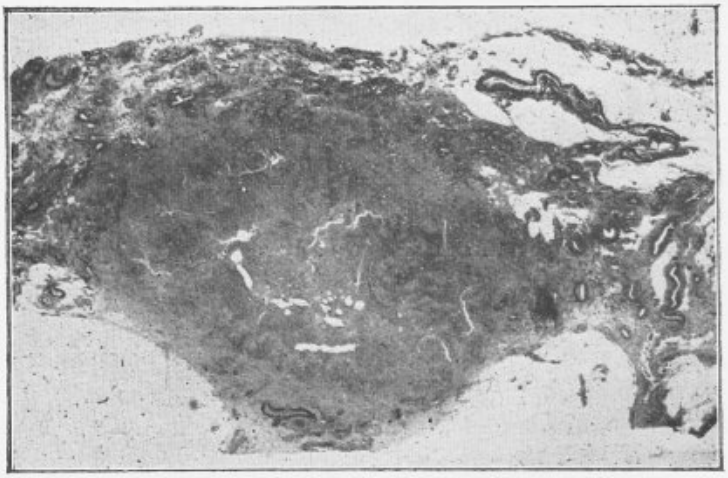


Fig. 18. — *Gomme sporotrichosique abcédée du sein* (Photographie de J. Lhermitte. Orcéine éosine orange bleu. Grossissement de trois diamètres).

Ordination en 3 zones concentriques. La ligne sombre festonnée et très irrégulièrement sinueuse est le plasmome de la zone moyenne, la ligne claire marque la délimitation entre le pus et la paroi pyogénique.

L'une d'elles que nous décrivons ici mesurait environ 30 millimètres, elle se détachait mal des tissus voisins quoiqu'elle fût nettement encapsulée, la paroi pyogénique avait 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La coupe en était gris-rosée ; elle contenait un pus visqueux homogène. La paroi après lavage était jaunâtre, enduite encore de pus ; après frottement elle était grisâtre, rosée, tachetée de points rouges. Tout autour de la gomme le tissu adipeux était parcouru de travées fibreuses, les vaisseaux étaient congestionnés (fig. 18).

Cette gomme a la même ordination que la gomme 2 : capsule fibro-cellulaire ou zone externe ; membrane pyogénique ou zone moyenne, faite d'infiltrat lymphoconjonctif ; zone de transition parsemée de formations tuberculoïdes ; abcès central.

Tissus environnants. — Le tissu adipeux et glandulaire tout autour de la gomme est sclérosé, formé de larges travées conjonctives qui séparent de

(1) *Loco citato* : *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 914.

petits lobules adipeux ; il est parsemé de conduits glandulaires et de vaisseaux, les cellules fixes sont tuméfiées basophiles, mais paraissent peu multipliées. On ne voit de nodules d'infiltrations cellulaires qu'autour des canaux glandulaires et des petits vaisseaux sanguins. Les conduits glandulaires sont nombreux : conduits à épithélium intact, entourés d'un espace clair, souvent œdématié, infiltré de quelques cellules fixes tuméfiées polygonales ou desquamées et arrondies parfois de petits mononucléaires et de plasmazellen ; conduits à infiltrat lympho-conjonctif nodulaire péri-canaliculaire à épithélium presque toujours intact, parfois dissocié et proliféré ;

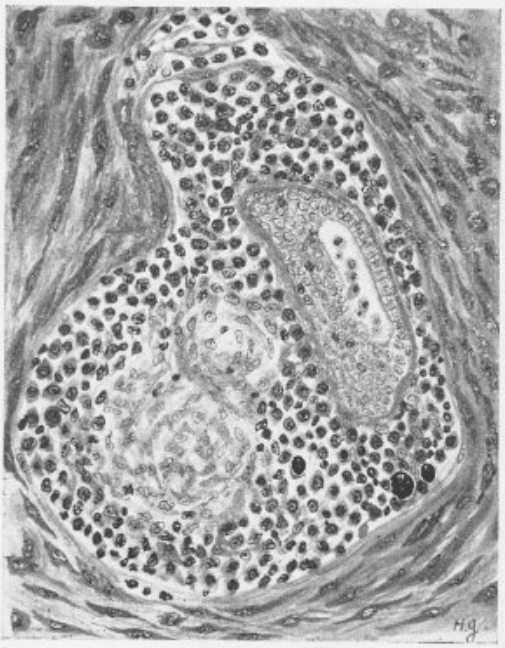


Fig. 19. — *Sporotrichose mammaire* (Dominici). Objectif DD oc. comp. 4.
Canal excréteur entouré d'un follicule tuberculoïde. L'infiltrat lympho-conjonctif a dégénéré au centre, formant un amas épithélioïde constituant un follicule tuberculoïde à distance développée le long des voies canaliculaires.

nodules péri-canaliculaires à centre épithélioïde (fig. 19) parfois identique au follicule tuberculeux ; « tubercule » sporotrichosique développée à l'intérieur d'une glandule mammaire (fig. 20).

Plusieurs gros vaisseaux, artères et veines en dehors de la capsule sont lésés. Sur deux artérioles situées à plusieurs millimètres en dehors de la capsule, on note de l'endomesartérite conjonctive. Les parois externe et moyenne sont peu ou pas épaissies ; quelques cellules basophiles, des plasmazellen isolées infiltrent la paroi externe. L'endartère est inégalement épaissie : sur la plus grosse artère, en deux points, l'endartérite forme deux gros nodules saillants dans la lumière, un endothélium à grosses cellules basophiles tuméfiées et fusionnées recouvre un tissu conjonctif fibrillaire jeune, ce tissu conjonctif est clair, légèrement basophile, formé

de cellules étoilées anastomosées et de fibrilles basophiles dessinant un vague réseau à mailles claires très inégales, les cellules mononucléées,



Fig. 20. — *Sporotrichose mammaire* (orcéine, Eosine, bleu, tannin-rouge). Apo. Immersion oc. comp. 8.

« Tubercule » sporotrichosique formé d'un amas de follicules, développé *à l'intérieur* de la capsule fibreuse d'une glandule mammaire.

Une paroi épaisse, collagène et élastique, entoure le « tubercule » sporotrichosique. Les 2 gros follicules semblent identiques aux follicules bacillaires : cellule géante centrale, zone épithélioïde à cellules anastomosées, ébauche de couronne lymphoïde. Il faut remarquer à la partie moyenne de ce « tubercule », la persistance d'un très fin réseau élastique.

En haut et à gauche un follicule atypique, en bas et à droite une cellule géante sombre à contour net d'origine épithéliale probable.

grosses cellules conjonctives desquamées, sont peu nombreuses, quelques rares fibres musculaires lisses qui tranchent par leur acidophilie, sont

éparpillées dans ce tissu conjonctif jeune dépourvu de fibrilles élastiques. Sur d'autres points du même vaisseau l'endothélium tend à desquamer, les cellules endothéliales multipliées basophiles forment deux ou trois lits cellulaires. Sur un autre vaisseau la mésartère est dissociée par ce tissu conjonctif jeune, fibrillaire, clair, basophile.

Çà et là près de la capsule de minces trames et de petits nodules péricapillaires cellulaires dissocient les cellules adipeuses.

Capsule. — Le tissu fibreux se condense en une capsule très inégalement épaisse, diffuse sur son bord externe. Les nodules péricanaliculaires et périvasculaires deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on se rapproche de la capsule, la capsule en englobe plusieurs, leur limitation est souvent diffuse, les éléments cellulaires y semblent plus serrés, les grosses plasmazellen y sont plus nombreuses. Tous les canalicules près ou à l'intérieur de la capsule sont engainés d'infiltrat ; au contraire plusieurs gros vaisseaux sont dépourvus d'infiltrat. Les nodules à centre folliculaire sont rares à l'intérieur de la capsule, on n'en voit que d'exceptionnels en dehors d'elle.

Il n'existe de tissu élastique qu'autour des vaisseaux et des canaux mammaires que la capsule a englobés. De nombreuses traînées cellulaires et quelques petits nodules péricapillaires infiltrent la capsule, les cellules irrégulièrement infiltrées sont des cellules conjonctives desquamées basophiles, des plasmazellen, de moyens et petits mononucléaires qui semblent en dériver, quelques mastzellen et polynucléaires. Tous ces éléments sont irrégulièrement disséminés entre les fibrilles collagènes, et peu serrés, ils forment le plus souvent des fibres étroites et longues entre deux fibres collagènes. Le mélange est intime entre les cellules fixes, leurs dérivés, les plasmazellen et les fibres collagènes.

Les gros vaisseaux englobés dans la capsule sont profondément lésés. Une panvascularite conjonctive fibreuse épaissit leurs parois et le plus souvent oblitère leur lumière (fig. 21) : l'endartère est épaissi, formé par un tissu conjonctif, clair, fibrillaire, parsemé de cellules conjonctives basophiles, étoilées, anastomosées, parcouru par des fibrilles protoplasmiques ou procollagènes légèrement basophiles ; l'ensemble forme un vague réseau à mailles très inégales. L'endothélium est épaissi, les cellules sont tuméfiées, basophiles, fusionnées, souvent multipliées en plusieurs lits ; elles desquament en d'autres points, la lumière vasculaire est toujours très rétrécie, elle contient des globules rouges et de nombreux polynucléaires. Souvent l'endartérite oblitère le vaisseau ; toute la lumière du vaisseau en dedans de l'élastique interne est comblée par le même tissu conjonctif fibrillaire jeune, on voit même 2 ou 3 petits capillaires parcourir ce tissu, cette endartérite est analogue à l'endartérite expérimentale de l'organisation du caillot décrite par Cornil. Parfois le tissu d'endartérite est infiltré de cellules nombreuses basophiles semblant provenir de la desquamation et de la multiplication des cellules fixes étoilées anastomosées.

La membrane élastique interne est souvent épaissie. Parfois elle est dissociée. Le mésartère et l'endartère ne sont plus délimitées, le tissu conjonctif jeune fibrillaire envahit le mésartère dissociant ses fibres musculaires lisses. Mais le plus souvent le mésartère reste dense, il est épaissi,

ses fibres musculaires sont élargies, leur noyau est tuméfié, les fibrilles collagènes et élastiques paraissent plus nombreuses, les cellules fixes fusiformes aplaties sont les seuls éléments cellulaires que l'on rencontre. Le péri-artère très élargi est formé d'un tissu collagène assez lâche, par-

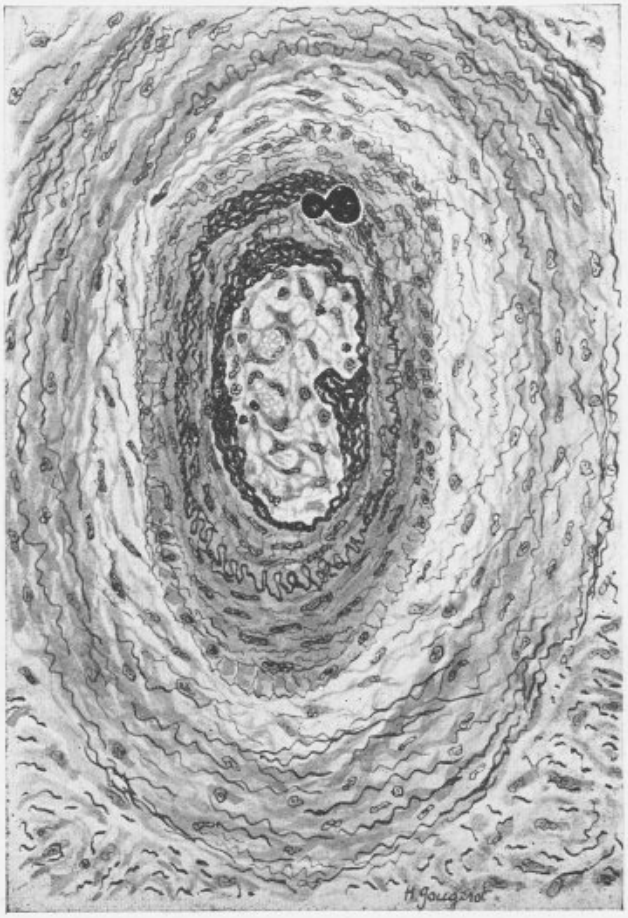


Fig. 21. — *Sporotrichose mammaire* (Orcéine Dominici. Obj. DD. oc. comp. 4.

Vaisseau de la capsule fibreuse atteint de panvascularite conjonctive. L'endardérite prédomine et a oblitéré la lumière vasculaire. Les cellules endothéliales desquasmées et multipliées se sont anastomosées dessinant un réseau protoplasmique, elles ont édifié des fibrilles collagènes, ce tissu conjonctif est traversé par deux neocapillaires contenant des globules rouges. Cette endovascularite conjonctive fréquente dans la syphilis est exceptionnelle dans la tuberculose.

semé de nombreuses cellules fixes fusiformes. Les cellules rondes, mononucléaires, plasmazellen et petits mononucléaires infiltrés sont rares, peu serrés, et ne se voient qu'aux dernières assises de la paroi externe ; les plasmazellen dominent, éparpillées et isolées, séparées les unes des autres par les fibres collagènes ; elles ne forment qu'exceptionnellement un nodule périvasculaire.

La gaine externe de ces vaisseaux, atteints de panvascularite conjonctive fibreuse, diffuse se confond dans le tissu fibreux de la capsule collagène.

La vascularite conjonctive évolue parfois vers la sclérose du vaisseau, sur une coupe à l'orcéine, l'intérieur du vaisseau étant oblitéré par un tissu fibreux dense à grosses fibrilles collagènes contenant de nombreuses cellules fixes tuméfiées, basophiles, et quelques rares capillaires.

Zone moyenne ou membrane pyogénique. — Près de la zone moyenne les fibres collagènes de la capsule sont plus fines et sont séparées par des traînées cellulaires plus larges. De nombreuses cellules fixes deviennent des macrophages ou des plasmazellen. La capsule cesse brusquement, trois ou quatre fibrilles collagènes persistent, isolées et tronçonnées parallèlement, quelques cellules fixes fusiformes restent allongées et parallèles aux fibres capsulaires, puis tous les éléments cellulaires se mêlent pour constituer la membrane pyogénique (fig. 22).

Cette membrane étroite tapisse une capsule circonférentielle en formant des plis et des replis nombreux qui pénètrent et festonnent l'abcès ; certaines languettes coupées obliquement ou perpendiculairement apparaissent sous forme d'îlots centrés d'un gros capillaire (fig. 22).

Infiltrat. — La zone moyenne est un infiltrat formé de cellules fixes fusiformes ou polygonales, encore basophiles, de plasmazellen, de macrophages et de quelques polynucléaires. Tous ces éléments cellulaires et surtout leurs formes de transition constituent un mélange complexe où les macrophages et les plasmazellen prédominent, l'infiltrat coloré par la méthode de Dominici a un aspect bigarré rose et bleu (fig. 22, 23, 24).

Les *cellules fixes* basophiles et tuméfiées, polygonales ou fusiformes, sont éparses et isolées, leur protoplasma est basophile, spongieux et granuleux, leur noyau est ovalaire, basophile, granuleux et réticulé, ponctué d'un ou deux gros grains de chromatine, il forme tache claire au milieu de la coloration intense du protoplasma. Parfois on voit encore les anastomoses cellulaires signe de réaction inflammatoire simple. La plupart des cellules ont conservé l'orientation parallèle à la paroi qu'elles avaient primitivement dans la capsule.

Elles sont rares, car presque toutes ont évolué vers le macrophage ou la plasmazelle. Les autres ont dégénéré.

Les formes de transition sont nombreuses. Tantôt le spongioplasma devient acidophile, la cellule desquame, le noyau s'arrondit, les grains de chromatine sont moins nombreux mais plus gros, la cellule fixe devient macrophage ; souvent même elle fait fonction de macrophage avant d'être libérée, avant d'avoir pris la forme arrondie. Tantôt les cellules fixes deviennent acidophiles, dégénèrent, se vacuolisent tout en restant polygonales ou fuselées, leur noyau pâlit, elles se transforment en cellules épithélioïdes. Les formes intermédiaires de transformation en plasmazellen sont plus rares ; on voit le protoplasma se charger de granuloplasma, s'arrondir, et rétracter ses prolongements.

Il ne persiste que de rares et fines fibrilles collagènes qui se raccordent au cercle collagène des capillaires. Les cellules périthéliales des capillaires tuméfiées et basophiles dissocient la gaine collagène de ces petits vais-

seaux, elles sont très effilées et restent accolées aux fibrilles collagènes ;

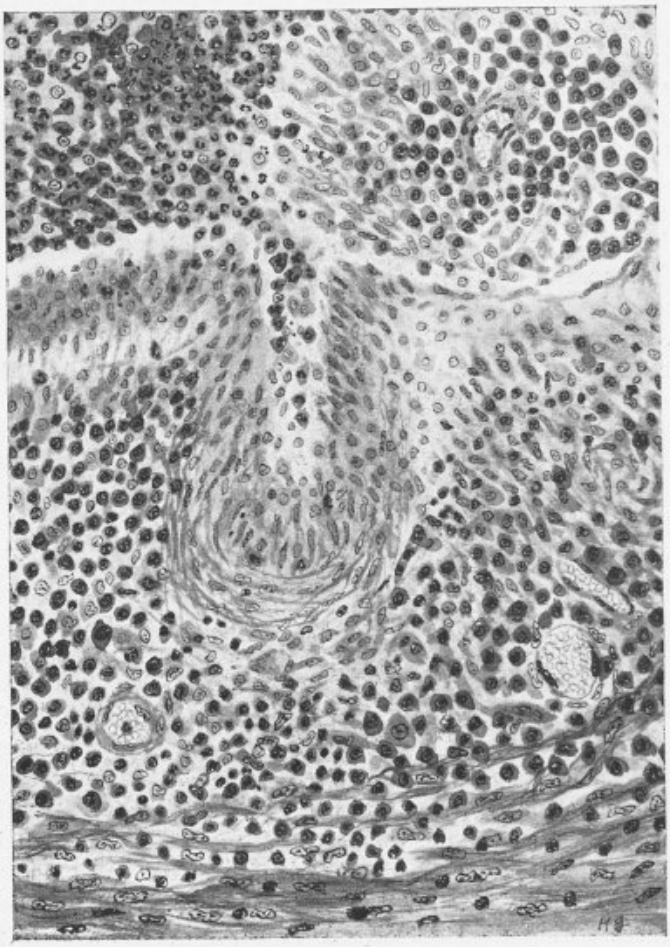


Fig. 22. — *Fragment du feston, en haut et à droite une languette péricapillaire* (Coloration de Dominici, obj. DD. Oc. comp. 8).

Ensemble de 3 zones concentriques.

1° Capsule fibrocellulaire à fibres collagènes dissociées, cellules conjonctives multipliées restant horizontales et parallèles aux fibrilles collagènes.

2° Zone moyenne étroite formée d'un infiltrat lymphoconjonctif diffus, quelques cellules fixes près de la capsule sont encore horizontales, bientôt elles deviennent macrophages et se mêlent aux plasmazellen et mononucléaires.

Près du micro-abcès les protoplasma des cellules conjonctives et des plasmazellen deviennent acidophiles, les unes deviennent macrophages, les autres dégénèrent en cellules épithélioïdes. Il n'y a pas d'infiltration de polynucléaires.

A la limite du micro-abcès les cellules acidophiles se pressent les unes contre les autres, s'effilent et prennent la forme en raquette, elles vont desquamer dans l'infiltrat lui donnant ses macrophages, les polynucléaires filtrent entre elles (zone acidophile, macrophagique et épithélioïde).

3° Micro-abcès à délimitation assez brusque, formé d'un mélange de polynucléaires et de macrophages.

Le fond du sillon de la zone acidophile est peut-être un fragment de vaisseau dont les parois sont devenues épithélioïdes.

près de l'infiltrat elles deviennent polygonales ou s'arrondissent, souvent elles sont énormes.

Quelques grosses cellules conjonctives, tuméfiées, sont desquamées, basophiles, granuleuses; parfois elles englobent des plasmazellen et des leucocytes (macrophage basophile); une ou deux sont en karyokinèse, leur protoplasma clair, basophile, est ponctué de grosses granulations basophiles δ. Quelques-unes sont multinucléées (plasmode conjonctif basophile).

Les mastzellen ne sont pas rares, elles sont grosses, polygonales, rarement ramifiées, leur noyau est unique ou double, arrondi ; les granulations sont extrèmement nombreuses.

Les *plasmazellen* sont particulièrement nombreuses et caractéristiques avec leur granuloplasma intensément basophile, leur noyau à chromatine radiée. Elles sont grosses ou petites, beaucoup sont binucléées, plusieurs sont multinucléées, presque géantes, possédant 6 et 7 noyaux.

De nombreuses plasmazellen dégénèrent, certains points de leur protoplasma s'éclaircissent puis deviennent acidophiles, les vacuoles claires en s'étendant gagnent sur le granuloplasma sombre resté autour du noyau, toute la cellule finit par devenir claire, neutrophile ou acidophile ; le noyau s'éclaircit, devient brillant, sa chromatine se rassemble en 3 ou 4 masses périphériques qui, parfois s'agglomèrent et ne forment plus que deux grosses bandes (pseudokaryokinèse). La plasmazelle acidophile devient épithélioïde, sans qu'il soit souvent possible d'étiqueter exactement les formes intermédiaires; la forme arrondie, la structure du noyau font longtemps reconnaître l'origine plasmatique.

D'autres plasmazellen, par transformation acidophile du protoplasma identique au début de la dégénérescence épithélioïde, deviennent des macrophages.

Des cellules plasmatiques se sont divisées donnant de petits éléments cellulaires arrondis ou polygonaux ; leur noyau à peine plus petit que celui d'une plasmazelle occupe presque toute la cellule ; tantôt il est foncé, granuleux, et presque toujours irrégulièrement granuleux; tantôt il est brillant, ponctué d'un gros grain central et entouré de grains périphériques (structure radiée du noyau de la plasmazelle); tantôt il est clair, sans grain central, la chromatine est rassemblée en 3 à 4 gros blocs périphériques accolés à la membrane nucléaire. Sur tous ces petits éléments le protoplasma forme une bande étroite, plus large cependant que sur un lymphocyte ; il est à peine basophile, plus souvent même acidophile. Exceptionnellement, le protoplasma est resté basophile, ces cellules basophiles sont souvent en karyokinèse.

Tous ces éléments plasmatiques dégénèrent et se nécrosent près de l'abcès; le protoplasma est acidophile, grenu, le noyau se réduit à quelques grains pyknotiques ou devient tout entier acidophile. A côté de ce mode de dégénérescence qui est le plus fréquent : vacuolisation et éclaircissement acidophile du protoplasma, éclaircissement du noyau par pyknose, on voit par exception des cellules plasmatiques en dégénérescence érythrophile, ou des plasmazellen dont le protoplasma reste granuleux, basophile, mais dont les granulations se rassemblent en gros blocs irréguliers, basophiles. Placé sur le bord de la cellule, leur noyau éclairci par pyknose est sou-

vent réduit à une vésicule claire, centré d'un énorme grain opaque. Exceptionnellement la plasmazelle se nécrose par effritement périphérique du protoplasma.

Quelques rares petits mononucléaires ont la structure des lymphocytes : noyaux foncés à granulations pressées et presque égales, à protoplasma basophile très étroit.

Les mononucléaires à granulations éosinophiles de Dominici sont exceptionnels.

Les *macrophages* sont extrêmement nombreux, disséminés et souvent agglomérés en traînées; les formes de transition sont encore plus nombreuses que les formes types. Ces macrophages sont des grosses cellules polygonales arrondies à noyau arrondi basophile, de structure variable suivant l'origine de l'élément, à protoplasma large acidophile vacuolé. Ces vacuoles claires sont le plus souvent fines ; il semble que ce soit le plus souvent celle du spongioplasma de la cellule conjonctive basophile devenu acidophile, quelques vacuoles sont grosses et inégales surtout sur les macrophages dérivés de la plasmazelle ; quelques macrophages ne sont pas vacuolés, leur protoplasma forme une nappe continue acidophile très finement granitée.

La forme du noyau est très variable suivant l'origine de la cellule qui a donné le macrophage : le macrophage dérivé de la cellule fixe tuméfiée et desquamée a un noyau arrondi ou ovalaire, basophile et grenu. Les granulations chromatiniennes sont nombreuses, fines; une ou deux plus grosses ponctuent au centre la masse nucléaire ; il n'y a pas de gros grains périphériques. Le macrophage dérivé de la plasmazellen a la structure radiée du noyau de la plasmazelle, mais d'ordinaire il est plus clair, plus brillant. Certains noyaux basophiles sont inégalement granuleux et ne permettent pas de préciser l'origine du macrophage.

Beaucoup de macrophages contiennent des inclusions de polynucléaires, d'hématies, de plasmazellen et peut-être des formes parasitaires.

Le macrophage dans la zone moyenne reste le plus souvent vivant. On note toutefois des formes de dégénérescence, le noyau pâlit et se tuméfie, la cellule devient épithélioïde ; l'analogie est d'autant plus grande que la cellule épithélioïde a souvent la même forme arrondie ou polygonale et que son protoplasma subit la tuméfaction homogène et la dégénérescence vésiculeuse d'Unna. On note même çà et là des transitions entre le macrophage multinucléé dérivant de la plasmazelle gigantesque multinucléée et la cellule géante vraie. Cellules fixes et plasmazelle deviennent macrophages : macrophages typiques, macrophages dégénérant, cellules épithélioïdes en macrophagie, forment une série ininterrompue aux transitions nombreuses.

Les *polynucléaires neutrophiles* sont éparpillés, le plus souvent isolés, parfois réunis par paquets de 3 à 4. Sauf près de la zone de transition, les pyknoses n'existent pas.

Tous ces éléments cellulaires et ces formes de transition se retrouvent dans les autres points de l'infiltrat. Les îlots et les languettes ont la même constitution que la membrane pyogénique, car ils n'en sont que des expansions et des replis, les uns sont foncés basophiles ; les autres subissent au centre la dégénérescence épithélioïde ; leur centre est rosé clair, leur périphérie sombre est ponctuée de plasmazellen bleues; il suffit que la mince

couronne de plasmazellen dégénère pour que le nodule soit épithélioïde en son entier et forme une tache de cellules nécrosées au milieu de l'abcès.

Pourtant l'infiltrat n'est pas uniforme, car suivant les points tels ou tels éléments cellulaires prédominent. Tantôt il est plus dense, plus serré, les mononucléaires basophiles sont nombreux, l'aspect est presque lymphadénique ; tantôt les plasmazellen prédominent, parfois même elles semblent les seuls éléments cellulaires, des traînées et nodules sont des plasmômes presque purs ; tantôt l'infiltrat est lymphoconjonctif, les cellules conjonctives prédominent, elles forment avec les fibrilles collagènes un réticulum contenant dans ses mailles des plasmazellen et des mononucléaires, les macrophages et polynucléaires manquent ou sont exceptionnels ; tantôt l'infiltrat est parsemé de petits amas de cellules en dégénérescence acidophile ou épithélioïde. Cette dégénérescence épithélioïde parcellaire disséminée lui donne avec la coloration de Dominici un aspect tiqueté bleu et rose.

Le plus souvent le mélange a la complexité décrite au début : cellules fixes fusiformes et polygonales basophiles ; cellules fixes acidophiles ; cellules fixes dégénérant, cellules fixes devenant macrophages ; cellules fixes devenant plasmazellen ; plasmazellen grandes et petites, multinucléées ; toute la série des plasmazellen dégénérant à noyau clair radié, noyau brillant à gros grains pyknotiques périphériques sans grain central, noyau vésiculeux à masse pyknotique centrale unique ; protoplasma devenant homogène neutrophile, ou grenu acidophile, ou vacuolé ; plasmazellen devenant macrophages ; plasmazellen divisées atrophiques ou mononucléaires moyens et petits ; macrophages basophiles ; macrophages acidophiles vacuolés à noyaux divers ; formes de transition entre le macrophage, la cellule épithélioïde, la cellule géante ; polynucléaires, etc. Les formes de transition et les formes dégénératives sont extrêmement nombreuses.

Formations tuberculoïdes. — Cette zone moyenne basophile est tachetée de petits amas épithélioïdes et de quelques follicules *tuberculoïdes* : nombreux petits amas épithélioïdes de 4 à 12 cellules en dégénérescence acidophile plutôt qu'épithélioïde, le noyau étant assez bien conservé et permettant de reconnaître souvent l'origine de la cellule plasmazellen ou macrophage. De rares cellules géantes, isolées, sont tantôt nettement arrondies et encore cerclées d'une fibre collagène, (il est à remarquer qu'au Van Gieson la plupart de ces cellules géantes se teintent par la fuchsine presque autant que les fibres collagènes, alors que les cellules épithélioïdes qui les entourent ne prennent que l'acide picrique et restent claires et jaunes) tantôt largement anastomosées aux cellules épithélioïdes qui les entourent. La plupart ont une couronne de noyaux réguliers, entourés de protoplasma dense et granuleux, acidophile ou encore basophile ; les noyaux sont ovalaires, disposés circonférentiellement, protoplasma et noyaux dessinent une sorte de cercle sombre ; en dehors, le protoplasma est plus clair et forme une barre plus ou moins large anastomosée aux cellules épithélioïdes ; en dedans, cette sorte d'anneau limite une large tache protoplasmique claire souvent réticulée et parsemée d'inclusions sanguines, hématies et polynucléaires ; parfois ces cellules géantes sont prolongées latéralement par une grosse masse protoplasmique dégénérée

sans noyaux. Ces détails de structure trahissent l'origine vasculaire de ces cellules géantes.

Les *follicules* tuberculoïdes isolés dans l'infiltrat basophile sont rares : les uns sont identiques aux follicules bacillaires ; les autres ont le type habituel du follicule sporotrichosique : cellules géantes et polynucléaires au centre, entouré d'une couronne incomplète de cellules épithélioïdes et acidophiles.

Deux gros follicules ou *gommules* entourés de toute part par l'infiltrat basophile sont remarquables (fig. 23), leur centre est un micro-abcès, leur zone moyenne une paroi épithélioïde, leur zone externe est l'infiltrat de plasmazellen et de macrophages, elles reproduisent donc le sporotrichome complet ; la paroi de ces gommules a la même structure que la zone de transition de la gomme (fig. 22) : ordination cellulaire en deux couches, disposition parallèle des cellules épithélioïdes en raquette, implantation perpendiculaire à la paroi macrophage de ces cellules dégénérées épithélioïdes.

Certains amas cellulaires disséminés dans l'infiltrat plasmatique et macrophagique semblent être des débris de canalicules mammaires : plusieurs sont arrondis, cerclés d'une fibre collagène ou élastique ; les cellules s'implantent perpendiculairement à la paroi et s'entremêlent au centre, elles ont le type des cellules épithéliales : forme cylindrique ou polygonale, grandeur moyenne, protoplasma faiblement basophile finement granuleux, noyau *régulier* ovalaire ponctué au centre d'un ou 2 petits grains, persistance fréquente d'un plateau épithélial. Leur analogie avec les cellules des conduits mammaires enflammés, les canaliculites évidentes où persiste encore la lumière du canal, permettent d'en faire des amas épithéliaux. Ces cellules se mélangent souvent d'éléments mononucléés du type macrophage ou plasmazelle dégénérée, il semble exister des transitions entre les cellules épithéliales mammaires, les macrophages et les cellules épithélioïdes ; il est plus certain que des canalicules forment des cellules géantes tuberculoïdes : les cellules agglomérées subissent au centre la dégénérescence acidophile, les noyaux conservent le type des noyaux épithéliaux : petitesse, forme ovalaire régulière, chromatine granitée diffuse avec 1 ou 2 grains centraux ; une cellule géante est parfois dans la lumière du canalicule dont l'épithélium est conservé quoique infiltré, une fine basale limite l'amas, un gros cercle élastique entoure le tout à quelque distance comme sur un canalicule mammaire. Ces débris épithéliaux dissociés dans l'infiltrat conjonctif ne sont plus que très difficilement reconnaissables, quelques fragments de cellules épithélioïdes ordonnés en lambeaux semblent résulter de la dégénérescence de paroi canaliculaire.

Zone de transition. — La zone de transition est tantôt diffuse, tantôt elle est brusque et forme une sorte de membrane épithélioïde surtout au fond des sillons, il y a donc sur le pourtour du gros abcès central une sorte d'alternance de ces deux transitions diffuse ou brusque.

Dans la *zone de transition diffuse* (côté droit de la fig. 22), les polynucléaires deviennent de plus ou plus nombreux, les rares cellules fixes qui persistaient fuselées deviennent macrophages ; les autres éléments de l'infiltrat, plasmazellen, etc., deviennent macrophages ou dégénèrent en cellules

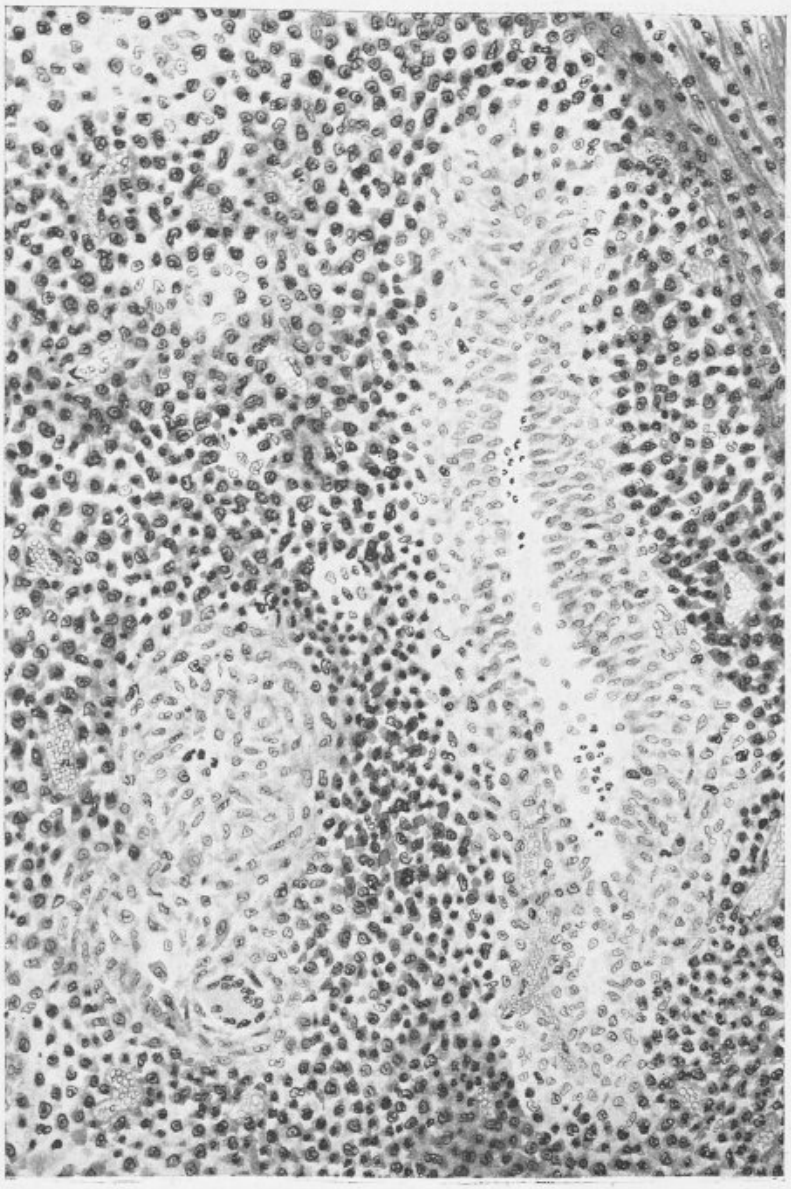


Fig. 23. — (*Même coupe*). Obj. Zeiss., DD. : Oc. comp. 4).

Trois follicules développés au milieu de l'infiltrat lympho-conjonctif de la paroi pyogénique ; ce sont des sporotrichomes microscopiques, ils reproduisent tous les détails du gros sporotrichome (Cf. figure 22) : zone externe lympho-conjonctive, zone moyenne épithélioïde avec cellules en raquette à disposition radiée, micro-abcès central constitué par quelques polynucléaires. Tous trois paraissent encore cerclés des fibres collagènes de la paroi vasculaire dont ils dérivent, il faut remarquer la direction circonférentielle des cellulles épithélioïdes sur le bord externe des follicules et la direction perpendiculaire radiée des cellules épithélioïdes, au centre des follicules. Les premières dériveraient en effet des parois moyenne et externe du vaisseau, les secondes de l'endothélium.

épithélioïdes. On peut voir une cellule géante, parfois un follicule entier subsister au milieu de l'infiltration grandissante des polynucléaires et des macrophages et apparaître isolée au milieu du pus. Sur une coupe une cellule géante isolée dans le pus était particulièrement remarquable, elle était allongée, son axe était presque perpendiculaire à la paroi, la partie distale était acidophile, les noyaux étaient vésiculeux pâles ; la partie proche de la paroi était basophile, les noyaux nombreux irrégulièrement disséminés étaient foncés, basophiles, granuleux, le centre de cette cellule géante mi-basophile et mi-acidophile était divisé par une fente étroite et longue contenant deux ou trois débris de globules rouges. L'origine capillaire endothéliale de cette cellule géante ne semblait pas douteuse.

L'abcès est bientôt constitué, les cellules épithélioïdes disparaissent au milieu des polynucléaires et des macrophages, la transition est progressive et insensible, mais assez rapide.

Dans la *zone de transition brusque à pseudo-membrane épithélioïde* (centre et côté gauche de la fig. 22), tantôt cette zone est à moitié diffuse, les polynucléaires et les macrophages filtrent entre les cellules épithélioïdes allongées et parallèles. Tantôt les cellules épithélioïdes sont serrées et constituent une paroi épithélioïde qui limite l'abcès. En certains points on peut reconnaître 3 couches à cette zone épithélioïde (fig. 22), une 1re de transition avec l'infiltrat plasmatique et macrophagique ; une 2e où les cellules épithélioïdes ont une disposition circonférentielle et sont séparées par des fibrilles collagènes également circonférentielles ; une 3e couche qui touche à l'abcès où les cellules épithélioïdes sont radiées et perpendiculairement implantées à la paroi. Cet aspect est surtout net au fond de certains sillons.

La 1re couche assez claire est formée de cellules en dégénérescence acidophile provenant de l'infiltrat et irrégulièrement orientées, tiquetée de quelques plasmazellen et de cellules mononucléées basophiles ; souvent les anastomoses protoplasmiques et quelques fibres collagènes lui donnent un aspect vaguement réticulé. Parfois, les cellules s'agglomèrent en un follicule épithélioïde à cellules entre-croisées ou vaguement concentriques, centré de 1, 2, 3 et même 4 petites cellules géantes tuberculoïdes ; çà et là on voit un polynucléaire isolé.

La 2e couche est caractérisée par la disposition circonférentielle de ses cellules parallèle à la paroi ; la transition est souvent brusque entre la 1re et la 2e couche marquée par une fibrille collagène circulaire. La 2e couche est toujours très étroite, elle est formée de quelques fibrilles entre-croiséees ou de leurs débris nécrosés et tuméfiés, circonscrivant des mailles parallèles à la paroi gommeuse, les cellules disséminées sont dégénérées, cellules acidophiles ou épithélioïdes, les unes arrondies, les autres aplaties à direction circonférentielle ; quelques cellules de l'infiltrat, plasmazellen et même mastzellen, se glissent entre les éléments de cette 2e couche et sont plus ou moins nécrosées et reconnaissables.

La 3e couche est formée de cellules épithélioïdes parallèles perpendiculairement implantées à la paroi (fig. 24); les axes cellulaires de cette couche sont donc perpendiculaires aux axes cellulaires de la 2e couche, et la transition est presque toujours brusque entre les 2 couches, les fibrilles collagènes disparaissent. Les cellules sont effilées, très allongées, leur extré-

mité d'implantation est plus fine que l'extrémité libre et forme une sorte de pédicule étroit qui parfois se bifurque à angle droit ; l'extrémité libre est le plus souvent globuleuse (cellule en raquette), le protoplasma est acidophile, finement granité et vacuolé, le noyau est le plus souvent clair, vésiculeux (dégénérescence épithélioïde), parfois il est encore granuleux basophile, ponctuée de 1, 2, 3 grains plus gros, comme le noyau d'une cellule fixe ou d'une cellule endothéliale, la cellule est en simple dégénérescence acidophile du protoplasma. Le noyau est à la partie moyenne de la cellule ou dans la partie globuleuse; souvent il existe deux noyaux l'un dans le pédicule, l'autre

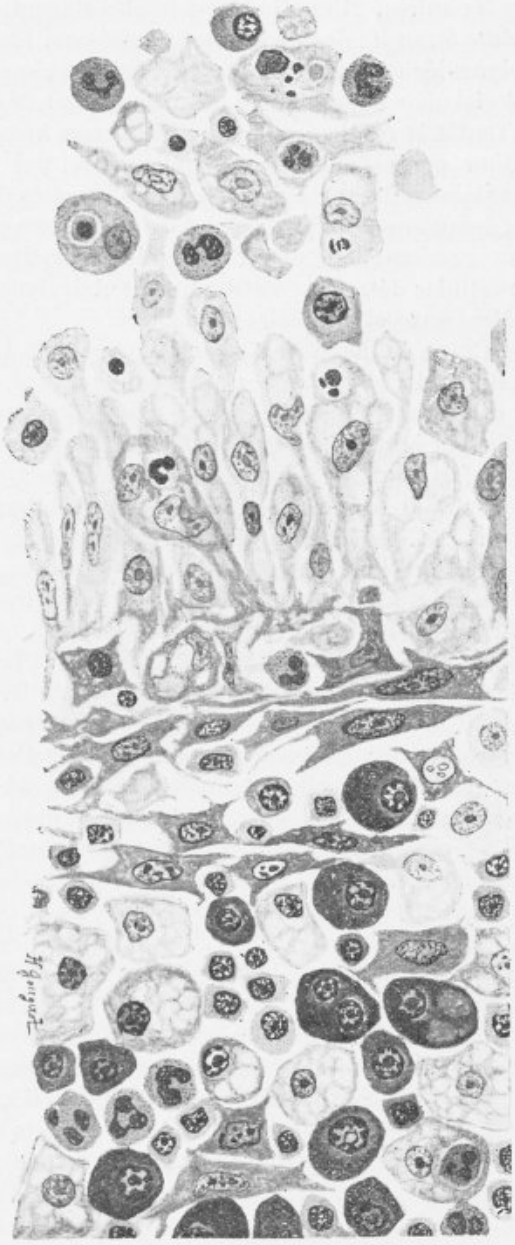


Fig. 24. — *Détail de la même coupe.* Aporomat. 1mm,5, Apert. 1,30. h. Immersion Zeiss. Oc. comp. 8.

Paroi du follicule allongé.

1° Micro-abcès central, ébauché : polynucléaires neutrophiles ; macrophages vacuolés irréguliers de contours, dérivés des cellules conjonctives ; macrophages dérivés des plasmazellen ; débris protoplasmiques vacuolés de macrophage mort.

2° Paroi pyogéme en haut : cellules épithélioïdes vacuolées en raquette à disposition radiée et parallèle, quelques-unes sont en macrophagie. A la partie moyenne cellules conjonctives à disposition circonférentielle, les unes basophiles, les autres en dégénérescence acidophile, munies de longs prolongements anastomotiques. A la partie inférieure, mélange de cellules conjonctives fusiformes à prolongements (basophiles), de macrophages (acidophiles) vacuolés, de grosses plasmazellen, de petits mononucléaires qui semblent être des « plasmatochterzellen », de polynucléaires, des formes de transition entre les grosses plasmazellen, les macrophages vacuolés et les petites plasmatochterzellen.

dans la partie globuleuse Les vacuoles intraprotoplasmiques sont nombreuses et inégales, elles s'accumulent dans la partie globuleuse de la cellule ; quelques vacuoles sont énormes, plus grosses que le noyau et certaines contiennent des débris phagocytés : polynucléaires, parfois plasmazellen ou globule rouge.

Ces cellules épithélioïdes parallèles et radiées sont pressées les unes contre les autres, elles s'imbriquent et s'étagent à hauteur inégale sur 2, 3 et même 4 rangs ; dans les fentes étroites qui les séparent se glisse parfois un polynucléaire ou une plasmazelle. Souvent une de ces cellules épithélioïdes est globuleuse identique à un macrophage dégénéré.

Tantôt le revêtement épithélioïde cesse brusquement, la ligne de démarcation est mamelonnée irrégulièrement par les parties globuleuses des dernières cellules étagées à hauteurs inégales. Tantôt les cellules en raquettes desquament et pénètrent dans le contenu purulent, se mêlent à l'abcès en conservant leur direction radiée perpendiculaire à la paroi ; beaucoup de cellules détachées s'arrondissent et deviennent des macrophages qui se mêlent aux polynucléaires de l'abcès.

La zone épithélioïde n'a pas toujours cette disposition régulière en 3 couches ; les 1re et 2e couches manquent souvent, l'infiltrat diffuse jusqu'à la 3e couche épithélioïde qui seule existe, les plasmazellen, les macrophages infiltrent les cellules épithélioïdes en raquette (fig. 24).

Parfois les cellules épithélioïdes en raquette sont moins pressées, elles forment des files parallèles entre elles et toujours perpendiculaires à la paroi : ces files à cellules étagées sont séparées les unes des autres par des espaces où s'infiltrent de nombreux macrophages, quelques cellules dégénérées plasmatiques et de rares polynucléaires. Beaucoup de ces cellules à files dispersées perdent leur orientation régulière, s'anastomosent et même ébauchent un follicule épithélioïde. Plusieurs cellules agglomérées forment une cellule géante à noyaux irrégulièrement rangés. Exceptionnellement le fond d'un sillon est nécrosé, les noyaux ont disparu, on ne voit plus que les silhouettes acidophiles homogénéisées des cellules confondues et piquetées de grains chromatiniens pyknotiques, au-dessous la partie contiguë de la membrane pyogénique est nécrosée et parsemée de débris nucléaires.

La fente étroite des *sillons* profonds est marquée par une traînée de polynucléaires. Le fond du sillon forme parfois follicule tuberculoïde, il n'est pas rare d'y trouver une belle cellule géante, et même deux cellules géantes étagées anastomosées aux cellules de la pseudo-membrane épithélioïde. Les noyaux de ces cellules géantes sont souvent granuleux, basophiles, très allongés (origine endothéliale de la cellule géante), leur centre contient parfois quelques globules rouges, un polynucléaire, un lymphocyte. Le fond des sillons forme donc follicule tuberculoïde diffus ou cerclé avec micro-abcès central, mélange qui est si spécial au follicule sporotrichosique.

Ce sont des follicules tuberculoïdes ouverts à l'une de leurs extrémités. Entre les follicules ouverts (fig. 22) et fermés (fig. 23), il est tous les intermédiaires : il n'est pas rare de voir à côté d'un de ces follicules ouverts, un follicule fermé ayant la même structure et dérivant d'une vascularite épithélioïde folliculaire. Les fragments de sillons tuberculoïdes ou follicules ouverts semblent donc des débris de vascularite remaniée, l'infiltrat

polynucléaire et la fente gommeuse centrale ayant détruit une partie du follicule.

Abcès central. — Entre la zone moyenne et l'abcès, la transition est souvent brusque ; là où s'est formée la membrane épithélioïde, existe même une sorte de sillon entre le pus et la membrane pyogénique.

L'abcès est un mélange de macrophages et de polynucléaires neutrophiles, les macrophages sont plus nombreux que dans les autres cas de sporotrichose, aussi nombreux que les polynucléaires en beaucoup de points. La plupart de ces éléments au centre de l'abcès se nécrosent, les noyaux se pyknosent, pâlissent, puis disparaissent ; le protoplasma est grenu, cette nécrose monocellulaire où chaque cellule reste distincte est différente de la nécrose diffuse caséeuse ; en certains points pourtant les protoplasmas s'effritent et s'agglomèrent. La rareté de ces points et leur étendue minime contraste avec la largeur de la nappe polynucléaire et macrophagique vivante. Beaucoup de macrophages dégénérant sont identiques à des cellules épithélioïdes.

Quelques cellules de la zone moyenne ; plasmazellen en dégénérescence, se mêlent sur le bord de l'abcès aux polynucléaires et aux macrophages, exceptionnellement même une plasmazelle persiste presque intacte. Çà et là on reconnaît en plein abcès : un squelette collagène ou élastique de petit vaisseau et surtout de canalicule mammaire, des languettes de membrane pyogénique nécrosée sans infiltrat notable de polynucléaires, un capillaire surpris avec son contenu hématique orangéophile, des amas épithéliaux en transformation épithélioïde.

Cette gomme mammaire est un sporotrichome caractéristique, il est inutile de revenir sur l'ordination concentrique en trois zones, sur les follicules atypiques d'origine vasculaire avec micro-abcès centrofolliculaire ; il faut retenir une fois de plus la complexité de l'infiltrat, remarquable ici en raison des très nombreuses formes de transition entre ces types cellulaires ; les formes intermédiaires entre les cellules épithélioïdes et les macrophages, les formes de dégénérescence des plasmazellen sont particulièrement nombreuses. On doit insister sur les glandules mammaires transformées en « tubercule » sporotrichosique ; sur les nodules péricanaliculaires et les follicules tuberculoïdes canaliculaires, sur la capsule et ses inclusions folliculaires, sur les vascularites conjonctives et sur l'endartérite conjonctive oblitérante des vaisseaux de la capsule et des tissus environnants, sur les débris épithéliaux englobés dans l'infiltrat et sur leurs formes de transition avec les cellules géantes et épithélioïdes (origine épithéliale de quelques cellules géantes tuberculoïdes).

Les segments épithélioïdes méritent d'être discutés. Ils semblent être le résultat de la dégénérescence tuberculoïde des vaisseaux. Comme preuves de cette hypothèse on peut donner la forme des sillons, les intermédiaires entre les sillons plus ou moins ouverts et les follicules typiques parfois entr'ouverts, l'identité de constitution de

ces sillons et des follicules; même cerclage collagène, même paroi épithélioïde, même cellule géante centrale et micro-abcès. La disposition en trois couches, si nettes dans quelques-uns des segments, semble affirmer l'origine vasculaire. La 1re couche serait la paroi externe dissociée du vaisseau; la 2e serait le reste du cercle collagène ou de la tunique moyenne ; la 3e serait le résultat de la prolifération des cellules endothéliales. On trouve dans les descriptions classiques de Cornil (1) le même aspect dans les inflammations des endothéliums vasculaires et séreux. Ces fragments de sillon seraient donc des débris de vaisseau en dégénérescence épithélioïde et parfois gigantocellulaire (vasculite folliculaire tuberculoïde). Quelques-uns de ces follicules vasculaires sont restés distincts formant les gommules de la paroi de la figure 23, la plupart ont conflué formant le gros abcès central. On se souvient en effet que le sporotrichome débutant (pièce n° 1) est un agglomérat de sporotrichomes élémentaires. Leur partie proche du centre de l'agglomérat a été détruite par l'infiltration purulente, la partie la plus éloignée du centre a persisté en formant ces fragments épithélioïdes et parfois folliculaires ; ainsi est justifiée l'expression de follicule ouvert donné à ces segments épithélioïdes. Entre ces segments vasculaires épithélioïdes où la transition est brusque, les points à transition diffuse progressive résulteraient de la dégénérescence et de l'infiltration polynucléaire du tissu lympho-conjonctif qui entourait ces follicules vasculaires. Ces faits viennent confirmer l'importance des vascularites dans le développement du sporotrichome.

Cette gomme a la même ordination que les gommes débutantes nos 1 et 2, c'est le même processus à un stade plus avancé. Les différences d'âge et de siège expliquent les différences avec les gommes nos 1 et 2. La gomme mammaire diffère de la gomme 2 par l'importance de l'abcès central, d'où résulte l'étroitesse de la zone moyenne qui se réduit à une membrane pyogénique. La constitution de la zone moyenne est un peu différente parce que les lésions sont plus anciennes: les vascularites épithélioïdes folliculaires du début et les follicules disséminés qui en dérivent ont été envahis par l'abcès, on ne reconnaît que de rares follicules isolés au milieu de l'infiltrat (fig. 23) ; il ne reste plus çà et là que les tronçons des vascularites folliculaires (fig. 22). Le mélange cellulaire est différent parce qu'il est plus âgé : les plasmazellen et les macrophages prédominent et sont plus nombreux que les cellules fixes. L'activité encore grande de la zone moyenne

(1) Il suffit d'avoir présent à l'esprit les figures 52, 55 et 57 du *Manuel d'Histologie pathologique*, t. I. C'est le même mode d'implantation et d'ordination des cellules, la même forme pédiculée ou en raquette. Souvent ces cellules sont vésiculeuses et multinucléées, parfois elles sont en macrophagie (Voir Cornil. Sur l'organisation des caillots intravasculaires et cardiaques dans l'inflammation. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XXXIII, mai 1897).

explique la prédominance des macrophages sur les cellules fixes. Tout au contraire, sur la gomme déclinante n° 6 la zone moyenne, plus étroite encore que sur la gomme 3, est surtout formée de cellules fusiformes et lymphoïdes, les macrophages n'y jouent qu'un rôle secondaire parce que le sporotrichome s'éteint et que sa paroi va se réduire à la simple membrane fibreuse de la gomme 7. Le nombre des formes intermédiaires entre le macrophage et la cellule épithélioïde, la fréquence des plasmazellen atrophiques ou dégénérées, la rareté des formes de transition entre la cellule fixe et la plasmazelle annoncent déjà que le sporotrichome va décliner, que l'infiltrat va s'abcéder ; les polynucléaires isolés et épars dans toute la zone moyenne et dans la capsule externe sont des témoins de la proximité de l'abcès et de l'imminence de l'envahissement de la zone moyenne par les polynucléaires. Cette gomme 3 se place donc entre les gommes 1 et 2 d'une part, 6 et 7 d'autre part.

Comparaison avec la gomme tuberculeuse. — Les mêmes différences dans l'ordination générale, et dans les trois réactions, que dans la gomme n° 2 différencient cette gomme mammaire sporotrichosique de la gomme tuberculeuse. Les follicules atypiques, les segments vasculaires épithélioïdes sont particulièrement nets, la complexité de l'infiltrat est remarquable. Cette gomme mammaire ne ressemble en rien au processus tuberculo-gommeux parce que l'abcès caractéristique a pris une place prépondérante, et pourtant plusieurs nodules isolés péri-canaliculaires (fig. 19) et intraglandulaires (fig. 20), les follicules situés à l'intérieur de la capsule et à l'intérieur de la membrane pyogénique (fig. 22 et 23) ont une structure identique à celle du follicule tuberculeux. On doit donc que répéter que l'ordination et l'ensemble des lésions, et non un seul détail, caractérisent un processus anatomique.

(A suivre.)

Syphilis des voies respiratoires.

Lésion syphilitique héréditaire tardive de la voûte palatine, des fosses nasales et du pharynx buccal ayant amené, par la réparation des tissus, des déformations accentuées et rares, par A. Jouty. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez,* mars 1907, p. 231.

Jeune femme de 25 ans dont voici l'histoire. Santé parfaite, dentition supérieure normale jusqu'à 7 ans. A cet âge apparaît une tuméfaction inflammatoire légèrement douloureuse au milieu de la voûte palatine osseuse. Progressivement, des lésions d'ostéomyélite très probablement gommeuse évoluent sur la voûte palatine, dans les fosses nasales et sur la paroi postérieure du pharynx buccal. « Les os propres du nez s'effondrent, la moitié inférieure du voile s'applique contre la paroi postérieure du pharynx ulcéré, une perforation s'établit sur le milieu du voile près de son insertion supérieure ». La respiration nasale devient impossible et la phonation est grandement troublée. Les désordres sont aussi graves du côté du maxillaire supérieur : aplatissement du corps de l'os dans le sens transversal et le sens antéro-postérieur, disparition de la concavité de la voûte palatine osseuse ; bouleversement de la ligne dentaire tel que les dents se développent sur toute la surface palatine devenue plate. Le traitement spécifique n'a été donné à aucun moment.

Actuellement, par suite de l'aplatissement du maxillaire supérieur, il y a du prognathisme inférieur. La racine du nez est effondrée, la base relevée, les fosses nasales sont à peine perméables à un petit stylet. Le voile est soudé à la paroi pharyngienne ; la luette et les piliers sont transformés en des saillies fibreuses cicatricielles ; un orifice de 1 centimètre de diamètre fait communiquer l'oro- et le naso-pharynx. La voûte palatine, aplatie dans tous les sens, « ne représente plus qu'un talon informe sur lequel sont implantées sans ordre les dents jusqu'au niveau du voile ».

J. ne doute pas qu'il s'agisse là d'ostéomyélite gommeuse syphilitique, accident tardif de l'hérédo syphilis. Lorsque la réparation naturelle des lésions osseuses s'est faite, il y a eu « une sorte de tassement, de rétraction en masse dans tous les sens, de la voûte palatine ; la ligne dentaire, attirée en dedans, s'est désorganisée ». La pathogénie des lésions nasales et pharyngiennes est plus facile à comprendre. B. Bord.

Sur la syphilis de la bifurcation de la trachée, par H. von Schroetter *Monatsschrift für Ohrenheilkunde,* 1906, n° 1.

Chez un ancien syphilitique, se plaignant de dyspnée, on remarque par la trachéoscopie directe que la paroi postérieure de la trachée, surtout la région de la bifurcation, est remplie d'une masse rouge, lardacée, sténosant en partie la bronche droite et moins la bronche gauche. La tumeur est ulcérée par endroits. A trois centimètres au-dessus de la bifurcation, sur la paroi antérieure de la trachée, existe également une ulcération, de la dimension d'une lentille.

Des examens trachéoscopiques successifs ont montré, sous l'influence du traitement, la régression de l'infiltration gommeuse. B. Bord.

Syphilis laryngée et pulmonaire. Elimination d'un aryténoïde ossifié et nécrosé. Guérison, par R. Ranjard. *Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie*, 1er octobre 1906, p. 270.

L'observation rapportée est un nouvel exemple de la similitude presque absolue de signes que peuvent présenter les localisations de la syphilis et de la tuberculose sur l'appareil respiratoire.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, à antécédents héréditaires tuberculeux ayant eu lui-même en 1893 une première bronchite accompagnée d'amaigrissement, d'hémoptysies et d'une laryngite qui dura 5 mois. L'année suivante apparut une fistule ovale. En 1905, reprise des accidents pulmonaires et laryngés : toux, expectoration purulente, hémoptysies, amaigrissement, sueurs profuses. La voix parlée devient impossible, bientôt même apparaît une dyspnée laryngée intense. Aux sommets, submatité et râles muqueux. A l'examen laryngoscopique, pâleur du voile et du pharynx, tuméfaction des bandes ventriculaires et surtout de l'aryténoïde gauche qui rappelle un grain de raisin. C'est le tableau d'une tuberculose laryngo-pulmonaire à la troisième période. Cependant, malgré l'énorme lésion aryténoïdienne, la déglutition est à peine douloureuse.

Nuls signes, nuls commémoratifs de syphilis héréditaire ou acquise. Sur ces entrefaites, dans une quinte plus violente, le malade expulse son aryténoïde gauche ossifié et nécrosé. La dyspnée disparaît, l'état général s'améliore, mais la toux et les signes pulmonaires persistent. Le traitement antisyphilitique prescrit à ce moment amène une amélioration rapide, puis la guérison complète. B. Bord.

Accidents causés par l'atoxyl.

Deux cas d'intoxication par l'atoxyl (Zwei Fälle von Atoxylintoxication), par Brenning. *Dermatologisches Centralblatt*, février 1907, p. 136.

B. rapporte deux cas d'intoxication par l'atoxyl. Chez le premier malade, jeune homme de 18 ans, atteint de psoriasis généralisé, on fit 5 jours de suite des injections sous-cutanées d'atoxyl de 4 à 20 centigrammes, puis tous les 2 jours des injections de 20 centigrammes. Après la 7e injection à cette dernière dose il se produisit des symptômes d'intoxication : céphalée, somnolence, vertiges, faiblesse générale, fièvre allant jusqu'à 39°,7, inappétence, vomissements, surdité d'un côté, toux sèche. Au bout de deux jours, rétention complète d'urine. On cessa les injections d'atoxyl et les accidents disparurent peu à peu ; de légers vertiges et la surdité persistaient deux semaines après.

Chez le second malade, homme de 46 ans, atteint aussi de psoriasis généralisé, on fit des injections d'atoxyl. Après la 8e injection de 20 centigrammes, les mêmes accidents se manifestèrent. Toutefois chez ce dernier malade il n'y eut ni vomissements, ni toux, ni somnolence.

B. rattache la rétention d'urine et la somnolence à l'aniline. On a observé la céphalée, les vertiges dans l'intoxication par l'arsenic et dans celle par l'aniline. Les vomissements, souvent très rebelles, sont fréquents dans l'intoxication arsenicale ; il en est de même de la fièvre et de la surdité.

Ces deux observations montrent qu'il faut être très prudent dans l'emploi de l'atoxyl, ce médicament est loin d'être inoffensif. On devrait donc injecter seulement 20 centigrammes deux fois par semaine. A. Doyon.

Gonocoques.

Rapports entre les méningocoques et les gonocoques (Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken), par Zupnik. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1906.

Les expériences de Z. ont démontré que le phénomène de la précipitation constitue une réaction spécifique familiale, puisque un seul et même sérum immunisant détermine une précipitation spécifique avec différentes espèces appartenant à plusieurs genres. L'agglutination est une réaction spécifique. Il en est de même des toxines et des antitoxines ; un même sérum immunisant protège contre différentes espèces.

Dans trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique Z. a rencontré un méningocoque qui, contrairement à l'opinion de Weichselbaum, ne se développe sur aucun des milieux habituels et qui, même à un examen attentif, ne peut pas être différencié du gonocoque. Malgré cela il estime, en raison de conditions différentes surtout pathogéniques, qu'il y a entre les gonocoques et les méningocoques une différence d'espèce, quoiqu'il soit impossible de la reconnaître.

Z. a essayé avec des méningocoques de provoquer une blennorrhagie. Ces expériences ont été faites chez 5 médecins non malades. Chez deux médecins indemnes de blennorrhagie, l'introduction dans l'urètre d'une culture pure de méningocoque typique fut suivie au bout de quelques heures d'une légère urétrite avec douleurs brûlantes, dysurie et sécrétion purulente peu abondante (au microscope nombreux leucocytes polynucléaires, pas de bactéries) qui en 24 heures avait disparu.

L'introduction dans l'urètre indemne de gonorrhée d'une culture pure de méningocoque, celle de pus encore chaud de méningite cérébro-spinale, d'une malade qui avait eu aussi une gonorrrhée aiguë, chez deux sujets dont l'un avait eu autrefois une blennorrhagie, et l'autre médecin n'avait jamais eu cette affection, donna un résultat négatif.

On peut conclure de ces expériences que, même l'espèce de méningocoque, qui est impossible à distinguer bactériologiquement des gonocoques, diffère du gonocoque. Comme, d'autre part, les gonocoques et les méningocoques produisent incontestablement les mêmes phénomènes d'agglutination et de précipitation des toxines et des antitoxines, on peut admettre qu'ils appartiennent tous deux au même genre. A. Doyon.

Blennorrhagie chez l'enfant.

Blennorrhagie chez les enfants (Gonorrhea in childhood), par J.-W. Ingram. *Journal of the american medical association,* 16 mars 1907, p. 945.

Un premier cas est relatif à une fille de 7 ans, qui présente des symptômes d'infection générale, avec aspect typhoïdique : un examen attentif permet de les rattacher à une infection vulvaire à gonocoques : guérison rapide par la solution de permanganate de potasse à 1 pour 10 000.

Le 2e cas, celui d'une fille de 3 ans et demi, a des analogies avec le précédent ; l'écoulement vulvaire contient des gonocoques. Traitement : protargol au 1/100.

L'étiologie est restée inconnue chez ces deux enfants. G. Petges.

Lésions du système nerveux d'origine blennorrhagique.

Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominance sciatique, par L. Lortat-Jacob et Salomon. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 4 juillet 1907, p. 679.

Homme de 26 ans présentant tous les symptômes, à première vue, d'une sciatique gauche à forme névritique : douleurs spontanées, rebelles, dans tout le territoire du nerf, points de Valleix, signe de Lasègue, perte de la force musculaire au niveau du membre atteint, atrophie musculaire, diminution du réflexe patellaire et achillien du même côté, etc... En plus de ces phénomènes, troubles de la sensibilité objective affectant le mode d'hyperesthésie ou d'anesthésie douloureuse et répartis suivant le bord antéro-externe de la cuisse, de la jambe et du pied. Cette hyperesthésie affecte le domaine des racines lombaires et une partie des racines sacrées. Il s'agit d'une radiculite lombo-sacrée. Ce malade se différencie du type clinique de la sciatique radiculaire par l'extension à des racines n'entrant pas dans la constitution du nerf sciatique (1re, 2e, 3e lombaires). L'affection qu'il présente a débuté en 1906. Depuis 1905 le malade avait une blennorrhagie non soignée. Il faut tenir le plus grand compte, ici, de ce facteur étiologique, bien que le gonocoque ne fût pas décelé dans le liquide céphalo-rachidien qui contenait plus d'albumine que normalement. Tous les intermédiaires peuvent exister dans l'infection méningo-médullaire par le gonocoque : Cas intenses, exsudat purulent recouvrant la moelle avec gonocoque à l'état de pureté, paraplégies spinales, troubles trophiques comme ceux décrits par Jeanselme, syndromes radiculaires comme celui rapporté par L. et J. S. pouvant à tort être considérés comme névralgies sciatiques ou lumbago. A. Fage.

CORRESPONDANCE

M. le Dr James Nevins Hyde (de Chicago) a adressé au directeur de la publication des *Annales de Dermatologie* la lettre suivante :

J'ai lu avec intérêt le mémoire publié dans le numéro de juin des *Annales de Dermatologie,* par mon collègue et ami M. Dubreuilh et intitulé : De l'épithéliomatose d'origine solaire. Il y consacre un paragraphe à la critique d'un article que j'ai publié dans l'*American Journal of the medical Sciences* de janvier 1906, intitulé : De l'influence de la lumière dans la production du cancer de la peau. Mais je dois signaler à vos lecteurs une erreur qu'il a commise dans sa critique des statistiques officielles que j'ai citées à l'appui de ma thèse.

M. Dubreuilh, tout en acceptant mes conclusions, conteste les chiffres que j'ai donnés d'après la statistique officielle des États-Unis pour la pé-

riode décennale 1890-1900 parce qu'il suppose que les cas classés sous le titre : « Cancer de la tête, de la face et du cou » comprennent aussi les cas de mort par cancer de la bouche, de la langue et de la gorge. Il commet là une erreur qui est peut-être excusable chez un étranger qui n'a pas eu accès aux publications officielles. En réalité les cas de cancer de la bouche, de la langue et de la gorge ne sont pas compris dans le même groupe que ceux de la tête et du cou, mais sont comptés à part. Voir *Report of the 12th Census of the United States, Vital Statistics,* Ie partie, vol. III, p. 226, Washington, 1902.

M. Dubreuilh peut facilement vérifier ce point à son prochain voyage à Paris, ces rapports officiels existant dans plusieurs grandes bibliothèques de la capitale et en tout cas à l'Ambassade des États-Unis.

Ma thèse portait sur l'insolation de la peau humaine tout à fait indépendamment de la bouche, de la gorge, de l'utérus ou des mamelles ; les chiffres montrant que le cancer de la peau de la face est très fréquent dans les populations rurales ne sont qu'un des arguments en faveur de la proposition générale. James-Nevins Hyde.

M. le Dr Dubreuilh, qui a eu communication de cette lettre, a demandé l'insertion de la note suivante :

L'erreur que me reproche M. Hyde est plus qu'excusable, elle était forcée. Je n'ai pas songé à faire le voyage de Paris pour aller consulter la bibliothèque de l'Ambassade des États-Unis, j'ai pris les chiffres tels que les donne mon excellent collègue. Nulle part il ne dit dans son mémoire que le groupe : Cancer de la tête, de la face et du cou ne comprend pas les cancers de la bouche et de ses annexes. Bien plus à la page 13 du tirage à part on lit le paragraphe suivant :

« Les morts rapportées comme dues au cancer de la tête, de la face et « du cou présentent un intérêt particulier dans la circonstance. Quoiqu'il « ne soit pas dit explicitement que ce sont tous des cancers de la peau, la « clinique montre que la majorité des cancers de ces régions a son origine « et se cantonne généralement dans la peau et les parties sous-jacentes. »

Enfin ni son mémoire ni même sa lettre ne nous dit dans quel groupe figure le cancer de la lèvre inférieure. C'est probablement lui qui comporte la plus grande mortalité. Par sa situation il appartient plus à la peau qu'à la muqueuse ; par son étiologie c'est un cancer de la bouche, mais nous ne savons pas si dans la statistique en question il est placé dans les cancers de la tête, de la face et du cou ou dans le cancer de la bouche, de la langue et de la gorge. Sa fréquence chez l'homme, sa gravité lui permet de modifier considérablement une statistique de mortalité.

En terminant je fais amende honorable pour mon erreur, mais elle est très justifiée par le texte du mémoire de M. Hyde et ma critique n'est pas totalement annihilée par sa lettre. W. Dubreuilh.

Le Gérant : Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

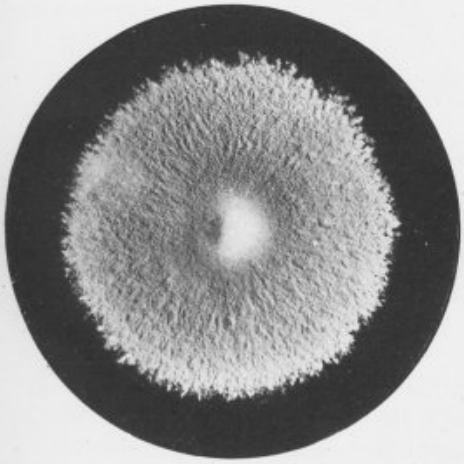


Fig. 1



Fig. 2

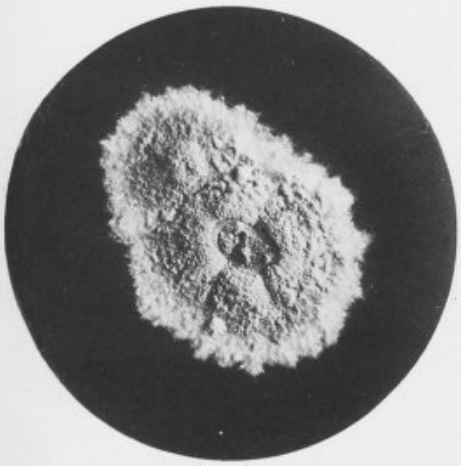


Fig. 3



Fig. 4



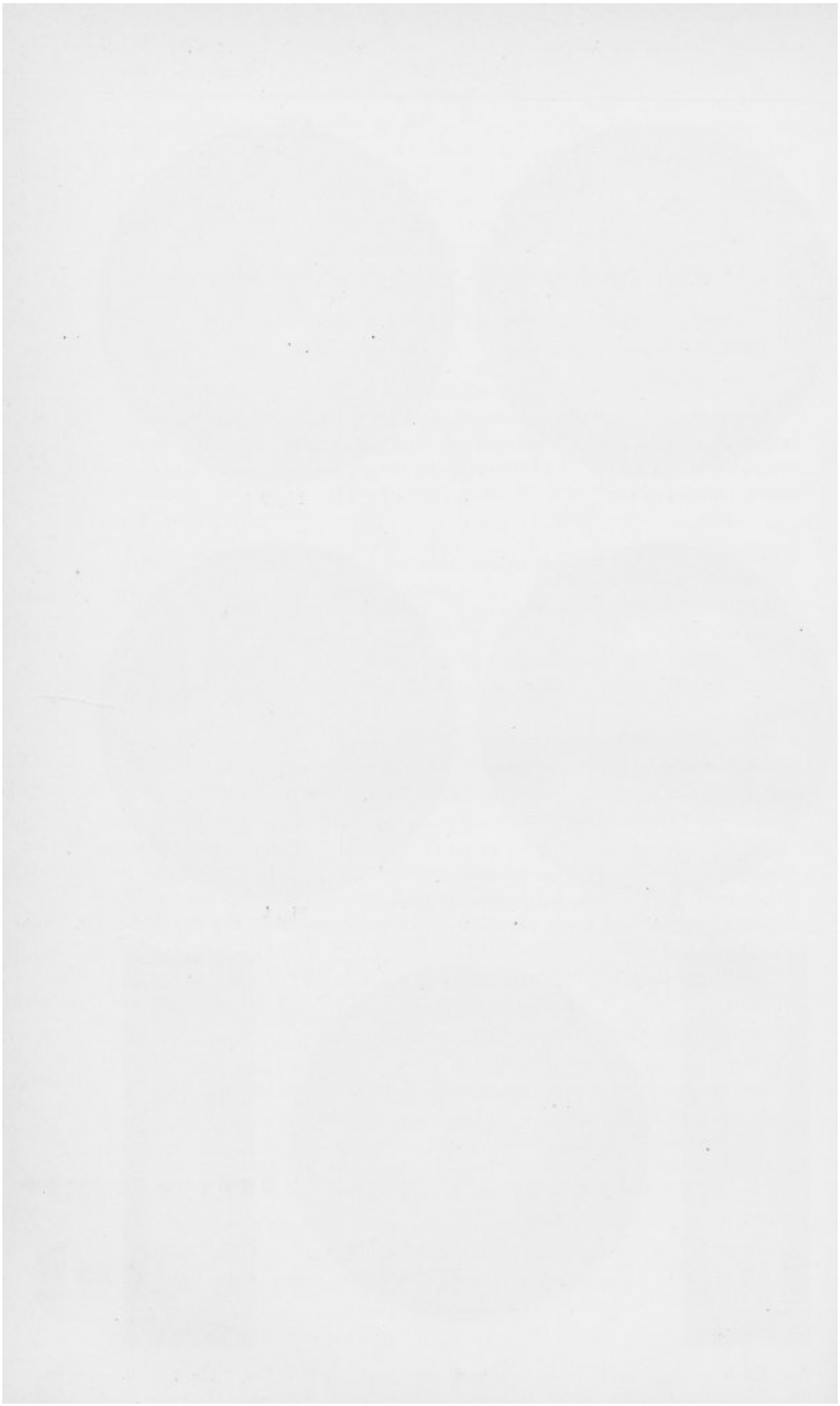
Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



BIBLIOTECA

TRAVAUX ORIGINAUX

DERMATITE POLYMORPHE ET PEMPHIGUS VÉGÉTANT

Par le Dr **E. Constantin,** chef de Clinique.

(Clinique de dermato-syphiligraphie de l'Université de Toulouse. — Pr Ch. Audry.)

Le pemphigus végétant tel que l'a décrit Neumann en 1886 est une affection caractérisée par une éruption de bulles laissant à leur suite des surfaces végétantes, une localisation déterminée assez constante, une évolution fatale.

A cette forme grave typique on n'a pas tardé à rattacher une forme bénigne, plus rare, il est vrai, présentant à la terminaison près le même ensemble symptomatique.

Quelle est la nature du pemphigus végétant, sa place exacte en nosographie ?

C'est là une question depuis longtemps posée et à laquelle de nombreuses et intéressantes discussions sont loin d'avoir donné une solution.

Selon la remarque de M. Brocq, il règne à ce sujet « deux grands courants d'opinion ; les uns disant c'est une simple disposition du malade à végéter sous toutes sortes d'influences, les autres affirmant qu'il s'agit d'une dermatite bulleuse spécifique. Pour les uns la végétation n'est qu'un mode de réaction de la peau sous l'influence d'une cause occasionnelle ; pour les autres, le pemphigus est une maladie spécifique. »

Ces deux manières de voir sont également soutenables. Si le pemphigus végétant type a dans son ensemble toutes les allures d'une maladie spécifique, il n'en est pas moins vrai que, de tous ses symptômes constituants, pas un ne lui appartient exclusivement. Et quant au pemphigus végétant bénin, ses ressemblances avec certaines dermatites polymorphes à forme bulleuse et végétante sont parfois si étroites qu'on a pu mettre en doute son existence.

Nous ne possédons malheureusement aucune donnée pathogénique positive sur cette affection ; la discussion n'a pu reposer jusqu'ici que sur des hypothèses et des analogies, aussi menace-t-elle de durer encore longtemps.

Il semble cependant qu'en attendant mieux, des faits analogues à celui que nous allons rapporter soient de nature à élargir le cadre du débat, et puissent, s'ils se multipliaient, y apporter quelque clarté ; c'est à ce titre que nous l'avons jugé digne d'être produit.

Le malade qui en fait l'objet n'est pas sans analogie avec ceux dont Fordyce et Gottheil d'une part et Ferrand, d'autre part, ont récemment publié l'histoire.

Le malade de John A. Fordyce et William S. Gottheil (1), homme de 22 ans, a pu être observé pendant 4 ans. Sans antécédents il a en 1902 une première poussée de bulles sur le cuir chevelu amenant la chute des cheveux. Un peu plus tard, éruption semblable formée d'éléments plus grands et jaunâtres sur l'abdomen et la jambe, s'étendant consécutivement au front, à la face, au pénis, au scrotum, à la peau environnante de l'abdomen et des cuisses.

Durant 3 ans et demi il n'a jamais été indemne. Bien qu'il n'en soit pas fait mention dans cette partie de l'observation, l'éruption dut être déjà forcément végétante puisque le diagnostic formulé à cette époque était : pemphigus végétant.

En juillet 1905, quoique faible et paraissant vieilli le patient est en bonne santé.

L'état de sa peau est le suivant : alopécie frontale et cicatrices superficielles en maints endroits, résultat des atteintes antérieures.

La partie inférieure de l'abdomen, le fourreau de la verge, le scrotum sont le siège de vastes ulcérations en voie de réparation ; les jambes, la face dorsale des pieds et des orteils montrent une dermatite papillomateuse et hypertrophique rouge, verruqueuse, relativement peu sensible, siège d'une sécrétion louche avec faible tendance à la guérison.

Du 20 juin au 1er juillet, il avait eu une poussée vésiculo-bulleuse étendue sur le périnée, la moitié supérieure des cuisses, le scrotum, le pénis, la région pubienne, les jambes et quelques éléments de même nature disséminés en d'autres endroits, la face en particulier. L'éruption avait évolué par poussées successives irrégulières à intervalles de peu de jours.

Constituée au début par de petites vésicules étroitement agrégées devenant rapidement des pustules larges molles remplies d'un sérum jaunâtres, quelques-unes se fusionnant pour former des figures bulleuses irrégulières et en quelques endroits des lésions circinées ; une vésicule centrale ou une croûte desséchée entourée d'un liséré bulleux simulant une lésion d'érythème multiforme.

Nouvelle attaque plus bénigne en novembre 1905. Revu en mars 1906 (service du Dr Fordyce) le malade est très amaigri quoique mangeant outre mesure ; il a des érosions de la voûte palatine et des lèvres, une atrésie cicatricielle partielle de l'orifine anal, les jambes enflées (la droite est 3 fois plus grosse que la gauche). La peau offre un aspect exubérant avec abcès nucléaires entre les productions papillaires. Autour des territoires antérieurement atteints surviennent de nouvelles lésions semblables en tous points à celles des cas rapportés par Hallopeau, Jamieson.

L'affection s'étend à la plante des pieds. L'observation décrit encore une

(1) J.-A. Fordyce and W.-S. Gottheil, Dermatitis vegetans in its relation to dermatitis herpetiformis. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, t. XXIV, déc. 1906, p. 543.

conjonctivite double avec kératite droite, résultat probable d'auto-inoculation, et la présence de masses ganglionnaires dans le triangle de Scarpa.

Température normale (36°5 à 37°5). Pouls 90.

La numération des globules sanguins donne les résultats suivants :

Globules rouges	4 750 000
Globules blancs	10 000
Polynucléaires	63 pour 100
Mononucléaires	19 — —
Myélocytes	1 — —
Eosinophiles	17 — —

Malgré un appétit exagéré, la quantité d'azote urinaire éliminée en 24 heures sur 1 216 centimètres cubes d'urine n'était que de 5gr,80.

Histologiquement ces auteurs ont constaté la présence de vésicules dans les couches les plus profondes de l'épiderme, à contenu presque exclusivement formé d'éosinophiles. Dans les végétations, ils ont noté une hyperplasie épidermique, très marquée au niveau des bourgeons interpapillaires, de l'œdème des couches épineuses, des altérations variées de la couche cornée.

Des cultures de liquide de bulle n'ont donné que des streptocoques et staphylocoques.

Les auteurs terminent en disant que leur cas rentre dans la pyodermite végétante d'Hallopeau, non sans avoir fait remarquer les analogies qu'il présente avec la dermatite herpétiforme (histologie et éosinophilie) et avec le pemphigus végétant (sièges éruptifs). Ils sont d'avis que la ressemblance est plus marquée avec la première affection, à cause de sa bénignité relative, qu'avec la seconde et reconnaissent que, si au début, l'éruption présentait les allures d'une dermatite herpétiforme, elle s'est secondairement transformée (par infection pyogénique secondaire) en une pyodermite végétante type Hallopeau-Jamieson-Hartzell.

La malade de Ferrand (1) est une femme de 22 ans ; ayant eu assez récemment de l'ictère pendant plusieurs semaines, une toux suspecte, enfin un abcès de la région anale ouvert spontanément et autour duquel se sont développées des végétations. Ni alcoolisme ni syphilis.

Au commencement d'août 1906, après des démangeaisons assez fortes sur tout le corps, une éruption de « cloques d'eau » est apparue aux jambes puis au cuir chevelu.

Fin septembre survient sur le bord cubital du poignet droit une tuméfaction rouge qu'il s'ulcère au commencement de novembre.

La malade entre alors à l'hôpital Broca ; son état est le suivant : nombreuses croûtes purulentes d'odeur fétide sur les jambes (surtout groupées à la jambe droite où elles forment une sorte de jarretière), sur les épaules, les membres supérieurs, et les fesses. Rien dans la bouche. Végétations très développées au pourtour de l'anus.

(1) M. Ferrand, Pemphigus végétant bénin. *Annales de Dermatologie,* avril 1907, p. 234.

Le sang contient 3 pour 100 d'éosinophiles, 72 pour 100 de polynucléaires.

Peu après son entrée, surviennent 5 à 6 vésicules herpétiformes peu douloureuses à la face inférieure de la langue ; une petite bulle à la malléole externe gauche.

L'examen histologique d'une végétation montre une croûte épaisse au-dessous de laquelle est un épiderme érodé et infiltré de leucocytes, prolifération des couches épidermiques moyennes formant des bourgeons interpapillaires de plus en plus volumineux.

Le liquide de bulles est riche en leucocytes, il a 2 pour 100 d'éosinophiles. Guérison en 3 semaines.

L'auteur admet le diagnostic de pemphigus végétant bénin pour les motifs suivants : début particulier, évolution et aspect des lésions (faisant des réserves pour les végétations périanales), atteinte de la muqueuse buccale, marche par poussées successives.

Malgré une certaine analogie il élimine la maladie de Duhring à cause du non polymorphisme, du peu d'importance de l'éosinophilie dans les bulles et le sang, du peu d'intensité des phénomènes douloureux.

Enfin, nous avons pu nous-même observer dans le service de M. le Pr Ch. Audry, le malade dont l'histoire va suivre.

Observation (D'après les notes recueillies par M. Boyreau, interne du service). — L. A..., 58 ans, vigneron, entré le 2 avril dans le service de M. le Pr Ch. Audry.

C'est un homme d'apparence robuste, dans la famille duquel on ne trouve rien d'intéressant à signaler. Personnellement il n'a pas de passé pathologique. Pas d'antécédents vénériens et, à l'en croire, pas d'alcoolisme. Il n'a jamais pris ni bromure ni iodure, l'examen de ses urines à l'entrée n'en révèle du reste pas traces.

L'affection actuelle a été la première atteinte à sa santé jusque-là excellente.

Son début remonte aux premiers jours de mars.

Le malade a d'abord ressenti des démangeaisons assez vives survenant de façon intermittente 2 ou 3 fois dans la journée, 1 ou 2 fois dans la nuit.

Localisées au début dans le dos ces sensations s'étendirent bientôt à tout le corps avec prédominance aux membres supérieurs.

Bientôt apparaissent sur les membres supérieurs puis sur les membres inférieurs des bulles à contenu clair ou légèrement louche laissant à leur suite une surface dénudée très rouge.

Ces différents phénomènes se succèdent pendant près d'un mois sans modification aucune des fonctions ni de l'état général. Seule la douleur provoquée par les ulcérations reliquat des bulles oblige le malade à cesser son travail ; c'est alors qu'il entre à l'hôpital.

A ce moment, il présente des lésions sur presque tout le corps et sur la muqueuse buccale, malgré lesquelles son état général est excellent.

Dans la bouche il existe depuis le début de l'affection des lésions relativement peu douloureuses ; on peut encore y constater à son entrée, outre une

langue scrotale congénitale, de larges surfaces érodées rosé vif séparées par des tractus de muqueuse blanchâtre; ces lésions sont étendues à la totalité de la muqueuse buccale et viennent s'épanouir sur les lèvres.

Il n'y a jamais eu de troubles de la phonation et la déglutition est assez facile. Des croûtes saillantes au pourtour des narines dénoncent des lésions de même ordre.

Les lésions cutanées, assez difficiles à débrouiller à l'entrée du malade et masquées en partie par de larges croûtes, sont beaucoup mieux distinctes 2 ou 3 jours plus tard, les surfaces malades s'étant un peu nettoyées sous l'influence des pansements.

On peut voir à ce moment que la zone éruptive atteint une surface considérable. A l'exception des régions plantaires et palmaires, la presque totalité de la surface cutanée y compris la face est atteinte à des degrés divers.

Disséminés sans ordre partout ailleurs les éléments sont groupés et confluents au niveau des grands plis de flexion. A côté de croûtes, de surfaces érodées, ou roses, lisses et de macules brunâtres vestiges des poussées les plus anciennes, on constate l'existence de vésicules très nombreuses, de bulles, de phlyctènes irrégulières remplies au début d'un liquide limpide devenant très rapidement louche. Ces éléments surviennent les uns sur une peau en apparence saine, les autres sur une base érythémateuse; les plus grands de ces éléments ne dépassent guère un centimètre et demi à 2 centimètres dans leurs plus grandes dimensions. Il est impossible la plupart du temps de distinguer une systématisation dans la répartition de ces éléments; cependant, sur le ventre et les avant-bras, les lésions les plus périphériques paraissent distribuées selon des segments de cercles.

En outre depuis son entrée des manifestations tout à fait singulières sont survenues en plusieurs endroits.

Les creux axillaires et les zones thoracique et brachiale adjacentes, les plis du coude, le scrotum, les plis inguinaux et génito-cruraux se sont couverts de saillies végétantes tassées les unes contre les autres, rose pâle, et suintantes sans être positivement ulcérées; à leur niveau la peau qu'elles couvraient d'ailleurs presque entièrement avait une teinte violacée sombre.

Faiblement saillantes, leur hauteur à peu près uniforme ne dépassant guère 5 à 6 millimètres, ne présentant ni pus, ni pustules à leur sommet, ces végétations pouvaient être très exactement comparées à des plaques muqueuses hypertrophiques très végétantes et très cohérentes.

Peu douloureuses et particulièrement prurigineuses, ces végétations semblent bien avoir succédé à des efflorescences vésico-bulleuses, mais nous n'avons pas vu de manière évidente cette transformation s'opérer sous nos yeux. L'ensemble des surfaces végétantes exhalait une odeur désagréable, sans pouvoir être qualifiée de fétide, laquelle a du reste cédé très rapidement.

Le diagnostic hésita entre le pemphigus végétant et une variété végétante de dermatite polymorphe de Duhring-Brocq.

Le traitement institué fut successivement le suivant : enveloppement humide, pâtes molles d'oxyde de zinc, liniment oléo-calcaire à l'oxyde de zinc et borate de soude, bains très courts; à l'intérieur, liqueur de Fowler.

La peau se nettoya assez rapidement, les croûtes tombèrent, les végé-

tations s'affaissèrent progressivement sans autre intervention et, après 3 semaines, étaient à peu près complètement affaissées. Un mois après leur apparition il n'en existait plus traces. Quant aux lésions buccales traitées par des lavages à l'eau oxygénée et des attouchements avec un collutoire boraté, elles avaient disparu après 8 ou 10 jours.

Mais du 18 avril au 20 mai, tout en conservant un état général très satisfaisant, le malade nous a présenté 3 poussées successives qui toutes ont eu pour caractères communs d'être précédées et accompagnées de démangeaisons assez vives, d'apparaître très brusquement (en 24 heures), d'être constituées par de petites vésicules ou des vésico-phlyctènes. Une de ces poussées a eu un développement violent sur la face et le front, à la lisière du cuir chevelu. Sous les topiques indiqués les lésions se dessèchent et se séparent en peu de jours sans jamais végéter.



Fig. 1. — Lésions végétantes de la région axillaire droite.

Dans l'intervalle de ces poussées il apparaît constamment quelques efflorescences isolées.

Du 25 au 28 avril la joue gauche présente une plaque érythémateuse d'aspect érysipélateux survenue avec un peu de fièvre et du malaise. Le tout disparaît en 3 jours.

Enfin, à plusieurs reprises est survenu de l'œdème tantôt à la face, tantôt aux membres supérieurs, tantôt enfin aux membres inférieurs où il persiste encore.

Jusqu'ici la malade n'a jamais ressenti de véritables douleurs, ni d'hyperesthésie, le sommeil est resté bon ; mais dans la nuit du 24 au 25 mai il ressent aux deux pieds une violente sensation de brûlure et 2 jours après les pieds sont gonflés et criblés de petites bulles et de phlyctènes disséminées. Jusqu'au 18 juin de petites poussées bulleuses se montrent presque incessamment ; le 18 juin une véritable attaque bulleuse précédée de douleurs vives survient à la cuisse droite.

Jusqu'à ce jour (20 juin) nous n'avons pas noté de troubles des fonctions rénales, quant aux urines elles-mêmes, M. le Pr agrégé J. Baylac a bien voulu se charger d'en faire l'étude.

Voici le résultat qu'il nous a communiqué.

Analyse d'urines.

Le malade qui pèse 73kgr,500 est soumis au régime du 4e degré.

	URINES DU 8 AVRIL		URINES DU 18 AVRIL	
	PAR LITRE	par 24 HEURES	PAR LITRE	par 24 HEURES
	—	—	—	—
Volume total		1100		1150
Couleur	jaune paille		jaune paille	
Aspect	louche		louche	
Réaction	acide		acide	
Densité	1019		1020	
Chlorures en NaCl	11,90	13,09	11,2	12,88
Phosphates en P^2OS	0,988	1,087	1,5	1,72
Urée	21,47	23,62	15,60	17,94
Composés xantho-uriques	0,54	0,592	0,48	0,562
Acide sulfurique (sulfates)	1,512	1,663	1,484	1,706
Soufre total	1,617	1,778	1,585	1,822
Indican	très net		très net	
Glucose	néant		néant	
Albumine	—		—	
Mucine	—		—	
Pigments biliaires	—		—	
Rapport des chlorures à l'urée	0,55		0,71	
Rapport de l'acide phosphorique à urée	0,045		0,095	
Rapport de l'acide sulfurique à urée	0,075		0,101	
Rapport de l'acide urique à urée	0,025		0,030	
Δ	— 1°65		— 1°90	
Diurèse moléculaire totale : $\Delta V : P$	2458		2964	
Diurèse des molécules élaborées : $\delta V : P$	1385		1898	
Taux des échanges moléculaires : $\Delta : \delta$	1,7		1,55	

Le dépôt (après centrifugation) est peu abondant, il est formé de quelques cristaux d'acide urique et d'urates de soude et de quelques rares petits cristaux d'indican.

« En résumé : le fait le plus important qui se dégage de ces analyses c'est la diminution notable du soufre urinaire. Nous devons signaler aussi la présence très nette d'indican. »

Nous avons examiné le sang de notre malade à deux reprises ; en voici les résultats :

6 *avril.*

Globules rouges.	4 898 000	
Globules blancs.	13 020	
Leucocytes à noyau polymorphe..	65,5	pour 100
Mononucléaires { grands et moyens }	17	—
Mononucléaires { lymphocytes.	3 5	—
Eosinophiles..	14	—

donc leucocytose éosinophilique marquée.

17 juin.

Globules rouges.	4 994 000	
Globules blancs.	7 130	
Polymorphonucléaires.	41	pour 100
Mononucléaires { grands.	8	—
Mononucléaires { moyens	44	—
Mononucléaires { lymphocytes.	1	—
Eosinophiles	6	—

Il y a donc leucocytose légère avec prédominance des moyens mononucléaires.

Nous n'avons pas recherché de micro-organismes dans le liquide de bulles, mais la numération des éléments figurés de ce liquide montre 97 pour 100 de polynucléaires éosinophiles.

Enfin deux biopsies ont été faites, l'une portant sur un élément bulleux, l'autre sur une végétation, en voici l'examen.

Examen histologique. — *Bulle.* — L'élément examiné présente un peu plus de 1 millimètre de diamètre, il est profondément situé dans les assises malpighiennes inférieures non loin de la génératrice. Sa cavité affecte une forme lenticulaire biconvexe, ses parois sont partout épithéliales.

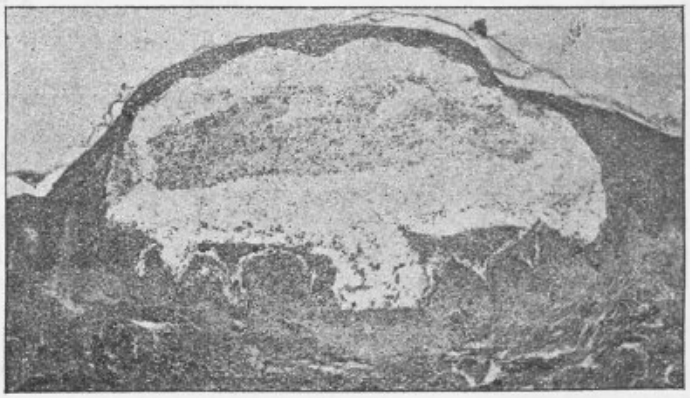


Fig. 2. — Bulle. Montrant la situation profonde de la lésion, la structure figurée de l'exsudat, les blocs épidermiques acantholytiques de la profondeur (Leitz : apochr. 16 millimètres. Ocul. comp. IV).

Le plancher est représenté par les premières assises du corps muqueux en voie de dissociation, aussi la limite centrale (du côté de la cavité) est-

elle très irrégulière. Des blocs de cellules épineuses en acantholyse flottent complètement détachés dans la cavité bulleuse. En quelques points ce plancher très mince n'est séparé du corps papillaire que par l'intermédiaire de la basale. La voûte superficielle est formée par 7 ou 8 rangées continues de cellules aplaties parallèlement à la surface. Sauf une coloration plus sombre du cytoplasma, ces cellules ne présentent pas de modifications appréciables. L'éléidine manque totalement dans les assises superficielles. Un stratum corné lamelleux mince et feuilleté peu adhérent passe au-dessus de la bulle sans interruption et sans présenter d'anomalies de kératinisation.

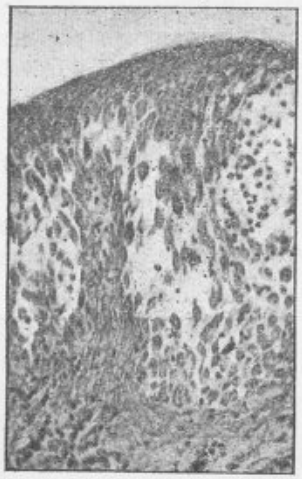


Fig. 3. — Epiderme à distance de la bulle. Acantholyse : on voit se détacher des cellules dissociées les filaments unitifs étirés et rompus. Infiltration d'éosinophiles (Leitz : apochr. 8 millimètres. Ocul. comp. IV.)

Les côtés de la cavité bulleuse sont représentés par le corps muqueux environnant dont les cellules à ce niveau se sont allongées perpendiculaires à la surface de l'épiderme.

La cavité de la bulle est remplie d'un exsudat figuré constitué par un stroma réticulé à filaments très fins présentant les réactions colorantes de la fibrine. Dans les mailles de ce réseau sont emprisonnés de nombreux leucocytes presque tous éosinophiles. On y trouve encore englobées dans l'exsudat quelques cellules épidermiques dissociées, gonflées et arrondies et des blocs de ces mêmes cellules détachés en masses.

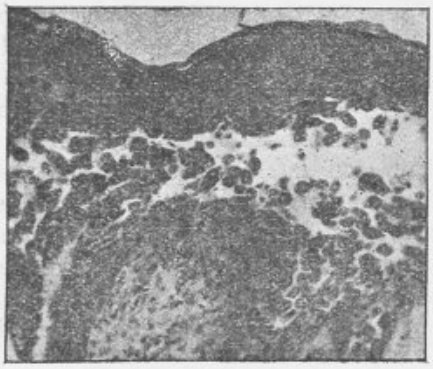


Fig. 4. — Épidermolyse. Un processus acantholytique relativement profond détermine entre les étages malpighiens inférieurs la formation d'une lacune où flottent en même temps que des cellules épidermiques plus ou moins ballonisées des leucocytes acidophiles (Leitz : apochr. 8 millimètres. Ocul. comp. IV.)

De part et d'autre de la bulle l'épiderme présente un peu partout des phénomènes d'acantholyse plus ou moins marqués suivant les endroits, et on trouve quelques globules blancs éosinophiles diapédèses dans les espaces intercellulaires agrandis.

En quelques points il existe en plein épiderme des fissures longues et étroites provenant de la rupture complète des filaments d'union entre deux assises malpighiennes superposées.

On ne trouve nulle part d'éléidine. La couche cornée, mince et feuilletée, est peu différente de celle qui recouvre la bulle.

On note quelques infiltrats discrets autour des vaisseaux du derme, lesquels ne présentent pas de lésions apparentes. Quant au derme lui-même il montre dans ses papilles un œdème assez marqué, prédominant au-dessous de la bulle. D'une façon générale il n'y a pas d'altération du collagène ou de l'élastime; seulement, au sommet de quelques papilles sous-jacentes à la bulle, le tissu conjonctif a perdu en partie son aspect fibrillaire et se colore par le Van Gieson en un jaune orangé sale contrastant avec la teinte rose vif du collogène environnant.

Végétation. — Sur les coupes de végétations, le fait le plus saillant est l'acanthose portant presque exclusivement sur les cônes interpapillaires fortement accrus en hauteur et en largeur et parfois anastomosés avec leurs voisins.

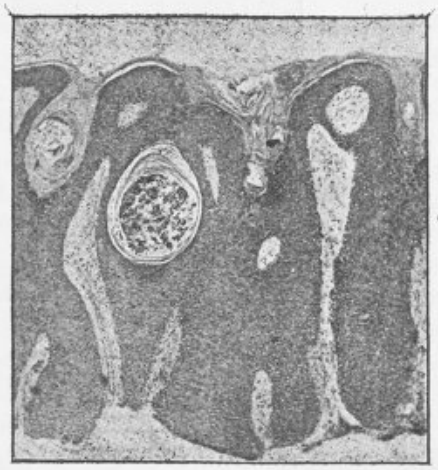


Fig. 5. — Végétation. Hyperacanthose. Papillomatose. Pseudo-abcès (Même système grossissant.)

Dans l'intervalle des bourgeons interpapillaires, au-dessus des papilles par conséquent, la hauteur du revêtement épidermique est sensiblement normale.

La surface de l'épiderme est très tourmentée, elle est sillonnée de dépressions profondes, nombreuses et étroites, dans lesquelles s'insinue la couche cornée. Les cellules épidermiques ne présentent guère d'altérations. Le stratum granuleux compte jusqu'à 5 et 6 couches de cellules à éléidine. La couche cornée a une épaisseur moyenne; on n'y rencontre pas de noyaux.

A la partie profonde de 2 gros bourgeons interpapillaires existent deux amas arrondis contenant des globules blancs nombreux altérés et quelques débris présentant les réactions de la kératine; ces pseudo-abcès sont séparés de l'épiderme ambiant par un anneau de lamelles cornées concentriques; leur situation intra-épidermique paraît n'être qu'une illusion, ils semblent en réalité siéger à la surface de l'épiderme au fond d'une dépression.

Devant cet ensemble de faits, nous avons été amené définitivement à penser qu'il s'agissait d'une forme bulleuse et végétante de dermatite polymorphe douloureuse.

Quelque temps nous avons pu hésiter entre cette dernière affection et le pemphigus végétant. L'atteinte de la muqueuse labio-buccale (et même nasale), la localisation très nette des lésions végétantes aux aisselles, aux parties génitales et aux aines, la faible intensité des phénomènes douloureux nous faisait pencher vers la maladie de Neumann, lorsqu'une poussée subséquente, nettement douloureuse, nous a imposé

le diagnostic de dermatite polymorphe. A l'appui de cette opinion viendraient encore la poussée érysipelateuse apparue à un moment donné et la brusque apparition des lésions.

De ce qui précède ressort que la dermatite polymophe peut, dans certaines de ses formes et à un moment donné de son évolution, reproduire très exactement le tableau du pemphigus végétant.

Les arguments jusqu'ici invoqués en faveur de l'une ou de l'autre de ces deux affections ne reposent guère que sur des nuances, et l'option entre les deux n'est même parfois que le résultat d'une impression personnelle.

Ferrand donne l'observation citée plus haut comme un cas de pemphigus végétant bénin ; les raisons qu'il invoque à l'appui de son opinion sont très recevables et nous ne les discutons pas ; nous pensons seulement que l'étiquette de dermatite polymorphe pourrait tout aussi bien lui convenir, l'histoire de sa malade n'offrant aucun caractère susceptible d'entraîner la conviction dans un sens ou dans l'autre. On pourrait en dire autant du malade de Fordyce et Gottheil et du nôtre pendant les premières phases de l'affection.

Cette incertitude n'a rien qui doive nous surprendre : la dermatite polymorphe végétante et le pemphigus végétant ont la plupart de leurs symptômes communs et les seuls qui pourraient nous éclairer peuvent n'apparaître que très tardivement.

Il est évident qu'une atteinte grave de l'état général dès les premiers moments de l'affection, une terminaison fatale à brève échéance, tranchent tout de suite la question en faveur du pemphigus végétant ; si la dermatite polymorphe peut elle aussi être rapidement mortelle, ce n'est qu'exceptionnellement.

Lorsque cet élément fait défaut comme dans le pemphigus végétant bénin, sur quoi se basera l'identification ?

A cette question les auteurs répondent : le polymorphisme de l'éruption et les phénomènes douloureux permettent de distinguer la dermatite polymorphe du pemphigus végétant.

Ce sont là en effet des caractères d'une valeur diagnostique indiscutable ; le malheur est qu'on ne les aie pas toujours à sa disposition. Dans les dermatites polymorphes chroniques à poussées successives, le polymorphisme est parfois dissocié et n'apparaît que tardivement. Des poussées éruptives monomorphes et identiques se succèdent pendant un temps plus ou moins long, au bout duquel survient soit une éruption polymorphe, soit une éruption monomorphe encore, mais d'un type autre que celui des poussées antécédentes.

En d'autres termes, la polymorphie peut ne pas exister à toutes les périodes de la dermatite polymorphe et n'être que tardivement appréciable.

Les phénomènes dysesthésiques varient du simple prurit aux dou-

leurs les plus aiguës. Les douleurs vraies (sensations d'ardeur, de brûlure, etc.) constituent un symptôme capital des dermatites polymorphes ; mais il est des cas, notre malade en est un exemple, où elles peuvent n'apparaître qu'à une époque lointaine de la maladie.

La constatation du prurit a beaucoup moins d'importance et, ici, la valeur de ce signe diminue encore de ce fait que la démangeaison a été observée dans le pemphigus végétant authentique.

En l'absence du polymorphisme éruptif et de phénomènes douloureux nets, peut-on tirer des éléments d'appréciation suffisants de la discussion des autres symptômes ? C'est ce que nous allons essayer de montrer.

Dans les cas typiques une première différence apparaît d'abord dans le mode d'apparition des lésions et leur répartition. L'éruption du pemphigus végétant se fait par petites poussées successives incessantes, et les éléments sont disséminés sans ordre dans leurs sièges accoutumés.

La dermatite polymorphe au contraire procède par grandes attaques éruptives, brusques, dans l'intervalle desquelles peuvent se faire de petites poussées successives ; en outre, l'éruption a souvent un aspect figuré. En pratique ces caractères sont loin d'être toujours aussi nettement réalisés : d abord, l'aspect figuré manque assez souvent ; en deuxième lieu la brusquerie des grandes attaques peut s'atténuer au point qu'il devient difficile de les distinguer des poussées intercalaires.

La localisation des lésions de la dermatite polymorphe végétante peut être identique à celle du pemphigus végétant ; comme lui elle peut atteindre la muqueuse buccale ; une exception doit être faite pour les ongles, du reste assez rarement touchés par le pemphigus végétant.

Les caractères objectifs de l'éruption elle-même ne donnent guère d'indications utiles. Nodet admettait que la bulle des pemphigus vrais se développait en peau en apparence saine, celles des éruptions pemphigoïdes étant toujours précédées d'une tache érythémateuse formant une aréole à la bulle une fois constituée. Cette distinction n'a plus de valeur, les deux processus s'observant indifféremment au cours des dermatites polymorphes.

Quant à la végétation, elle doit être considérée comme une complication plutôt que comme un fait essentiel ; car, sans parler de la syphilis, un certain nombre de dermatoses bulleuses et pustuleuses peuvent devenir végétantes. On a prétendu que les surfaces végétantes du pemphigus étaient plus rouges, plus molles, plus suintantes que celles de la dermatite végétante : c'est là une distinction bien subtile.

Certains auteurs attachent une grande importance à l'épidermolyse et à sa traduction clinique, le signe de Nikolsky. Ce signe est loin d'exister dans tous les cas de pemphigus, et M. Danlos a pu l'observer dans un cas non douteux de dermatite polymorphe.

Resteraient comme suprême ressource l'histologie des lésions cutanées, l'urologie et l'hématologie.

Eh, bien ! les résultats acquis jusqu'ici ne fournissent guère de données utilisables.

L'histologie montre de nombreux points communs et peu de dissemblances.

Les modifications urinaires sont encore mal connues.

Le fait le mieux constaté est l'hypoazoturie que l'on retrouve à la fois dans le pemphigus végétant et la dermatite polymorphe. L'indican signalé par Winfield (1) existait aussi chez notre malade.

On a fait grand bruit à un moment donné autour de l'éosinophilie comme moyen diagnostic dans les hydrodermes. Cette notion introduite par Leredde en 1895 vient d'être longuement étudiée par Lams (2) et ses conclusions au point de vue qui nous occupe sont les suivantes :

La dermatite polymorphe est de toutes les dermatoses celle qui présente la plus abondante et la plus fréquente éosinophilie bulleuse et hématique. Cependant Brocq dans un cas type observe des éosinophiles dans les bulles et pas dans le sang. Par contre Morris et Winfiel, Jamieson dans le pemphigus, Halkin dans le pemphigus végétant trouvent une éosinophilie bulleuse et hématique considérable.

Le chiffre des éosinophiles à l'état normal est très variable suivant les individus ; ce qui est éosinophilie pour l'un peut être physiologique pour l'autre. En définitive, « l'éosinophilie ne peut être invoquée comme un critérium de diagnostic différentiel entre diverses maladies cutanées ».

En résumé, il existe dans la cadre des dermatites polymorphes une forme bulleuse et végétante, susceptible (au moins pendant un certain temps) de réaliser d'une façon complète le tableau du pemphigus végétant.

Le diagnostic différentiel extemporané est impossible ; l'identification ne pourra être établie comme le dit Besnier que « par une sorte de procédure de procès dont les conclusions ou le jugement doivent être parfois ajournés pour attendre le supplément ou le complément d'information que le temps peut donner (3)».

L'observation de cette réserve permettrait peut-être un jour de faire la preuve que le pemphigus végétant bénin n'est autre chose qu'une forme bulleuse et végétante de dermatite polymorphe.

(1) James Mac Farlan Winfield, Pemphigus végétant. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases,* 1907, t. XXV, p. 16. Dans ce travail l'auteur a analysé et critiqué tous les faits actuellement connus.

(2) Lams, Valeur de l'éosinophilie au point de vue du diagnostic en dermatologie. *Revue de Médecine,* 10 mai et 10 juin 1907, p. 438 et 576.

(3) Kaposi. *Pathologie et thérapeutique des maladies de la peau.* Traduction française avec notes par Besnier et Doyon, 2e édition. Paris, 1890, p. 839.

Pour ce qui est du pemphigus végétant vrai, du pemphigus végétant qui tue, aucun fait n'autorise encore l'espérance d'un pareil rapprochement. Si par sa symptomatologie objective le pemphigus végétant vrai ne présente rien d'absolument caractéristique, il n'en est pas moins vrai que la cause apparente de ce syndrome s'offre à nous avec toutes les allures d'une maladie infectieuse spéciale sinon spécifique. Un grand nombre de faits existent à l'appui de cette opinion, celui de Winfield est en outre tout à fait suggestif.

Une jeune fille de 18 ans a une éruption typique strictement limitée à ses sièges d'élection. Pendant la vie on note de l'hypohémo-globinémie, de la leucocytose éosinophilique, de l'hypoazoturie indicanurie.

L'autopsie montre des lésions graves de tous les viscères : noyaux de broncho-pneumonie, myocardite et endocardite mitrale, infarctus de la rate, néphrite diffuse, atrophie du foie, cirrhose modérée, altérations des cellules hépatiques, hémorragies intestinales avec infiltrats inflammatoires de la muqueuse, dégénérescence mucoïde des glandes, adénopathies retropéritonéales, vaisseaux en dégénérescence athéromateuse.

C'est plus qu'il n'en faut pour donner l'impression d'une maladie infectieuse, pas assez pour nous éclairer sur sa véritable nature.

SPOROTRICHOSES TUBERCULOÏDES

de Beurmann ET **Gougerot**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis — Interne des hôpitaux de Paris

Suite et fin (1).

4° *Zone d'envahissement d'une gomme adulte.* — Le fragment a été prélevé dans le tissu enflammé lardacé du pourtour d'une gomme fluctuante. La zone d'envahissement est large, car la gomme continuait de s'accroître. Le tissu envahi est la partie fibro-adipeuse de l'hypoderme, constituée de grosses travées conjonctives, séparant des lobules adipeux d'inégale grosseur. Les travées collagènes sont parsemées de petits nodules diffus et parcourues de traînées cellulaires irrégulières. L'infiltrat est lympho-conjonctif, diffus, irrégulier, périvasculaire ; ses limites sont assez brusques quoique diffuses. Le tissu fibro-conjonctif qui sépare les traînées cellulaires est enflammé. Les lobules adipeux sont envahis par leur périphérie et le long des capillaires, leur pourtour est entouré d'une couronne d'infiltrat, qui dessine souvent sur un côté du lobule une large nappe cellulaire et diffuse dans les travées collagènes limitantes. Les vaisseaux éloignés de l'infiltrat sont le centre de nodules diffus plus ou moins nets, leurs parois sont épaissies et fibreuses.

L'infiltrat est un mélange de réaction inflammatoire simple des cellules fixes et de réaction lymphoïde avec résorption partielle des fibres collagènes. Un gros capillaire occupe le centre de ces nodules assez serrés qui contiennent encore d'autres petits capillaires parfois très nombreux. Ces capillaires sont peu dilatés, ils contiennent des globules rouges, quelques polynucléaires. Les cellules endothéliales sont tuméfiées, souvent confondues en une bande protoplasmique continue ; tout autour les cellules conjonctives périthéliales et les cellules du tissu conjonctif voisin ont réagi et se sont multipliées, résorbant le collagène qui ne persiste plus que sous forme de fines fibrilles. Elles restent ordonnées concentriquement autour des capillaires (aspect sarcoïde) ; leur protoplasma tuméfié est basophile, granuleux et spongieux, les prolongements s'anastomosent, formant parfois de petits plasmodes à 3 et 4 noyaux ; les noyaux gros, ovalaires, sont riches en chromatine et ponctués de 1 à 2 gros points chromatiniens ; souvent même le noyau se lobe et se découpe. A 2, 3 ou 4 rangs de cellules fusiformes en dehors de la paroi vasculaire, les cellules conjonctives se mélangent à de nombreux mononucléaires moyens et petits avec noyau sombre, rond ou incurvé et protoplasma très basophile plus ou moins large, et à de nombreuses plasmazellen disposées irrégulièrement. A la surface

(1) Voir pages 497 et 602.

du nodule les mononucléaires deviennent de plus en plus rares, sans pourtant disparaître tout à fait, la réaction conjonctive persiste presque aussi intense et diffuse dans les travées collagènes qui séparent les traînées.

Ces *travées fibro-conjonctives séparant les traînées* sont de larges bandes collagènes à fibres grosses et moyennes, parallèles et ondulées, isolées par de nombreuses cellules conjonctives, fusiformes et étoilées, basophiles (réaction inflammatoire simple), les mononucléaires sont épars et peu nombreux : petits et moyens mononucléaires semblables à ceux du sang, plasmazellen. En plusieurs points les travées sont écartées par de l'œdème, les fibrilles deviennent plus fines, moins colorables ; les cellules conjonctives sont : tantôt énormes, étoilées, anastomosées, tantôt multinucléées, tantôt elles s'arrondissent et revêtent l'aspect des macrophages ; beaucoup de moyens mononucléaires ont leur noyau lobé. Les capillaires ont une paroi conjonctive épaisse, entourée de cellules fusiformes plus nombreuses et tuméfiées ; l'ordonnancement concentrique périvasculaire de ces cellules fusiformes rappelant parfois le fibrosarcome.

Dans les nodules et dans les traînées la réaction conjonctive égale la réaction lymphoïde mononucléaire. Dans les travées collagènes, la réaction conjonctive domine presque exclusivement. Les polynucléaires sont exceptionnels, certain nodule en compte 3, 4, 6 au plus ; encore ne faut-il pas les confondre avec des moyens mononucléaires à noyau lobé.



Fig. 25. — *Envahissement du tissu adipeux* (coloration de Dominici). Obj. DD. oc. comp. 4.

Réaction des cellules adipeuses, infiltration des travées intercellulaires. Tuméfaction des cellules adipeuses, multiplication de leurs noyaux, formation de cellules géantes tuberculoïdes à l'intérieur de la logette adipeuse et aux dépens de la cellule adipeuse ; congestion des vaisseaux, polynucléose intravasculaire, réaction inflammatoire des cellules périthéliales.

Lobules adipeux : L'infiltrat lympho-conjonctif dissocie très inégalement les cellules adipeuses dont beaucoup réagissent. Tantôt leur protoplasma périnucléaire est simplement tuméfié, dessinant un croissant, tantôt elles résorbent une partie de leur graisse, un gros noyau basophile centre une large nappe protoplasmique claire à peine basophile, finement et réguliè-

rement réticulée, qui contient une ou plusieurs grosses vacuoles adipeuses ; parfois la cellule est multinucléée et devient cellule géante : elle apparaît isolée dans la logette conjonctive qui contenait la cellule adipeuse et séparée du contour des trabécules conjonctives par un mince espace clair. Tous les intermédiaires relient les cellules géantes tuberculoïdes typiques et les cellules adipeuses multinucléées enflammées (fig. 25 et comp. pl. IV, fig. 2).

Quelques rares cellules adipeuses à la périphérie des lobules adipeux ont, en même temps qu'elles multipliaient leurs noyaux, divisé leur protoplasma, la logette adipeuse est remplie d'une vingtaine de grosses cellules conjonctives tuméfiées, polygonales, distinctes ou anastomosées.

Les *cellules géantes et les formations folliculaires tuberculoïdes* sont exceptionnelles : sur une coupe de 15 millimètres de long sur 10 de large, on en compte à peine 1 à 2 ; encore sont-elles incomplètes. Exceptionnellement une cellule géante petite est entourée de quelques cellules conjonctives, tuméfiées, acidophiles, proches des cellules épithélioïdes, mais immédiatement en dehors de cette ébauche tuberculoïde les cellules conjonctives sont en réaction inflammatoire simple basophile. Les cellules géantes isolées, encore contenues dans la lumière vasculaire dont elles dérivent, sont moins rares, elles sont isolées dans l'infiltrat basophile et cerclées de leur fibre collagène. Entre ce plasmode endothélial se transformant en cellules géantes et l'endothélium tuméfié, se placent des plasmodes de cellules endothéliales, énormes, fusionnées ; la masse plasmodiale est encore fendue d'une étroite lumière aplatie qui contient quelques globules rouges et un polynucléaire. Il n'y a pas d'amas de cellules épithélioïdes autour d'elles, et pas de points nécrosés à leur centre.

Cette zone d'envahissement d'un sporotrichome abcédé est constituée avant tout par une réaction inflammatoire conjonctive périvasculaire ; elle est analogue à la capsule fibro-conjonctive des gommes enkystées en pleine activité (n° 2) ; l'infiltrat lympho-conjonctif envahit tous les éléments de l'hypoderme, les cellules adipeuses forment des cellules géantes par « atrophie proliferative Wucheratrophie ». C'est une réaction inflammatoire subaiguë chronique en pleine activité telle que la syphilis la réalise si souvent.

Dans les gommes tuberculeuses et dans la plupart des tuberculoses typiques la zone d'envahissement est parsemée de follicules typiques et de points nécrosés ; cette paroi envahissante est un tuberculome. Si le processus bacillaire se limite, la zone externe ne contient souvent plus de follicules, il est vrai, mais la réaction conjonctive est plus fibreuse et tend vers la sclérose : ce n'est pas cette réaction conjonctive intense et jeune à cellules basophiles pressées de ce sporotrichome.

Le diagnostic histologique de sporotrichose est ici impossible parce que la biopsie n'intéresse qu'un petit fragment incomplet.

5° *Lèvre de la fistule d'une gomme sous-cutanée ulcérée.* — Le bord cutané, épais et décollé, a été excisé. Le fragment mesure 10 millimè-

tres sur 2 à 3 de large. L'épiderme existe sans discontinuité sur les deux faces de la languette et sur le bord libre, parsemé de quelques vésico-pustules. Le derme enflammé, œdématié, est par places infiltré de placards irréguliers lympho-conjonctifs ; les formations tuberculoïdes sont exceptionnelles ; les capillaires sanguins et lymphatiques sont très dilatés, gorgés de globules, les polynucléaires extravasés sont nombreux.

Le pus de cette gomme ulcérée contenait d'assez nombreux cocci et certaines vésico-pustules intra-épidermiques, ouvertes par effritement des lames cornées, renfermaient des sporotricha et de gros paquets de cocci ; on pourrait donc objecter que le processus n'est pas pur. Mais les cocci n'existent que dans le pus accolé à la surface externe de l'épiderme et dans les vésico-pustules ouvertes ; ils manquent dans les vésicules fermées et dans le derme, où les sporotricha restent à l'état de pureté, l'épiderme ne présente pas la moindre discontinuité. Il n'y a pas d'abcès intradermique, les cocci restés au dehors n'ont pas modifié le processus sporotrichosique, la comparaison d'autres pièces humaines et expérimentales, où tout soupçon d'infection associée peut être écarté, confirme cette opinion.

Derme. — Partout le derme est en réaction inflammatoire. Celle-ci est à son maximum dans les *papilles et dans la couche sous-papillaire*. Le réseau collagène et protoplasmique est extrêmement ténu, les mailles sont *distendues* d'œdème en toile d'araignée. Les cellules fixes, peu multipliées, sont presque les seuls éléments cellulaires ; elles restent fusiformes et étoilées, se modelant sur les fibrilles collagènes ; il en est peu qui desquament. Les unes ont le noyau habituel des cellules conjonctives enflammées : noyau tuméfié, basophile, piqueté de fins granules irrégulièrement distribués, et de 1 ou 2 gros grains chromatiniens ; quelques-unes sont binucléées ; les autres ont un noyau plus petit, plus foncé, semblant contracté ; leur protoplasma est moins basophile. Les cellules infiltrées manquent presque totalement ; parfois on voit des polynucléaires isolés, épars, les fibres élastiques sont entièrement résorbées ; à peine çà et là voit-on un tronçon d'une très fine fibrille ; les capillaires sont peu nombreux et petits, et semblent comprimés par l'œdème, leur bordure endothéliale est fusionnée, leur lumière contient des globules rouges et de nombreux polynucléaires. Cette partie du derme ressort en clair-rosé (acidophile).

Vers la partie moyenne du derme, qui forme l'axe de cette languette cutanée, la réaction conjonctive est moins intense, quoique très marquée. Des fibres collagènes moyennes et fines, et de gros paquets de fibres élastiques, grosses, moyennes et fines persistent ; les cellules fixes plus fusiformes qu'étoilées, sont basophiles et semblent plus nombreuses ; quelques-unes sont en karyokinèse, leur protoplasma contenant des granulations δ, les mailles œdématiées sont moins larges, allongées et disposées parallèlement à la direction générale du squelette conjonctif, les cellules infiltrées sont plus nombreuses, quoique restant encore rares et épaisses ; ce sont des lymphocytes, des plasmazellen, des polynucléaires neutrophiles intacts. Les mastzellen et les éosinophiles sont exceptionnels. Les polynucléaires ne confluent pas, ils ne forment jamais de micro-abcès, tout au plus les voit-on réunis en file entre deux fibrilles collagènes. Cette partie du derme ressort

en rose plus vif, ponctuée des points bleus des noyaux, parcourue de paquets noirs de fibres élastiques, et trouée de capillaires extrêmement dilatés.

Les *placards d'infiltration* sont irréguliers, diffus, péricapillaires ; l'infiltrat est peu sérré, lympho-conjonctif. Dans un réticulum collagène et surtout protoplasmique sont contenues des cellules fixes basophiles, avec ou sans karyokinèse, de nombreuses plasmazellen, des lymphocytes, quelques polynucléaires dispersés sans ordre, une plasmazelle en dégénérescence érythrophile, des cellules fixes fusiformes ponctuées de pigments ferriques. Ces placards cellulaires sont parcourus de nombreux capillaires dilatés autour desquels semble s'être faite l'infiltration, leur lumière est gorgée de globules rouges, de polynucléaires et de quelques mononucléaires ; leur endothélium est tuméfié, et tend à desquamer, leur périthélium est dissocié par la réaction conjonctive et se confond dans l'infiltrat environnant, un cercle élastique marque leur limite sur les gros capillaires veineux.

Autour de la plupart des gros capillaires, les plasmazellen sont particulièrement nombreuses et dessinent une couronne sombre.

Ces placards d'infiltration ressortent en bleu pointillé sombre, ils sont plus ou moins gros, plus ou moins diffus ; l'un d'eux siège dans la zone papillaire, refoulant et distendant l'épiderme qui bombe et est aminci.

Les formes parasitaires, courtes et oblongues, nettes sont rares, elles sont incluses à l'intérieur des macrophages.

Les formations épithélioïdes et cellules géantes sont exceptionnelles et n'existent qu'en un ou deux points sur deux coupes.

On voit quelques cellules conjonctives sur les bords des infiltrats, devenir acidophiles par dégénérescence de leur protoplasma, mais leur noyau reste basophile ponctué, ce qui suffit à les distinguer des vraies cellules épithélioïdes, ces cellules sont dispersées et jamais ne forment de nodules.

De très rares cellules géantes apparaissent dans la cavité capillaire où elles sont nées, elles sont isolées, perdues au milieu de l'œdème ou de l'infiltrat conjonctif basophile. On saisit des intermédiaires entre les cellules géantes intra-capillaires et l'endothélium tuméfié. Par exemple, sur un petit capillaire, la cellule endothéliale unique et gigantesque quoique uninucléée basophile, dessine un épais croissant qui occupe toute une moitié du capillaire, et contient un énorme noyau. Cette cellule a phagocyté trois lymphocytes ; la lumière qu'elle réserve renferme deux polynucléaires, cinq globules rouges et deux mononucléaires ; tout autour d'elle, le tissu conjonctif est œdématié, peu infiltré. Contre la paroi collagène, les deux cellules périthéliales du capillaire sont tuméfiées.

Deux points seuls ressemblent à la tuberculose :

1° Sur une coupe on voit quatre cellules fusiformes épithélioïdes vraies à protoplasma acidophile homogène grenu, et à noyau vésiculeux clair se groupant côte à côte ; la plus grosse contient trois noyaux ovalaires ; mais l'ordination n'est pas concentrique. Ce petit amas est situé au milieu d'un infiltrat peu serré, épars, et non au centre d'un nodule de mononucléaires dont il serait le follicule dégénéré ; on voit aussi la cellule trinucléée phagocytée et deux lymphocytes ; entre ces cellules se sont glissés deux polynucléaires. Toutes ces particularités différencient cet amas des cellules épithélioïdes des follicules épithélioïdes de la tuberculose.

2° Sur une autre coupe une belle cellule géante tuberculoïde est entourée de quelques cellules épithélioïdes disposées à peu près concentriquement au milieu d'un nodule d'infiltrat mononucléaire, on croirait à un follicule tuberculeux. Mais ce nodule est petit, unique, sa bordure épithélioïde n'est qu'ébauchée, et s'infiltre de polynucléaires, la zone mononucléaire est peu serrée, mêlée de polynucléaires.

Epiderme.—L'épiderme est épais, sauf en un point où, soulevé et distendu par un nodule d'infiltration papillaire, il se réduit à quatre rangs de cellules malpighiennes basophiles très aplaties. Il est plus épais sur la surface externe que sur la face interne, enfonçant parfois entre deux papilles un cône d'hyperkératose. En dehors des vésicules, les lésions sont minimes : exosérose presque nulle, exocytose peu marquée, mono et polynucléaire, dyskératose exceptionnelle. Çà et là une cellule malpighienne s'isole, devient très grosse et s'arrondit, son noyau énorme est clair, ponctué de nombreux et gros grains de chromatine. Rarement quelques cellules se disposent concentriquement, subissent la transformation cornée et ébauchent un globe corné, au centre duquel les cellules cornées forment parfois un amas mêlé de polynucléaires. Exceptionnellement une cellule épithéliale est incluse dans une grosse cellule cornée qui l'englobe tout entière.

Chaque coupe présente de 2 à 5 *vésicules* à divers stades d'évolution. Naissante, la vésicule est située en plein corps de Malpighi ; les polynucléaires se sont infiltrés entre les cellules malpighiennes que l'exosérose et l'exocytose ont écartées, les polynucléaires, la plupart intacts, sont peu nombreux, intimement mêlés aux cellules épithéliales qui restent basophiles. Les bords de cet amas sont diffus, les polynucléaires s'insinuant entre les cellules. Au-dessus, la granuleuse disparaît ; au-dessous, on voit les polynucléaires affluer du derme, les papilles en sont criblés, les vaisseaux capillaires distendus en sont bourrés. Exosérose et exocytose polynucléaire intercellulaire, telle est donc l'histogénèse de cette vésicule.

Plus âgée et plus grosse, la vésicule est plus superficielle, elle soulève la couche cornée ; son contenu est un mélange intime de polynucléaires et de cellules malpighiennes nécrosées devenues acidophiles. Les cellules épithéliales sont encore anastomosées ; on les reconnaît à leur grande taille, leur contour polygonal, l'auréole périnucléaire, le noyau clair ponctué. Les polynucléaires sont épanchés en grand nombre dans ce réseau malpighien nécrosé. Au dessous de l'amas, les polynucléaires s'infiltrent entre les cellules malpighiennes restées basophiles ; le fond est donc assez mal délimité. Au-dessus, les lamelles cornées forment couvercle. Souvent ces lames cornées sont dissociées par l'infiltrat polynucléaire, la vésicule est stratifiée en plusieurs étages.

Vieille, la vésico-pustule est comprise entre deux lames cornées ; la lame inférieure est formée de cellules nucléées (parakératose) et repose sans intermédiaire de granuleuse sur un corps de Malpighi redevenu normal, quoique encore infiltré de quelques polynucléaires et d'exosérose ; le contenu de la vésicule est formé des polynucléaires qui se pyknosent, de cellules malpighiennes nécrosées, formant encore réticulum, de cellules cornées, isolées à noyau petit, contracté, très foncé ou à noyau large et pâle. Tous ces éléments sont épanchés dans une masse séro-fibrineuse. Le

pus contient quelques sporotricha libres ou inclus dans les polynucléaires ; seules les vésicules ouvertes contiennent des cocci.

Cette vésico-pustule ne correspond plus à un point infiltré du derme, son éviction commence au-dessous d'elle, le corps de Malpighi, qui l'a expulsé, a reformé une couche cornée, encore anormale et parakératosique. La vésico-pustule devenue superficielle est maintenant isolée du reste de l'épiderme.

Flétrie, la vésico-pustule s'aplatit, elle est bridée, étalée entre deux fortes lames cornées ; les polynucléaires nombreux, pressés, sont pyknotiques ; leurs noyaux opaques irréguliers sont effilés, fragmentés ; on reconnait encore çà et là le mélange des cellules cornées ; la sérosité s'est condensée en grosses boules amorphes. Les plus petites des vésicules desséchées sont réduites à quelques leucocytes méconnaissables, et à 3 à 4 grosses boules séreuses. L'épiderme est redevenu normal au-dessous, la vésico-pustule va desquamer.

Cette série de formes intermédiaires éclaire la formation et l'évolution des vésico-pustules sporotrichosiques.

Le pus de ces vésicules intra-épidermiques est facile à différencier du pus provenant de la gomme qui est resté accolé en un point de la face externe de l'épiderme. En effet, le pus gommeux est un mélange de polynucléaires et de macrophages ; celui des vésico-pustules, un mélange de polynucléaires et de cellules cornées.

En deux ou trois points qui correspondent le plus souvent, mais non toujours, à une infiltration des papilles, le sommet ou la partie latérale d'un cône épithélial interpapillaire se dissocie, la germination est disloquée, les cellules malpighiennes se mêlent aux cellules de l'infiltrat ; parfois on saisit des transformations de cellules épithéliales en *cellules géantes* : une énorme cellule, encore anastomosée à une cellule malpighienne modifiée mais caractéristique, est multi-nucléée, son noyau périphérique délimitant un large placard central acidophile, elle ressemble à une petite cellule géante tuberculoïde. Exceptionnellement, l'épiderme se dissocie sans que l'exocytose soit marquée ; l'exosérose est seule en jeu, les cellules malpighiennes encore anastomosées sont très écartées, étoilées ; les espaces intercellulaires communiquent largement avec la papille et ne contiennent que quelques globules rouges. Plusieurs cellules épithéliales se tuméfient, deviennent gigantesques.

En résumé on trouve un processus d'inflammation subaiguë chronique diffuse, sans rien de caractéristique. Tout est *contre la tuberculose*. Un follicule unique incomplet n'y peut faire songer, tant le reste du processus est différent. La double constatation de vésicules intra-épidermiques et d'une réaction conjonctivo-lymphoïde diffuse du derme avec extravasation de polynucléaires pourrait peut-être faire penser à la sporotrichose. En effet, l'infiltrat diffus et peu serré de cellules conjonctives en réaction inflammatoire, de plasmazellen et de mononucléaires, mêlés à des polynucléaires neutrophiles disséminés, la persistance des fibres collagènes et élastiques, la dispersion et la complexité

de cet infiltrat, l'absence de nécrose et d'exsudat fibrineux net, l'absence d'abcès phlegmasique semblent particuliers au sporotrichome.

Tous ces détails différencient le sporotrichome de la fistule, d'une gomme tuberculeuse ou d'un abcès coccien. Mais rien ne peut être affirmé car la biopsie ne montre qu'une minime partie du processus.

6° *Gomme ancienne déclinante. Abcès sporotrichosique.* — La gomme abcédée est vieille de quatre mois, elle est entièrement ramollie et contient 3 à 4 centimètres cubes de pus visqueux, la paroi pyogénique a 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

La coupe comprend toute la gomme : contenu purulent, paroi à 3 zones concentriques, tissu hypodermique circonvoisin.

La paroi fibreuse est très mince, sur presque toute l'étendue du pourtour, parfois elle est réduite à quelques fibres aux points d'envahissement du tissu adipeux.

Les tissus environnants sont peu atteints : on n'observe que le tassement des faisceaux collagènes et la réaction inflammatoire simple des cellules fixes, qui ne paraissent pas multipliées. Quelques traînées cellulaires étroites dissocient le pourtour des lobules adipeux contigus à la gomme. Autour des petits vaisseaux, tous perméables et dilatés, on voit une réaction conjonctive mêlée à quelques petits et moyens mononucléaires, ébauche des nodules périvasculaires peu serrés.

L'ordination du processus est *concentrique* ; les bandes de réaction très minces, à transitions insensibles, se succèdent de dehors en dedans :

1° *Zone externe.* — La paroi conjonctive est formée de fibres grosses et fines, plus ou moins serrées, dissociées par la réaction des cellules fixes ; il n'y a peu ou pas de sclérose. Les plus externes sont grosses, serrées ; elles forment un tissu dense que séparent les cellules conjonctives fixes, multipliées en réaction inflammatoire simple, et quelques mononucléaires moyens et petits disposés parfois en files. Les capillaires sont petits, perméables, leur endothélium est tuméfié, la réaction périthéliale est peu prononcée.

Peu à peu et assez rapidement, les fibres deviennent plus fines, les fentes interfibrillaires s'agrandissent et contiennent des cellules de plus en plus nombreuses : cellules fixes tuméfiées, globuleuses, encore étalées sur leur fibre collagène, ou desquamant ; gros mononucléaires basophiles provenant des cellules fixes, quelques-uns en macrophagie ; moyens et petits mononucléaires ; plasmazellen.

2° *Zone moyenne.* — Très rapidement, les fibres collagènes deviennent ténues, elles sont très écartées et dissociées, les cellules fixes étoilées et fusiformes sont en réaction intense, l'infiltrat cellulaire est pressé, dessinant une bande étroite sombre ; les cellules arrondies sont nombreuses, et parmi elles, les plasmazellen prédominent ; les capillaires sont des fentes étroites à cellules endothéliales tuméfiées, fusionnées en une bordure protoplasmique ; ils contiennent quelques globules rouges et des polynucléaires ; leur réaction périthéliale intense se confond avec la réaction conjonctive environnante ; il n'y a pas de polynucléaires extravasés. L'infiltrat,

quoique serré, reste intimement mélangé aux fibrilles collagènes et aux cellules fixes étoilées anastomosées.

Plus en dedans l'infiltrat est moins sombre, quoique aussi serré ; c'est que les mononucléaires sont moins nombreux, les cellules fixes basophiles tuméfiées prédominent, elles se mêlent à des macrophages à protoplasma acidophile, les fibrilles tendent à disparaître, se nécrosent et deviennent floues ou granuleuses. Les polynucléaires apparaissent.

Cette zone de réaction conjonctive, quoique mince, est de toutes la plus large. Elle est tachetée de très rares nodules lymphoïdes à bords diffus et de nodules épithélioïdes avec cellules géantes.

Les *nodules lymphoïdes* sont formés de petits mononucléaires et de plasmazellen serrés ; ils se sont développés autour d'un capillaire contenant des globules rouges, des polynucléaires et quelques mononucléaires; la trame conjonctive est voilée par l'infiltrat; une grosse cellule fixe tuméfiée ou desquamée ressort çà et là par la teinte plus claire de son noyau; il n'y a pas de polynucléaires extravasés; on ne les voit apparaître que près de la zone de transition.

Les *nodules épithélioïdes* sont rares et assez diffus; les cellules conjonctives deviennent çà et là acidophiles ou homogènes avec noyau clair; leur nombre augmente à mesure que l'on se rapproche du contenu abcédé; elles se mêlent aux macrophages acidophiles et aux polynucléaires de plus en plus nombreux (réaction épithélioïde diffuse). Rarement elles s'ordonnent en nodules centrés d'une cellule géante. On ne voit que 2, 3 ou 4 de ces follicules épars sur tout le pourtour de la gomme. Les cellules géantes isolées sont plus nombreuses; les cellules conjonctives basophiles ou épithélioïdes acidophiles, les mononucléaires sombres, les polynucléaires sont infiltrés sans ordre autour d'elles (absence d'ordination folliculaire).

Zone de transition. Les cellules conjonctives dégénèrent, se nécrosent, deviennent acidophiles et épithélioïdes, les macrophages sont de plus en plus nombreux, les polynucléaires affluent, les fibrilles collagènes disparaissent, tout est englobé par cette nappe diffuse de polynucléaires peu ou pas avariés qui dissocient les cellules fixes, entourent les cellules géantes; plusieurs cellules géantes ont englobé ces polynucléaires.

Les capillaires sont dissociés par les réactions endothéliales et périthéliales, ils sont bourrés de polynucléaires et se perdent dans l'infiltrat où seules leurs fibres collagènes curvilignes et rarement un débris élastique les font reconnaître; leurs cellules endothéliales et périthéliales sont devenues macrophages.

3° *Abcès central.* — Les polynucléaires finissent par confluer en un abcès qui a tous les caractères des abcès sporotrichosiques.

En deux à trois points la gomme a envahi le tissu adipeux et englobé quelques lobules dont on reconnaît les aréoles au milieu de l'infiltrat. Sur un point même, l'infiltrat, dissociant les cellules adipeuses bien conservées, semble fuser au dehors de la capsule, mais des travées collagènes l'enkystent en s'entre-croisant, la capsule reste donc complète, quelques-unes de ses travées s'enfoncent dans l'infiltrat, d'où la succession d'une épaisse traînée collagène entre deux larges traînées cellulaires.

Sur le sporotrichome déclinant, on retrouve les mêmes différences d'ordination générale et de détail que sur la gomme commençant à se ramollir. Il suffit d'insister sur la minceur de la paroi fibreuse et sur l'absence de sclérose périgommeuse presque constante dans la gomme tuberculeuse déclinante enkystée. Cette paroi d'abcès chronique serait plus syphiloïde que tuberculoïde.

7° *Paroi fibreuse d'une gomme ancienne abcédée.* — La gomme est devenue un abcès enkysté contenant du séro-pus et limité par une paroi fibreuse épaisse de 2 à 3 millimètres, facile à détacher des tissus environnants de l'hypoderme. La surface intérieure est lisse, grisâtre avec des points rouges sans débris caséeux.

La coupe comprend deux zones : l'une interne, formée du contenu purulent, l'autre externe qui est la paroi fibreuse (fig. 26).

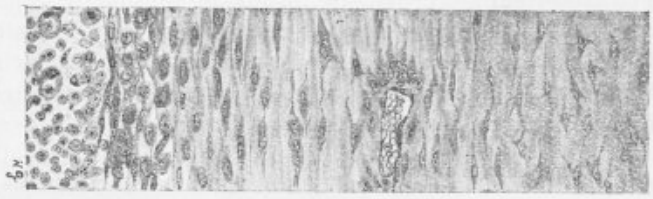


Fig. 26. — *Paroi fibreuse d'un abcès ancien.* (Obj. AA. oc. comp. 4. Coloration de Dominici).

Paroi fibreuse à fibres collagènes, parallèles serrées et à cellules aplaties basophiles anastomosées.

Les cellules conjonctives basophiles reconstituent les fibres collagènes. Quelques-unes sont multinucléées, toutes sont munies de longs prolongements anastomotiques. Le contenu purulent renferme des polynucléaires et des macrophages nécrosés, la plupart encore distincts les uns des autres.

Le *contenu purulent* est un mélange de polynucléaires et de globules rouges nécrosés, mêlés à quelques macrophages reconnaissables à leur taille et à leurs inclusions. Ces éléments cellulaires sont très altérés, leurs noyaux sont en pyknose et souvent invisibles. Les corps protoplasmiques effrités sont le plus souvent encore distincts les uns des autres et plongés dans un magma flou ; il n'y a pas de nécrose totale transformant le contenu purulent en une masse homogène grenue et caséeuse.

La *paroi fibreuse* est constituée de fibres collagènes parallèles plus ou moins serrées, sans nodules ni traînées d'infiltrations cellulaires. De dedans en dehors les fibres collagènes deviennent plus grosses, plus serrées, plus denses, les cellules fixes uni ou multinuclées, interposées, deviennent moins nombreuses et s'aplatissent, elles sont munies de longs prolongements anostomotiques. Les vaisseaux sont rares et dilatés, les fibres élastiques sont absentes.

A la limite même du contenu purulent, les fibres restent denses et ne s'éparpillent pas ; quelques-unes sont tuméfiées, violacées, presque basophiles, dégénérées ; la transition est donc brusque, les cellules fixes, régu-

lièrement accolées sur la dernière fibre conjonctive, donnent même en beaucoup de points l'illusion d'une fausse paroi endothéliale. C'est à peine si les derniers espaces interfibrillaires contiennent quelques globules rouges et quelques polynucléaires, les uns intacts, les autres nécrosés, et des noyaux mononucléaires plus nombreux que dans le reste de la paroi. En un point quelques cellules de l'infiltrat s'enfoncent le long d'un capillaire. Ces capillaires sont rares et petits, leur paroi endothéliale est tuméfiée. Autour d'eux, contre leur fibre collagène pariétale, quelques cellules fixes enflammées sont parfois agminées et ébauchent un petit nodule incomplet qui contient quelques plasmazellen isolées, ou un macrophage avec inclusions. Il n'y a pas à vrai dire de traînées ni de nodules d'infiltration cellulaire. Les polynucléaires et les mastzellen sont exceptionnels.

A la partie la plus externe, le tissu conjonctif redevient lâche ; la limite est assez brusque, une artériole et une veinule, encore plongées dans le tissu scléreux dense, sont enflammées. L'artériole a sa paroi moyenne musculaire épaissie sans infiltrat ; son endothélium est desquamé et proliféré jusqu'à causer sur une coupe une thrombose fibrineuse ; la péri-artère est dense. La veinule est dilatée, remplie de globules rouges ; l'endothélium est tuméfié ; les parois moyenne et externe sont infiltrées de quelques mononucléaires qui, s'ajoutant à la réaction conjonctive périthéliale, forment deux petits nodules cellulaires.

En résumé : processus éteint, paroi fibreuse de sclérose sans infiltration ; vascularites chroniques banales ; réaction inflammatoire simple des cellules fixes, sans tissu tuberculoïde ; limitation nette de la paroi ; contenu purulent sans caséification ; polynucléaires et macrophages avariés, nécrosés, mais encore distincts sans caséification ni nécrose diffuse. Il ne persiste plus du sporotrichome gommeux que la zone externe fibreuse et le contenu purulent ; la zone moyenne a disparu.

Les parois sclérosées des tuberculomes anciens sont plus épaisses ; elles conservent le plus souvent du tissu spécifique, le contenu est caséeux et presque toujours la transition est moins brusque entre le contenu caséeux et la paroi scléreuse, les fibres et les cellules interposées se tuméfient, elles deviennent floues et se nécrosent.

Le processus sporotrichosique. — Histogénèse.

Cette série de pièces permet de comprendre toute l'évolution du sporotrichome sous-cutané nodulaire depuis l'infiltrat diffus à micro-abcès disséminés jusqu'à l'abcès à paroi fibreuse. Il importe de dégager les caractères généraux du processus sporotrichosique en reconstituant son histogénèse, en montrant la série des réactions conjonctives et leurs dégénérescences, en insistant sur le rôle des vaisseaux dans la formation du follicule et de la cellule géante.

Sporotrichome naissant. — Le sporotrichome naissant diffus est formé de plusieurs nodules agglomérés qui très tôt se fusionnent ; la

disposition la plus habituelle est donc un nodule principal d'agglomération, entouré de petits nodules disséminés. Les premières réactions des tissus semblent une réaction conjonctive et une diapédèse de polynucléaires, les plus petits nodules sont en effet formés d'une nappe claire de tissu conjonctif, centrée d'un amas de polynucléaires. Il est probable, qu'au point d'arrêt du parasite, les polynucléaires affluent dès le début, mais que la réaction conjonctive ne tardant pas, transforme les tissus sains et précède l'infiltration polynucléaire dans l'envahissement du sporotrichome.

A son début, l'inflammation sporotrichosique est presque phlegmasique, les cellules conjonctives sont en réaction inflammatoire intense ; autrefois acidophiles et aplaties entre de grosses fibres collagènes, elles se sont tuméfiées ; leur protoplasma, devenu basophile et spongieux, a résorbé les fibres collagènes ; les prolongements protoplasmiques apparaissent avec netteté, s'anastomosent avec ceux des cellules voisines et dessinent un réseau protoplasmique. L'œdème distend les mailles du réticulum. Les cellules infiltrées sont peu nombreuses. Au centre apparaissent les polynucléaires, parfois séparés par un réticulum fibrineux. Les capillaires dilatés ont fusionné leurs cellules endothéliales en une bande protoplasmique continue ; leurs cellules périthéliales réagissent comme les cellules fixes du tissu conjonctif. Quelques-uns de ces vaisseaux, atteints de vascularite simple basophile, sont thrombosés par des polynucléaires. Ce sont là les réactions que Dominici a mises en évidence dans les processus aigus et phlegmasiques : réaction conjonctive intense avec œdème, infiltration de polynucléaires et précipitation de fibrine, vascularites. Il n'y a de spécial au sporotrichome que le faible degré de la réaction : aussi la nécrose manque, les polynucléaires sont peu ou pas avariés, les vaisseaux sont thrombosés par des polynucléaires peu ou pas avariés.

Le sporotrichome ne fait qu'ébaucher ces réactions. Processus lent et chronique, la sporotrichose va réagir comme les infections chroniques nodulaires en formant des infiltrats lympho-conjonctifs, des nodules et des follicules tuberculoïdes, des cellules géantes. Dans le sporotrichome naissant encore induré on trouve, à côté du follicule élémentaire, des nodules plus âgés, où existe déjà l'ordination en 3 zones et quelques formations tuberculoïdes nées des vaisseaux. Les follicules et les cellules géantes, les vascularites folliculaires sont encore rares, il semble qu'il leur faille un certain temps pour se développer. Sur les plus petits nodules on ne note que la vascularite basophile avec thrombose de polynucléaires.

Sporotrichome adulte. — La phase subaiguë du début est donc courte ; rapidement le processus devient chronique ; à la périphérie du sporotrichome la réaction conjonctive n'est plus phlegmasique, elle devient lympho-conjonctive ; à la partie moyenne les follicules, les cel-

lules géantes et les vascularites deviennent nombreux ; au centre l'infiltration polynucléaire augmente et la réaction macrophagique tend à l'égaler.

Zone externe. — 1° La réaction lympho-conjonctive périphérique est la même que dans les processus chroniques à marche peu envahissante, à nécrose incomplète et lente, tels que la syphilis et les folliculites torpides de l'acné chronique. L'infiltrat lympho-conjonctif est un mélange de cellules conjonctives tuméfiées et anastomosées, accolées à un fin réticulum collagène dont les mailles contiennent de grosses cellules mononucléées basophiles, de moyens et petits mononucléaires identiques aux moyens mononucléaires et aux lymphocytes lymphatiques sanguins, des plasmazellen, des macrophages. L'histogénèse de ce tissu a été magistralement décrite par Dominici.

Le tissu lympho-conjonctif résulte de la réaction de toutes les cellules conjonctives, cellules fixes, cellules endothéliales et périthéliales ; il s'y ajoute des mononucléaires lymphatiques sanguins. Toutefois la réaction des éléments conjonctifs semble prédominer, l'apport lymphatique et sanguin de mononucléaires n'est qu'accessoire. Les cellules conjonctives enflammées dérivent de la multiplication des cellules fixes endothéliales et périthéliales des vaisseaux (réaction inflammatoire simple de Dominici), leur hypertrophie, leur anastomose et leur suractivité inflammatoire amènent la résorption des fibres élastiques et collagènes, la formation du fin réticulum protoplasmique et collagène. La trame collagène n'est souvent pas complètement résorbée ; parfois même les fibrilles élastiques persistent jusqu'au bord des follicules (tubercule mammaire sporotrichosique, fig. 20) ; les cellules conjonctives se multipliant activement, on surprend des karyokinèses avec des granulations presque constantes dans le protoplasma ; les noyaux se multiplient souvent plus vite que ne se divise le corps protoplasmique, ainsi renaît le plasmode conjonctif. Les cellules enflammées desquament et se libèrent, formant les grosses cellules rondes mononucléées basophiles qui en se divisant, donnent des moyens et des petits mononucléaires. La cellule conjonctive, encore fixée ou déjà libérée, peut se transformer en macrophage, ou en plasmazelle, celle-ci dérive encore de la transformation de moyens et de petits mononucléaires lymphatiques sanguins (1).

Parfois un moyen mononucléaire ou un lymphocyte, exceptionnelle-

(1) Unna, dans les tissus tuberculeux et les « plasmomes » chroniques, croit voir des transitions entre les cellules endothéliales des capillaires et les plasmazellen ; il nous a été impossible de vérifier ce fait dans la sporotrichose. Nous y avons vu les cellules endothéliales se multiplier, se fusionner en plasmodes, jamais nous ne les avons vu jusqu'ici rester isolées et se transformer directement en plasmazellen. Lorsque le vaisseau est dissocié, remplacé par un infiltrat de cellules conjonctives, fuselées et mononucléées, certaines deviennent plasmazellen, comme le peut faire toute cellule conjonctive enflammée, mais il a fallu l'intermédiaire de ce stade inflammatoire du retour de la cellule conjonctive à un stade moins différencié.

ment une plasmazelle, élabore des granulations éosinophiles. Entre tous ces types cellulaires on note de multiples transitions ; l'infiltrat est donc très varié.

Les réactions des parois vasculaires sont intenses, les cellules périthéliales se mêlent aux cellules de l'infiltrat, les cellules endothéliales se fusionnent et forment un plasmode basophile contenant encore au début des globules rouges et blancs, entassés dans une fente centrale, puis la vascularite basophile obstrue le vaisseau. La forme du plasmode, ses prolongements, la disposition périphérique des noyaux, sa limitation par un cercle collagène parfois même élastique, les inclusions de globules rouges et de leucocytes témoignent de son origine vasculaire (fig. 9). Souvent le centre du plasmode endothélial basophile dégénéré devient acidophile, peu à peu se forme une cellule géante tuberculoïde qui reste isolée dans l'infiltrat lympho-conjonctif ; ce processus gigantocellulaire se distingue par sa lenteur du processus habituel de la formation de la cellule géante.

A la périphérie des nodules qui s'enkystent les cellules basophiles tuméfiées refont du collagène, elles redeviennent cellules fixes différentiées d'un tissu conjonctif fibreux (1), la capsule fibro-cellulaire de la gomme adulte (fig. 17) finit par devenir la paroi sclérosée du vieil abcès (fig. 26).

Dans la sporotrichose la réaction conjonctive est massive et intense, elle s'étend au loin en dehors de la capsule sous forme de tuméfaction basophile des cellules fixes ; la réaction est avant tout conjonctive ; la transformation lymphoïde ne prédomine pas comme il est de règle dans la tuberculose. La réaction conjonctive est pure non phlegmasique ; elle marque la zone d'envahissement du sporotrichome.

Zone moyenne. — Vers le centre de la lésion, les cellules conjonctives et lymphoïdes dégénèrent lentement et progressivement, en formant des cellules acidophiles et épithélioïdes, parfois des cellules géantes. Les vascularites deviennent acidophiles, épithélioïdes, forment des cellules géantes et des follicules. Les macrophages deviennent de plus en plus nombreux, les polynucléaires apparaissent.

Dans la zone intermédiaire à l'abcès central et à l'infiltrat lympho-conjonctif on compte donc quatre sortes d'éléments cellulaires : lympho-conjonctifs, cellules dégénérées, macrophages, polynucléaires. Ce mélange résulte de la dégénérescence des éléments lympho-conjonctifs, de leur transformation en macrophage et d'une diapédèse de polynucléaires.

Il faut envisager 1° la transformation acidophile et la dégénéres-

(1) Point très important démontré par Dominici, la sclérose sporotrichosique, de même que la sclérose fibrillaire du lupus résulte de la transformation de l'infiltrat et non d'une pénétration des tissus connectifs voisins à l'intérieur du plasmome, comme le croyait Unna (p. 589).

cence épithélioïde avec leurs formes de transitions macrophagiques ; 2° le développement de la cellule géante ; 3° l'histogenèse du follicule.

1° La *dégénérescence* est lente et progressive : d'abord transformation acidophile du protoplasma, puis dégénérescence épithélioïde de Langhans, atteignant les cellules conjonctives fixes, les mononucléaires, les plasmazellen, les cellules endo et périthéliales. Dans la sporotrichose la dégénérescence complète ou épithélioïde est moins fréquente que la dégénérescence acidophile, elle n'existe guère qu'au centre des follicules ; la cellule conservant un noyau intact peut se diviser par amitose et est encore capable de phagocytose.

Toute une série d'*intermédiaires* existent entre les cellules fixes endothéliales plasmazellen et les macrophages acidophiles, *entre la cellule fine acidophile tuméfiée qui devient macrophage et la cellule acidophile qui dégénère,* puis entre la cellule dégénérée et le macrophage dégénérant. Souvent il est impossible dans la sporotrichose de distinguer la cellule en dégénérescence et la cellule se transformant en macrophage (fig. 24). Dominici a démontré que dans le tissu conjonctif le macrophage dérive de la cellule fixe enflammée, que la cellule fixe desquamante devenant macrophage reste acidophile, et que dans le macrophage persiste une trame réticulée basophile segmentant la masse acidophile du protoplasma. Les types cellulaires achevés sont faciles à reconnaître, mais, entre le macrophage et la cellule sporotrichosique en dégénérescence lente acidophile du protoplasma, la distinction est des plus difficiles : les deux éléments sont mélangés dans une même zone, tous deux ont un noyau basophile, un protoplasma acidophile. La cellule acidophile est capable de phagocytose. La « macrophagie » de la cellule acidophile prouve qu'il ne faut pas vouloir séparer des éléments, doués de fonctions identiques, au moment où l'examen les surprend. La transformation acidophile est un stade commun au macrophage et à la cellule dégénérant, seule l'évolution diffère : la cellule, qui devient macrophage, va s'isoler et restera longtemps vivante, la cellule acidophile va dégénérer, son pouvoir macrophagique est inconstant et de courte durée. La gomme du sein est un excellent exemple des formes intermédiaires entre le macrophage et la cellule acidophile dégénérant. On voit les cellules fixes basophiles et les plasmazellen se transformer en cellules à protoplasma acidophile vacuolé, que l'on ne saurait étiqueter macrophages ou cellules dégénérées acidophiles. Les unes deviennent épithélioïdes car leur noyau se nécrose, les autres deviennent macrophages. Dans la zone moyenne et dans la zone de transition formée de cellules en dégénérescence acidophile ou épithélioïde, les macrophages filtrent à travers les cellules dégénérées et vont se mêler aux polynucléaires. Dans les micro-abcès les macrophages dégénérants sont souvent impossibles à distinguer des cellules épithélioïdes.

Ces deux réactions, dégénérative et macrophagique, évoluent côte à côte et se mélangent dans la zone de transition.

2° La *cellule géante* sporotrichosique dérive presque toujours du *plasmode endothélial,* souvent d'un plasmode conjonctif, parfois de la confluence des protoplasmas et de la multiplication des noyaux des cellules épithélioïdes.

La cellule géante endothéliale est la plus fréquente : les cellules endothéliales se fusionnent (Dominici), leurs noyaux se multiplient ; le plasmode endothélial dégénère lentement ou rapidement en formant une cellule géante qui souvent contient encore des leucocytes et des hématies.

Presque identique est le mode de formation de la cellule géante par confluence des cellules conjonctives fixes basophiles et multiplication de leurs noyaux. Chacun de ces deux facteurs isolés : anastomose et confluence des protoplasma d'une part, multiplication des noyaux d'autre part, peut créer le plasmode conjonctif basophile, mais d'ordinaire tous deux s'associent.

Le plasmode basophile endothélial ou conjonctif, une fois constitué, dégénère plus ou moins rapidement ; il a deux modes évolutifs. Dans le premier, la dégénérescence acidophile suit de près le début de la formation du plasmode, se continue et s'étend pendant que le plasmode s'accroît par sa bordure basophile ; la cellule géante tuberculoïde à centre dégénéré est constituée dès le début. Dans le second, le plasmode reste longtemps basophile (fig. 9), et continue de s'accroître sans prendre l'aspect tuberculoïde, ce n'est que tardivement que le centre dégénère et que le plasmode devient cellule géante.

Les preuves de l'origine endothéliale de la plupart des cellules géantes sporotrichosiques sont la forme arrondie de la cellule, la présence d'un prolongement dans la direction du vaisseau, la persistance du squelette collagène ou même élastique de la paroi vasculaire, la forme, la direction des noyaux entourés d'une bande de spongio-plasma, l'ordination des cellules périthéliales, les inclusions leucocytaires et hématiques (fig. 8 et 10), les formes de transition entre la cellule géante et l'endocapillarite, maintes fois citées et démontrées par des coupes en série d'un capillaire d'abord simplement enflammé, aboutissant ensuite à une cellule géante.

La formation de la cellule géante aux dépens d'une plasmazelle est analogue ; les noyaux se multiplient sans que le protoplasma se divise, la plasmazelle multinucléée subit une dégénérescence partielle du protoplasma qui perd ses granulations basophiles, s'éclaircit et devient acidophile. Peu à peu la dégénérescence s'étend au centre pendant que les noyaux se divisent à la périphérie, la plasmazelle multinucléée devient cellule géante,

La formation de la cellule géante par confluence des cellules acidophiles ou épithélioïdes et multiplication de leur noyau est plus rare (1). Entre les cellules épithélioïdes et la cellule géante on note toutes les transitions; les noyaux se multiplient, le protoplasma restant indivis, en même temps que les cellules voisines déjà anastomosées se fusionnent, les figures d'amitose ne sont pas rares. Ces cellules géantes se reconnaissent à leur forme polygonale irrégulière, à la disposition des noyaux encore ordonnés sur l'un des bords de la cellule épithélioïde, à la persistance de quelques-unes des fentes claires qui séparaient les cellules épithélioïdes anastomosées, à l'absence de spongioplasma basophile périnucléaire. On voit parfois autour d'elles des formes de transition, des cellules épithélioïdes énormes, polygonales, à 3 et 4 noyaux.

Les inclusions de l'intérieur du protoplasma dégénéré de la cellule géante ont été englobées dans la confluence et la fusion des protoplasma; ces inclusions phagocytées au début restent inattaquées parce que le protoplasma dégénéré ne peut plus phagocyter. Ainsi s'explique la longue persistance de débris cellulaires et élastiques à l'intérieur des cellules géantes.

Les modes de formation de la cellule géante sporotrichosique sont donc multiples. La cellule dérivée de l'endothélium vasculaire est la plus fréquente. Autour de la cellule géante la paroi vasculaire est remaniée, dissociée par l'inflammation des cellules périthéliales basophiles qui diffusent dans l'infiltrat lymphoconjonctif: la cellule géante apparaît isolée. Si les cellules de la paroi vasculaire dégénèrent et deviennent acidophiles épithélioïdes, un follicule tuberculoïde se constitue.

3° Le *follicule tuberculoïde* de la sporotrichose peut résulter de l'agglomération des cellules fixes dégénérées, ou de la transformation dégénérative d'un vaisseau; ce dernier mode est de beaucoup le plus fréquent. Toute une série de transitions entre la vascularite commençante et le follicule prouve que le follicule tuberculoïde sporotrichosique résulte d'une panvascularite; la cellule géante centrale provient de la fusion, de la multiplication et de la dégénérescence des cellules endothéliales (endovascularite giganto-cellulaire); la couronne épithélioïde provient de la tuméfaction, de la multiplication et de la dégénérescence des cellules périthéliales et des cellules conjonctives du tissu conjonctif environnant; sur les artérioles et veinules il semble que les cellules musculaires dégé-

(1) Dans la tuberculose ce mode de formation du follicule et de la cellule géante paraît beaucoup plus fréquent que la dégénérescence folliculaire des vaisseaux. Ce n'est qu'une apparence, les follicules vasculaires apparaîtraient moins rares si la nécrose diffuse ne supprimait pas les intermédiaires et dès 1867 Cornil avait montré que le follicule tuberculeux peut dériver « d'une prolifération de la gaine vasculaire ».

nèrent et se transforment en cellules épithélioïdes, il y a donc endo et méso-périvascularite épithélioïde ou panvascularite épithélioïde.

Au début, le squelette collagène et parfois même élastique de la paroi vasculaire persiste, les cellules acidophiles plutôt qu'épithélioïdes, dérivées des cellules périthéliales, sont séparées par les fibres collagènes concentriques entre-croisées de la paroi vasculaire. A la fin les cellules s'entremêlent, le squelette collagène disparaît, le follicule est identique au follicule bacillaire.

Entre le follicule tuberculoïde typique de la sporotrichose et le follicule naissant ou panvascularite épithélioïde sporotrichosique, on trouve tous les intermédiaires. Nous les avons déjà maintes fois cités : ce sont des gros vaisseaux capillaires à paroi formée de 3 à 4 rangs de cellules épithélioïdes contenant un gros amas de polynucléaires ; ce sont les vaisseaux à paroi épithélioïde épaisse, formée de plusieurs rangs de cellules dégénérées, dont la fente centrale contient, d'un côté une belle cellule géante dérivée de l'endothélium, de l'autre un amas de polynucléaires ou un paquet d'hématies (micro-abcès et micro-hématome centro-folliculaires) (fig. 10 et 12).

Quelquefois l'endothélium donne à la fois la cellule géante et des cellules épithélioïdes qui restent anastomosées à la cellule géante, l'ensemble est contenu dans le cercle collagène de l'ancienne paroi capillaire.

Parfois une ou deux cellules périthéliales deviennent géantes (1) (fig. 11), les follicules agglomérés à cellules géantes nombreuses peuvent résulter de cette double formation giganto-cellulaire endo et périthéliale ; mais la cellule géante d'origine périthéliale n'a pas dans la sporotrichose l'importance qu'elle a dans nombre de processus chroniques.

L'origine vasculaire du follicule à cellule géante ne fait aucun doute, c'est le mode de formation le plus fréquent du follicule complet.

Le follicule épithélioïde ou follicule tuberculoïde sans cellule géante centrale, dérive lui aussi presque toujours d'une vascularite. On voit les cellules endothéliales desquamer, se multiplier, devenir acidophiles ; au début elles prennent la disposition radiée et s'implantent perpendiculairement à la paroi vasculaire (fig. 10, 23, 24), les cellules épithélioïdes dérivées des parois externe et moyenne sont au contraire disposées parallèlement à la circonférence de la lumière vasculaire et presque toujours encore séparées par le treillis des fibres collagènes circonférentielles de la paroi vasculaire ; la panvascularite épithélioïde sans endovascularite giganto-cellulaire est donc évidente. Puis les parois se dissocient, la trame collagène disparaît, les cellules s'entremêlent, les cellules dérivées de l'endothélium perdent la disposition radiée ; on ar-

(1) C'est une conception un peu différente que celle du bourgeonnement vasculaire ou Knospenbildung des Allemands.

rive graduellement au follicule à cellules désorientées, identique au follicule épithélioïde bacillaire.

Les follicules tuberculoïdes sporotrichosiques dérivent donc le plus souvent de panvascularite épithélioïde. Toutes les formes intermédiaires que nous avons notées, les coupes en série montrant la transformation d'une vascularite en follicule, en sont la preuve.

Le follicule et la cellule géante, nés des tissus lympho-conjonctifs (mésodermiques), sont de beaucoup les plus fréquents ; pourtant il semble que certaines cellules géantes et épithélioïdes dérivent de l'épithélium pavimenteux cutané ou de l'épithélium cylindrique des glandes cutanées et mammaires. Nous avons noté toutes les transitions qui le prouvent, dans la sporotrichose mammaire et dans les infiltrats papillaires qui dissocient la germinative épidermique et les couches profondes du corps malpighien. Mais ces cellules épithélioïdes et géantes d'origine épithéliale n'arrivent à former un follicule qu'en se mêlant aux éléments lympho-conjonctifs.

Abcès central. — Au delà de la zone de transition parsemée de cellules géantes, de follicules, de vascularites, se forme le micro-abcès par infiltration de polynucléaires, suivant un processus toujours identique, décrit à chaque pièce.

Tel est le développement du sporotrichome de la périphérie vers le centre. Les sporotricha contenus dans un amas de polynucléaires et de macrophages ont provoqué autour d'eux une réaction lympho-conjonctive et, comme tout processus lent et chronique, des cellules géantes et épithélioïdes, des follicules (gomme 1). Le sporotrichome envahit par appel de nouveaux polynucléaires venant des vaisseaux qui en sont gorgés et souvent thrombosés. Les follicules élémentaires se fusionnent, les polynucléaires envahissent la zone épithélioïde et lympho-conjonctive ; ces dernières envahissent les tissus sains précédant l'abcès. Rapidement la marche du sporotrichome s'arrête, la gomme s'enkyste d'une capsule fibro-cellulaire (gomme 2). Lorsque le sporotrichome vieillit, l'infiltrat polynucléaire empiète de plus en plus et rétrécit les zones lympho-conjonctives et épithélioïdes (gomme 3) qui, peu à peu disparaissent (gomme 6), le sporotrichome se réduit enfin à une paroi fibreuse et au contenu purulent (n° 7).

Les lésions vasculaires et périvasculaires, la panvascularite, résument tout le processus sporotrichosique ; c'est par les vaisseaux sanguins que se généralise la sporotrichose disséminée, c'est par les vaisseaux lymphatiques et sanguins que s'étendent localement les sporotrichoses verruqueuses et les sporotrichoses d'inoculation épidermique, c'est par les troncs lymphatiques que la sporotrichose envahit un territoire lymphatique sous forme de lymphangite centripète systématisée. La réaction du vaisseau, où s'est arrêté le germe, crée le follicule qui est le sporo-

trichome élémentaire microscopique ; la lumière du vaisseau est comblée par des polynucléaires qui englobent les parasites ; certaines cellules endothéliales et mononucléaires sanguins deviennent macrophages : c'est le micro-abcès central. Les cellules endothéliales se fusionnent, prolifèrent, puis dégénèrent et forment la cellule géante ; les parois moyenne et externe du vaisseau deviennnent lympho-conjonctives, puis dégénèrent : c'est la zone moyenne du sporotrichome adulte. Les tissus environnants deviennent un infiltrat lympho-conjonctif : c'est la zone externe de la gommule sporotrichosique. Le gros sporotrichome résulte de la fusion des sporotrichomes élémentaires et de l'extension de cet agglomérat.

On peut donc affirmer que la vascularite domine le processus sporotrichosique. Afflux de polynucléaires, endovascularite gigantocellulaire et parfois épithélioïde — méso et périvascularite acidophile puis épithélioïde — réaction lympho-conjonctive des tissus périvasculaires, sont les 3 zones du sporotrichome nodulaire.

En résumé l'infiltrat sporotrichosique est un mélange d'une polynucléose et d'une réaction lympho-conjonctive qui aboutit d'un côté à la dégénérescence acidophile et aux formations tuberculoïdes, de l'autre à la formation de macrophages. La sporotrichose est donc à la fois une maladie nodulaire tuberculoïde et une suppuration chronique ; elle est le type des infiltrats à polynucléose chronique ; la polynucléose existe dès le début et persiste jusqu'à la fin. La structure tuberculoïde des suppurations chroniques n'est pas un fait nouveau, mais cette notion tire une importance nouvelle de l'étude des sporotrichoses.

Contribution apportée par l'étude histologique de la sporotrichose à l'histologie générale des maladies folliculaires.

On pourrait avec les sporotrichoses refaire toute l'unité du système lympho-conjonctif que Dominici a démontrée le premier, on expliquerait avec lui l'anastomose et le fusionnement inflammatoire des cellules conjonctives, la formation du réticulum collagène et protoplasmique. La sporotrichose n'est dans cette démonstration qu'un exemple nouveau ajouté à tant d'autres, une simple confirmation ; elle apportera à l'histologie générale des réactions nodulaires une contribution des plus utiles et des plus importantes. Malgré des travaux nombreux et remarquables, nombre de détails sont en effet encore discutés dans l'histologie du follicule tuberculeux parce qu'une nécrose rapide et diffuse détruit les intermédiaires entre la formation tuberculoïde et le tissu en réaction inflammatoire. Dans la sporotrichose toutes ces formes de passage existent ; elles sont nombreuses, plus nombreuses même que les follicules typiques, parce que la dégénérescence est lente, incomplète et

que la nécrose diffuse manque. L'étude des sporotrichoses éclairera donc nombre de points obscurs de l'histogénèse de la cellule géante et des follicules tuberculeux et tuberculoïdes :

La sporotrichose affirme l'existence de la cellule épithélioïde tuberculeuse que certains auteurs rapportaient à une infection associée au bacille de Koch. Elle rend incontestable une dégénérescence incomplète intermédiaire à la cellule basophile et à la cellule épithélioïde : la dégénérescence acidophile du protoplasma, où la cellule à noyau intact et douée de vitalité peut encore se diviser et faire fonction de macrophage. Elle explique par ces formes de transitions les éléments intermédiaires entre le macrophage et la cellule acidophile dégénérante ; elle prouve que la cellule épithélioïde est une cellule dégénérée prête à mourir et réfute l'assertion de ceux qui croyaient voir dans la cellule épithélioïde une forme de résistance, parce qu'elle se divisait et parfois phagocytait. La sporotrichose montre que les manifestations vitales n'existent pas sur la vraie cellule épithélioïde et qu'on ne peut les surprendre que sur la cellule en dégénérescence incomplète ou acidophile.

L'étude de la sporotrichoseprouve la multiplicité d'origine de la cellule épithélioïde et de la cellule géante, questions si controversées dans la bacillose. La cellule épithélioïde est une forme de dégénérescence de n'importe quelle cellule : conjonctive fixe endothéliale (1), macrophage, lymphoïde (mononucléaires sanguins, lymphatiques) et même épithéliale. La cellule géante sporotrichosique dérive des plasmodes endothéliaux, des plasmodes conjonctifs, des cellules fixes, de la multiplication des noyaux d'un plasma, de la confluence des cellules épithélioïdes et de la multiplication de leurs noyaux. Ce dernier mode, que beaucoup d'auteurs admettent presque exclusivement dans la tuberculose, est plus rare dans la sporotrichose que l'endovascularite giganto-cellulaire. La sporotrichose précise donc deux points capitaux dans l'histologie générale de la cellule géante : la multiplicité des origines et la très grande fréquence de la cellule géante endothéliale. Il faut donc dans la tuberculose ne pas négliger la cellule géante endothéliale dont Cornil avait démontré l'existence et la fréquence dans des travaux trop oubliés.

La sporotrichose apporte à l'histogénèse du follicule tuberculoïde bacillaire ou non, une contribution encore plus importante. Le follicule sporotrichosique dérive le plus souvent d'une panvascularite avec endovascularite gigantocellulaire, méso et périvascularite épithélioïde.

(1) Ce point est utile à préciser, car l'on sait qu'Unna avec beaucoup d'auteurs ne pense pas que « d'ordinaire les cellules endothéliales donnent des cellules épithélioïdes » ; dans le follicule sporotrichosique tuberculoïde complet d'origine vasculaire, les cellules endothéliales donnent surtout la cellule géante, et les cellules périthéliales donnent les cellules épithélioïdes. Dans le follicule épithélioïde sans cellule géante, les cellules endothéliales forment l'amas central épithélioïde.

La série des formes de transition entre les vascularites et les follicules typiques, la persistance d'un amas central de polynucléaires ou d'hématies, la forme de la couronne épithélioïde, l'ordination des cellules, parfois la séparation nette des tissus voisins, les coupes en série d'un même vaisseau en sont des preuves incontestables. Nous avons trop insisté sur ces points pour y revenir (pages 535 à 541, 628, planche IV, fig. 10, 11, 12, 13, 22, 23, 24).

La cellule géante isolée est le follicule arrêté au premier stade ; le follicule complet comprend la réaction périthéliale épithélioïde. Le follicule est un amas de cellules épithélioïdes, centré d'une cellule géante, la couronne épithélioïde est un de ses éléments habituels ; ce fait est mis hors de conteste par toute l'étude des sporotrichoses, par toutes les transitions entre la vascularite sporotrichosique et le follicule tuberculoïde ; ce point n'est pas inutile à rappeler, puisque d'excellents histologiques mettent en doute que la cellule épithélioïde fasse partie du processus habituel du tubercule, et pensent qu'elle n'est qu'une réaction accessoire due le plus souvent à une infection secondaire. La sporotrichose prouve encore que la couronne épithélioïde tuberculeuse périgigantocellulaire n'est pas une nécrose des cellules environnantes, secondaire à la formation de la cellule géante. C'est le même processus qui, de l'intérieur du capillaire où il a créé la cellule géante, s'étend aux parois du vaisseau. La cellule épithélioïde et la cellule géante sont le résultat d'un même processus : dégénérescence acidophile aboutissant à la dégénérescence épithélioïde avec tuméfaction homogène et parfois vésiculeuse du protoplasma.

Prouver l'existence et montrer la fréquence du follicule vasculaire, n'est pas nier les autres modes de formation du follicule. Il faut se garder de tomber dans l'absolutisme des théories exclusives de beaucoup d'auteurs pour l'histogénèse du follicule tuberculeux. La sporotrichose affirme au contraire la multiplicité d'origine de ces formations, elle apporte même une nouvelle preuve à l'existence de cellules géantes et épithélioïdes d'origine épithéliale.

L'identité absolue de nombreux follicules et des cellules géantes tuberculeux et sporotrichosiques nous autorisent à conclure que l'histogénèse doit être identique dans les deux cas, Les résultats de cette étude doivent être étendus non seulement à la tuberculose mais encore à toutes les maladies folliculaires. On a vu avec quelle précision on peut dans la sporotrichose suivre l'histogénèse de la cellule géante et du follicule. Seule la sporotrichose permet par sa dégénérescence lente, *progressive,* incomplète, par son absence de nécrose diffuse, de saisir toutes les formes de passage qui dans la tuberculose et la syphilis manquent le plus souvent. La sporotrichose apporte une contribution toute nouvelle à l'étude générale et à la compréhension des follicules. Ces résultats que nous développerons dans un prochain travail nous ont paru découler si

naturellement des descriptions de nos pièces que nous avons tenu à les indiquer dès maintenant.

La structure tuberculoïde des sporotrichoses et des suppurations chroniques doit inspirer une grande prudence dans le diagnostic histologique. Il faut se rappeler que le follicule bacillaire le plus typique peut être reproduit par d'autres germes que par le bacille de Koch. Les réactions non folliculaires, actuellement dites atypiques, de la bacillose ne sont donc pas les seules qui puissent être simulées par toute une série de processus aigus ou chroniques.

Un exemple de cette erreur histologique nous est donné par les tuberculides papulo-nécrotiques. L'aspect clinique des papulo-nécrotiques n'indique pas toujours une lésion bacillaire; quelques-unes ne sont que des suppurations banales chez des tuberculeux; cliniquement, elles ressemblent aux vrais papulo-nécrotiques bacillaires, parce que chez les tuberculeux, ces suppurations folliculaires se prolongent, parce que la nécrose est précoce, parce que l'auréole érythémateuse se cyanose et parce que la cicatrice se pigmente. Histologiquement l'erreur est faite parce que les lésions chroniques ont une structure tuberculoïde. Dans les formes de transition cliniques entre les suppurations banales et les fausses papulo-nécrotiques, notamment chez les scrofuleux atteints de gale, un examen histologique plus minutieux qui montrera l'importance de la polynucléose, la culture des lésions fermées par la méthode des pipettes de Sabouraud qui décélera la streptococcie ou la staphylococcie, et surtout la reproduction de la lésion par auto-inoculation expérimentale sur le même sujet, prouvent que ces papulo-nécrotiques ne sont que des suppurations chroniques chez des tuberculeux.

Il est non moins intéressant de relever l'erreur inverse d'Unna, niant en 1894, que le lichen scrofulosorum fut tuberculeux parce que sa structure était analogue à celle des folliculites et de l'acné. Par analogie anatomique il classait le lichen scrofulosorum dans les inflammations des follicules, à la suite de l'acné et des folliculites. Après avoir décrit l'aspect tuberculoïde des lésions du lichen scrofulosorum il ajoutait: « De la constatation de plasmazellen et d'authentiques cellules géantes, un lecteur des pages précédentes, en particulier de la description des folliculites, ne pourra plus tirer aucune preuve en faveur de la tuberculose (1). » Unna se sert de la structure tuberculoïde de l'acné et de la folliculite chroniques pour identifier le lichen scrofulosorum à l'acné. Nous ferons l'inverse, classant le lichen scrofulosorum dans les tuberculoses, l'analogie de structure nous servira à rapprocher histo-

(1) Unna avait eu le tort de ne pas attacher d'importance à la caséification centrale du lichen scrofulosorum, qu'il cite pourtant, cette caséification est peut-être la meilleure preuve histologique de la nature bacillaire de cette lésion.

logiquement l'acné chronique des processus tuberculeux. Unna aurait dit le lichen scrofulosorum est « acnéoïde » nous dirons, en renversant les termes, l'acné chronique est tuberculoïde.

Conclusion. — Classification des sporotrichoses dans le groupe des maladies nodulaires.

L'étude clinique rapproche la sporotrichose de la syphilis, de la tuberculose et des suppurations cocciennes subaiguës et chroniques. Notre étude anatomique la classe près des suppurations chroniques, de la syphilis, et de la tuberculose.

Dès 1906 nous avons insisté sur ces analogies. « Le processus sporotrichosique, disions-nous, est proche de la syphilis, de la tuberculose et de l'écthyma chronique, mais non identique, et c'est ce mélange des trois ordres de réactions qui rend si particulière — on peut peut-être même dire caractéristique — cette lésion sporotrichosique. Il faut encore la rapprocher de certaines acnés chroniques où s'ébauchent ces trois ordres de réaction mais où la réaction épithélioïde est toujours moins prononcée. » A l'époque, où régnait la spécificité histologique du tubercule et de la cellule géante, on aurait classé la sporotrichose dans les pseudotuberculoses, tout près de la tuberculose ; pourtant des différences fondamentales séparent les deux processus, il suffit de rappeler l'opposition de la polynucléose chronique sporotrichosique et de la caséification bacillaire. La sporotrichose se rapprocherait davantage de la syphilis par son infiltrat lympho-conjonctif, quelques-uns de ses follicules incomplets, les vascularites conjonctives, mais la polynucléose de la syphilis est accessoire, secondaire et tardive alors que la polynucléose de la sporotrichose est un élément essentiel et existe dès le début.

L'étude toute nouvelle des suppurations chroniques cocciennes permet une classification plus exacte : la sporotrichose, maladie nodulaire, est une suppuration chronique. Certaines lésions cocciennes chroniques, en effet, ont la même ordination en 3 zones, le même mélange de réactions inflammatoire, basophile, tuberculoïde, suppurative, la même évolution vers l'abcès polynucléaire et macrophagique. Elles seules reproduisent ce processus tuberculoïde et suppuratif tout à la fois. C'est donc des suppurations cocciennes chroniques qu'il faut rapprocher la sporotrichose plus encore que de la tuberculose et de la syphilis, en effet les ressemblances ne sont que partielles avec ces deux dernières maladies ; elle ne ressemble à la bacillose que par sa zone moyenne, à la syphilis que par sa zone moyenne et surtout externe.

La sporotrichose est le type des abcès chroniques, des maladies nodulaires à polynucléose chronique. Elle sert de transition entre les maladies nodulaires tuberculoïdes et les suppurations cocciennes. En effet,

au début, elle ébauche une réaction phlegmasique; à sa période d'état elle se rapproche de la syphilis et de la tuberculose. Mais à chacun de ces stades elle conserve son individualité, elle se distingue même des suppurations chroniques qui s'en rapprochent le plus.

Cette série de comparaisons entre la tuberculose, la sporotrichose, la syphilis, les suppurations chroniques, précisent la signification des infiltrats nodulaires, du follicule et de la cellule géante. Ces lésions ne sont spécifiques d'aucun parasite, ce sont des réactions générales mises en mouvement par les causes différentes, ayant un mode d'action identique dans leur force et leur durée. Il y a, non pas une spécificité anatomique, mais une spécificité causale parasitaire.

Des causes différentes, ayant un même mode d'action, réalisent les mêmes lésions: le sporotrichum Beurmanni et le bacille de Koch produisent un follicule identique.

Un même germe variant son mode d'action détermine des lésions différentes: le sporotrichum crée des lésions syphiloïdes, tuberculoïdes, ecthymatiformes.

Toutefois il faut retenir que chaque germe a un mode habituel de réaction, c'est par cette lésion habituelle ou typique, par l'ensemble de ses réactions histologiques et par l'évolution des lésions qu'il faudra tenter de définir un processus anatomique : la sporotrichose sera ainsi caractérisée histologiquement par l'ordination en 3 zones ou par le mélange des trois réactions: 1° lympho-conjonctive basophile, 2° épithélioïde et giganto-cellulaire, 3° polynucléaire et macrophagique; par ses follicules atypiques et ses vascularites et par son évolution vers l'abcès chronique à polynucléaires et à macrophages.

UN CAS DE SPOROTRICHOSE

Par M. le Dr **L.-M. Bonnet,**
Médecin de l'Antiquaille.

Bien qu'elle soit connue depuis peu de temps seulement, la sporotrichose est certainement une maladie assez fréquente. Il suffit de considérer le nombre des malades qui ont été observés en quelques mois, c'est-à-dire depuis le moment où, à la suite des travaux de M. de Beurmann(1), on s'est mis à chercher systématiquement cette affection.

A cette liste rapidement croissante je viens ajouter un cas que j'ai observé récemment, cas d'ailleurs classique, en ce sens qu'il confirme une fois de plus la description si complète et si précise donnée par M. de Beurmann et ses collaborateurs.

Je ne crois pas utile de rééditer une bibliographie exposée déjà plus d'une fois dans ces derniers temps, et je me bornerai à rapporter mon observation, que suivront de très brèves réflexions.

Voici l'histoire clinique recueillie par mon interne, M. Bérard :

Joseph P., menuisier, âgé de 48 ans, entre dans le service, le 21 août, pour des ulcérations multiples.

Antécédents. — Père et mère morts d'affections indéterminées, l'un à 81 ans, l'autre à 71 ans. Il a eu 16 frères ou sœurs, dont 3 seulement survivent; les autres sont morts, soit d'accidents (plusieurs noyés), soit de maladies diverses sans intérêt; un serait mort de méningite (?) à 33 ans.

Sa femme se porte bien. Il a eu six enfants; 4 sont vivants, un est mort d'accident, un autre est mort à 11 mois de maladie indéterminée.

Il n'a jamais eu de maladie sérieuse. On note simplement : à l'âge de 26 ans, ulcère de la cornée, soigné par M. Gayet; il y a 4 ans, blennorrhagie; il y a deux ans et demi, éruption prurigineuse, probablement parasitaire, qui dura trois semaines. Il n'y eut ni maux de tête, ni chute des cheveux. A aucune époque on ne trouve d'histoire suspecte de syphilis; jamais il n'a eu d'écorchure ni de bouton sur la verge.

Maladie actuelle. — Elle a débuté, il y a deux mois et demi, d'une manière insidieuse, par une tuméfaction située à la face interne de l'avant-bras gauche. Du moins, le malade la remarqua à ce moment; mais il est très probable qu'elle existait déjà depuis un certain temps, car, quand le malade l'observa, elle était déjà très volumineuse. D'ailleurs elle était absolument indolore et c'est seulement par son volume qu'elle attira l'attention du ma-

(1) De Beurmann et Ramond. Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1903, p. 678. — De Beurmann et Gougerot. Les sporotrichoses hypodermiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1906, p. 837.

lade. Peu à peu la peau rougit et enfin l'abcès s'ouvrit, il y a de cela deux mois environ. Cette ouverture spontanée se fit sans aucune douleur.

Peu après, une tuméfaction semblable se développa au devant du genou gauche, aboutissant également à l'ouverture d'un abcès sans aucune douleur.

La lésion du mollet gauche est à peine postérieure à celle du genou.

Quant aux autres lésions, la plupart sont un peu postérieures. Cependant on ne peut préciser pour toutes, car plusieurs n'avaient pas été remarquées par le malade lui-même.

État à l'entrée. — On est en présence d'un malade de forte constitution.

Disons immédiatement qu'il jouit d'une santé excellente. Pas de troubles digestifs. Rien au cœur ni aux poumons. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Rien à noter aux organes génitaux ni à l'anus ; pas de lésions de la bouche ni de la gorge ; rien au cuir chevelu.

A la face interne de l'avant-bras gauche, un peu au dessous du coude, on voit une ulcération. C'est la première apparue. Nous avons dit comment elle succéda à une tuméfaction indolente. L'ulcération elle-même n'est pas davantage sensible. Dans son ensemble, elle est allongée dans le sens de l'axe du membre et mesure six centimètres dans son grand diamètre. Sa forme est irrégulière, mais ses contours sont très nettement polycycliques. Ses bords ne sont décollés en aucun point ; d'ailleurs l'ulcération n'est pas très profonde, son fond est bourgeonnant et elle présente l'aspect d'une ulcération en voie de réparation. La peau qui borde l'ulcère est violacée ; elle ne présente pas d'épaississement ni d'infiltration marqués. Par contre, au-dessous de l'ulcération on sent une tuméfaction diffuse, non fluctuante, sans limite nette, dont la pression est indolente ; cette pression fait sourdre à la surface de l'ulcère, par une fistulette qu'on ne peut pas cathétériser, un pus jaunâtre, visqueux, d'aspect particulier.

En avant du genou gauche, sous la pointe de la rotule, existe une ulcération moins large, mais un peu plus profonde. Elle est un peu plus récente que la précédente. Elle est exactement circulaire et a les dimensions d'une pièce de deux francs (fig. 1). Les bords sont violacés ; par places ils sont un peu décollés. Il y a un peu d'infiltration de la peau autour de l'ulcération.

Le second ordre de lésions est représenté par deux abcès assez gros, occupant le tissu sous-cutané.

C'est d'abord un abcès siégeant à la partie postérieure de la jambe gauche, au-dessous du mollet. A ce niveau, la vue fait constater une saillie mal limitée, ayant 5 à 6 centimètres de diamètre, au niveau de laquelle la peau est rouge. Cette saillie est fluctuante ; la peau est très amincie au centre et il est manifeste que l'abcès est bien près de s'ouvrir spontanément ; néanmoins le malade n'accuse aucune douleur. Cet abcès est incisé le 29 août, c'est-à-dire huit jours après l'entrée ; on y trouve environ deux cuillerées à soupe d'un pus remarquable par sa teinte jaune et surtout par son aspect huileux.

A la face antérieure de l'épaule gauche on remarque une saillie. Le malade ne donne aucun renseignement à son sujet, car il en ignorait l'existence. L'indolence est absolue. Si bien qu'on est conduit à se demander s'il ne s'agit pas là d'une lésion d'une autre nature et ancienne. Quoi qu'il en soit, l'examen montre que la peau est absolument normale à ce niveau ; pas trace de rougeur. Au palper, on sent une tumeur fluctuante, bien déli-

mitée, du volume d'une mandarine, un peu allongée dans le sens des fibres du deltoïde. Il n'y a pas d'adhérence aux plans profonds ni à la peau, qui glisse facilement sur elle. Après avoir fait une ponction exploratrice, on pratique (29 août) l'incision qui donne issue à du pus jaune marron.

Enfin on trouve disséminées un certain nombre de petites gommes dermo-hypodermiques, qui sont à divers stades d'évolution.

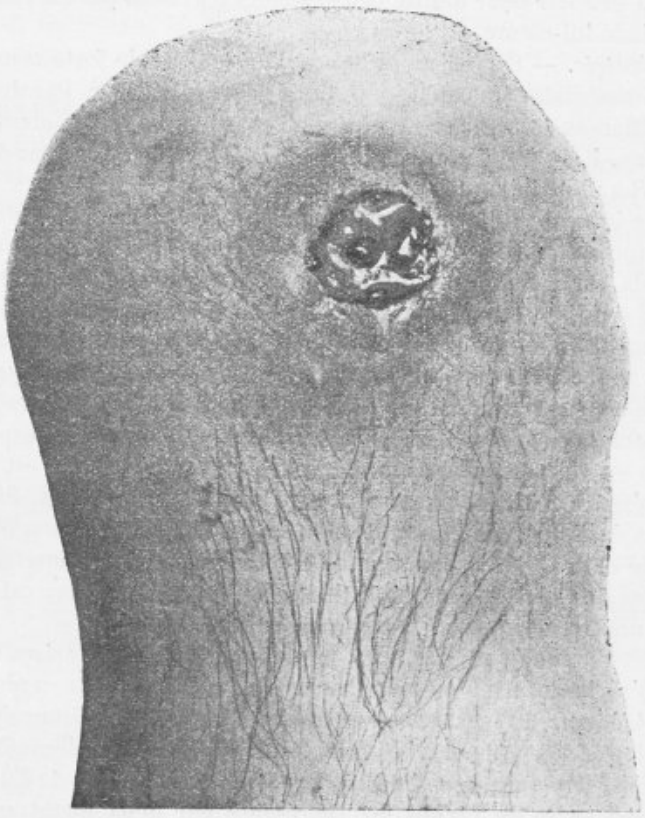


Fig. 1.

La plus récente est située à la partie supérieure de la face antérieure de la cuisse gauche. On voit une tache violacée faisant une légère saillie ; on sent une induration du volume d'une petite noisette, à bords mal limités, ayant de l'analogie avec de l'érythème noueux. Ce nodule est mobile sur les plans profonds, mais adhère à la peau et on produit le phénomène de la peau d'orange. Il est complètement indolore ; le malade ne l'a pas remarqué.

Un autre nodule est ramolli, mais non encore ouvert ; il siège dans la région deltoïdienne gauche. C'est une petite collection, du volume d'une noisette. La peau, brun violacé, est amincie et en imminence de perforation.

Les autres gommes dermiques se sont déjà ouvertes. Elles sont marquées actuellement par une tache brunâtre, un peu violacée, au centre de laquelle est une petite ulcération. La tache a la largeur d'une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc. L'ouverture centrale, par laquelle la gomme s'est vidée, est tantôt

un simple orifice fistuleux, tantôt une véritable ulcération de plusieurs millimètres, avec des bords minces et nettement décollés. Le pus qui s'y forme se concrète parfois en croûte. Ces éléments ressemblent souvent à de l'ecthyma. Ces lésions sont ainsi situées : deux sur le flanc droit, une sur le flanc gauche, une sur l'épaule gauche et la dernière à la région sacrée

Pas d'adénopathies.

Traitement. — Les premiers jours on ne fit aucun traitement interne. Le 4 septembre on a prescrit 3 grammes d'iodure de potassium, qui ont été continués jusqu'à sa sortie du service. Il semble bien que l'amélioration ait été plus rapide sous l'influence de ce médicament.

Évolution ultérieure. — L'ulcération de l'avant-bras paraissait déjà en voie de régression lors de l'entrée. Cette amélioration a continué très régulièrement, peut-être plus rapide à partir du moment où fut administré l'iodure de potassium. Le 10 octobre, il y a cependant encore quelques croûtes.

Celle du genou a été plus rebelle. Elle resta stationnaire jusqu'au 4 septembre, date de la prescription de l'iodure ; mais à partir de ce moment elle s'améliora, lentement d'abord, assez vite ensuite. C'est ainsi que le 25 septembre on note qu'elle est moins profonde, bien moins large, les bords ne sont plus décollés. Le 9 octobre elle n'a plus que quelques millimètres.

Les deux abcès (jambe, épaule) ont rapidement guéri après leur incision. Plus exactement, la suppuration a été presque nulle dès les premiers jours et la plaie opératoire ne s'est pas élargie Mais cette dernière plaie (n'ayant guère que 1 centimètre de long) a été assez longue à s'épidermiser, puisqu'elle ne l'était pas encore complètement le 1er octobre.

De même, plusieurs des petits nodules ulcérés ont continué à se couvrir d'une petite croûte jusqu'à la fin de septembre.

L'évolution du nodule de la cuisse gauche a été très remarquable. A l'entrée il était dur, rappelant un petit nodule gommeux cru. Le 11 septembre on le trouve fluctuant, si bien qu'on songe un instant à l'inciser ; on s'abstient pour voir comment se fera l'évolution. Les jours suivants il se modifie et le 25 septembre on note que la fluctuation a disparu et que le nodule a nettement diminué de volume. Le 2 octobre, il est complètement résorbé et sa place n'est plus marquée que par une macule d'un jaune violacé.

Je répète qu'aucune de ces lésions n'a jamais été douloureuse.

Le malade quitte mon service le 11 octobre.

Ophtalmo-réaction. — Pratiquée le 2 septembre, elle a été complètement négative.

Parasitologie. — On a fait des recherches avec le pus de deux abcès. Le 24 août, on recueille du pus du nodule ramolli de la région deltoïdienne ; la peau étant très amincie, on ponctionna directement à la pipette. Le 29, on ponctionne avec une seringue stérilisée le gros abcès de l'épaule.

L'*examen direct* du pus n'a pas donné de renseignements ; on voyait des particules qui pouvaient être des spores, mais peut-être aussi étaient-ce des débris nucléaires. Notons que plusieurs frottis colorés au Ziehl n'ont pas montré de bacilles.

La *culture,* au contraire, a été aussi démonstrative que possible Tous les tubes ensemencés ont donné des cultures pures de sporotrices, pour les deux pus des deux origines.

1° Le 24 août, le pus du *petit nodule* ramolli de la région deltoïdienne est ensemencé sur *gélose glucosée* (formule Sabouraud). Quatre tubes sont ainsi ensemencés : deux tubes sont piqués en 4 points et les deux autres reçoivent une longue traînée de pus.

Trois tubes sont abandonnés à la *température du laboratoire*. Cinq jours après on constate que tous présentent de petites colonies bombées, blanches et lisses, partout semblables entre elles. Ces colonies sont très nombreuses dans les tubes ensemencés par traînée ; elles sont échelonnées, au nombre de 22 dans l'un, de 30 dans l'autre. Les 4 piqûres du troisième tube donnent chacune une colonie ou deux.

Le 7e jour, quelques colonies (celles situées le plus près du fond des tubes) commencent à changer de teinte : le centre, saillant et lisse, est gris-sale ; il est limité par un liséré foncé, presque noir ; extérieurement, auréole de un millimètre, blanche et duveteuse. — Notons que les colonies les plus élevées de chaque tube sont toujours restées un peu en retard sur les colonies situées plus bas.

Les colonies s'élargissent, brunissent de plus en plus ; le centre saillant, qui était lisse jusque-là, apparaît finement mamelonné le 8e jour, puis prend l'aspect convolvulé.

Le 10e jour l'aspect des colonies est le suivant : largeur de 4 millimètres environ ; centre brun, finement mamelonné ; bordure noire qui va en devenant brun de plus en plus clair à la périphérie, où il y a un très fin duvet à peine visible comme une poussière.

Le 16e jour : centre convolvulé, brun foncé ; autour de lui, auréole noire large d'au moins 5 millimètres, sur laquelle on aperçoit un très fin duvet grisâtre.

Les jours suivants, la colonie continue à s'élargir lentement, devient de plus en plus foncée, mais l'aspect général reste le même. D'ailleurs les modifications deviennent nulles à partir du 25e jour.

Notons que des colonies tuées (formol) au 10e et au 25e jour ont continué à noircir un peu.

Le 24 août, jour de l'ensemencement, un des tubes avait été mis *à l'étuve à 37°*. On y observa quelques légères différences avec ce qui se passait dans les autres. La croissance des colonies fut plus lente, surtout au début. En second lieu, la pigmentation fut plus tardive et resta moins accusée ; c'est ainsi que la coloration grisâtre ne commença à apparaître légèrement que le 10e jour (les colonies laissées à la température du laboratoire étaient déjà noires). Enfin, le centre de chaque colonie formait une saillie en champignon.

Le 11e jour l'aspect noté est le suivant : au centre, saillie très accusée et renflée en champignon, dont la surface est finement circonvolvée et de coloration brune ; puis, mince zone également convolvulée, mais blanche et non saillante ; enfin mince auréole lisse, un peu grisâtre. Le 16e jour, même état.

Au 30e jour, la colonie a environ 4 centimètres de large. Du centre à la périphérie on trouve : portion centrale saillante, montagneuse, brun assez foncé ; zone plus claire ; zone foncée ; enfin zone externe brun clair.

Ces premières cultures ont servi à en faire d'autres, ayant les mêmes caractères. En outre, nous avons alors fait des cultures sur *carotte* et sur *pomme de terre* glycérinées. La végétation y a été rapide et surtout très

luxuriante. Au 5e jour, apparition d'un semis de petites colonies grisâtres. Au 10e jour, elles ont conflué en une nappe continue, qui a pris une couleur brune, presque noire ; la nappe est mamelonnée et finement convolvulée. Les jours suivants la teinte devient réellement noire.

2° Le 29 août on ensemence le pus du gros abcès de l'épaule sur *gélose glucosée*. On obtient des cultures identiques ; il est donc inutile d'en donner le détail. Disons seulement que les colonies étaient un peu moins nombreuses, comme si ce pus était moins riche en germes.

L'*examen microscopique* soit des frottis de culture, soit de lames préparées par la méthode des lames sèches, est pratiqué soit directement, soit après colorations diverses.

On voit des filaments mycéliens longs, cloisonnés, parfois ramifiés. Leur protoplasma contient des grains basophiles et des grains métachromatiques par places. Les spores sont ovoïdes, inégales. Elles sont attachées aux filaments par de courts pédicules, séparément ou par groupes. La plupart des spores ne se colorent que partiellement par l'hématoxyline ; généralement les parties colorées forment une bordure plus ou moins large. Mais il y en a aussi qui se colorent complètement.

Il s'agit, en somme, d'un cas typique de sporotrichose.

La *forme clinique* observée ici était caractérisée par des lésions variées. Il y avait deux ulcérations assez larges, ayant une très grande ressemblance avec des ulcérations syphilitiques ; deux abcès donnant l'impression d'abcès froids ; et enfin de petites gommes, ulcérées ou non, éveillant l'idée soit de gommes scrofuleuses, soit parfois d'ecthyma.

Pour appliquer à ce cas la classification clinique de MM. de Beurmann et Gougerot, nous dirons qu'il est mixte, à la fois « syphiloïde » et « tuberculoïde » ; les lésions étaient, d'autre part, les unes hypodermiques, les autres dermiques, et, parmi ces dernières, quelques-unes étaient du type « nodulaire ulcéro-croûteux ecthymatiforme ».

On retrouvait chez ce malade l'ensemble des *caractères cliniques* habituels : multiplicité et aspect des lésions, indolence de celles-ci, absence d'adénopathies, intégrité de l'état général, etc., sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister. Je ne noterai que deux ou trois points de détail.

La tendance des lésions à s'ulcérer spontanément était très marquée. Or, on sait que cela est loin d'être la règle, puisque ses premières observations avaient même conduit M. de Beurmann à considérer l'absence de tendance ulcéreuse spontanée comme un des caractères de cette maladie ; il a constaté depuis que ce caractère n'est pas constant. MM. Rubens-Duval et Fage (1), rapportant, je crois, le premier cas à tendance ulcéreuse bien marquée, étaient portés à attribuer cette particularité évolutive à la grande abondance des germes pathogènes ; or,

(1) Rubens-Duval et Fage. Un nouveau cas de sporotrichose gommeuse cutanée et sous-cutanée, avec ulcérations spontanées. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1907, p. 380.

ceux-ci paraissaient être également très nombreux dans mon cas, si l'on en juge par l'abondance des colonies obtenues par la culture.

La forme polycyclique des ulcérations a été rarement observée ; je ne crois pas qu'on ait décrit d'ulcération spontanée à la fois aussi étendue et aussi nettement polycyclique que celle de l'avant-bras de mon malade.

Il y avait ici une certaine tendance à la régression spontanée, au moins au niveau de certaines lésions. Elle n'est pas habituelle ; mais elle a déjà été notée (1) parfois. Malgré cela, l'action de l'iodure sur les ulcérations a été assez lente ; il semble que ce médicament influence en général (2) plus lentement les lésions ulcéreuses que les autres.

Ainsi que dans la plupart des observations, le pus était visqueux ; il l'était à un degré remarquable, et la comparaison à l'huile s'imposait.

On sait que, généralement, quand on incise une abcès sporotrichosique, le processus morbide envahit les lèvres de la plaie, laquelle se transforme en une ulcération. Chez mon malade il n'en a rien été ; les incisions sont restées nettes.

Le *diagnostic* était cliniquement possible ; dès l'entrée du malade j'eus l'impression d'être en présence d'un cas de sporotrichose, et c'est pour cela que je fis des cultures. Il est certain que les deux ulcérations, l'une absolument ronde, l'autre très nettement polycyclique, toutes deux assez larges, ressemblaient beaucoup à des lésions syphilitiques ; celle de l'avant-bras n'avait aucun décollement de ses bords ; au genou, les bords étaient saillants, taillés à pic, avec seulement une ébauche de décollement en deux ou trois points. Mais les deux abcès n'avaient aucune analogie avec des gommes ramollies. Y avait-il donc coïncidence fortuite de lésions indépendantes ? Outre qu'il n'y avait aucune histoire de syphilis, il était plus séduisant de chercher à tout expliquer par une même cause, ce qui conduisait naturellement à penser à la sporotrichose.

Les *cultures* ont montré qu'il s'agissait du sporotrichum Beurmanni. Toutes ont été pures d'emblée et absolument conformes aux descriptions antérieures.

Les ensemencements ont tous réussi, et partout les colonies ont poussé en grand nombre, comme si le pus était particulièrement riche en germes. Les colonies ont pris rapidement la teinte noire ; d'ailleurs elles ont poussé assez vite, puisqu'au 5e jour on les voyait très nettement.

On sait qu'à l'étuve à 37° ou 38° le plus souvent les cultures ne poussent pas ou poussent mal. Ici elles ont poussé, mais, comme cela avait déjà été noté parfois, les colonies ont été peu nombreuses, ont poussé plus lentement, et leur coloration noire a été plus tardive et moins accusée que dans les tubes laissés à la température du laboratoire.

(1) Danlos, Derove et Gougerot. Sporotrichoses, présentation de malade. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1907, p. 19.

(2) De Beurmann et Gougerot. Sporotrichoses tuberculoïdes. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1907, p. 504.

REVUE DES CONGRÈS

SIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE NEW-YORK, 9 AU 14 SEPTEMBRE 1907.

James C. White (Boston), président du Congrès, dans son discours d'ouverture, passe en revue les divers progrès réalisés en dermatologie depuis un demi-siècle. Il s'élève contre la division à l'extrême des maladies et la multiplication des noms. Il ne faut toucher aux limites établies que pour des raisons de différences entre les affections, basées sur l'anatomie et l'étiologie, différences nettement tranchées et bien établies. Il préconise la constitution d'un comité permanent pour étudier entre autres les questions suivantes : quelles sont les influences de la race, des conditions géographiques et climatériques, des coutumes sur l'évolution des maladies de la peau ; quelles sont les variations apportées aux dermatoses par l'émigration ; quelles sont les affections que les gouvernements doivent regarder comme contagieuses et dont ils doivent enrayer l'expansion par différents moyens ; dans quelle mesure est-il possible aux gouvernements d'enrayer le développement de certaines maladies héréditaires par des lois sur le mariage ?

W. dit ensuite de quel intérêt sont les recherches entreprises dans les régions tropicales sur les maladies de la peau. Jetant un regard en arrière sur ses cinquante ans de pratique et d'études dermatologiques, il reconnaît trois stades successifs dans les progrès accomplis : 1° stade clinique, observation minutieuse ; 2° connaissance de l'anatomie fine des lésions, groupement plus scientifique des dermatoses ; 3° connaissance de la nature et de la cause réelle des lésions et de l'essence de l'affection ; espérance de la possibilité de prévention, d'immunisation, de guérison.

Depuis le congrès de Berlin des progrès ont été réalisés : notamment la découverte du spirochæte pallida, découverte qui a provoqué d'innombrables recherches dans toutes les parties du monde.

Lèpre ; propositions pour enrayer son extension ; son traitement.

Campana (Rome) dit que les nations civilisées devraient arriver à une entente en ce qui concerne le traitement de cette affection. Les symptômes initiaux : macules et tubercules, peuvent être enrayés par un traitement chirurgical judicieux et des cautérisations. La lèpre tuberculeuse est une affection purement locale, d'autant plus virulente qu'elle est de date plus récente, d'où le devoir de détruire, dès leur apparition, les premiers éléments cutanés de la lésion. Les mutilations graves, les phénomènes fébriles, la cachexie, sont dus à la septicité engendrée par les ulcérations. Il faut prévenir les troubles trophiques articulaires, les ulcérations, etc.

Douglas W. Montgomery (San Francisco). Il est très difficile, dit-il, de

remonter aux sources de l'infection, aussi loin que puisse porter l'investigation. Les premiers symptômes échappent d'ailleurs au malade qui ne vient consulter que bien après leur apparition. Il put dans les antécédents d'une lépreuse trouver le fait suivant : Aucun ascendant, pas plus que ses proches ou son mari n'avaient cette maladie, mais à une certaine époque elle avait hébergé une femme atteinte nettement de lèpre.

Campana, répondant à une question, dit que l'on rencontre le bacille de Hansen dans les premières lésions mais non lorsque l'affection a atteint son maximum d'intensité. La virulence de la maladie va en diminuant depuis le début pour disparaître tout à fait.

Isadore Dyer (Nouvelle-Orléans) dit qu'en Louisiane l'isolement des lépreux fait décroître d'année en année la fréquence de la maladie. Bien plus, l'isolement a fait descendre le nombre des lépreux au quart de ce qu'il était avant l'application de ce système. Il considère que le traitement applicable à la lèpre est assez voisin de celui de la tuberculose. Les malades ont à satiété air et soleil. Ils prennent chaque jour deux bains aussi chauds que possible. D. administre également l'huile de chaulmoogra, mais il a remplacé ce médicament par de l'huile de foie de morue ou une autre huile sans noter des résultats bien différents. Cette méthode de traitement a donné à D. de bons résultats.

Prncé A. Morrow (New-York) trouve que les idées émises par Campana sont quelque peu surprenantes. Il ne peut dire personnellement si le bacille des lésions anciennes est mort ou vivant. C'est un fait bien connu que la lèpre peut exister longtemps (durant 20 ou même 30 ans) se traduisant seulement par des macules et quelques lésions nerveuses que le praticien ne peut déceler qu'avec un examen des plus approfondis. La lèpre n'est pas une maladie incurable. Personnellement M. en a guéri deux cas. Chez ces deux sujets pas de récidives depuis 10 ans.

Burnside Forster (Saint-Paul) dit, que d'après son expérience de la lèpre chez les peuples scandinaves c'est une affection transmissible mais difficilement transmissible et qui ne peut germer que sur certains terrains.

Campana insiste encore sur la disparition du caractère virulent de la lèpre lorsque les lésions sont en complet épanouissement et la nécessité de détruire les sources de l'infection.

Traitement du léprome par la perforation et la cautérisation.

Viñeta-Bellassera (Barcelone) signale chez les lépreux : 1° des accès fébriles si légers qu'ils n'éveillent pas l'attention du malade ; 2° d'autres accès, intenses, avec grands frissons et état gastrique. Ces accès coïncident souvent avec la suppuration des lépromes, des éruptions de bulles (pemphigus leprosus), des poussées lymphangitiques, des œdèmes.

Quand V.-B. constate ces symptômes il ouvre avec la fine pointe du thermo-cautère les lépromes et les cautérise ; la lymphangite et les symptômes généraux, fièvre, troubles intestinaux et nerveux disparaissent. Il a essayé d'atrophier par le même procédé les masses tuberculeuses surtout à la face. Il a eu de très bons résultats. Comme traitement général, il soumet ses malades au sulfate de quinine, à l'huile de chaulmoogra à hautes doses. Il leur donne une nourriture fortifiante.

Traitement du lupus vulgaire par la tuberculine de Béraneck.

A. Lassueur (Lausanne) a étudié la tuberculine de Béraneck qui diffère totalement de celle de Koch. C'est un mélange de toxines extracellulaires élaborées dans un bouillon de culture de composition spéciale et de toxines intracellulaires extraites des corps bacillaires par l'acide orthophosphorique à 1 pour 100. Cette tuberculine n'a pas que des propriétés immunisantes ; elle exerce aussi sur le bacille de Koch, soit une action bactéricide lorsqu'on l'emploie en solution concentrée, soit une simple action atténuante lorsqu'elle est employée en solution diluée. Les résultats de cette tuberculine dans les cas de lupus semblent justifier son emploi.

La tuberculose de la peau dans la ville de Mexico.

Gonzales Uruena (Mexico), parmi les 5 268 malades atteints de maladies de la peau soignés au « Consultorio central de Beneficiencia publica » à Mexico de février 1905 jusqu'en avril 1907, a vu 42 cas de tuberculose cutanée. Soit 8,73 tuberculeux cutanés pour mille malades venus à la consultation spéciale. Il est remarquable qu'à Mexico, ville située à une haute altitude, qui a un excellent climat, un ciel toujours bleu et un soleil très brillant, le lupus érythémateux est beaucoup plus fréquent que le lupus vulgaire. Les formes ulcéreuses, rongeantes, voraces de ce dernier sont à peu près inconnues à Mexico.

Nature et traitement du lupus érythémateux.

Campana et Lanzi (Rome) ont obtenu dans certains cas de lupus érythémateux, de bons résultats avec le mercure comme agent thérapeutique ; dans d'autres la tuberculine réussit bien. Il est des cas où ni la tuberculine ni le mercure ne produisent d'effets ; on a recours alors au traitement chirurgical. Il faut donc appliquer à l'essai les trois thérapeutiques précédentes, mais si l'une ne donne pas d'amélioration, la cesser, car son emploi peut finir par devenir désastreux. Dernièrement on a préconisé encore l'usage de petites doses de sulfate de quinine. Il faut être éclectique dans ce traitement. C. et L. pensent que différentes prédispositions morbides, dues à des infections chroniques, peuvent être la cause, pour une bonne part, de l'affection.

Milton B. Hartzell (Philadelphie) s'étonne du nombre de lupus érythémateux capables, d'après Campana, de réagir à la tuberculine. Ceci est en désaccord avec l'opinion de beaucoup de dermatologistes. Le diagnostic entre certains lupus érythémateux et tuberculeux est souvent fort épineux. Les cas de lupus érythémateux ayant réagi n'étaient-ils pas plutôt des lupus vulgaires ?

Stafford Taylor (Liverpool) dit que le médicament qui lui a donné dans le traitement du lupus érythémateux les meilleurs résultats est l'acide pyrogallique (pommade à 10 pour 100) comme il en use d'ailleurs dans le lupus vulgaire.

Nouvelles recherches sur l'eczéma papulo-vésiculeux.

L. Brocq et Ayrignac (Paris) donnent le nom d'eczéma papulo-vésiculeux

à une forme morbide caractérisée par une papulo-vésicule comme lésion élémentaire. Cette papulo-vésicule est composée d'une base surélevée donnant au palper la sensation d'une petite saillie, et d'un sommet constitué par une vésiculette laissant sourdre un liquide ordinairement citrin. En d'autres points on trouve des placards ressemblant à de l'eczéma vrai, mais reposant sur une base indurée, ce qui tend à prouver que la lésion initiale, là aussi, était une papulo-vésicule. Cet eczéma papulo-vésiculeux est en général fort disséminé, il évolue par poussées successives dont la cause souvent échappe au premier abord. On observe des périodes de crises. Cette forme a des rapports étroits avec le prurigo simplex et le prurigo de Hebra, mais en diffère. Elle sert pour ainsi dire de trait d'union entre l'eczéma vésiculeux vrai d'une part et les prurigos d'autre part.

B. et A. ont soumis 14 malades présentant ce type morbide d'une façon très nette à un régime alimentaire déterminé. Ils ont fait plus de 300 analyses d'urine en série et étudié la nutrition de ces malades. Ils arrivent ainsi aux conclusions suivantes: que dans 80 pour 100 des cas il y avait diminution de la perméabilité rénale ; dans 90 pour 100 des cas il y avait augmentation des fermentations intestinales.

Déviation complémentaire dans la blennorrhagie et les dermatoses.

Miller et Oppenheim (Vienne) ont constaté dans le sang des malades atteints de blennorrhagie des substances faciles à mettre en évidence par la méthode de la déviation complémentaire ; ils ont pu d'abord révéler la présence de ces anti-corps dans le sérum d'un individu qui mourut de rhumatisme gonococcique. Le sérum de certains individus a une influence inhibitive sur l'hémolyse (Les expériences ont été surtout faites avec du sérum de psoriasiques).

Grattage méthodique comme méthode de diagnostic en dermatologie.

Brocq (Paris) depuis quelque temps étudie systématiquement les résultats de ce nouveau mode d'investigation. Il en a fait connaître la technique, il a décrit la curette à bords mousses dont il se sert pour le grattage.

Cette méthode permet, ainsi qu'il l'a dit précédemment, de donner des renseignements divers (caractères des squames, leur adhérence, leur stratification, l'aspect du corps muqueux de Malpighi, la présence ou l'absence de la pellicule sous-squameuse de Duncan Bulkley, le degré de sécheresse ou d'exosérose qui existe au niveau de la couche de Malpighi, l'existence ou l'absence de vésicules minuscules intra-épidermiques, de purpura traumatique, ou de fines hémorragies).

Dans sa communication au congrès, il insiste sur deux points :

1° L'importance du degré d'exosérose décelé par la méthode, au point de vue du pronostic et du traitement à mettre en œuvre.

Si les dermatoses sont sèches (certains psoriasis), on peut commencer par les topiques forts. Si l'on voit un degré quelconque d'exosérose, commencer par les topiques peu irritants et passer prudemment aux autres.

2° L'importance au point de vue diagnostic du purpura traumatique provoqué par le grattage. Ce signe domine dans les parapsoriasis et les

syphilides psoriasiformes où le purpura est abondant, rapidement produit. Ce signe permet de distinguer les syphilides tuberculo-squameuses circinées du psoriasis.

Sur la valeur du régime végétarien intégral dans le psoriasis.

Duncan Bulkley (New-York) conclut que le psoriasis est dû à des troubles de nutrition. L'analyse complète des urines décèle une diminution dans les produits d'excrétion. Il a remarqué que l'éruption augmentait d'intensité sous l'influence d'une alimentation carnée, et au contraire disparaissait souvent avec le régime végétarien strict. Il a noté des rechutes coïncidant avec les écarts de régime.

Radcliffe Crocker (Londres) déclare que la suppression d'une alimentation trop riche en viande s'impose chez les malades atteints de psoriasis vers le milieu de leur vie qui ont des tendances à la goutte. Mais s'impose-t-elle aussi dans les cas de psoriasis survenant chez le jeune sujet? R. C. ne le pense pas. Il a vu le psoriasis chez des végétariens comme chez d'autres. Cependant l'abus d'alcool semble aggraver la maladie. Le psoriasis dans les 2/3 des cas apparaît avant 30 ans, âge où les troubles de nutrition sont peu importants.

Veiel (Cannstatt) a eu avec le régime végétarien dans le psoriasis d'aussi bons résultats que ceux cités par Duncan Bulkley.

Duncan Bulkley clôt la discussion en disant qu'il ne veut pas limiter le traitement du psoriasis, au régime végétarien, mais qu'il faut empêcher le mode d'alimentation qui d'après lui prédispose à l'affection.

Sarcomes idiopathiques hémorragiques multiples (Kaposi).

Hartzell (Philadelphie) rapporte un cas de cette affection sur laquelle Kaposi, le premier, en 1872, attira l'attention. Elle est caractérisée par la coexistence de taches pigmentées et de petites tumeurs toujours situées aux extrémités. Elle est après plusieurs années suivie de métastases viscérales. On en a rapporté fort peu de cas en Amérique.

Observations sur les affections cutanées chez le nègre.

Howard Fox (New-York) a constaté que, bien que le nègre soit plus sujet aux maladies que le blanc, il a moins souvent que lui des affections cutanées. La tuberculose de la peau, elle-même, n'est pas plus commune chez lui que chez le blanc malgré sa réceptivité toute particulière pour la tuberculose pulmonaire et les autres formes de tuberculose. Le psoriasis est fort rare. L'eczéma n'est guère moins fréquent mais il est plus bénin. La syphilis se trouve plus fréquemment chez les nègres que chez les blancs. Les accidents tertiaires sont rares. Le nègre est sujet aux tumeurs du tissu conjonctif, fort peu à celles du tissu épithélial. Les muqueuses, comme la peau, sont moins susceptibles chez lui que chez le blanc.

Dyer (New Orléans) déclare qu'on ne peut comparer les statistiques faites chez les nègres du Nord et du Sud tant leurs conditions sociales sont différentes. A la Nouvelle-Orléans il a vu survenir seulement chez le nègre les accidents de la syphilis maligne.

Gangrène hystérique de la peau.

H.-P. Towle (Boston) rapporte en détail 4 cas de gangrène multiple de la peau, 3 chez des femmes, 1 chez un homme. Ces cas furent observés chez des sujets nettement hystériques ayant présenté avant l'apparition de la première lésion gangreneuse une blessure quelconque. La plaque de gangrène la première en date se trouvait d'ailleurs non loin de cette blessure. Après un temps variable on notait de nouvelles lésions de plus en plus éloignées du point de départ. L'examen physique ne décela rien qui put rendre compte de l'altération de la peau. Mais chose digne de remarque pas de récidive ni d'extension chez les malades bien surveillés.

Gaucher (Paris) dit qu'il y a peu de temps encore, il était le seul avec Raymond à soutenir l'existence de la gangrène hystérique de la peau. La gangrène survient après un traumatisme léger initial, mais l'hystérie en est le facteur essentiel.

Les micro-organismes de la peau dans la variole.

Councilman (Boston) dit que l'on pense que la variole est due à un organisme habitant les cellules épithéliales des lésions caractéristiques de la peau. C'est Guarnieri qui le découvrit et lui donna le nom de cytoryctes variolæ. C. le décrivit minutieusement en 1904 et son cycle évolutif probable fut établi par Calkins. Cet organisme, à un certain degré de développement, est rencontré dans la vaccine ; certaines phases de son développement appartiennent seulement à la variole. Il est probable que cet agent a deux cycles de développement : *a*) un cycle imparfait analogue au cycle asexué de la coccidie, qui est commun à la variole et à la vaccine ; *b*) un cycle complet présentant un développement plus avancé et que l'on trouve seulement dans la variole. Le singe réagit au virus variolique et on peut lui donner par l'inoculation du pus des pustules une affection reproduisant les lésions de la variole, avec le parasite et son cercle évolutif complet. Si on inocule le lapin ou le veau avec des produits varioliques, on provoque une affection semblable à la vaccine. On ne peut infecter les singes en les faisant séjourner avec des varioleux. Il faut une inoculation. On peut d'ailleurs transmettre l'affection par inoculation d'un animal à l'autre. La même période d'incubation que dans la variole humaine existe dans la variole inoculée au singe. Chez lui, mêmes lésions de la peau, altérations aussi de la moelle des os et du testicule. La variole et la vaccine produisent une abondante mononucléose.

Cytoryctes variolæ, organisme de la variole.

Gary N. Calkins (New-York) pense que l'organisme de la variole est un rhizopode dont on connait seulement une phase évolutive : la vie asexuée. Cette phase étant caractérisée par le développement du chromidium et la formation de petites cellules reproductrices (gommutes), il est possible que les formes intra-nucléaires appartiennent au cycle sexué et soient une évolution du micro-organisme, évolution qu'on trouve dans la variole et non dans la vaccine ainsi que le pense Councilman.

Walter R. Brunckerhoff (Honolulu) pense qu'il faut autant que possible pour étudier la variole, la transmettre à des espèces de singes supérieures.

Gilchrist (Baltimore) signale la ressemblance de l'organisme en question avec certaines cellules dégénérées que l'on rencontre dans les affections cutanées bénignes.

Councilman répond que pareils cellules sont connues mais ne suggèrent jamais l'idée du parasite.

Injections bactériennes dans le traitement des maladies de la peau.

S. N. Gildersleeve et Shoemaker (Philadelphie) rapportent l'histoire de 21 cas traités de cette façon. La plupart ont été guéris ou améliorés. Ils considèrent que leurs résultats sont encourageants, étant donné qu'ils avaient affaire à des affections traitées sans succès par d'autres méthodes. Il s'agissait d'acné, de psoriasis, d'eczéma, etc.

Index opsonique dans les maladies de la peau.

Whitfield (Londres) dit que la méthode de Wright trouve ses applications dans le traitement des affections cutanées staphylococciques et de la tuberculose. Il arrive aux conclusions suivantes : 1° elle donne de beaux résultats dans le furoncle, et dans la furonculose c'est le seul traitement auquel on puisse ajouter quelque confiance; 2° elle donne aussi de bons résultats dans le sycosis mais nécessite de continuer longtemps le traitement. Il vaut mieux le combiner avec l'emploi des rayons X; 3° dans l'acné, les résultats sont incertains; il y a de brillants résultats à côté d'insuccès absolus; 4° dans les ulcères ou les affections septiques on peut employer avec un profit inégal un tel traitement; 5° dans la maladie de Bazin elle est quelquefois négative, donne quelquefois des résultats. Elle a une grande efficacité dans la tuberculose; 6° dans le lupus vulgaire, ce traitement est à lui seul lent et incertain; c'est un bon auxiliaire chez les malades qui ont une rechute après le traitement de Finsen; combiné aux rayons X il a une certaine valeur.

Blastomycose de la peau.

Oppenheim (Vienne) a observé le premier en Europe cette affection à la clinique de Neumann à Vienne en 1904. Depuis il en a observé trois nouveaux cas. L'affection a débuté par une élevure marbrée de rouge et des pustules caractéristiques. Ces dernières se sont ulcérées. Histologiquement on trouvait dans et sous la couche cornée des abcès et aussi des abcès intra-épithéliaux, la couche de Malpighi était hypertrophiée et le stratum papillaire était infiltré de cellules rondes; il y avait des blastomycètes dans les abcès et l'infiltration, mais jamais abondants. Plus tard l'aspect de la lésion était semblable au lupus verruqueux avec les cicatrices entourées de bords épaissis, infiltration du nez et des lèvres, profondes ulcérations à bords déchiquetés recouvertes de croûtes rongeant quelquefois les cartilages et perforant le septum médian du nez.

Histologiquement épaississement de l'épiderme, infiltration du chorion par les cellules rondes, plasmatiques et géantes, infiltration allant même

jusqu'au derme. Blastomycètes peu nombreux. L'iodure de potassium donne d'excellents résultats dans les quatre cas.

Blastomycose.

F. Montgomery et Oliver S. Ormsby (Chicago) chez les dix malades faisant l'objet de leur communication, ont observé des abcès et nodules sous-cutanés multiples ordinairement indolents, mais s'accompagnant de troubles dans l'état général. La durée de l'affection variait de 2 mois à 2 ans. On a pu trouver les blastomycètes dans tous les tissus, notamment dans les os où ils produisent des abcès. La bactériologie de l'affection généralisée donne les mêmes résultats que celle de la blastomycose cutanée.

Gilchristh (Baltimore) signale la similitude de l'organisme de la blastomycose et de celui du granuloma coccidioides.

H. Morrow (San Francisco) a souvent comparé des cultures de blastomycètes avec celles de granuloma coccidioïdes et a trouvé qu'elles différaient considérablement. La culture de blastomycose se présentait sous la forme d'une masse épaisse au sommet effilé tandis que l'autre avait la forme d'un halo.

Le corps thyroïde dans l'étiologie de l'urticaire chronique.

Ravitch (Louisville) pense que l'urticaire chronique est une maladie curable. Dans beaucoup de cas d'urticaire chronique, l'extrait thyroïdien est un remède spécifique.

Hydroa puerorum d'Unna.

Marcus Haase (Memphis) et Rose Horschler (Philadelphie) rapportent un cas de cette affection observé avec Unna à sa clinique de Hambourg. Unna décrit l'hydroa puerorum comme une forme de dermatite de Durhing. Les auteurs réclament pour l'hydroa puerorum une place dans la nomenclature comme entité morbide vraie. Ils en donnent la description suivante : 1° éruption érythémato-vésiculeuse précédée de brûlures et de démangeaisons; 2° confluence des bulles pour former des vésicules ; 3° évolution sans perforation des bulles et disparition sans cicatrices ; 4° atteinte initiale dans la première année de la vie ; 5° atténuation graduelle des poussées ; 6° disparition spontanée à la puberté ; 7° s'observe seulement dans le sexe masculin.

Dermatite coccidienne.

Ravogli (Cincinnati) fait une communication sur une affection due à ces parasites. Le parasite pris sur la surface ulcérée présentait de longs filaments miscelliens. Cultivé sur agar ou sur sérum humain il présentait au contraire des corpuscules arrondis et peu de mycelium. Croissance rapide.

Action spécifique du radium en thérapeutique.

Abbet (New-York) passe en revue les différentes applications du radium. On a exagéré son action sur le cancer, mais c'est dans certaines affections un moyen thérapeutique sans rival.

Jay F. Schamberg (Philadelphie) ne peut que confirmer les résultats obtenus par Abbey pour le traitement des tumeurs cutanées, en particulier pour les épithéliomas superficiels, les nævi, etc. Le grand avantage du radium réside dans la simplicité de son emploi et sa possibilité d'action dans des cavités inaccessibles aux rayons X.

Lawrence (Melbourne) a eu d'excellents résultats en appliquant le radium au traitement de l'épithélioma de la paupière, de la kératose séborrhéïque sénile (les rayons X donnaient ici une atrophie considérable de la peau), des taches pigmentées de l'eczéma séborrhéïque du sourcil.

Effets des rayons Röntgen dans la maladie de Paget du mamelon.

Terzagli et Campana (Rome) rappellent combien il faut faire attention à l'affection connue sous le nom de maladie de Paget. Ils en ont traité deux cas par les rayons X. Ils ont obtenu la guérison complète avec retour de la peau à l'état normal.

Étude sur l'action du radium dans l'épithélioma cutané.

Wickham et Degrais (Paris) ont fait 1500 applications de radium réparties sur 110 malades. Ces applications ont mis en évidence l'action analgésique, modificatrice, décongestive, destructive du radium : 1° dans certaines formes de dermatoses chroniques localisées, eczémas, lichen, plaques de lichénification, psoriasis. Le radium a une heureuse influence sur le prurit ; 2° dans certaines formes de nævi vasculaires et pigmentaires. Ils limitent leur communication au traitement des épithéliomas cutanés et cutanéo-muqueux. Ils concluent :

a) Le radium est le traitement de choix pour les petits cancroïdes ;

b) Le champ d'action du radium s'étend à des épithéliomas d'un caractère plus rebelle par leur étendue et leur siège ;

c) Le radium modifie ou détruit la cellule cancéreuse sans produire d'ulcération ni altére les tissus voisins ;

d) Son application est facile, les résultats satisfaisants et très esthétiques ;

e) Il peut se combiner avec les rayons X, les ablations chirurgicales ; il s'ajoute à ces moyens et offre dans certains cas de grands avantages. L'étude de W. et D. réalise un premier essai de dosage.

Bains de Rayons X.

H. Lawrence (Melbourne) fait une communication sur un mode d'emploi des rayons X qu'il appelle bains de rayons X, et qui consiste à exposer tout le corps à ces rayons. Comme dispositif 3 tubes à droite, 3 tubes à gauche du malade, chacun relié à une source de courant et éloigné de 11 pouces de la surface de la peau. La tête et les organes génitaux sont protégés. L. a eu de bons résultats en employant ces bains, dans le mycosis fongoïde, l'eczéma généralisé, l'urticaire perstans, le prurit, etc.

Sur une série d'épithéliomas traités par les rayons Röntgen.

Pusey (Chicago) rapporte une statistique de 111 cas non choisis d'épi-

théliomas traités par les rayons X ayant donné des succès dans la proportion de 72,5 pour 100 des cas.

Rapport sur 800 affections cutanées soignées avec les rayons X et les étincelles de haute fréquence.

Samuel Stern (New-York) rapporte les résultats obtenus à la clinique de Lustgarten. Pour l'épithélioma les résultats dépendent du choix judicieux du cas. Les épithéliomas superficiels donnent les plus grands succès alors qu'il y a peu à espérer pour les épithéliomas profonds. On se trouve bien de combiner rayons X et étincelles de haute fréquence. Peu de succès dans le sarcome. Bons résultats dans l'acné vulgaire non dans l'acné rosée. Bons résultats aussi dans le psoriasis, dans les différentes formes de l'eczéma. Le lupus érythémateux bénéficie des étincelles de haute fréquence, mais on observe des récidives.

Le lupus vulgaire des muqueuses est justiciable des rayons X, le lupus des autres parties de la peau, des étincelles de haute fréquence. En ce qui concerne les chéloïdes, il faut continuer l'action des rayons X jusqu'à ce qu'on obtienne un léger degré d'inflammation de la peau. On peut avec les rayons X arrêter indéfiniment le mycosis fongoïde, mais non le guérir, et les lésions réapparaissent dès qu'on cesse le traitement. Guérison définitive du rhinosclérome. Le prurit bénéficie des rayons X et des courants de haute fréquence. Pour le traitement de l'hypertrichose employer les rayons avec la plus grande prudence.

Neuberger a traité un cas de maladie de Paget du pénis par les rayons X; guérison apparente, mais récidive au bout de quelque temps.

J. Shepherd (Montréal) dit que dans certains cas d'épithéliomas, surtout dans les épithéliomas des paupières, les rayons X constituent le meilleur mode de traitement. Il s'oppose au contraire au traitement par les rayons X des tumeurs de la lèvre inférieure et en général des tumeurs envahissant muqueuse et peau et surtout les glandes. Ici le traitement chirurgical est de mise.

Affections cutanées des pays chauds.

Radcliffe-Crocker (Londres) expose des connaissances acquises récemment sur la pathologie cutanée des pays chauds. Il parle des rapports du pian et de la syphilis. L'iodure et le mercure judicieusement administrés dans le pian donnent de bons résultats, mais cela est loin de prouver son identité avec la syphilis.

Dubreuilh (Bordeaux) appelle l'attention sur certaines lacunes de nos connaissances en affections cutanées tropicales. Après quelques mots sur certaines larves cuticoles, il parle de la *chique*, ce parasite en quelque sorte mondial, qu'on peut s'attendre à voir prochainement envahir d'une part l'Australie, d'autre part l'Europe méridionale. Si les lésions produites par cet animal sont bien connues, il y a cependant deux points à élucider : la ponte et la cause de l'infection des plaies dues aux chiques. Auparavant on pensait que la chique à maturité, détachée du corps, pondait ses œufs en tas sur le sol. D'après un récent travail de Wilmann il semble que la chique ponde ses œufs un à un sur le corps, et qu'elle soit ensuite expulsée vide

et inoffensive par conséquent. D'autre part, la chique abandonnée à elle-même produisait moins de lésions qu'un échiquage mal fait. On attribue une influence particulière aux œufs dans l'infection des plaies. Pour Toussaint une toxine en proviendrait même. D. appelle l'attention sur les dangers de la contamination des ruisseaux dans les pays où s'observe la *filaire de Médine*. On sait que l'eau sert de véhicule aux embryons du parasite. A propos du traitement de la filaire, en 1894, Emily proposa de faire dans le corps du ver ou dans son voisinage immédiat des injections de sublimé à 1/1000. Cette méthode ne paraît pas s'être généralisée. Il conviendrait de savoir pourquoi.

L'histoire des dermatophyties tropicales présente encore de nombreuses obscurités. Le *tokelau* était encore, il y a peu de temps, attribué à un champignon analogue aux trichophytons. Tribondeau et plus récemment Dubreuilh ont trouvé, en cultivant des squames (provenant il est vrai du même malade), des filaments très différents de ceux des trichophytons et des fructifications aspergiliennes. Ceci demande de nouvelles recherches. Il est un groupe d'affections, fort étendu, qu'on peut appeler *dermatomycoses dyschromiques* et comprenant entre autres les *caratés* du Pérou, la pinta du Mexique, l'*achromie pigmentaire à recrudescence estivale* de l'Indo-Chine, la *tinca albigena* de Java, la *Rinta* d'Afrique. Il faut reprendre complètement l'étude de ce groupe. Le *Pian* est accepté depuis peu comme maladie autonome, mais la question du *Pian* a été compliquée par la découverte du *spirochæte pallidula d'Aldo*. Le *boubas*, décrit par Bréda, est complètement distinct du *pian*. La *verruga du Perou* se présente sous deux formes, verruqueuse et grave. Cette dernière forme s'accompagne de fièvre, de douleurs dans les membres, de vomissements. Elle se termine par la mort. La *verruga* se distingue très nettement de la malaria par sa symptomatologie et son anatomie pathologique. Son étiologie est en revanche calquée sur celle de l'impaludisme. De même que l'impaludisme elle doit probablement être inoculée par un moustique. Il faut diriger les recherches de ce côté.

Formes cliniques des ulcères des Philippines.

Stitt (chirurgien de la marine) a observé beaucoup d'ulcères aux Philippines. Cliniquement ils ne différaient guère de la forme et de l'aspect présentés par une plaie mal soignée ; leur durée était fort longue. Pour S., l'ulcère tropical tel que le décrivent les auteurs n'existe pas aux Philippines. Plus tard, il a observé parmi les matelots de l'hôpital de Canacao deux types distincts d'ulcère chronique. Les frottis de pus d'ulcères du premier genre qui ressemblaient au bouton de Delhi donnèrent quelques polynucléaires et des lymphocytes. Les frottis d'ulcères de la seconde forme qui ressemblaient à l'ulcère phagédénigue de Jeanselme révélèrent la présence d'un organisme assez singulier, de polynucléaires, pas de cocci.

Notes complémentaires sur la gangosa.

Mink et Mc Lean (chirurgiens de la marine) rappellent que le terme *gangosa* est un mot espagnol signifiant voix voilée. C'est une affection existant dans l'ilot de Guam depuis au moins 150 ans. Elle consiste en

phénomènes nécrotiques du larynx. La majorité des cas observés l'ont été chez des indigènes de pure race. Les Espagnols donnent à l'alimentation une grande place dans l'étiologie de cette affection. On a considéré la *gangosa* comme une manifestation tardive de la syphilis, du pian. M. et M. croient que cette affection est due à un agent spécifique non encore déterminé. La maladie n'étant pas mortelle, les autopsies ne peuvent se faire que grâce à une affection intercurrente. Les Espagnols – depuis plus d'un siècle ont reconnu son caractère contagieux.

Ulcères des Philippines.

C. Shateuck (Boston) rapporte 34 cas d'ulcères observés tous sauf un chez des indigènes des Philippines. Il rapporte ces lésions à 4 types. Le premier et le second types ne peuvent encore être étiquetés. Il s'agit probablement d'une affection spécifique. Les deux autres catégories semblent entrer dans le cadre de la syphilis. L'examen bactériologique n'a été d'aucun secours pour élucider la question.

État actuel de nos connaissances sur la microbiologie de la syphilis.

E. Hoffmann (Berlin) résume ce que l'on sait à l'heure actuelle sur la morphologie et l'habitat du spirochæte pallida. L'agent de la syphilis est sans aucun doute le spirochète et sa présence fait faire le diagnostic de syphilis, comme la présence du bacille de Koch fait faire celui de tuberculose.

T. Schultz (Cleveland) passe en revue les preuves de la spécificité du spirochète : 1° caractères suffisants pour différencier cet agent des autres spirochètes; 2° sa présence dans toutes les lésions de la maladie ; 3° son absence dans toute manifestation non syphilitique ; 4° sa disparition après un traitement mercuriel ; 5° sa présence dans la syphilis expérimentale des animaux.

Le spirochète est fort vraisemblablement un protozoaire. C'est cette dernière conclusion que soutient aussi Ch. Wardell Still (Washington), s'appuyant sur ce que cet organisme ne se reproduit pas par division longitudinale.

Sur les localisations systématisées du spirochaete pallida.

Hallopeau et Gastou (Paris) pensent que les syphilomes ne sont pas disséminés sans ordre apparent, mais affectent exclusivement certains organes et certaines régions, localisations systématiques dues exclusivement à celles du spirochète. Plusieurs causes favorisent ce développement *ordonné* du microbe qui va de proche en proche : terrain de culture approprié, causes adjuvantes : irritation externe, association microbienne, lieux de moindre résistance.

Les principales systématisations se rangent sous les neuf rubriques suivantes : 1° systématisations organiques; 2° systématisations symétriques ; 3° systématisations localisées dans des sphères de distribution des nerfs ; 4° systématisations par auto-inoculations ; 5° systématisations subordonnées aux localisations antérieures d'une maladie ; 6° systématisations dans la syphilis héréditaire ; 7° systématisations par milieu de cultures d'ori-

gine microbienne : *a*) microbes banaux ; *b*) association de spirochètes et de microbes spécifiques ; 8° systématisations par irritations toxiques récidivantes ; 9° systématisations par défaut d'élimination et de thérapie.

L'hérédo-syphilis du tissu réticulé.

Gaucher (Paris) a seulement en vue dans sa communication le tissu réticulé de l'arrière-gorge et celui de l'appendice cæcal. Il rappelle qu'en 1904 il a soutenu l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique de l'appendicite. L'appendicite peut être le résultat d'une hérédo-syphilis à la seconde génération. Ce que produit la syphilis, ce n'est pas à proprement parler l'appendicite, elle n'a qu'une influence prédisposante ou provocatrice, elle provoque l'hypertrophie et l'inflammation chronique du tissu réticulé qui favorise l'action des causes irritatrices ou infectieuses quelconques.

G. passe ensuite au tissu réticulé du cæcum qui aboutit aux végétations adénoïdes. Là encore il lui assigne comme cause la syphilis acquise ou l'hérédo-syphilis. Il rapporte plusieurs observations à l'appui de sa thèse. L'appendicite est une maladie familiale. Souvent, dans une famille, on rencontre l'appendicite chez l'un, des végétations adénoïdes chez l'autre. Mais la végétation adénoïde et la suppuration du cæcum sont le substratum anatomique de la scrofule, ainsi que l'a montré Gallois. D'où, la scrofule est une dépendance de l'hérédo-syphilis quaternaire.

Les ostéopathies de l'hérédo-syphilis quaternaire.

Gaucher et Lévy-Bing (Paris) ont remarqué que les enfants atteints de tumeurs blanches, de maux de Pott, sont le plus souvent des descendants de syphilitiques à la 1re ou à la 2e génération. G. et L.-B. ont examiné dans différents hôpitaux de Berck-sur-Mer de nombreux enfants soignés pour de telles affections. Ils ont été frappés des dystrophies présentées par ces malades, dont plusieurs avaient le masque typique de l'hérédo-syphilitique. Ils rapportent une statistique importante où ils n'ont fait entrer que les hérédo-syphilitiques avérés, c'est-à-dire présentant plusieurs symptômes de cette lésion. Sur 247 enfants examinés, ils en ont trouvé 68 hérédo-syphilitiques.

Comme conclusion, ils pensent que l'hérédo-syphilis directe ou de 2e génération est un facteur important des lésions osseuses ou articulaires de l'enfance, soit que les lésions dépendent directement de l'hérédo-syphilis ou que l'hérédo-syphilis ne doive être considérée que comme une cause prédisposante capitale de lésions tuberculeuses.

Radiographies de syphilis des os longs.

Martin W. Ware (New-York) a appliqué la radiographie à l'étude de la syphilis osseuse. Il a constaté la facilité de diagnostic par ce moyen entre la dactylite tuberculeuse et syphilitique, cette dernière caractérisée par un fort développement du périoste. D'une manière générale, l'atrophie particulière de l'os tuberculeux manque dans l'os syphilitique.

Artérites syphilitiques périphériques.

Klotz (New-York) dit que depuis Huebner, en 1874, on connaît bien les lésions artérielles du cerveau de nature syphilitique. Il semble très plausible que les artères périphériques soient aussi atteintes. Il discute les symptômes de ces artérites et dit qu'il ne faut pas les confondre avec la maladie de Raynaud.

Howard Fox (New-York) dit qu'il est convaincu que les symptômes de la maladie de Raynaud, comprenant l'asphyxie locale et la gangrène, peuvent être dus à la syphilis. Beaucoup de cas classés sous le nom de maladie de Raynaud ont dû être des artérites syphilitiques.

A. Ravogli (Cincinnati) considère la gangrène due à l'artérite syphilitique et la maladie de Raynaud comme des affections fort distinctes. Pour lui, la maladie de Raynaud n'est pas une affection de la parasyphilis. L'emploi du mercure ne donne pas de résultats dans la maladie de Raynaud alors qu'il en donne de forts brillants dans l'artérite spécifique.

Les eaux minérales dans le traitement de la syphilis.

Dardel (Aix-les-Bains) vante les bons effets des eaux minérales, sulfureuses, salées, arsenicales, dans le traitement de la syphilis. Leur emploi permet une bonne absorption et l'élimination du mercure, il permet aussi de faire un traitement intensif.

Verrues plantaires. Fréquence chez les jeunes gens, pathogénie.

J. Bowen (Boston) a observé plusieurs cas de cette affection dans les environs de Boston durant ces 10 dernières années. Leur fréquence a été surtout remarquée dans les écoles et les collèges, ce qui fait soupçonner une cause infectieuse. On a noté la réapparition sur la cicatrice de la lésion qui paraissait entièrement guérie. La structure histologique est caractérisée, comme l'a dit Dubreuilh, par une vacuolisation du réseau cellulaire. B. a constaté la présence de corpuscules arrondis et d'anneaux dans le noyau. Ils font penser à des parasites, mais ce sont bien plutôt des produits de dégénérescence du noyau.

Contribution à l'étude de l'hérédo-syphilis.

W. Taylor (New-York) rapporte le cas de 13 malades (mère, père, 11 enfants). Le père contamina la mère qui eut 11 enfants. Vicissitudes nombreuses. Morts-nés, syphilis héréditaire précoce ou tardive. T. expose quelques conclusions sur les lois de l'hérédo-syphilis.

Zona produit par l'arsenic.

Zeisler (Chicago) est convaincu de l'existence d'un zona dû à l'arsenic. Il a observé 11 cas de zona chez des individus soumis à un traitement arsenical. La lésion cutanée apparaissait lorsque la dose maxima de médicament était atteinte. Il a vu aussi des éruptions zoniformes sous l'influence

de la médication arsenicale. Les malades ayant présenté de ces éruptions pouvaient ensuite continuer impunément l'usage de l'arsenic sans jamais craindre un second zona.

Un nouveau cas de tuberculide.

Pollitzer (New-York) rapporte le cas d'un homme de 35 ans porteur d'une caverne tuberculeuse au niveau du poumon droit et malgré tout d'aspect assez floride. L'affection cutanée débuta, il y a 5 ans, par l'apparition soudaine de taches brillantes et rouge sombre, rondes ou ovales, peu surélevées, de 5 à 20 millimètres de diamètre, à surface lisse, à bords bien délimités. Les lésions du malade, vu il y a 2 ans et demi pour la première fois, différaient peu de ce qu'elles étaient au début. Elles étaient localisées au front, aux joues, au cou, aux épaules, aux bras et aux avant-bras, une siégeait près de l'ombilic, en tout 15 lésions apparues à intervalles irréguliers. Deux ans plus tard, P. revit le malade. Peu de changements, toutes les lésions anciennes persistaient, quelques-unes paraissaient moins rouges et moins infiltrées; pas d'ulcérations. Mais d'autres lésions apparurent sur ces entrefaites. L'examen histologique de l'une d'elles fut pratiqué. Il révéla des zones bien limitées d'infiltration par des cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes. Pas de bacilles. L'inoculation fut faite à 2 cobayes qui, sacrifiés 6 semaines après, ne présentaient aucune lésion tuberculeuse.

A. Fage.

Lupus.

Lupus de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, par Max Senator. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1906, nº 22.

S. traite surtout ici du lupus de la pituitaire. Sur 35 cas, provenant de la clinique dermatologique de Lassar, 7 cas seulement avaient les muqueuses des voies respiratoires supérieures indemnes de lupus. S., après nombre d'autres auteurs, conseille l'examen systématique de tout lupique par un rhinologiste. Il insiste sur la fréquence relative des nodules lupiques sur le septune nasal. Il rappelle le procédé de Mygind pour découvrir ces nodules : on irrite la partie suspecte de la pituitaire avec une sonde munie de coton : la lésion lupique saigne très facilement à la moindre irritation. B. Bord.

Traitement du lupus vulgaire par l'action combinée de la résorcine et des rayons Röntgen, d'après Ehrmann (Ueber die kombinierte Resorcin — und Röngtenbehandlung des Lupus vulgaris nach Ehrmann), par S. Reines. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1906, p. 1161.

On applique sur les parties malades une pâte résorcinée à 33 pour 100 étendue sur de la toile. On l'enlève au bout de 12 heures ; les nodosités lupiques des couches les plus superficielles prennent une teinte blanc grisâtre, la peau normale ne présente qu'une mince escarre épidermique. On détache alors cette escarre avec la gaze imbibée de sublimé ou avec la curette ; on applique de nouveau la pâte et on continue ainsi 5 à 6 jours. On emploie ensuite pendant 2 à 3 jours une pommade boriquée indifférente. On a alors une surface humide dépouillée d'épiderme qu'on expose à l'action des rayons Röntgen, tout en continuant le traitement résorciné aussi longtemps que possible. Après avoir pendant une période plus ou moins longue empêché les parties à irradier de s'épidermiser en renouvelant les applications de résorcine, on laisse un intervalle plus long ; puis on surveille la partie épidermisée et, s'il y a lieu, on reprend le traitement simultané par la résorcine et les rayons X jusqu'à la guérison. Dans les six cas rapportés par R. la durée du traitement a été de 2 à 7 mois. L'avantage de cette méthode est d'abréger le processus de guérison. A. Doyon.

Porokératose.

Cas de porokératose de Mibelli, hyperkératose figurée centrifuge atrophiante de Respighi-Ducrey, par L. Brocq et Pautrier. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 4 juillet 1907, p. 651.

C'est probablement le premier cas authentique de cette dermatose publié en France. Elle est constituée par de petites papules portant à leur sommet un cône corné. Ces papules se groupent et s'étalent par place formant des plaques cerclées par un bourrelet périphérique caractéristique de la lésion :

c'est un prisme triangulaire posé sur les téguments. L'arête supérieure est creusée en encoche ou s'insinue une lame cornée formant crête. C'est une affection souvent familiale dystrophie primaire du tégument pour Mibelli, rapprochée des nævi par Truffi.

Jeune fille de 17 ans sans antécédents pathologiques nets. L'affection actuelle a débuté à l'âge de huit mois par la pommette gauche sous forme de petites saillies cornées. De temps en temps il se formait des papules minuscules blanchâtres s'affaissant ensuite spontanément et laissant au-dessous d'elle une zone atrophique. Les années suivantes, apparition de lésion sur le rebord de l'oreille, sur la nuque, la main. Toutes lésions stationnaires depuis la puberté toujours indolores... L'aspect le plus caractéristique est réalisé à la nuque : quatre placards superposés verticalement à contour irrégulier mais net. Il est constitué par un véritable rempart surélevé formé par un cône corné mince apporté par un bourrelet épidermique ; le cône corné repose sur une encoche. Le centre des placards est formé par des cônes cornés minuscules agglomérés. Sur la joue gauche plaque de 2 centimètres sur 3, triangulaire. Centre atrophique, sur les bordures zones érythémateuses recouvertes par un enduit corné sec et brunâtre. Deux autres éléments sur la joue. Autre placard sur le rebord du pavillon de l'oreille gauche où les lésions sont au minimum ; à la partie centrale épiderme souple, sur les parties latérales croutelle taillée à pic du côté du placard, du côté de la peau saine allant en mourant se confondre avec elle. Au poignet et à la main gauches lésions revêtant un aspect verruqueux mais toujours même rebord. A noter de petits placards également à l'avant-bras du même côté. Histologiquement dans l'épiderme, hyperkératose avec parakératose persistante de la granuleuse qui cependant est atrophiée par places. Du côté du derme, infiltration diffuse ou groupée autour des vaisseaux. On retrouve en un point un noyau d'infiltration dense composé de lymphocytes, de cellules fines du tissu conjonctif et de plasmazellen.

Pour B. et P. le diagnostic s'impose. On ne peut songer ni à du lupus érythémateux ni à du lichen plan, ni à des verrues. Dans ce cas les lésions sont localisées au côté gauche ce qui serait en faveur de la théorie de Truffi rattachant cette parakératose aux nævi. Mais l'évolution tardive, centrifuge et atrophiante sont les caractères n'appartenant pas aux nævi. A. Fage.

Professionnelles (Dermatoses).

Mains de crocodile, dermatose professionnnelle produite par le bois de châtaignier, par René Horand. *Gazette des hôpitaux,* 21 février 1907, p. 255.

H. rapporte l'observation d'un paysan de 55 ans dont les mains présentaient une peau uniformément épaissie, fissurée, noirâtre, craquelée comme une peau de crocodile ; les doigts sont augmentés de volume et boudinés. La sensibilité persiste mais le malade sent moins bien que normalement ; il lui semble qu'il a comme un vernis sur la peau ou des gants très fins. Les bûcherons qui manient le bois de châtaignier sont presque tous atteints de cette dermatose qui commence par de l'érythème et aboutit à l'hyperkératose

L'affection est peu douloureuse; elle se complique parfois de petits abcès cutanés. Elle paraît produite par la sève irritante du châtaignier. Ce ne semble pas être le tannin de la sève, mais la phloobaphène, dérivé de la fermentation du tannin. G. Milian.

Psoriasis.

Dermatite exfoliatrice secondaire à un psoriasis, par Bonnet. *Lyon médical,* 23 janvier 1907, p. 172.

Ce cas d'érythrodermie exfoliante se produisit chez un malade atteint depuis 12 ans, au printemps, d'une poussée de psoriasis limitée aux mains. Cette année elle envahit tout le corps, se transformant en une lésion généralisée et diffuse, sauf à la face. D'une part le début insidieux, la marche progressive, la durée, le peu d'inflammation de la peau, la desquamation abondante et surtout les symptômes généraux très graves plaidaient en faveur d'une de ces formes graves décrites par Bazin sous le nom d'herpétides exfoliatives malignes (érythrodermies exfoliantes secondaires terminales de Besnier). Mais d'autre part l'emploi d'une pommade de composition inconnue et l'amélioration rapide faisaient plutôt penser à une érythrodermie épisodique, d'origine médicamenteuse. B. croit à un cas bâtard, intermédiaire entre les faits extrêmes des deux variétés en question et même les particularités signalées, l'altération encore existante de l'état général, la persistance du psoriasis, montrent que ce cas est plus près encore des herpétides malignes que des formes accidentelles. Il pense de plus qu'une rechute ou une recrudescence n'est pas impossible. M. Carle.

Note sur l'anatomie pathologique du psoriasis, par L.-M. Bonnet, *Lyon médical,* 24 février 1907, p. 350.

De ses recherches personnelles sur trois éléments éruptifs aussi jeunes que possible, B. conclut que l'abcès miliaire intra-corné est de règle dans le psoriasis, même à son début. Les cas négatifs peuvent s'expliquer par ce fait que les coupes passant par la périphérie des papules peuvent ne pas les intéresser. Mais on les trouve toujours si l'on fait un nombre de coupes suffisantes. Ces micro-abcès ne peuvent pas être dus à une infection secondaire (Audry), parce qu'ils sont constants dans les éléments initiaux qui n'ont pas pu s'infecter, qu'ils sont amicrobiens, qu'ils diffèrent notablement des abcès intra-epidermiques connus, ne fût-ce que par leur production rythmique.

B. pose la question de savoir si cette lésion est spécifique du psoriasis ou si on la retrouve dans les affections ayant quelque efficacité avec le psoriasis. Civatte ne les a pas retrouvés dans des cas de para-psoriasis. Par contre Sabouraud les a trouvés dans de nombreux cas appartenant au groupe des séborrhéïdes. La question en est là. M. Carle.

Le Gérant: Pierre Auger.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TRAVAUX ORIGINAUX

CUTI-RÉACTION ET OPHTALMO-RÉACTION DANS DIVERSES DERMATOSES D'ORIGINE TUBERCULEUSE OU NON

par le Prof[r] **J. Nicolas** et **P. Gauthier.**

(Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille de Lyon.)

Nous diviserons cette étude en trois parties, l'une sera consacrée à la cuti-réaction, la seconde à l'ophtalmo-réaction et dans la troisième nous comparerons les résultats obtenus dans les deux premières.

A. — Cuti-Réaction.

La réaction locale provoquée par l'inoculation cutanée de tuberculine fut signalée pour la première fois par von Pirquet (de Vienne), il y a 6 mois environ, dans une communication à la Berliner medizinische Gesellschaft (1), où il donnait le résultat de ses recherches chez 500 nourrissons ou jeunes enfants : l'auteur arrivait à cette conclusion que seuls les enfants tuberculeux présentaient au point d'inoculation une papule rose caractéristique et proposait cette cuti-réaction (2) comme un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose. Depuis cette époque, la méthode de von Pirquet a fait l'objet de nombreux travaux. Vallée (3) en particulier en a fait une étude approfondie chez les animaux.

Nous avons pratiqué la cuti-réaction en série chez les malades de la Clinique dermatologique : 1° tout d'abord chez tous les sujets atteints de

(1) Von Pirquet. *Berliner medizinische Gesellschaft,* 15 mai 1907.

(2) Tout récemment Lignières (Nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose, *Académie des sciences,* octobre 1907), a constaté que les scarifications ne sont pas indispensables à la manifestation de cette réaction locale. Il suffirait de frotter la peau fraîchement rasée avec de la tuberculine pour voir apparaître parfois de la rougeur ou un peu d'œdème douloureux. Lignières propose d'appeler *cuti-réaction* ce dernier procédé et *dermo-réaction* l'épreuve par scarifications de von Pirquet.

(3) Vallée. Sur un nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose. *Académie des Sciences,* 17 juin 1907.

Citons encore :

Dufour. Cuti-réaction chez les enfants. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 14 juin 1907.

Abrami et Burnet. Cuti-réaction chez l'adulte. *Comptes rendus de la Société de biologie,* 13 juin 1907.

tuberculose cutanée typique ; 2° chez ceux qui présentaient des dermatoses susceptibles de reconnaître dans certains cas une origine tuberculeuse; 3° enfin indistinctement chez des malades hospitalisés pour des affections cutanées absolument étrangères à la tuberculose.

Nous avons utilisé pour nos recherches une solution de tuberculine à 1 pour 100 préparée à cet effet et mise obligeamment à notre disposition par l'Institut Pasteur de Paris. Nous choisissions pour faire nos scarifications la face antérieure de l'avant-bras, région où il est particulièrement aisé de suivre et d'observer les phases successives de la réaction.

Voici la technique que nous avons employée. Après nettoyage de la peau à l'alcool-éther, nous mettions sur l'avant-bras une goutte de la solution de tuberculine — nous servant pour cela d'un compte-gouttes préalablement empli, ce qui rend les cuti-réactions en série très rapides et sans aucun danger — puis nous pratiquions en ce point une seule scarification au vaccinostyle, suffisamment profonde, comme l'indique Vallée, pour qu'il se produise à son niveau un léger suintement sanguin. Nous laissions à l'air pendant une dizaine de minutes, et recouvrions ensuite d'un pansement aseptique.

La réaction commence à se dessiner après un temps assez variable, généralement quelques heures, pour atteindre son maximum le plus souvent au bout de 24 heures, plus rarement au bout de 48 heures. Nous n'avons observé qu'une seule réaction retardée, n'ayant commencé à paraître qu'après deux jours : cette dernière, qui d'ailleurs ne fut pas typique, nous a paru suspecte et due plutôt au contact intempestif d'une préparation cadique avec la scarification.

L'intensité de la réaction présente une série de degrés depuis la simple rougeur des bords de la scarification jusqu'à la volumineuse papule fortement infiltrée et à tendance ulcéreuse. On pourrait artificiellement distinguer :

a. — *Réaction intense.* — Dans ce cas il se produit une large papule rosée, urticarienne, très surélevée, avec forte infiltration, très sensible au toucher. Cette papule est entourée d'une aréole inflammatoire plus ou moins large ; cette aréole franchement rouge est généralement très fugace et ne dure pas plus de 24 ou 36 heures. Rapidement au centre de la papule, au voisinage de la scarification, apparaissent quelques vésicules, donnant bientôt naissance à une croûtelle brunâtre lente à tomber en laissant au-dessous d'elle, quand on l'arrache, une petite ulcération.

L'ulcération se cicatrise lentement et la papule pâlit et desquame. Les squames sont en général très adhérentes. Dans aucun cas la lésion n'a présenté l'aspect de la tuberculose verruqueuse, ainsi que l'avait signalé Vallée dans certaines réactions particulièrement vives. La durée de l'évolution complète de cette forme est de 15 jours à 3 semaines. Elle ne semble pas fréquente ; sur un total de 34 réactions positives, nous ne l'avons rencontrée que 3 fois.

b. — *Réaction moyenne.* — Dans cette dernière, il y a simplement production d'une papule rouge de 4 à 5 millimètres de diamètre, le plus souvent sans aréole périphérique. L'infiltration est très nette au toucher. La papule pâlit au bout de 2 à 4 jours et donne lieu à de la desquamation. La durée totale est de 5 à 15 jours. Nous l'avons notée 24 fois.

c. — *Réaction légère.* — Petite papule avec infiltration encore sensible en passant légèrement le doigt à sa surface. Pas de desquamation consécutive. Disparition en 4 à 7 jours. Nous avons rencontré cette forme légère 7 fois.

D'ailleurs cette distinction schématique ne correspond pas à la réalité, car il existe tous les degrés de transition entre ces différentes formes. De même il existe, entre les réactions légères qui présentent encore des caractères spécifiques et les réactions absolument nulles, quelques faits d'une interprétation un peu délicate : ce sont ces cas où il apparaît au bout de 24 ou 48 heures un peu de rougeur seulement le long des bords de la scarification sans papulation, ni œdème. Faut-il voir là des réactions encore positives ? Nous les avons notées comme douteuses et serions plutôt disposés à les considérer comme négatives, car il n'y a vraiment là rien de spécifique et ce semble être simplement le résultat d'une irritation quelconque. Nous pensons en effet que les réactions positives présentent une individualité bien déterminée et qu'elles ne sauraient être dues à une cause irritative banale (traumatisme, glycérine (1), infection secondaire, etc...).

D'ailleurs, récemment, Ferrand et Lemaire (2) ont bien établi la spécificité de la cuti-réaction à la tuberculine en étudiant ses caractères cliniques et histologiques et en montrant les différences qu'elle présentait avec les réactions cutanées provoquées par diverses substances irritantes (glycérine, glycérine sublimée, etc...).

Nous devons ajouter pour terminer cette étude des formes de la cuti-réaction que dans aucun cas, même dans les plus intenses, nous n'avons constaté de réaction ganglionnaire, ni de malaise général d'aucune espèce. Quant aux phénomènes locaux, ils sont toujours bénins et ne provoquent aucune sensation désagréable : il existe seulement un peu de prurit dans les premières heures. Cette méthode n'est donc nullement ennuyeuse pour le malade et semble d'autre part d'une inocuité absolue.

*
* *

Nos observations ont porté sur 67 malades. On peut les diviser en 3 groupes :

1er groupe. — Malades atteints de tuberculoses cutanées typiques : lupus vulgaire, tuberculose verruqueuse.

(1) F. Arloing. *Société médicale de Hôpitaux de Lyon,* 18 juin 1907, *Lyon médical,* 13 octobre 1907 ; *Société de biologie,* 22 juin 1907.

(2) Ferrand et Lemaire. Etude clinique et histologique de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants. *Presse médicale,* 28 septembre 1907, p. 617.

2e *groupe.* — Malades frappés de diverses dermatoses susceptibles de présenter des relations spéciales avec la tuberculose : lupus érythémateux, prurigo de Hebra, etc.

3e *groupe.* — Malades quelconques pris au hasard soignés dans les services pour des accidents syphilitiques, des ulcères variqueux, eczémas, etc., dans le but de déterminer dans une certaine mesure la valeur de la méthode.

Parmi les 67 sujets sur lesquels ont porté nos recherches, il n'y avait que 5 enfants (de 6 à 10 ans).

Le tableau suivant résume les résultats que nous avons obtenus :

DIAGNOSTIC CLINIQUE		R. POSITIVES INTENSES	R. POSITIVES MOYENNES	R. POSITIVES LÉGÈRES	R. NÉGATIVES
1er *groupe*					
Lupus vulgaire.	8 cas	2	4	2	»
Tuberculose verruqueuse.	1 —	»	1	»	»
2e *groupe.*					
Lupus érythémateux.	2 —	1	»	»	1
Prurigo de Hebra.	1 —	»	»	»	1
Prurigo de nature indéterminée.. . .	1 —	»	»	»	1
Erythrodermie ichthyosiforme. . . .	1 —	»	»	»	1
Psoriasis..	9 —	»	2	2	5
3e *groupe.*					
Dermatoses quelconques.	44 —	»	17	3	24
	67 cas	3	24	7	33

I. — Pour les malades de la première catégorie, on voit donc que la réaction positive a été constante. Elle fut même violente chez deux enfants de 8 et 10 ans atteints de lupus de la face. Il est à noter que le cas de tuberculose verruqueuse que nous rapportons est observé chez un lépreux (forme nerveuse).

Chez ces malades, il ne s'est produit au cours de la réaction aucun phénomène local congestif ou autre au niveau des lésions cutanées, contrairement à ce que l'on voit à la suite de l'injection de tuberculine dans les cas du même ordre.

II. — Dans le second groupe, un seul des deux lupus érythémateux a présenté une réaction positive et intense, mais le malade qui en est porteur est en même temps très suspect de tuberculose pulmonaire torpide : bronchites à répétition, respiration saccadée et submatité à un sommet.

Un cas de prurigo de Hebra typique chez un enfant de 6 ans, un cas d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme chez un enfant de 8 ans, un

prurigo de nature indéterminée chez une jeune fille de 16 ans, nous ont donné des réactions négatives. Ces trois malades pouvaient être considérés comme non tuberculeux cliniquement.

Dans le psoriasis (9 cas, dont 2 avec rhumatisme chronique déformant très accentué) nous avons obtenu 4 réactions positives et 5 négatives. Parmi les malades ayant fourni une réaction positive, deux étaient cliniquement des tuberculeux, les deux autres semblaient indemnes à ce point de vue (un de ces derniers était un psoriasis avec rhumatisme chronique). Les 5 réactions négatives ont été observées chez des malades non tuberculeux cliniquement. Ainsi, sur 9 psoriasis, nous avons :

a. — 2 sujets tuberculeux, avec deux réactions +.

b. — 7 sujets non tuberculeux, avec 5 réactions — et 2 réactions +.

On voit donc que presque un tiers de ces malades réagit positivement. Cette proportion de un tiers est supérieure à celle que nous obtenons chez les malades du groupe suivant dans les mêmes conditions (qui n'est que de un quart). S'il était vrai que les cuti-réactions positives décèlent des tuberculoses latentes quand elles ont lieu chez des sujets prétendus sains — ce qui n'est pas encore démontré, — on pourrait en induire que les malades atteints de psoriasis sont plus fréquemment que d'autres des tuberculeux latents. Mais ce n'est là, malgré tout, qu'une pure hypothèse.

III. — Les sujets du 3e groupe, tous adultes, ont été pris au hasard dans le service de la clinique dermatologique. Ils nous ont donné 20 réactions positives contre 22 négatives et 2 douteuses. Après examen attentif, ces malades peuvent être groupés de la façon suivante :

a. — *Malades tuberculeux cliniquement* : 9. Tous ont présenté une réaction positive.

b. — *Malades suspects* : 7 avec 4 réactions positives et 3 négatives.

c. — *Malades non tuberculeux cliniquement* : 28 avec 19 réactions négatives, 2 douteuses et 7 positives.

Par conséquent un quart des sujets cliniquement sains nous ont donné des réactions positives. Cette proportion de un quart est sensiblement inférieure à celle de 35 pour 100, que donne von Pirquet lui-même (1), et cependant cette dernière fut obtenue chez des enfants de 8 à 14 ans, alors que la nôtre l'a été chez des adultes, ce qui est en contradiction avec cette opinion que la cuti-réaction devient d'autant plus fréquente *que l'âge augmente*.

Quoi qu'il en soit, il convient donc de n'accorder aux renseignements fournis par la cuti-réaction qu'une valeur très relative, aussi longtemps du moins qu'il ne sera pas prouvé que, chez les sujets cliniquement indemnes, les réactions positives décèlent une tuberculose latente.

(1) Note adressée par M. von Pirquet à MM. Ferrand et Lemaire à propos de leur article, *Presse médicale*, 1907, p. 714.

Par contre, les réactions négatives nous semblent avoir une plus grande valeur, car dans nos expériences toutes les tuberculoses cliniquement appréciables et dont aucune, d'ailleurs, n'était à une phase avancée et grave, ont donné lieu à des réactions positives.

B. — Ophtalmo-réaction.

Nous avons aussi recherché l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, suivant la méthode de Calmette (1), chez 19 des malades de la clinique :

7 lupus vulgaires typiques ;
1 tuberculose verruqueuse ;
2 lupus érythémateux ;
4 psoriasis ;
5 dermatoses diverses.

Pour nos recherches, nous avons employé la tuberculine test délivrée par l'Institut Pasteur de Lille. Chaque tube renferme 0gr,005 de tuberculine sèche précipitée par l'alcool : en ajoutant 10 gouttes d'eau distillée par tube, on obtient la solution indiquée à 1 pour 100. On instille alors une goutte de cette solution dans l'un des yeux du malade en ayant soin de faire tomber la goutte près de l'angle interne.

La réaction, quand elle doit être positive, s'ébauche de la troisième à la sixième heure en général. Il existe cependant des réactions retardées, comme en ont déjà signalé Dumarest et F. Arloing (2), ne faisant leur apparition qu'au bout de 36 heures (2 cas) et même de 48 heures (1 cas).

(1) Calmette. Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. *Académie des Sciences*, 17 juin 1907 et 29 juillet.

L'ophtalmo-réaction a déjà une bibliographie nombreuse, citons :

Grasset et Rimbaud. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine. Premières applications de la méthode. *Province médicale*, 13 juillet 1907, p. 337.

Comby. Oculo-réaction chez les enfants. *Presse médicale;* 10 août 1907, p. 506.

Bazy. Oculo-réaction en chirurgie. *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 31 juillet 1907.

Aubaret et Lafon. L'ophtalmo-réaction ; caractères cliniques de la réaction conjonctivale ; essais en ophtalmologie. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 4 août 1907, p. 361.

Métraux. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 août 1907, p. 626.

J. Lépine. L'ophtalmo-réaction en psychiâtrie. *Société de biologie*, 27 juillet 1907.

Marie. L'ophtalmo-réaction chez les aliénés. *Congrès de neurologie*, Genève, août 1907.

Lesieur, Chalier, Gardère et Bonnet. Ophtalmo-réaction tuberculeuse (200 cas). *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 12 novembre 1907.

Comby. L'oculo-réaction à la tuberculine en clinique infantile d'après 300 observations. *Bulletin médical*, 30 novembre 1907, p. 1004.

Schenk et Seifert. L'ophtalmo-réaction étudiée sur cent adultes. *Munchner Medizinische Wochenschrift*, 12 novembre 1907.

Citron. Demonstration von Ophtalmoreaktion bei Tuberkuloce. *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 août 1907, p. 1052.

Calzolaji. Ophtalmo-réaction. *Gazetta degli ospedali*, 11 août 1907, p. 1052.

(2) Dumarest et Arloing. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine. *Province médicale*, 12 octobre 1907, p. 516.

Arrivée à son acmé, la réaction présente un degré d'intensité très variable suivant les sujets. En effet, dans deux de nos observations (un lupus vulgaire et un angiokératome), la réaction fut légère. Elle consista seulement en un peu de rougeur de l'angle interne et de la conjonctive palpébrale inférieure, pouvant facilement passer inaperçue si l'on n'a soin de prendre l'autre œil comme terme de comparaison. Dans ces cas, tout avait disparu au bout de 24 heures : le maximum avait eu lieu entre la sixième et la neuvième heure.

Dans 4 autres cas (2 tuberculoses cutanées, un lupus érythémateux et un psoriasis) la réaction fut nettement accusée et très facilement appréciable : il y avait injection vasculaire de la conjonctive bulbaire et palpébrale, avec léger œdème du cul-de-sac inférieur, un peu de larmoiement et de la gêne sans douleur véritable ; ces derniers s'atténuèrent au bout de 48 heures et du quatrième au cinquième jour tout avait disparu, sauf une légère rougeur du cul-de-sac inférieur qui ne se dissipa que lentement.

Dans 4 cas de lupus tuberculeux de la face, nous avons observé une réaction vraiment violente : dès la sixième heure, injection vasculaire de toute la conjonctive, avec œdème marqué du cul-de-sac inférieur, larmoiement et abondante exsudation fibrineuse rassemblée en filaments dans ce cul-de-sac, rétrécissement de la fente palpébrale ; dans ces réactions intenses ni dans les autres, nous n'avons observé la mydriase, sur l'existence de laquelle Dumarest et Arloing ont attiré l'attention (ces auteurs l'ont rencontré 6 fois sur 41 cas). Enfin il y eut des phénomènes subjectifs pénibles : cuisson, gêne véritablement douloureuse, photophobie. Ces divers symptômes furent très tenaces ; les sensations désagréables durèrent environ 4 jours, les autres manifestations ne disparurent totalement qu'au bout de 8 à 10 jours. De plus, chez une de ces malades, nous avons assisté, à partir du deuxième jour, au développement de phlycténules sur la partie inférieure du limbe de la cornée : cette complication s'accompagna de tout le cortège symptomatique si pénible de la kératite phlycténulaire. Pendant une dizaine de jours, la malade souffrit très vivement de son œil, la cocaïne ne lui apportant qu'un soulagement très passager. Le douzième jour, les phlycténules avaient disparu ; à partir de ce moment l'injection conjonctivale s'apaisa. Mais l'œil restait toujours un peu rouge, et voici que de nouveau, au vingt-cinquième jour, cette malade fait spontanément une nouvelle poussée phlycténulaire plus étendue que la première et en pleine évolution à l'heure actuelle. Nous ajouterons que cette malade n'avait jamais eu de kératite phlycténulaire antérieurement et qu'elle avait les deux yeux parfaitement sains. Rien ne permettait donc de prévoir cette complication qui, d'ailleurs, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalée.

Toutefois si l'on se reporte aux publications parues sur le sujet, il est

facile de se rendre compte que les réactions ennuyeuses ne sont pas rares. Les conjonctivites se prolongeant 8 et 15 jours sont assez fréquemment notées. Le chémosis, l'œdème des paupières, les douleurs irradiées ont été observées plusieurs fois (Aubaret et Magne (1), Aubaret et Lafon) (2). Mongour et Brandeis (3) ont vu des réactions prolongées 44 jours et plus, et dans un cas l'instillation fut suivie d'une blépharo-conjonctivite avec chute totale des cils de la paupière inférieure. Tous ces faits doivent donc imposer une certaine réserve dans l'emploi de l'ophtalmo-réaction.

*
* *

Nos 19 malades ont fourni 10 réactions positives, 8 réactions négatives et une douteuse, résultats résumés dans le tableau suivant :

OBSERVATIONS		POSITIVES			DOUTEUSES	NÉGATIVES
		LÉGÈRES	MOYENNES	INTENSES		
Lupus vulgaires.	7 cas	1	1	4	1	»
Tuberculose verruqueuse. . . .	1 —	»	1 R	»	»	»
Lupus érythémateux.	2 —	»	1 R	»	»	1
Morphie.	1 —	»	»	»	»	1
Angiokératome.	1 —	1	»	»	»	»
Erythrodermie ichthyosiforme. .	1 —	»	»	»	»	1
Ulcérations suspectes.	1 —	»	»	»	»	1
Psoriasis..	4 —	»	1 R	»	»	3
Syphilide lupoïde.	1 —	»	»	»	»	1
	19 cas	2	4	4	1	8

La lettre R sert à désigner les réactions retardées.

L'ophtalmo-réaction a donc donné avec toutes les tuberculoses cutanées des résultats positifs, sauf dans un cas de lupus de la face. Dans ce dernier fait nous avons considéré la réaction comme douteuse, car les yeux du malade présentaient normalement un état congestif des caroncules, si bien qu'à aucun moment nous n'avons pu constater de congestion plus marquée de l'œil instillé.

Quant aux autres malades ayant eu une réaction positive, tous sauf un (le cas de psoriasis à réaction retardée) présentaient cliniquement des lésions de tuberculose pulmonaire.

(1) Aubaret et Magne. L'oculo-réaction. Nouveaux essais sémiologiques. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 25 août 1907, p. 535.
(2) Aubaret et Lafon. Loc. citato.
(3) Mongour et Brandeis. Cytologie de l'exsudat dans l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. *Bulletin médical,* 6 septembre 1907, p. 952.

Inversement toutes les réactions nulles ont été observées chez des malades non tuberculeux cliniquement.

En groupant les malades, nous avons :

a. — *Malades tuberculeux cliniquement* : 10 avec 9 réactions positives et une douteuse.

b. — *Malades non tuberculeux cliniquement* ; 9 avec 8 réactions négatives et une positive.

Nous rapprocherons de ces résultats ceux obtenus par Audeoud (1), qui a eu l'idée d'établir un tableau général des observations publiées jusque-là. D'après cette récapitulation, 94 pour 100 des tuberculeux donneraient une réaction positive, alors que 8 pour 100 seulement des non tuberculeux présenteraient une ophtalmo-réaction positive ; enfin 81 pour 100 des malades classés comme suspects réagiraient positivement.

*
* *

C. — Comparaison de l'Ophtalmo-réaction et de la Cuti-réaction dans les dermatoses.

On pourrait conclure, des chiffres que nous venons de rapporter, à l'immense supériorité de la méthode de Calmette sur celle de von Pirquet.

Dans le but d'établir un parallèle entre ces deux procédés, nous les avons pratiqués successivement chez 13 de nos malades. L'ophtalmo-réation fut faite d'abord et 12 jours plus tard la cuti-réaction. Voici les résultats que nous avons obtenus :

OBSERVATIONS	OR	CR
Lupus vulgaire I.	I	M
— II.	I	I
— III.	I	M
— IV.	I	I
— V.	M	M
— VI.	?	L
Tuberculose verruqueuse.	M	M
Lupus érythémateux I.	M	L
— II.	0	0
Érythrodermie ichthyosiforme.	0	0
Psoriasis . . . . . 3 cas	0_3	0_3

I désigne les réactions intenses, M les moyennes, L les légères, ? les douteuses, O les nulles.

(1) Audeoud. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants. *Revue médicale de la Suisse romande,* octobre 1907, p. 790.

On voit d'après ce tableau que la concordance des deux méthodes n'a été en défaut qu'une fois, dans un cas de lupus de la face, où la cuti-réaction seule a été positive. Néanmoins le nombre de ces dernières expériences est trop restreint pour permettre de porter une conclusion ferme en faveur de l'une des deux méthodes.

Nous rappellerons les expériences de Ferrand et Lemaire qui ont vérifié les résultats de la cuti-réaction par l'ophtalmo-réaction et par l'injection sous-cutanée de tuberculine. Ils furent vérifiés par cette dernière 34 *fois sur* 39 *cas*, tandis que par l'ophtalmo-réaction ils ne le furent que 29 *fois sur* 49 *cas*. Le parallélisme entre les résultats de l'injection sous-cutanée de tuberculine et ceux de la cuti-réaction est véritablement remarquable.

Ce sont ces expériences de contrôle des méthodes l'une par l'autre qu'il faudra répéter si l'on veut établir leur valeur comparée, l'examen des statistiques globales n'apportant que des renseignements peu précis sur ce point. Nous ne croyons pas en effet que la cuti-réaction ait vis-à-vis de l'ophtalmo-réaction une infériorité aussi manifeste que sembleraient l'indiquer ces statistiques.

Les deux procédés peuvent rendre des services, donner des indications utiles ; mais il ne convient pas de leur demander plus qu'une simple probabilité, au moins pour ce qui concerne les réactions positives (car nous avons vu à propos de la cuti-réaction que les résultats négatifs ont sans doute une plus grande valeur). Toutefois nous conseillerions plutôt, le cas échéant, la méthode de von Pirquet, car elle s'est toujours montrée absolument anodine ; on sait qu'il n'en est pas de même pour l'ophtalmo-réaction, qui est souvent désagréable pour les malades et peut même entraîner parfois de regrettables complications.

LICHEN PLAN ATROPHIQUE

Par le Prof[r] **W. Dubreuilh** et le D[r] **G. Petges.**

(Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux.)

Bien que nous ayons surtout en vue dans ce travail le lichen plan atrophique du front et du cuir chevelu, nous avons été conduits à le comparer à celui des autres parties du corps, à étudier sa forme en plaques circonscrites et à rechercher s'il n'est pas quelquefois méconnu et confondu avec diverses atrophodermies.

I

Les observations de lichen plan scléreux ou atrophique sont encore peu nombreuses ; plus rares encore sont celles où les lésions ont siégé exclusivement sur le front, le cuir chevelu et la muqueuse buccale. Cette localisation limitée est assez exceptionnelle pour rendre le diagnostic difficile et faire hésiter avec la sclérodermie en plaque, les atrophies maculeuses de la peau et le lupus érythémateux.

Divers mémoires récents de Wechselmann (1), de Montgomery et Ormsby (2), de Carlo Vignolo-Lutati (3), qui étudient le lichen plan atrophique, relatent seulement quelques cas analogues.

Nous en rapportons une observation nouvelle.

Observation I. — X..., 33 ans, ayant des antécédents héréditaires, collatéraux, et personnels neuro-arthritiques accusés, n'a jamais eu de maladies graves. Très migraineux dès l'âge de 14 ans, il a eu quelques accès isolés de migraine ophtalmique entre 15 et 21 ans ; depuis un an ses migraines se sont atténuées, les accès devenant moins nombreux et plus faibles, depuis l'apparition des lésions cutanées. Pas de signes de syphilis ou de tuberculose.

En 1902 et 1903, le sujet, alors âgé de 30 ans, est soumis à un surmenage intellectuel intense ; en 1903 il est atteint pendant l'été d'un eczéma aigu des régions inguino-scrotales, guéri après 5 mois, pendant la durée duquel ses migraines se sont améliorées.

(1) Wechselmann. Atrophodermia erythematosa. Lichen planus atrophicus. *Dermatologische Zeitschrift,* 1904, p. 28.
Wechselmann. Lichen atrophicus. *Archiv für Dermatologie,* 1904, t. LXXI, p. 333.
(2) Montgomerry and Ormsby. White-spot disease and lichen planus sclerosus et atrophicus. *Journal of cutaneous diseases,* janvier 1907, p. 1.
(3) C. Vignolo-Lutati. Del lichen piano atrofico e delle sue relazioni colle atrofie cutanee circoscritte. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1907.

Le début de la maladie actuelle paraît avoir coïncidé avec un traumatisme : en mars 1904, un choc violent sur l'angle d'une poutre entraîne au milieu du cuir chevelu une bosse sanguine ; peu après sa guérison survenue en quelques jours, il se forme à ce niveau une plaque d'alopécie ronde, qui atteint au bout d'un mois la dimension d'une pièce de 0 fr. 50. En juillet suivant, des piqûres de moustiques laissent sur le côté droit du front un état prurigineux durant environ un mois ; elles guérissent lentement et se transforment insensiblement en papules roses, rondes, saillantes, fournissant au grattage une squame lisse, légèrement prurigineuses et sans caractères définis. Le patient ne s'en occupe pas et n'y attache d'importance qu'après 7 à 8 mois, alors qu'elles sont très apparentes ; elles ne le gênent en rien ; elles augmentent de nombre et de volume malgré des traitements variés basés sur des diagnostics également variés.

État actuel : (9 mars 1905). Les lésions du front attirent immédiatement l'attention : sur sa partie droite on voit un groupe de papules à deux travers de doigt au-dessus du milieu du sourcil, se prolongeant sur la région temporale jusque dans le cuir chevelu. Ce sont sept ou huit éléments papuleux de trois à huit millimètres de diamètre à bords arrondis ou vaguement polygonaux, dont le groupement rappelle la grande ourse, chacun d'eux étant séparé des voisins par un intervalle de 1/2 centimètre à 2 centimètres. Sur le cuir chevelu (sommet et régions temporales) et sur sa bordure on observe des plaques alopéciques.

Ces papules et ces plaques ont les caractères suivants :

A. Lésions du front : Tous les placards sont semblables sauf dans leurs dimensions, qui varient de 3 à 8 millimètres de diamètre, de couleur brun fauve foncé tranchant sur la blancheur du front ; ils sont lisses, luisants, parsemés de stries étoilées peu perceptibles ; un examen attentif y révèle deux ou trois facettes planes, brillantes ; à la loupe on voit quelques bouchons cornés. Ces papules sont saillantes, à bords nets, dures, sèches, douces au toucher ; elles forment un relief sensible. Un espace de peau saine les sépare des voisines. Le grattage détache avec difficulté de petites squames, sèches, fines, luisantes, blanches nacrées ; elles rougissent fortement par la friction. Elles sont indolores, à peine prurigineuses.

Telles sont les lésions dans leur état de complet développement. Les lésions les plus récentes permettent de suivre l'évolution des éléments. Ils débutent par un point rouge, qui forme en quelques jours une macule érythémateuse miliaire, atteint en quelques semaines la grandeur d'une lentille et acquiert lentement un certain relief ; la couleur rouge fait place à une pigmentation jaune-brun. Un prurit des plus modérés accompagne le développement de ces lésions, qui prennent leur aspect définitif après deux à cinq mois.

B. Lésions du cuir chevelu. Nous avons indiqué leur topographie ; elles sont franchement alopéciques : ce sont des plaques rondes ou ovales, roses, de 1/2 à un centimètre 1/2 de diamètre, passant au rouge vif par la friction, déprimées à leur centre, cupuliformes, à bords peu ou point saillants, ne formant aucun relief ; elles sont déterminées par une atrophie cutanée, plus apparente au centre qu'à la périphérie, leur fond est lisse, gras, doux, velouté au toucher, glabre, sans le moindre duvet ; le grattage permet d'enlever, avec difficulté, une large squame. On voit quelques bouchons cor-

nés à la périphérie. Les cheveux sont raréfiés autour des plaques, bien limitées cependant.

Un prurit modéré, plus accentué que sur le front, se manifeste à leur niveau. Le grattage entraîne facilement un suintement sanguin. Le passage des peignes et des brosses y éveille une sensation désagréable.

Toutes ces lésions siègent en des points constamment traumatisés par le fond ou les bords de la coiffure.

Nulle part ailleurs le tégument externe et les muqueuses ne présentent de traces d'éruption, sauf une partie de la muqueuse des joues : à leur face interne et sur le bord externe des gencives inférieures, au niveau des grosses molaires, on remarque des placards dentelés, faits d'un réseau blanc, saillant, dur, indolore, non prurigineux, déterminant des formations réticulées, des aires polygonales, sur une surface de 2 centimètres de long et 1/2 de large environ : ils ont jusqu'ici passé inaperçus.

Le diagnostic reste en suspens pendant plusieurs mois : l'évolution lente de l'éruption, sa tendance à la symétrie, ses localisations, l'aspect des papules du front et des plaques alopéciques, l'absence de prurit, la présence de petites squames adhérentes, de bouchons cornés, en ont imposé tout d'abord pour du lupus érythémateux, hypothèse bientôt éliminée.

Tour à tour sont abandonnés les diagnostics possible de syphilis, de sclérodermie en plaques ; l'idée de lichen plan à forme anormale localisé au front, au cuir chevelu, se précise bientôt.

Les antécédents neuro-arthritiques du malade, le surmenage qui a existé au début de son affection, le prurit (très léger il est vrai), la présence de petites papules, dures, sèches, brillantes, plates, font accepter cette hypothèse. Cependant l'existence de ces placards, fixes, à évolution insensible, prêtait encore au doute, quand les lésions buccales sont venues renforcer le diagnostic. Nous aurons plus loin, par l'évolution parallèle des lésions de la bouche, du front et du scalp, la preuve de leur similitude.

Traitement : Liqueur de Fowler, XX gouttes par jour.

Applications locales de pommade d'Unna (Axonge 50, acide phénique 2, sublimé 0,10).

Avril 1905. — Pas d'amélioration. Apparition de quelques nouveaux éléments sur le front, les régions temporales. La liqueur de Fowler est remplacée par les pilules asiatiques à la dose de 2 à 10 par jour, selon les indications de Kaposi ; l'usage en est prolongé à cette forte dose durant 5 mois consécutifs, en même temps que sont continuées les onctions à la pommade d'Unna alternées avec des badigeonnages de sublimé alcoolique au 1/100.

A plusieurs reprises apparaissent des signes d'intoxication arsenicale ; l'usage de l'arsenic doit être suspendu.

Un amaigrissement marqué (8 kilogrammes en 5 mois), de l'inappétence, des bouffées de chaleur à la face, de la céphalée, un degré accentué d'angoisse morale sans cause, de l'insomnie, une diarrhée persistante, une poussée d'eczéma aigu ont marqué cette intoxication, avec des douleurs plantaires très vives.

Les migraines ont d'ailleurs à peu près totalement disparu depuis cette époque, pour ne plus se reproduire que très légères, courtes, et à plusieurs mois d'intervalle.

L'analyse complète des urines, faite par M. le Dr Brandeis, présente 3 points intéressants : à côté de l'absence d'éléments anormaux, l'urée, les phosphates, le chlorure de sodium sont éliminés en quantité très exagérée :

Urée	24gr,50,	par litre,	soit	36gr,75	par jour.
P^2O^5	2gr,18,	—	—	4gr,78	—
NaCl	15gr,9,	—	—	23gr,8	—

Il faut y voir probablement l'effet d'une médication arsenicale exagérée augmentant les éliminations jusqu'à entraîner une dénutrition marquée.

Septembre 1905. — Pas d'amélioration ; tout traitement est supprimé.

Si le traitement arsenical n'a pas influencé les lésions adultes, il paraît avoir arrêté l'évolution des éléments jeunes : ceux-ci n'ont pas dépassé le stade érythémateux, ils se sont effacés progressivement laissant après eux une plaque atrophique, au niveau de laquelle est une dépression brusque, à fonds plissé, quadrillé, analogue en tous points à celles que les éléments adultes laisseront, comme nous allons le voir.

Cet arrêt des lésions est noté sur le front comme sur le cuir chevelu.

Décembre 1905. — Reprise de l'arsenic durant 2 mois (pilules asiatiques 2 à 6). Même état.

Mars 1906. — Abandon de tout traitement ; même état.

Une nouvelle analyse d'urine donne les résultats suivants :

Urée	22gr,59,	par litre,	soit	24gr,84	par jour.
P^2O^5	1gr,97,	—	—	2gr,16	—
NaCl.	16gr,40,	—	—	18gr,04	—

Les éliminations urinaires tendent à devenir moins exagérées.

M. Brocq voit le malade à cette époque, confirme le diagnostic de lichen plan, et conseille l'emploi des courants de haute fréquence.

Avril 1906. — Après 8 séances, faites dans le service de M. Brocq à l'hôpital Saint-Louis (manche de Bissérié, tabouret isolant), on constate une amélioration marquée : sous l'influence du traitement il s'est produit de l'irritation locale, érythème, desquamation large ; puis les papules du front ont pâli, se sont affaissées.

Juillet 1906. — Bien qu'aucun traitement n'ait suivi ces 8 séances, l'amélioration continue ; une zone d'atrophie marque la place de chaque lésion ; les plaques du cuir chevelu sont blanches, pâles.

Il est fait 8 nouvelles séances de haute fréquence.

Octobre 1906. — La guérison s'accentue partout.

Mars 1907. — La guérison est complète : à la place des lésions buccales, la muqueuse est un peu déprimée ; sur le front, chaque papule a laissé une dépression à l'emporte pièce ; le bord en est à pic, le fonds de couleur normale, fin, légèrement plissé, comme du papier à cigarette froissé, lorsque le patient fronce les sourcils ; le moindre frottement fait rougir ces zones atrophiques. Les plaques alopéciques du cuir chevelu restent glabres, sans duvet, blanches, cupuliformes, très douces.

Août 1907. — La guérison s'est maintenue ; les migraines ne se sont pas reproduites et l'état général est excellent. Une dernière analyse d'urine,

pratiquée en juillet, montre que le chimisme urinaire est redevenu à peu près normal (le chlorure de sodium seul est éliminé en quantité exagérée):

Urée	23gr,96,	par litre,	soit 21gr,56 par jour.
P^2O^5	2gr,44,	—	— 2gr,19
NaCl	20gr,62,	—	— 18gr,55

L'*évolution* de ce lichen plan est intéressante par sa torpidité, l'absence presque complète de troubles subjectifs, surtout de prurit, sa localisation limitée et exceptionnelle, principalement en des régions traumatisées ou irritées par la coiffure ; sa terminaison par atrophie est également assez exceptionnelle.

Remarquons l'inefficacité du traitement arsenical sur les lésions adultes, et au contraire son influence favorable sur les plus jeunes, dont il paraît avoir enrayé l'évolution ; remarquons aussi l'inconvénient des doses massives d'acide arsénieux conseillées par l'école de Vienne.

Nous ne pouvons méconnaître l'effet satisfaisant des courants de haute fréquence ; il semble que chez ce sujet, peu enclin au début à espérer un résultat de leur action, on doive écarter l'idée que l'effet curatif a été dû simplement à l'autosuggestion, bien qu'en cette matière l'affirmation soit toujours hasardeuse. La coïncidence a été nette en tous cas entre ce traitement électrique et la guérison.

La *pathogénie* de ce cas est aussi vague que celle de tous les lichens plans ; nous ne trouvons chez notre malade aucun fait permettant d'accepter une pathogénie bien précise. Le sujet, de souche neuro-arthritique, surmené, migraineux, a vu ses accès de migraine presque continuels améliorés d'abord par une poussée d'eczéma aigu, puis guéris en même temps que naissait une nouvelle dermatose. Le fait est intéressant, il n'est certes pas nouveau, pour discuté qu'il soit : il vient à l'appui des idées de ceux qui, avec Brocq (réactions cutanées et alternances morbides à la peau et aux viscères), Gaucher, etc., ont le plus cherché, à la suite de Besnier, à remettre en honneur la répercussion des affections viscérales sur les dermatoses, sans toutefois retomber dans les exagérations des théories humorales justement combattues par Kaposi et par l'école de Vienne (1).

Verrons-nous dans notre observation un argument en faveur de la *théorie nerveuse* de Kœbner, Besnier, etc. ? Peut-être l'aspect topographique zoniforme des lésions pourrait nous inciter à l'admettre, mais rien ne vient le démontrer. La *théorie dyscrasique* de Leredde s'appliquerait peut-être plus facilement à notre cas, en raison des troubles du chimisme urinaire et des phénomènes de remplacement morbide ;

(1) Pautrier et Fage viennent de présenter sur cette question des considérations intéressantes et documentées ; on y trouvera la trace des travaux publiés sur ce sujet, avec des faits nouveaux. Un nouveau type d'érythrodermie exfoliante généralisée, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* août-septembre 1907, chap. III, p. 558.

aucun examen du sang n'ayant été fait, il ne nous paraît pas possible de poursuivre d'avantage la recherche d'une théorie acceptable. La *théorie parasitaire,* admise par Lassar, Unna, Hallopeau, ne s'applique en aucune façon à cette observation.

II

La littérature médicale contient, avons-nous dit au début, peu de cas analogues, avec localisation limitée comparable ; le premier en date appartient à Zarubin (1899) :

Observation II (1). — *Lichen atrophique annulaire généralisé.* — Homme de 47 ans, non syphilitique. En automne 1897 il est atteint sans cause de prurit avec éruption de taches rouges sur les mains et les bras. Peu après apparaissent des taches roses, bleuâtres, sur la nuque, le dos, la poitrine ; après un traitement arsenical elles guérissent, laissant à leur place des taches brunes prurigineuses. Quand le malade rentre à la clinique (mai 1898) il est porteur de larges taches annulaires sur le tronc, les mains, les jambes, les tempes ; elles sont plus pâles au centre, avec contour de couleur sépia, cicatricielles, planes, indolentes. Sur la cuisse on voit des papules de lichen plan typiques. La muqueuse buccale présente des traînées blanches. Dans les deux régions fronto-pariétales, on aperçoit deux taches symétriques, atrophiques, décalvées, bordées de brun, légèrement saillantes, de la largeur d'une pièce de un franc. L'atrophie n'a pas été précédée d'ulcérations.

En mars 1899, le malade revient à la clinique : il présente sur le tronc, la poitrine, les aisselles, les aines, les bras, le dos, les mains, des taches circinées, annulaires, à bords surélevés, luisantes, brunes, plus pâles au centre, avec des stries en mosaïque. Sur le dos, la poitrine, existent des papules de lichen typique. Les cheveux sont rares : on voit encore sur les côtés de la tête deux taches très atrophiques, blanches, luisantes, décalvées, déprimées ; les orifices folliculaires ne sont plus perceptibles ; d'autres taches alopéciques plus petites se voient également, mais elles ne sont pas nettement atrophiques et on y perçoit encore les orifices pilaires. La muqueuse des joues présente toujours des taches blanches.

Wechselmann cite également une observation comparable :

Observation III (2). — *Lichen plan atrophique du front, du cuir chevelu, du dos.* — Homme de 35 ans, vigoureux, sans antécédents intéressants, présente en 1901 une suppuration de l'alvéole d'une canine supérieure, avec coryza purulent consécutif et empyème du sinus frontal.

Un mois après il éprouva dans la région temporo-pariétale gauche une sensation de cuisson et quelques jours après remarqua une éruption de petites taches érythémateuses, légèrement saillantes ; même éruption sur

(1) Zarubin, cité par Carlo Vignolo-Luatti.
(2) Wechselmann, *loco citato.*

le côté gauche du front, puis, un mois après, sur le côté droit ; au bout d'un an, nouvelle poussée en avant de l'oreille gauche.

Tout d'abord ces taches ressemblaient à des efflorescences peu saillantes, larges comme une lentille, rouges, en forme de papules plates, disséminées. Après guérison elles laissaient une plaque atrophique, blanche, déprimée. Les bords surélevés, pigmentés en brun, présentent quelques dépressions polygonales. Les efflorescences érythémateuses guérissent d'abord par le centre. *Le siège principal des taches est surtout le front, la limite des cheveux, la région antérieure du cuir chevelu ;* il en est aussi en avant de l'oreille gauche. Les plaques sont molles à la pression ; celles qui ont blanchi en devenant atrophiques rougissent très fortement par la friction et la ougeur persiste durant plusieurs heures après la toilette du matin.

Les seules sensations subjectives notées ont paru seulement au début (cuissons, fourmillements).

Dans la bouche, sur les diverses muqueuses on n'observe aucune lésion, mais sur le dos on constate des papules typiques de lichen plan.

Le traitement local (pommade au précipité blanc) ne donne aucune amélioration ; l'acide arsénieux donné à l'intérieur entraine une guérison rapide.

Les lésions histologiques, que nous ne rapportons pas en détail, confirment le diagnostic : les lésions dominantes portent sur le tissu élastique, qui est comme fondu et a disparu.

Wechselmann voit dans ces lésions la conséquence d'une névrite centripète, puis centrifuge, consécutive à la suppuration des sinus frontaux. Cette hypothèse nous paraît difficilement conciliable avec ce fait que les lésions ne sont pas seulement céphaliques, mais qu'elles siègent aussi sur le dos.

En 1901, Du Castel présente à la Société de dermatologie, sans diagnostic précis, un malade pouvant être rapproché de la forme qui nous occupe.

Observation IV (1). — *Plaques atrophiques du front avec cercle limitrophe papulo-pigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques.* — Début il y a 4 ans, au niveau de la partie supérieure du front, plaques irrégulières de forme ; partie centrale lisse, blanche, atrophique : celle-ci est entourée par un bourrelet légèrement saillant d'un millimètre de diamètre environ, de couleur brun foncé. La plus grande plaque a environ 2 centimètres et demi de diamètre. Autour des plaques sont semées quelques papules du volume d'un grain de millet. Aucun trouble de la sensibilité, pas d'élancements, de picotements, etc. ; aucun mode d'anesthésie.

L'état général de la malade, âgée de 24 ans, est excellent ; elle a eu, depuis le début des accidents, deux grossesses qui n'ont paru avoir aucune action sur leur évolution.

Sur aucun autre point du corps on ne peut relever de lésions similaires. La malade n'a jamais habité de pays où l'existence de la lèpre ait été jusqu'ici signalée.

(1) Du Castel. Plaques atrophiques du front avec cercle limitrophe papulo-pigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques. *Annales de Dermatologie,* 1901, p. 346.

La présence d'un liséré brun foncé, le semis des petites papules situées autour des plaques, permettent de ne pas trop s'attacher au lupus érythémateux ; d'ailleurs l'appellation vague, simplement descriptive des symptômes, sous laquelle Du Castel a présenté son malade, semble indiquer que ce diagnostic de lupus érythémateux ne lui paraissait pas s'imposer. Il s'agit plus probablement là d'un lichen plan atrophique limité au front.

Whitfield (1) note que dans les cas intenses de lichen plan la face peut être prise ; il ne paraît pas utile de citer ici les exemples qu'il en fournit.

Un moulage de Vidal (2) reproduit l'atrophie spéciale et l'alopécie en plaque du cuir chevelu ; Hallopeau et Leredde (3) la décrivent d'après ce moulage, et non d'après des types cliniques observés.

La rareté des localisations céphaliques de cette maladie, en dehors de la bouche, est donc rare et les exemples en sont difficiles à trouver. Quand ces régions de la face, du front, du cuir chevelu, de la bouche sont atteintes, ou bien elles le sont exclusivement comme dans notre observation, ou bien elles le sont en même temps que le tronc, les membres, comme dans les observations de Zarubin, de Wechselmann, etc.

Le diagnostic peut donc être très difficile ; la rareté de cette forme en plaques avec localisation céphalique exclusive ressort de la lecture des traités les plus récents.

Thibierge (4) ne cite pas l'alopécie du lichen plan, ni sa localisation possible au front ; Hallopeau et Leredde (5) parlent de la lésion du cuir chevelu, non du front. Brocq (6) décrit très nettement cette alopécie spéciale et il en donne une excellente figure dans *La Pratique Dermatologique* ; son dernier ouvrage (7) contient une description analogue. Enfin Sabouraud (8) montre le lichen scléreux du cuir chevelu, mais ne parle pas de celui de la face ou du front.

D'après les observations que nous avons citées, on peut décrire ainsi le lichen plan en plaques du cuir chevelu et de la face : sur le cuir chevelu il débute par un point rouge, légèrement sensible, qui s'élargit, forme une tache érythémateuse ; elle s'étend peu à peu, en même temps que tombent les cheveux qui la couvrent. Quelques mois suffisent pour la voir arriver à son complet développement : c'est alors une plaque alopécique, ronde ou ovalaire, parfois irrégulière par confluence

(1) Whitfield. *Dermatological society of London*, 22 avril 1899.
(2) Musée de l'hôpital de Saint-Louis, n° 688. Vitrine 27. Lichen plan du cuir chevelu.
(3) Hallopeau et Leredde. *Traité pratique de dermatologie*. Paris, 1900, p. 883.
(4) Thibierge. Maladies cutanées. In *Traité de médecine de Charcot-Bouchard*, 1re et 2e éd., Paris, 1892 et 1899.
(5) Hallopeau et Leredde. *Traité élémentaire de Dermatologie*, p. 883. Paris, 1900.
(6) Brocq. *Pratique Dermatologique*, t. III, art. Lichen, p. 343.
(7) Brocq. *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, Paris, 1907, t. II, p. 199.
(8) Sabouraud. *Dermatologie topographique*. Paris, 1903, p. 251.

(Brocq), ne dépassant guère la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc, rouge, déprimée en cupule, à bords non surélevés ou très peu, douce au toucher, onctueuse mais non grasse ; quelques squames adhérentes, larges, ou une pellicule parcheminée, translucide, la recouvrent le plus souvent. Les bords sont parsemés de dépressions ponctuées et de quelques bouchons cornés, on ne voit plus de bulbes pileux ni d'orifices folliculaires. Les limites sont nettes.

Subjectivement, on note un prurit modéré et une sensation désagréable au passage du peigne et des brosses.

L'alopécie est définitive et, après guérison, la plaque est blanche, pâle, douce, lisse, glabre, bien limitée, cupuliforme, indolente, rougissant à la moindre friction.

L'aspect n'est d'ailleurs pas tellement net que le diagnostic soit facile, et selon Brocq, ceux qui ne font pas de la spécialité dermatologique devront souvent, pour arriver à ce diagnostic, chercher ailleurs, sur la muqueuse buccale, sur le tronc, les membres, quelque élément plus typique de lichen plan. Les dermatologistes eux-mêmes seront parfois dans l'embarras et obligés de s'aider des mêmes recherches.

Sur la face, le type que nous décrivons débute aussi par un point rouge ou d'emblée, par une papule. Le point s'élargit, forme une tache érythémateuse comme sur le cuir chevelu, mais qui devient papuleuse. Ne dépasse-t-elle pas le stade érythémateux ? Elle entraîne cependant, comme le ferait la papule adulte, une zone d'atrophie qui lui succède.

Les papules ont des dimensions variables : tantôt elles sont de même grandeur que la papule élémentaire du lichen plan, tantôt elles atteignent la grandeur d'une lentille et peuvent même avoir un diamètre de 8 à 10 millimètres. Dans ces grosses lésions on peut parfois voir, mais assez difficilement, la coalescence de plusieurs petites papules, qui donnent par leur tassement l'aspect particulier des larges papules.

Ces dernières ont un bord arrondi, ovalaire ou polygonal, parfois cerclé de brun ou de couleur sépia, et se présentent isolées ou en groupe ; elles sont alors rapprochées les unes des autres, presque au contact, mais séparées par une zone de peau entièrement saine, plus ou moins large, de un millimètre à plusieurs centimètres. Leur surface est marquée de petites stries étoilées, fines, blanches, nacrées, avec rares pellicules cornées, adhérentes, différentes des prolongements en doigt de gant du lupus érythémateux ; elle est sèche, rugueuse, dure.

Les papules placées en bordure du cuir chevelu ressemblent à celles de cette région, quand elles sont situées sur son territoire même décalvé par l'âge ; au contraire, quand elles siègent sur la frontière du front, elles ont le caractère des lésions de cette dernière région.

Le nombre de ces éléments est restreint, nous en avons noté une douzaine au plus ; ils étaient moins nombreux encore dans les cas de Wechselmann et de Zarubin.

L'atrophie consécutive à ces lésions est spéciale : à leur niveau la peau présente une dénivellation brusque, à bords nets ; l'œil et le doigt la perçoivent également bien ; tandis que la peau voisine est tout à fait saine, on voit dans cette zone un épiderme mince, ridé, flétri, quadrillé, plissé comme une feuille de papier à cigarette, froissé dès que la peau de la région se fronce ; la moindre friction y produit une rougeur persistante.

III

Il est intéressant de rapprocher de cette variété le *lichen plan atrophique en plaques*, à localisations *extra-céphaliques*.

C'est une forme peu commune dont on peut cependant citer quelques exemples : tout d'abord une observation publiée par Pellizzari (1) (1884) sous le nom d'*Erythème ortié atrophiant* et citée par Wechselmann, qui la considère comme un cas de lichen atrophique, cliniquement et histologiquement ; nous en empruntons le résumé à ce dernier (2) :

Observation V. — *Érythème ortié atrophiant* (?). — Un jardinier de 45 ans présente sur les côtés du thorax, des cuisses, des avant-bras plusieurs poussées de plaques rouges qui durèrent quelques mois, pour se terminer par des taches rondes, ovalaires, atrophiques, de la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de un franc.

Cette éruption était différente de l'urticaire aiguë par le prurit qui était modéré, et de l'urticaire chronique par son évolution relativement rapide.

A l'époque où Pellizzari a publié cette observation, le lichen plan était peu connu ; la description histologique qu'il en donne est celle du lichen plan (Wechselmann).

L'appellation d'érythème ortié atrophiant est un diagnostic d'attente et on peut admettre qu'il s'agit d'un lichen plan en plaques.

Montgomery et Ormsby (3) donnent un autre exemple.

Observation VI. — *Lichen plan sclereux.* — Une femme de 51 ans, ayant fait trois fausses couches, paludéenne, nerveuse, présente depuis 8 mois de petites taches blanchâtres survenues successivement sur le cou, le dos, les épaules, les avant-bras, les flancs.

La lésion élémentaire est une papule blanche, saillante, polygonale, de forme irrégulière, de la grosseur d'un grain de millet coupé en deux ; la surface présente quelques pseudo-comédons, véritables bouchons cornés ; certaines plaques sont entourées d'une petite aréole rosée, d'autres cerclées de brun, d'autres sans bordure colorée. Sur le dos et sur chaque épaule la

(1) Pellizzari. Eritema orticato atrofizzante. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1884, in mémoire cité de Wechselmann, p. 344.

(2) Wechselmann. *Loco citato,* p. 344.

(3) Montgomery et Ormsby. White-spot disease and lichen planus sclerosus et atrophicus. *Journal of cutaneous diseases,* janvier 1907, p. 1.

coalescence de ces éléments, qui gardent cependant leur individualité, donne des placards de un demi à un centimètre de diamètre ; sur la poitrine ils sont disséminés et assez nombreux. Çà et là on voit des lésions atrophiques, légèrement déprimées, de même couleur.

Pendant deux mois quelques petites papules rouges ou brunes absolument semblables à celles du lichen plan ont évolué, sans qu'il soit possible de saisir leur transformation en grandes papules blanchâtres.

A noter l'absence de cuisson, de prurit.

L'examen histologique donne la preuve qu'il s'agit bien de lichen plan.

W. Orback (1) cite un cas comparable :

Observation VII. — Un jeune homme, atteint de lichen depuis environ 10 ans, présente sur les poignets des taches blanches, avec dépressions punctiformes centrales. Sur la fesse gauche où le mal a débuté, des taches confluentes sont groupées en mosaïque ; elles ont des contours polygonaux, leur surface est déprimée, blanc-nacrée, avec quelques stries grisâtres, quelques dépressions punctiformes. Dans la région inguinale sont également des plaques semblables.

Le malade qui est un névropathe, très migraineux, a des antécédents familiaux d'hystérie, de diabète. Il éprouve un prurit intense.

Enfin nous donnons une observation inédite se rapportant à cette forme de lichen en plaques isolées (1895) :

Observation VIII. — L..., restaurateur, 35 ans, se présente à la clinique dermatologique de Bordeaux le 8 avril 1895 ; il est atteint depuis 3 ans de lichen plan, apparaissant et disparaissant, en laissant de véritables cicatrices blanches, lisses, entourées d'une zone pigmentaire assez accentuée ; ou une simple tache pigmentaire. Ces lésions sont disséminées en petits placards nummulaires sur le tronc, surtout sur le dos. Rien au pénis ni à la bouche ; prurit insignifiant.

Les papules qui forment les lésions sont typiques, isolées ou groupées au nombre d'une quinzaine environ pour former de petits placards de 1 à 2 centimètres de diamètre.

Leur pourtour est fait d'une série de papules coalescentes d'un rouge un peu brunâtre, saillantes, dures, planes, luisantes au sommet, le centre est déprimé, tantôt simplement pigmenté, tantôt franchement cicatriciel.

26 *juin* 1895. — Les lésions de lichen plan ont toutes guéri. Mais on trouve semées sur les membres et le tronc des cicatrices nummulaires, déprimées, bien limitées, arrondies, blanches, entourées parfois d'un liséré pigmenté. En général la surface de ces cicatrices est égale, mais sur quelques-unes, notamment dans le dos, le centre a les caractères d'une cicatrice plus ou moins profonde avec une dureté ligneuse.

Ces exemples divers confirment que certains lichen plans déterminent des atrophodermies en plaques isolées, soit sur la tête, soit sur le reste du corps, soit à la fois sur toutes les régions du tégument.

(1) V. Orback. Un cas de lichen atrophique et de vitiligo. *Nordisk medicinskt arkiv*, 1899, n° 7, p. 4.

Il n'est pas inutile de se demander maintenant si cette modalité du lichen n'a pas été souvent méconnue et si on ne peut y faire rentrer d'autres affections non classées ou mal classées, désignées sous les noms vagues d'atrophies cutanées, d'atrophodermies en plaques, etc.

IV

C'est une préoccupation qui domine également les mémoires cités de Wechselmann (1904), de Montgomery et Ormsby (1907), de C. Vignolo-Lutati (1907). Elle est légitime, car d'un côté nous voyons une maladie peu connue, parfois méconnue dans ses formes anormales, le lichen plan atrophique, ayant une individualité nette, formant une entité clinique ; d'un autre côté, nous connaissons un certain nombre de troubles, de nature inconnue, ayant un air de parenté, qu'on ne sait où classer.

Ne peut-on rapprocher du lichen atrophique en plaques circonscrites certaines de ces lésions que l'on connaît sous des noms variés : lichen morphœicus de Stowers ; sclérodermie circonscrite ou en gouttes ou morphée et le white-spot disease ; atrophie cutanée circonscrite ; lupus érythémateux atypique ; vergetures rondes, etc., etc. On pourrait peut-être y comprendre aussi certains cas étudiés par Jadassohn sous le nom d'anétodermie et que Wechselmann cite comme ayant des analogies cliniques et histologiques avec le lichen plan scléreux (1).

L'embarras des dermatologistes n'est pas douteux en cette matière : nous en trouvons l'expression dans les articles relatifs aux atrophies cutanées qui, dans les divers traités, comprennent souvent des lésions dissemblables sous le même nom et des lésions analogues sous des noms différents.

La dénomination de lichen morphœicus est très suggestive ; sous ce vocable Stowers décrit les caractères communs au lichen et aux sclérodermies en plaques.

La sclérodermie en gouttes n'est pas elle-même toujours facile à différencier du lichen, Perry (2) en a donné un exemple (1897).

Les descriptions d'un certain nombre d'atrophies cutanées et de quelques cas atypiques de lupus érythémateux (cas de Thibierge, de de Beurmann et Gougerot, de Duhring (1892), de Hallopeau, de Radcliffe Crocker (3), rappellent de très près le lichen atrophique.

Nous trouvons un exemple analogue dans une observation de Krzystalowicz, cité par Balzer (4), à propos des *vergetures rondes*.

(1) *Loco citato*, p. 343.

(2) Perry. Sclérodermie en gouttes. Lichen atrophique?? *Dermatological society of London*, 8 décembre 1897.

(3) In Montgomery et Ormsby. *Loco citato. British journal of Dermatology*, 1898, p. 1.

(4) Balzer. Article Vergetures rondes. *Pratique dermatologique*, t. IV, p. 799.

Krzystalowicz attribue les lésions à une atrophie maculeuse idiopathique de la peau (on sait ce que cache mal le mot idiopathique); il la décrit ainsi : « L'exploration avec le doigt permet de reconnaître l'amincissement de la peau au niveau de la macule atrophique circonscrite. Il la déprime facilement et s'enfonce dans une sorte de cupule limitée, lâche, molle à son centre. Le doigt reconnaît les bords plus fermes de cette cupule et a la sensation d'un vide, d'une perte de substance, d'une éraillure du derme, comme dans la vergeture linéaire. La profondeur de cette cupule est variable, tantôt très superficielle, tantôt comprenant manifestement toute l'épaisseur du derme. Souvent, à la surface de la macule récente, l'épiderme paraît plissé légèrement et saillant; mais cette saillie cède facilement sous le doigt qui pénètre dans l'éraillure dermique. Ce *plissement* s'observe aussi sur les macules anciennes à la surface desquelles la peau amincie et trop large se fronce en petits plis saillants et parallèles. Le plissement disparaît dès que l'on tend la peau dans le voisinage des macules. »

Ne retrouve-t-on pas dans ces lignes la même description que celle des lésions notées chez notre malade? N'est-ce pas la description du lichen plan atrophique ?

On pourrait trouver les mêmes éléments dans la description de la vergeture ronde donnée par Balzer: « Affection chronique limitée au derme et au corps papillaire sous forme de macules flasques et circonscrites, ordinairement arrondies, avec phénomènes inflammatoires peu intenses, amenant une disparition circonscrite du tissu élastique, sans réparation consécutive, et traduite par l'existence dans le derme d'une lacune cupuliforme facilement perceptible au doigt. » Les derniers mémoires de Wechselmann, de C. Vignolo-Lutati, décrivent ainsi l'affection qui nous occupe et notent également la destruction circonscrite du tissu élastique.

V

Les documents ne sont pas encore suffisants pour faire la part de ce qui revient aux sclérodermies, au lupus érythémateux atypique, au lichen plan atrophique et à quelques autres affections similaires, mais il est utile d'attirer une fois encore l'attention sur cette obscure question des atrophodermies.

Peu à peu les études cliniques et anatomo-pathologiques restreindront le cadre de ces affections; les formes idiopathiques, là comme ailleurs, deviendront plus rares: nous devons nous efforcer constamment de supprimer le vague de ces appellations, sous lesquelles s'abritent mal notre ignorance des causes étiologiques et notre paresse à les rechercher.

RECUEIL DE FAITS

NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE AVEC MOLLUSCUM PENDULUM DE LA MOITIÉ GAUCHE DE LA FACE ET PTOSIS DU PAVILLON DE L'OREILLE, ATROPHIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE ET SYNDACTYLIE

Par le Dr **Bénaky** (de Smyrne).

La neurofibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen est caractérisée par des tumeurs fibreuses siégeant dans la peau, par des tumeurs fibreuses échelonnées le long des nerfs et par des taches pigmentaires multiples de grandeur différente, état pathologique accompagné d'une mentalité inférieure et d'une asthénie profonde. C'est du moins avec ce cortège symptomatique qu'elle se présente habituellement. Dans quelques cas rares, cependant, les tumeurs fibreuses et nerveuses font défaut et la maladie se borne alors aux taches pigmentaires, à l'état mental inférieur et à l'asthénie profonde dont il a été question, tandis que dans d'autres circonstances les lésions cutanées et nerveuses sont accompagnées d'altérations organiques profondes, beaucoup plus graves que celles qui n'intéressent que la peau et les nerfs et qui donnent aux patients l'aspect de vrais tératomes.

Nous avons publié ici même (1) un cas de ce genre ressemblant d'une manière frappante, sauf la différence du siège des lésions, au cas que nous publions aujourd'hui.

Le malade en question présentait un ptosis considérable du pavillon de l'oreille droit avec dermatolyse très prononcée de la peau des régions temporale et mastoïdienne et de celles de la partie latérale du cou et de la joue. Le décollement de la peau était tel que celle-ci se présentait sous forme d'une bourse à replis multiples dont le fond arrivait jusqu'à la partie moyenne de la région latérale du cou. Le pavillon de l'oreille droit était hypertrophié et atteignait le triple du volume de son congénère. L'index tout entier pouvait y pénétrer très aisément. Le corps entier était parsemé de tumeurs fibreuses multiples, sans coloration de la peau à leur niveau et d'autres d'une couleur violacée. Il y avait également quelques tumeurs nerveuses échelonnées le long des nerfs accessibles à l'exploration. Les taches pigmentaires caractéristiques de la maladie étaient en assez grand nombre. Du côté du système osseux il y avait une asymétrie très marquée du maxillaire inférieur, qui était beaucoup

(1) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1904, p. 977.

plus court dans sa totalité à gauche. Ce malade présentait de plus le singulier phénomène de l'hyperémie hémilatérale droite pendant la mastication, fait qui rappelle le phénomène observé chez le lapin après la section du sympathique au cou.

Le hasard nous a fait rencontrer un second cas absolument semblable au premier, sauf la différence du siège des lésions, chez un mendiant errant par les rues de notre ville, mahométan, âgé de 45 ans et originaire de Constantinople. Ces deux cas réunis permettent ainsi de tirer des déductions, qui seraient peut-être hasardées si elles ne se bornaient qu'à un cas isolé mais qui gagnent en certitude par leur étude comparative. Voici l'historique de ce second malade :

Ce qui frappe aussi de prime abord chez ce malade c'est un ptosis du pavillon de l'oreille gauche avec hypertrophie considérable de celui-ci. La peau circonvoisine a perdu ses liens avec les tissus sous-jacents. Elle est décollée au niveau de la tempe de la joue de l'apophyse mastoïde et de la partie latérale du cou. Flasque et pendante, cette peau se présente sous la forme d'une bourse à replis multiples dont le fond arrive jusqu'à la partie latérale supérieure du cou, tandis que latéralement elle s'étale vers la région mastoïdienne sous forme également de plis multiples parallèles à l'axe du pavillon de l'oreille, le tout surmonté de celui-ci, dont l'orifice semble former l'ouverture de cette bourse. Sous cette bourse il y a une tumeur fibreuse du volume d'une noisette et un repli de la peau de la forme d'une petite clovis, formé par les parties superficielles du derme. Le pavillon de l'oreille gauche dépasse de plus de la moitié en longueur et en largeur son congénère. Il semble complètement fermé par l'hypertrophie de la peau qui forme d'épais bourrelets autour de l'orifice auriculaire. L'index cependant s'y introduit facilement jusqu'aux deux tiers et pénètre même dans la partie osseuse du conduit auditif considérablement évasée et autour de laquelle la peau est également décollée. Par l'introduction du doigt, qui est assez douloureuse, on a la sensation d'un conduit tubulaire à parois molles. Le décollement de la peau déplacée est tel qu'en tirant le pavillon de l'oreille en haut on peut en porter le bord supérieur jusqu'au plan passant par le sommet de la tête, latéralement et en dedans on peut en porter le bord antérieur jusqu'à trois centimètres de la ligne passant par la base du nez, tandis qu'en dehors où le décollement est bien plus considérable on arrive à porter le bord postérieur du pavillon de l'oreille jusqu'à la ligne médiane de la nuque. Cette manœuvre cause au patient une vive douleur ce qui exclut toute idée d'éléphantiasis. L'ouïe est très affaiblie de ce côté.

La tempe correspondante est aplatie. Cet aplatissement n'est cependant pas tout entier en rapport avec la vacuité due au déplacement des parties molles surmontant le pavillon de l'oreille. C'est aussi le squelette tout entier de la tempe qui est plus aplati de ce côté-ci.

Sur la partie gauche de la face il y a aussi deux replis cutanés parallèles au sillon naso-labial dont l'externe commence au niveau de l'angle externe de la paupière qu'il attire fortement en bas.

La poitrine, le ventre et le dos sont parsemés de nombreuses tumeurs fibreuses de différente grandeur, depuis celle d'une noisette, au nombre d'une quarantaine, jusqu'à celle d'un petit pois et d'une lentille, en nombre bien plus considérable. Sur la face il n'y a que deux de ces tumeurs du volume d'un petit pois et une au cou, sous la bourse cutanée, du volume d'une noisette. Il y en a trois sur le membre supérieur droit et autant sur le membre supérieur gauche, du volume d'un petit pois. Il n'y en a qu'une seule sur la face antérieure de la cuisse droite. Sur le membre inférieur

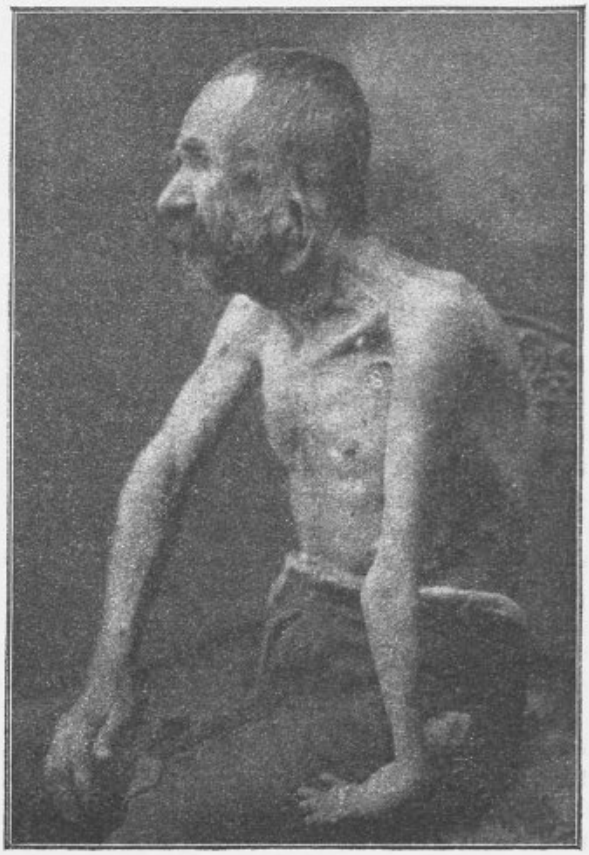


Fig. 1.

gauche il n'en existe aucune. Il y a de plus sur la poitrine d'autres tumeurs nombreuses du volume d'un petit pois et de couleur violacée. Sur le trajet des nerfs accessibles à l'exploration on ne rencontre que deux petites tumeurs nerveuses le long du cubitus droit, ce qui n'exclut pas leur présence sur les nerfs placés plus profondément. Il n'y a pas de tumeur royale. La sensibilité de la peau est accrue sur les parties décollées, diminuée par contre sur les autres tumeurs de la peau.

Les taches pigmentaires caractéristiques de la maladie sont très nombreuses. Elles existent sur la poitrine au nombre de deux, ovalaires, sous

la clavicule gauche et le ventre. Ces dernières, arrondies, sont disposées en triangle, une de chaque côté de l'ombilic et l'autre au-dessous. Elles sont du diamètre d'une pièce de un franc. Elles sont beaucoup plus nombreuses sur le dos, au nombre de sept, ovalaires, de la grandeur d'un œuf de poule à celle d'un œuf de pigeon. Tout le tronc, en avant, en arrière et latéralement, est de plus parsemé d'une foule innombrable de petites taches pigmentaires punctiformes semblables à des taches de rousseur.

Mais ce qui donne plus d'intérêt à notre malade c'est, à part le ptosis du pavillon de l'oreille gauche, absolument identique à celui qu'avait présenté le premier, une atrophie du membre supérieur correspondant, portant sur le squelette et les muscles à la fois, et une syndactylie des cinq doigts.

Voici la longueur comparée des deux membres :

Membre droit, physiologique, de l'acromion à la saillie de l'olécrâne, 33 centimètres et demi. — Membre gauche 30 centimètres. Saillie du deltoïde diminuée. Muscles du bras atrophiés.

Membre droit de l'olécrâne à la saillie du cubitus 26 centimètres et demi. Membre gauche 15 centimètres. Muscles de l'avant-bras très atrophiés.

La main droite, physiologiquement conformée, mesure du carpe à l'extrémité de l'annulaire 29 centimètres et demi. La gauche, ankylosée et en pronation forcée sur l'avant-bras, n'a que 13 centimètres. Les éminences thénar et hypothénar sont complètement effacées. Les muscles interosseux sont atrophiés aussi. Il y a de plus, ainsi qu'il vient d'être dit, syndactylie des cinq doigts, presque complète, car il n'y a que les phalangettes qui sont libres. Le pouce, de la circonférence d'un petit doigt d'un enfant de 12 ans, n'a que la première phalange. L'index, le médius et l'annulaire, dépassant légèrement le médius, sont rapprochés. Le petit doigt beaucoup plus gros que le pouce est légèrement séparé des autres doigts. En résumé les doigts ont l'aspect de cinq tubercules garnis d'ongles normalement conformés.

La clavicule gauche a sa direction normale. La droite est obliquement dirigée de haut en bas et de dehors en dedans ; ce qui produit une élévation considérable de l'épaule correspondante. Le thorax est aplati sur sa face antérieure. Latéralement il est plus bombé à droite qu'à gauche, sans qu'il y ait scoliose. A gauche il y a un long repli de la peau, oblique, sous forme d'écharpe, formé par le tiraillement de la peau à la suite de l'atrophie du membre. Tout le corps est profondément émacié, les côtes font saillie sous la peau ; mais ce fait est plutôt dû à la misère, le malade étant très pauvre et vivant de mendicité.

L'intelligence est affaiblie, comme dans tous les cas de neurofibromatose généralisée. Le malade accuse une profonde asthénie. Les organes génitaux sont physiologiquement conformés mais les fonctions en sont passablement affaiblies. Le malade mesure $1^{m},53$.

Toutes ces lésions seraient apparues à la même époque. Le malade du moins affirme les avoir depuis sa naissance. L'atrophie du membre et la syndactylie sont en effet congénitales, ainsi que la neurofibromatose généralisée l'est dans la plupart des cas. Tout au plus pourrait-on assigner

une date ultérieure aux manifestations cutanées, si l'on avait quelques doutes sur les renseignements fournis par le malade. Mais dans tous les cas la date de leur apparition ne serait pas très éloignée de celle de la naissance, étant donné que la neurofibromatose généralisée, lorsqu'elle n'est pas congénitale, suit de très près la naissance. Quoi qu'il en soit, le même processus pathogénétique qui a causé les tumeurs de la peau doit aussi être invoqué pour la production du ptosis du pavillon de l'oreille et l'atrophie du membre avec la syndactylie, soit que ces lésions soient toutes congénitales, soit que les premières aient apparu peu de temps après la naissance.

La similitude en effet des lésions du pavillon de l'oreille, l'aspect identique de celui-ci chez nos deux malades, l'hypertrophie et la dermatolyse de la peau du pavillon de l'oreille, qui dans les circonstances physiologiques adhère d'une manière si intime au squelette cartilagineux de l'organe, le tout accompagné d'une dermatolyse si étendue de la peau circonvoisine, constituent en réalité autant d'arguments qui nous autorisent à assigner au ptosis du pavillon de l'oreille chez nos deux malades le même processus pathogénétique que celui qui cause la neurofibromatose généralisée et à lui accorder par conséquent une place parmi les symptômes éventuels de cette maladie.

Le molluscum pendulum, en effet, qui accompagne si souvent la neurofibromatose généralisée est dû à la perte des liens qui unissent la peau aux tissus sous-jacents, processus qui a reçu le nom de dermatolyse. Le même processus a aussi déterminé le relâchement des muscles et des ligaments du pavillon de l'oreille et de la peau qui recouvre la portion osseuse du conduit auditif externe, peut-être aussi le détachement des muscles et des ligaments de leurs points d'attache et, la dermatolyse aidant, a fait porter le pavillon de l'oreille avec la peau circumvoisine chez nos deux malades vers les parties latérales du cou par une véritable organolyse, analogue à la dermatolyse qui détermine le décollement de la peau.

La présence d'autre part de lésions osseuses identiques chez nos deux malades accompagnant les autres manifestations cutanées de la neurofibromatose généralisée, est de nature, croyons-nous, à faire dépendre ces lésions du même processus qui a déterminé les autres manifestations morbides. Nous avons vu, en effet, que le premier malade présentait une asymétrie très prononcée du crâne et du maxillaire inférieur. La branche montante de celui-ci mesurait à droite 9 centimètres contre 6 centimètres à gauche et la branche horizontale 9 centimètres à droite contre 11 centimètres et demi à gauche. Le second malade présente lui aussi des altérations pathologiques osseuses, bien plus graves même que celles observées chez le premier, puisqu'elles ont entraîné l'impotence complète du membre supérieur gauche tout entier par l'atrophie et la syndactylie.

On nous objectera peut-être que l'atrophie d'un membre et la syndactylie peuvent exister isolément en dehors d'autres troubles dystrophiques, que les individus atteints de pareilles difformités ne présentent pas d'ordinaire d'autres états pathologiques. Mais ici la similitude des lésions osseuses que nos deux malades ont présentées, lésions coexistant avec les autres manifestations morbides de la neurofibromatose généralisée, nous permet d'assigner également à toutes ces lésions la même cause pathogénétique. Ces cas seraient ainsi des dystrophies congénitales et entreraient dans la catégorie des anomalies de développement dont fait partie la neurofibromatose généralisée. Ils viendraient ainsi à l'appui de la théorie de Feindel qui fait de la maladie de Recklinghausen « une maladie de l'ectoderme ayant pour cause une malformation très précoce de quelques-uns de ses éléments » dont l'évolution peut produire de vrais tératomes. Les éléments constitutifs du derme seraient ainsi atteints pendant la vie fœtale en même temps que les centres nerveux qui tiennent sous leur dépendance les nerfs trophiques.

Cette manière d'envisager l'affection nous permet de mieux caractériser cette bizarre difformité de la face et la considérer comme un des symptômes éventuels de la neurofibromatose généralisée, difformité qui, réunie aux autres complications que nos deux malades ont présentées, nous autoriserait peut-être à créer un type de neurofibromatose généralisée à forme grave.

Un fait à noter c'est que le malade en question a eu un enfant, mort à l'âge de 12 ans, physiologiquement conformé et qui n'a eu aucune des difformités de son père.

REVUE GÉNÉRALE

A QUELLES CONDITIONS PEUT-ON AUTORISER LE MARIAGE DES SYPHILITIQUES ?

Par le Dr **A. Civatte,**
Ancien Interne des Hôpitaux.

Quel médecin a pu répondre sans hésitation à cette question, posée par un syphilitique : « Puis-je me marier, et dans combien de temps ? » Combien ont accepté sans trouble la responsabilité qui leur incombe lorsqu'ils ont donné cette autorisation ? Il est intéressant de savoir la conduite que tiennent, en pareille circonstance, les syphiligraphes les plus notoires. Voici le résultat de notre enquête ; nous serions heureux de penser qu'elle contribuera peut-être à diminuer les hésitations ou les craintes de ceux qui aiment à couvrir d'un nom autorisé une décision dont ils ne voudraient pas être seuls à porter la responsabilité.

Allemagne. — Autriche. — Suisse allemande (1).

Doutrelepont (Bonn) considère que la découverte du spirochète dans des lésions tertiaires et de la contagiosité de ces lésions doit nous rendre encore plus circonspects que nous ne l'avons été jusqu'ici.

Au début du traitement, D. prévient son client des dangers d'un mariage contracté dans son état et l'avertit que le mariage ne lui sera permis qu'après plusieurs années de cures intermittentes et 2 ou 3 ans d'observation, au cours desquels il faudra qu'il ne présente pas le moindre accident.

Plus cette période d'attente sera longue, plus le traitement aura été régulier et moins les chances de dissémination de l'infection seront grandes.

En tout cas, D. ordonne toujours de refaire, avant le mariage, une cure antisyphilitique.

Ehrmann (Vienne) déclare qu'il est difficile d'indiquer à partir de quelle date un syphilitique ne transmettra plus la syphilis à sa descendance ; ce

(1) Comme dans notre précédente revue, nous réunissons les pays de même langue, en dépit de l'ordre alphabétique, persuadé que l'unité de langue tend toujours à créer une unité de doctrine, et que les divergences d'opinions chez des auteurs que leur culture devrait mettre en communion d'idées, méritent d'autant plus d'être rapprochées. Nous classons donc dans des paragraphes différents les opinions qu'on nous envoie de Suisse. Malgré son apparence de paradoxe il faut bien nous résoudre à cette classification.

danger s'atténue avec le temps, mais il est impossible de rien préciser. Au bout de 8 ans, des syphilitiques qui n'ont jamais été traités ont souvent des enfants sains ; E. a vu, d'autre part, des syphilitiques traités et qui s'étaient mariés, malgré l'avis de leur médecin, avoir aussi des enfants sains, un an après le début de leur syphilis. Mais est-on en droit de considérer ces chiffres comme marquant les limites au delà desquelles la syphilis n'est plus transmissible ? Tant s'en faut. Un enfant, né au cours de la 2e année de la syphilis paternelle, syphilis traitée, et né sans aucun symptôme spécifique, en présente trois ans après. On peut seulement admettre qu'un syphilitique, énergiquement traité par cures intermittentes durant 3 ans, et qui n'a pas présenté de récidives depuis 2 ans, a beaucoup de chances d'avoir des enfants indemnes de syphilis.

Faute de ces cures intermittentes, on risque au contraire de procréer des enfants contaminés et cela encore jusqu'à la 8e année de la maladie.

Il semble que ceci soit en rapport avec la présence de l'agent virulent dans l'ovaire et le testicule. On ne peut plus guère douter d'après les dernières recherches sur le spirochète, que la transmission de la syphilis héréditaire se fait, non pas par la partie maternelle du placenta, mais directement par l'ovule ou le spermatozoïde, car on a trouvé des spirochètes dans le fœtus lui-même, dans le cordon et dans la partie fœtale du placenta.

Fabry (Dortmund), à mesure qu'il avance dans la carrière, devient de plus en plus réservé quand il s'agit d'autoriser un syphilitique à se marier. Ce serait aller trop loin que de déconseiller à tous le mariage ; mais l'expérience ne nous apprend-elle pas que dans certains cas, exceptionnels il est vrai, un mari très bien soigné a syphilisé sa femme ou en a eu un enfant hérédo-syphilitique.

On doit toujours prévenir l'intéressé de la possibilité de pareil accident. En général pourtant, on peut autoriser le mariage après 2 ou 3 ans de traitement mercuriel suivis de 2 ou 3 ans d'observation, pendant lesquels il ne doit pas se faire de récidives. Au cours de cette dernière période, le médecin verra s'il y a lieu de faire de petites cures prophylactiques.

Les accidents tertiaires étant contagieux, nous devons redoubler encore de prudence.

Finger (Vienne) permet le mariage aux syphilitiques, sous les conditions suivantes :

1° La maladie n'a pas de prime abord présenté de caractères de malignité (syphilides ulcéreuses précoces, syphilides nerveuses) ou de ténacité anormale. Il s'agit d'une syphilis de gravité moyenne ;

2° Le début remonte à 4 ou 5 ans au moins ;

3° Depuis 2 ans au moins, il n'y a pas eu d'accidents ;

4° Le malade a été traité plusieurs années par la méthode des cures intermittentes ;

5° Il suivra encore avant son mariage une cure énergique.

F. attache au traitement systématique et prolongé la plus haute importance. Ce n'est que grâce à ce traitement que les enfants échapperont à la syphilis héréditaire. Après 10 ans et plus, une syphilis insuffisamment traitée au contraire sera encore dangereuse.

F. décline en tout cas toute responsabilité et en prévient ses malades.

Depuis qu'il se tient à cette pratique, qu'il a exposée en 1897 (*Die Heilkunde*), il n'a eu qu'à s'en louer. Il n'est venu à sa connaissance, aucun cas de contagion conjugale, d'avortement ou d'expulsion de fœtus macérés. Deux enfants, cependant, nés à terme et normaux ont présenté au cours des 2e et 3e mois quelques symptômes de syphilis qui cédèrent rapidement au traitement spécifique. Les enfants qui sont venus après paraissent indemnes, mais sont un peu délicats.

En dehors de ces deux cas, F. n'a vu que des enfants normaux naître de mariages contractés avec ces garanties.

Herxheimer (Francfort-sur-Mein) dit que la guérison, c'est-à-dire l'état dans lequel un malade n'est plus contagieux, n'empêche pas ce malade d'être exposé à des affections parasyphilitiques, qui, aussi bien que la présence d'un germe virulent, interdisent le mariage. Les examens du sang, des organes lymphatiques et du sperme, qui pourraient résoudre scientifiquement le problème, ne sont pas encore à notre portée. Enfin, la pratique nous montre qu'à côté de certains sujets guéris, c'est-à-dire incapables de transmettre la contagion après 3 ans, il en existe d'autres qui présentent bien plus tard des gommes, dont les dernières recherches ont établi la virulence. Comment, dès lors, établir une règle absolue? On doit attendre longtemps, jusqu'à 10 ans, avant de laisser un syphilitique se marier. Il faut le surveiller très soigneusement et s'assurer qu'il n'a pas eu d'accidents pendant les dernières années de cette quarantaine. Au cours des premières années on lui aura fait subir par intermittences un traitement énergique, par des injections ou des frictions. Il faudra bien 5 ou 6 de ces cures. Et l'on en ordonnera encore une dernière immédiatement avant le mariage.

Jadassohn (Berne) tient compte d'abord de l'amoindrissement que subit, du fait de son infection, un syphilitique dans ce qu'on pourrait appeler sa valeur propre ; il ne considère qu'en second lieu le danger que présente ce malade pour son conjoint et pour sa descendance.

C'est avant tout un malade, et sa maladie est d'autant plus grave qu'il est déjà plus taré, que son hygiène est moins rigoureuse. Sa syphilis elle-même peut être plus ou moins grave ; enfin, qu'il ait négligé son traitement mercuriel, et voici encore un facteur de gravité.

Ce n'est donc qu'après avoir tenu compte de tous ces éléments qu'on envisagera la possibilité d'un mariage. S'il n'y avait que les dangers de contamination du conjoint, la question serait assez simple à résoudre : 4 ou 5 ans après le début de la maladie, si le malade a suivi pendant 3 ou 4 ans des cures mercurielles énergiques et enfin, s'il n'a pas eu d'accident au moins depuis 2 ans, on peut considérer que le danger de contagion est très faible et l'on pourrait permettre le mariage, sous condition d'une observation minutieuse et constante et en interdisant tout rapport sexuel, si la moindre lésion apparaissait sur une muqueuse. En pratique, c'est la conduite qu'on peut tenir vis-à-vis d'un homme.

J. croit que la femme peut transmettre encore à ses enfants la syphilis, alors qu'à la même période l'homme pourrait déjà procréer des sujets sains. Il exige donc qu'une femme syphilitique attende 6 ou 7 ans et non pas

seulement 4 ou 5 pour se marier. Qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, il conseille toujours une cure mercurielle énergique avant le mariage. Quand toutes ces précautions ont été observées, J. n'a jamais observé de contagion conjugale, de syphilis héréditaire ou même de dystrophie dans la descendance.

Max Joseph (Berlin) considère qu'il faut envisager d'abord les dangers qu'un syphilitique fait courir à sa femme et les chances qu'il a d'avoir des enfants hérédo-syphilitiques ; la personnalité du malade lui-même n'a droit qu'au second rang.

Pour parer aux dangers qui menacent la future famille de ce malade. J. exige 2 ans de traitement pendant lesquels on fera au moins 4 cures, J. aurait une préférence pour la méthode des frictions ; il accepte cependant les injections sous-cutanées et les fait alterner avec les frictions ; mais il tient la mercurialisation par le tube digestif pour insuffisante. S'il s'agit d'une syphilis particulièrement rebelle, il faut augmenter le nombre des cures. Dans l'intervalle même de celles-ci, J. fait au niveau de tous les ganglions lymphatiques perceptibles des frictions mercurielles, grâce auxquelles du mercure est encore absorbé. C'est par ce traitement énergique et patiemment poursuivi qu'on peut en 2 ans arriver à faire disparaître toute adénite et toute trace visible de la syphilis.

Le malade est ensuite observé pendant 2 ans. S'il ne présente, pendant ces 2 ans, aucun accident, J. permet le mariage, après une dernière cure mercurielle. En cas de récidives, le mariage est reculé encore de 1 ou 2 ans.

Dans ces conditions, il est rare qu'un syphilitique contamine sa femme ou ses enfants.

Il ne faut pas cependant n'envisager que l'entourage et négliger le malade lui-même. Pour peu qu'il y présente quelque prédisposition, une interdiction absolue de se marier pourrait provoquer chez lui des troubles psychiques graves. Il faut, dans ce cas, lui faire valoir que, sous les conditions précédemment exposées, le mariage sera autorisé.

Klingmüller (Kiel) distingue plusieurs cas.

Si l'infection remonte déjà à 7 ou 10 ans et n'a jamais été traitée, K. exige que le malade se soumette pendant 6 mois pour le moins, une fois par semaine, à un examen minutieux et suive au minimum une cure mercurielle énergique avant de se marier.

Si l'infection est plus ancienne encore et ne s'est manifestée que par quelques poussées directes, K. se contente d'une cure mercurielle.

Si le malade a été soumis au traitement intermittent tel que Neisser l'applique, K. n'exige une nouvelle cure préalable que si la gravité du cas, la fréquence des récidives et l'état général du sujet paraissent l'indiquer.

Par exemple, tel malade qui aura subi 3 cures énergiques la première année, 2 ou 3 la seconde, 2 dans la troisième, pourra se marier après une cure supplémentaire, si 4 ans se sont écoulés depuis l'infection et s'il n'a pas présenté de récidive au cours des deux dernières années. Pour tel autre, il faudra au contraire s'écarter de ce schéma si les cures ont été trop peu énergiques ou si des récidives fréquentes ont prouvé qu'elles n'ont pas suffisamment agi. « Mieux vaut une cure de trop qu'un traitement insuffisant », conclut K.

Lang (Vienne) demande, pour accorder son consentement au mariage, qu'il se soit écoulé trois ans sans récidive, après un traitement énergique, et exige une dernière cure prématrimoniale. Il achève ensuite la « préparation du candidat » par une injection profonde, sous la peau des bourses, de 0,01-0,02 centimètre cube d'huile grise, à droite et à gauche. Il place là, au voisinage de chaque testicule, un dépôt de mercure, qui y reste sous forme d'un nodule indolore. A noter que « traitement énergique » ne veut pas dire désordonné et trop prodigue de mercure ; une pareille médication serait plutôt nuisible qu'utile.

Au début il faut se garder de s'engager et de fixer une date ; mais il faut aussi rassurer le malade et lui promettre la guérison, s'il veut se soumettre au traitement, sous la surveillance de son médecin. L., grâce à cette règle de conduite, et lorsqu'il a été obéi, n'a jamais observé de transmission de la syphilis aux enfants.

Merk (Innsbruck) fait remarquer qu'il n'y a pas de signe certain qu'une syphilis est guérie, mais que, plus elle est ancienne, mieux elle a été traitée, et moindre est le danger de contagion ; que, d'ailleurs, les avortements, la mortalité en bas âge et les dégénérescences ne sont pas l'apanage de la seule syphilis. Il défend le mariage avant 3 années révolues, pendant lesquelles on fera plusieurs cures, et dont la dernière ne devra être marquée par aucune récidive. Il conseille en outre, d'éviter une grossesse, qui risque toujours de ne pas aller à terme.

M. ajoute que cette question touche à bien des problèmes du domaine de la philosophie et de la sociologie, dont les données varient d'un peuple à l'autre. Quand le niveau intellectuel du candidat au mariage lui paraît suffisamment élevé, il les aborde avec lui, et pénètre plus ou moins sur ce terrain difficile, suivant que son client est à même de l'y suivre plus ou moins loin. Il ajoute enfin, en psychologue, que l'auteur de la catastrophe, qu'il s'agisse de contamination conjugale, ou de transmission de la syphilis à un enfant, considère d'ordinaire son œuvre sans grand trouble.

Nobl (Vienne) a 20 observations très bien suivies qui lui démontrent qu'un syphilique peut sous certaines conditions se marier sans disséminer l'infection autour de lui.

14 syphilitiques, traités par la méthode des cures intermittentes, se sont mariés dans la 6e année de leur syphilis, et n'ont contaminé ni leurs femmes, ni leurs enfants. Il s'agissait de syphilis moyennes qui n'avaient plus produit que 2 ou 3 poussées au cours de la 2e et de la 3e année. Le traitement (injections intramusculaires de sublimé à 5 pour 100, ou de salicylate de mercure à 10 pour 100) n'avait plus compris, à partir de la 2e année, qu'une cure par an. Les malades sont mariés depuis plusieurs années (2 à 8 ans) et n'ont présenté depuis aucun accident.

6 autres syphilitiques se sont mariés 7 à 8 ans après le début de la maladie. Ils avaient été soignés par la méthode opportuniste, pendant les 6 premiers mois, et avaient suivi, en outre, une cure avant leur mariage (injections mercurielles). Or, ils n'ont pas contaminé leurs femmes, et leurs enfants n'ont présenté ni hérédo-syphilis, ni même la moindre tare dystrophique.

Au contraire, N. à vu des syphilitiques passer outre à sa défense, se marier dans la 1re ou la 2e année de leur maladie et la transmettre aussitôt à leurs femmes. Les cas de mariages contractés dans de pareilles conditions et qui n'ont pas eu de suites funestes sont à coup sûr des exceptions.

La règle qui permet le mariage aux hommes traités par cures intermittentes et qui, de la 3e à la 5e année après leur chancre, n'ont plus eu d'accidents, ne peut s'étendre au sexe féminin qu'avec beaucoup de réserve. Cependant on a vu bien des femmes se marier 5 ou 6 ans après les débuts d'une syphilis et ne contaminer ni leurs maris, ni leurs enfants.

Rosenthal (Berlin) n'autorise le mariage que « le plus tard possible ». Puisqu'il faut fixer un chiffre, celui de Fournier (4 ans après le début de la maladie, et 2 ans après le dernier accident) lui paraît acceptable; mais c'est un minimum. Encore faut-il tenir compte dans chaque cas de l'évolution de la syphilis, de la fréquence de ses récidives, du terrain sur lequel elle évolue, du nombre et de la nature des cures mercurielles. Ce sont peut-être là les facteurs les plus importants. « Une forme maligne, ou une localisation nerveuse, ne sont pas des contre-indications absolues. Un traitement énergique peut venir à bout des syphilis malignes, et le tabes lui-même peut être arrêté, ce qui équivaut à une guérison. » R. a vu des malades, atteints de ces deux formes et bien soignés, se marier, avoir de beaux enfants et ne pas être arrêtés dans leur carrière par un retour offensif de la maladie. R. ajoute cependant qu'on ne peut cependant rien garantir pour le moment. Peut-être l'atoxyl viendra-t-il transformer la question.

Unna (Hambourg) n'a jamais changé de méthode depuis 31 ans qu'il exerce la médecine. Il n'a pas relevé de statistique, mais il ne se rappelle pas un seul cas de syphilis conjugale ou héréditaire, qui se serait produit dans la famille d'un des malades qu'il a traités à fond.

Il a toujours été partisan des frictions et croit que les injections ont moins de valeur. Depuis 24 ans, il emploie un savon surgras de potasse, au mercure (sapocinereus), qui offre l'avantage d'une propreté absolue. On emploie 5 grammes par jour, en moyenne, de ce savon, pendant 6 à 8 semaines.

Après chaque cure (2 par an, en moyenne), Unna laisse le mercure de côté, mais fait un traitement local : teinture d'iode sur les adénites, soins des muqueuses et des dents; au besoin, il traite les dermatoses et les affections nerveuses qui peuvent venir compliquer la syphilis.

Après 3 ou 4 ans de ce traitement, U. permet le mariage et n'a jamais eu à le regretter. En règle générale, il fait encore suivre cependant, une dernière cure mercurielle 6 semaines avant le mariage. Il a fait quelquefois faire, pendant les 2 mois qui précèdent, des applications d'emplâtre mercuriel sur les bourses et remarque que, si l'utilité ou la nécessité de ce dernier traitement local n'est pas démontrée, il faut au moins rendre justice à son innocuité abolue.

Von Zeissl (Vienne) disjoint la question :

1° Un homme qui présente encore des accidents syphilitiques, ou en présentait encore quelques semaines plus tôt, ou qui vient de terminer un traitement de syphilis ne peut pas se marier.

2° Qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, le mariage ne sera permis à un syphilitique qu'un an au plus tôt après le dernier accident; à condition que, pendant cette année, il aura été soumis à une observation attentive, et qu'il sera avéré qu'il ne s'est fait aucune récidive. Encore faudra-t-il lui faire faire, deux mois avant le mariage, un traitement antisyphilitique très énergique (60 frictions, ou 60 injections de 1cg de sublimé ou de 01cg de succinimide de mercure, et en plus, 1g,50 d'iodure de potassium).

3° Même 3 et 5 ans après les derniers accidents, v. Z. fait faire ce traitement préalable avant de permettre le mariage. Si, contre toute attente, un accident reparaît sur le mari, il faut traiter aussi la femme, qu'elle paraisse ou non contaminée.

4° C'est au début qu'il importe de faire le traitement le plus énergique; et c'est avec les frictions que l'on atteint ce but. v. Z. emploie quelquefois, concurremment, la décoction de Zittmann.

Glück (Sarajevo) n'ose établir de règle générale faute d'un criterium permettant d'affirmer que le « candidat » n'est plus contagieux. Plus la syphilis est ancienne, plus son évolution a été bénigne, plus il s'est écoulé de temps depuis la disparition du dernier accident, mieux le traitement mercuriel aura été suivi, moins il se montre rigoureux. Il n'accorde pourtant jamais l'autorisation demandée qu'après avoir fait des réserves et dégagé sa responsabilité.

Il constate que nombre de ses malades n'ont pas tenu compte de sa défense, et se sont mariés quelques mois à peine après avoir contracté la syphilis, à peine guéris de leur première éruption et qu'ils ont eu cependant aussitôt après leur mariage des enfants qui n'ont jamais présenté d'accidents spécifiques.

Amérique du Nord. — Angleterre.

Andrew P. Biddle (Détroit, Michigan) envisage :

1° Les risques de contagion pour la femme. — Quand le malade, sous la direction du médecin, s'est soumis au traitement et à une hygiène sévère pendant 3 à 5 ans, et qu'il n'a présenté aucun symptôme syphilitique pendant les 2 dernières années, le mariage peut être contracté sans danger pour la femme. B. ne sait si la syphilis est curable, mais croit que dans la majorité des cas, les syphilitiques sont à l'abri d'accidents après un certain temps, s'ils s'abstiennent d'alcool, évitent tout excès, et se maintiennent dans un bon état de santé générale. Cependant le danger d'infection de la mère par son enfant doit toujours être présent à l'esprit.

2° Les risques pour les enfants. — Ceux-ci ne disparaissent pas pour les enfants en même temps que pour la femme. D'après l'expérience de B., beaucoup de syphilitiques redoutent moins d'infecter leur femme que de voir dans leurs enfants les traces évidentes de leur affection.

3° Les risques pour la santé du sujet lui-même. — Tout danger de transmission passé, l'influence de la maladie sur les systèmes circulatoires et nerveux est si puissante et si continue, que le rôle du mari et du père peut être compromis par la déchéance physique consécutive, et que son appui peut faire défaut quand la famille en a le plus besoin. Ces dangers sont

plus accentués chez les gens âgés et tout homme qui contracte la syphilis après 50 ans, ne doit plus se marier.

La date que l'on peut fixer pour le mariage des syphilitiques, jamais inférieure à 2 ans, varie avec un grand nombre de circonstances, l'âge, le tempérament, l'intensité de l'affection, la résistance au traitement, etc.

Le mariage d'une femme syphilitique et le mariage de 2 syphilitiques, ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte dans cette enquête.

W. Thomas Corlett (Cleveland) n'admet aucune règle étroite ; cependant on peut tenir compte des approximations suivantes : 1° dans les cas de gravité moyenne, quand la maladie a été influencée nettement par le traitement, que le mercure a été administré dès le début et continué sans interruption pendant trois ans, qu'aucun symptôme de syphilis n'est apparu depuis 2 ans, et que le traitement a été continué un an encore — on peut autoriser le mariage. Donc le temps minimum que l'on demandera après l'infection sera 4 années.

2° Quand ce traitement n'a été commencé que plusieurs mois ou un an après le début de l'infection, C. demande en règle quatre ans de traitement, et deux ans sans manifestation de la syphilis, avant de permettre le mariage. Dans ce cas, comme précaution supplémentaire, il est bon de soumettre la femme au traitement mercuriel pendant la période de gestation.

3° Dans les cas graves, tenaces ou demi-malins, le traitement sera continué, avec de courtes suspensions pendant 4 à 6 ans, et il faudra exiger que deux ans se soient écoulés sans aucune réapparition du mal.

Tout cela n'est applicable qu'au traitement par le mercure. Avec le traitement par les iodures on peut parler avec moins de précision.

Isadore Dyer (New-Orléans) demande avant de permettre le mariage un traitement continu de deux ans et veut que le sujet ait un état général satisfaisant. Il prescrit un traitement ultérieur de deux ans, de six semaines tous les six mois.

Une expérience de cinquante années lui a montré que les enfants étaient indemnes et se développaient normalement, lorsque l'un ou l'autre des parents a été ainsi traité.

Martin F.-Engman (Saint-Louis) conclut d'une observation de 17 ans qu'il n'a jamais vu d'infection de la femme ou de contagion de l'enfant, quand le mariage ou la conception ont eu lieu deux ans après l'accident primitif.

La maladie lui semble généralement, du moins dans des conditions favorables, avoir une évolution limitée et, en tant qu'infection généralisée, ne pas dépasser la première année. Le mercure ne fait qu'aider l'organisme à se débarrasser de l'infection.

E. n'a pas vu d'infection de la femme ou de l'enfant, même quand le père présentait au moment du mariage ou de la fécondation des marques d'une syphilis tardive, c'est-à-dire des lésions locales qui apparaissent après les 18 ou 24 premiers mois.

Dans les meilleures conditions, l'évolution de la maladie est beaucoup plus courte, excepté dans quelques faits de syphilis maligne. Dans ces cas,

E. pense que la période d'infection est bien plus prolongée, mais il n'a jamais vu se marier un malade qui en soit atteint.

Dans tous les cas d'infection de la mère ou de l'enfant qu'il a observés, le père avait été contaminé depuis moins de 18 mois.

John A. Fordyce (New-York) se borne à dire dans sa pratique à ses malades, que la seule assurance contre le danger de transmission de la maladie aux enfants est le traitement continué pendant longtemps, quatre ou cinq ans, et qu'il faut que six mois au moins se soient écoulés depuis la dernière manifestation de la maladie.

Si la syphilis n'est pas particulièrement maligne, F. autorise d'habitude le mariage des sujets qui se sont soumis à ces conditions, en les prévenant toutefois que la maladie peut malgré tout être transmise, mais qu'à la vérité cela est rare.

J. Hutchinson (Londres) défend le mariage pendant les deux années qui suivent l'infection. Il faut de plus que de petites doses de mercure aient été administrées d'une façon continue. Même quand le traitement a été interrompu, ou qu'il a été plus court, si le sujet n'a pas présenté d'accidents depuis un an, on peut permettre le mariage, après une nouvelle période de 6 mois de traitement.

Il serait téméraire d'affirmer que, dans ces conditions, le mariage soit absolument sans risques; mais ces risques sont relativement peu considérables.

En Angleterre, actuellement, la contamination de la femme par le mari à l'occasion du retour offensif d'une syphilis préconjugale est extrêmement rare.

Excepté dans les milieux sans éducation et sans soins, H. ne l'a guère observée, encore que le nombre des hommes mariés, traités pour la syphilis pendant leur vie de garçon, soit très grand.

F. n'a vu que peu de mariages malheureux parmi ceux qui avaient été autorisés par le médecin et a observé plusieurs centaines de cas où la mère et les enfants étaient restés indemnes. Le danger est excessivement rare après deux ans de traitement *continu*.

Pour les femmes syphilitiques, il faut être plus exigeant car les risques d'infection pour le fœtus persistent longtemps après que la femme est exempte de toute manifestation. Pour ce qui concerne l'infection du mari, au contraire, les deux années d'intervalle exigées paraissent suffisantes.

Dans les cas où d'un père porteur d'une syphilis vieille de plusieurs années naissent des hérédo-syphilitiques, on peut suspecter presque toujours une réinfection récente.

H. a toujours observé les règles qu'il vient d'indiquer, et n'a eu connaissance que de peu d'accidents : la mort d'un enfant, qui pourrait être attribuée à la syphilis, et deux fois l'infection de la femme.

Encore n'a-t-il pas observé ces cas par lui-même : il peut affirmer avec certitude qu'il n'a jamais vu un enfant syphilitique naître d'un mariage qu'il avait autorisé.

Il faut noter que la plupart de ces succès ont été obtenus avec des méthodes de traitement moins efficaces que celles qu'on emploie maintenant. H. commence actuellement le traitement mercuriel plus tôt, et le continue plus longtemps qu'autrefois. La destruction du parasite est ainsi

presque certaine et on peut espérer que la diminution de la syphilis héréditaire, qui a été en s'accentuant dans le dernier quart de siècle, sera encore plus rapide à l'avenir.

Il serait regrettable qu'au moment où la science clinique remporte une victoire signalée, les médecins assument le rôle d'alarmistes et, par l'attribution à la syphilis de certaines maladies qui n'ont rien à voir avec elles, et par la crainte d'une dégénérescence de la race tout à fait hypothétique, ils infligent un sérieux dommage à une des institutions sociales les plus sacrées.

J. Nevins Hyde (Chicago) fait remarquer qu'il y a dans la langue anglaise une distinction délicate entre les mots « autorisation » et « permission ». Le premier implique que l'acte à accomplir, le sera sous l'autorité et la pleine sanction de celui qui autorise et qui encourt ainsi une responsabilité. « Permission » représente une formule d'un sens plutôt passif qu'actif : l'acte en question est plutôt toléré.

Connaissant la possibilité de transmission de la syphilis même après de longs espaces de temps, on peut douter que le médecin puisse, dans quelque circonstance que ce soit, autoriser le mariage des syphilitiques. Rien ne peut garantir l'autre partie contractante de la réviviscence des symptômes contagieux.

D'un autre côté il est d'expérience certaine que quantité d'hommes et de femmes syphilitiques ont fait d'heureux mariages et ont mis au monde des milliers d'enfants sains.

On peut donc plutôt permettre qu'autoriser le mariage des syphilitiques, quand le contractant non syphilitique est pleinement informé de ce que peut lui réserver l'avenir et quand, en ce qui concerne le sujet syphilitique, il s'est écoulé sans accidents un intervalle variant entre trois et cinq ans.

La bénignité des symptômes, ou le mauvais état de santé du sujet peuvent d'ailleurs modifier ces règles.

Une question délicate se pose quand la fiancée a été infectée par son fiancé, habituellement par le baiser. Dans ce cas un dommage a bien été réellement infligé; mais dans un tel mariage, les chances de maladie sont très grandes pour les enfants. Si la femme, informée des faits, désire quand même le mariage, il semble meilleur de permettre au fiancé de faire amende honorable pour son crime (car c'est un crime) par une vie entièrement dévouée à sa compagne, même si la naissance d'un enfant syphilitique en résulte, que de priver la victime, pour le reste de ses jours, de la réparation qui lui est due. Une intelligente coopération et un traitement énergique peuvent alors donner d'excellents résultats.

Ravogli (Cincinnati) pense que, en raison du caractère de contagiosité et de transmissibilité de la syphilis, le mariage des syphilitiques ne peut être autorisé que lorsqu'ils sont pratiquement guéris.

Mais, comme aucune recherche chimique ou microscopique ne peut aider dans cette appréciation, le jugement du médecin reste purement clinique.

Il est clair qu'un syphilitique ne peut être autorisé à se marier quand il est porteur d'accidents récents, ou lorsqu'il ne s'est pas écoulé un certain temps déjà depuis l'époque des dernières manifestations.

Il est dangereux à priori d'affirmer qu'après trois et quatre ans, et surtout après deux ans, la syphilis est éteinte et que le malade peut se marier.

Dans quelques cas, en effet, après la première ou la seconde année, la maladie ne se montre plus et, en continuant le traitement pendant une troisième année, la maladie n'est plus contagieuse et perd aussi probablement ses caractères de transmissibilité.

Dans d'autres cas après la quatrième, la cinquième et la sixième année, on trouve encore des plaques muqueuses. D'ailleurs l'état de santé générale et la manière de vivre du sujet ont une grande influence sur la gravité et la persistance des manifestations syphilitiques.

Quand tout symptôme a disparu, le danger pour les enfants persiste encore pendant un certain temps.

En général on peut autoriser le mariage d'un syphilitique quand il s'est soumis à un traitement régulier pendant trois ou quatre ans et quand, depuis une année, aucun symptôme n'est apparu.

James C. White (Boston) fait toujours au malade qui vient de contracter la syphilis et qui le consulte, les prescriptions suivantes : traitement énergique et ininterrompu pendant la première année ; traitement constant mais moins intense pendant la seconde et, si les résultats ont été satisfaisants, rester en observation pendant la 3e année.

Si pendant cette dernière période il n'y a pas eu d'accidents, nous pouvons permettre le mariage, sans donner une assurance absolue contre les dangers possibles — mais le peut-on jamais ?

Quant aux malades qui sollicitent son avis aux dernières périodes de l'affection, malades qu'il n'a pu suivre lui-même ou qui ne peuvent lui donner que des renseignements sans précision, ou enfin qui présentent des manifestations de syphilis tertiaire, W. leur refuse toute autorisation.

J. Zeisler (Chicago) prévient les sujets récemment infectés qu'ils ne pourront se marier avant trois ans *au moins*.

Si le traitement a été fait exactement pendant deux ans ; si durant la 3e année, avec un traitement ordinaire, il n'y a pas eu de signes de recrudescence de l'infection, il permet le mariage tout en recommandant au sujet de n'avoir pas d'enfants pendant un ou deux ans, et en prescrivant pendant quelques années une période de traitement tous les six mois, comme mesure préventive.

Danemark.

Ehlers (Copenhague) avoue que 20 pour 100 seulement de ses malades se résignent à subir un traitement complet, c'est-à dire des cures mercurielles intermittentes (méthode de Fournier) pendant deux ans au moins.

A ceux-là il demande encore un délai d'un an, pendant lequel ils ne devront présenter aucune récidive ; s'il s'en est fait au delà de la première année, il augmente d'un an la durée du traitement intermittent. Ces conditions remplies, E. permet le mariage. Il ajoute que d'ailleurs, même parmi ces malades fidèles, il en est peu qui le consultent sur l'opportunité d'un mariage.

Belgique. — France. — Suisse française.

Audry (Toulouse) a adopté les règles suivantes touchant le mariage des syphilitiques :

1° Quand un sujet a contracté la syphilis après 35 ans, il déconseille le mariage ; il l'interdit catégoriquement s'il avait atteint 40 ans au moment de la contamination ;

2° Il l'interdit à tout syphilitique présentant par ailleurs une tare manifeste d'une autre nature (alcoolisme avéré, paludisme profond, nervosisme extrême, etc.) ;

3° Il l'interdit définitivement à tout syphilitique ayant présenté à un moment quelconque une localisation sur les centres nerveux ou les nerfs crâniens ;

4° Lorsqu'il se trouve en présence d'une syphilis à évolution normale, et traitée régulièrement dès le début, il autorise le mariage sous les conditions suivantes : α. Trois ans au moins de traitement régulier ; β. Cessation totale des accidents depuis au moins deux années.

Balzer (Paris) pense que nos connaissances sur l'agent de la syphilis sont encore trop incomplètes pour « nous permettre de répondre scientifiquement à cette question ».

Dans la pratique il pose les règles suivantes :

1° Nécessité d'un traitement sérieux et régulièrement suivi ;

2° Autant que possible, le mariage n'aura lieu qu'après 5 ans accomplis. S'il a lieu au cours de la 5e année, il faudra éviter une grossesse ;

3° Il n'y aura eu aucune manifestation de la syphilis pendant les deux années qui précèdent le mariage ;

4° Traitements préventifs pendant les mois qui précèdent et suivent le mariage ;

5° Cures espacées pendant les premières années du mariage. Quand ces conditions ont été remplies, B. n'a jamais vu de contagion directe ou de transmission héréditaire dans le mariage. Il n'est question, bien entendu que de syphilis légères. S'il s'agit de syphilis graves, anormales, ou compliquées, on doit se montrer plus rigoureux encore et les solutions varieront avec chaque cas.

Bayet (Bruxelles), sauf les cas où le temps écoulé depuis d'infection est très long, n'autorise le mariage que s'il a suivi lui-même l'évolution du mal, ou s'il a sur cette évolution des notions précises et véridiques. Encore faut-il que certaines conditions se trouvent remplies :

1° La syphilis doit être complètement éteinte, depuis un an au moins ; depuis plus longtemps encore si les dernières récidives ont porté sur les organes génitaux ou la bouche ;

2° Il faut que le traitement ait été suffisamment long et énergique (3 ans au minimum de traitement par les frictions ou les injections de sels insolubles, 4 ans si l'on s'est servi de pilules ou de sels solubles).

Dans les cas où le médecin n'a pas suivi de près le malade, il n'a pas à se prononcer. Il doit exposer sa manière de faire, et laisser à l'intéressé toute la responsabilité de sa décision.

Si le malade, en dépit des conseils de son médecin, abrège les délais in-

diqués plus haut, B. croit prudent de lui faire suivre, quelques semaines avant le mariage, une cure mercurielle.

De Beurmann (Paris) « ne blâme pas un syphilitique qui déclare renoncer au mariage de façon définitive ». Si le malade lui demande son avis, il ne l'engage jamais formellement à se marier, et lui conseille toujours d'attendre très longtemps. S'il est prié de fixer un délai, il exige 5 ans à partir de la contamination, avec un traitement actif suivi d'une manière régulière pendant deux ou trois ans au moins, et une période de deux ans sans que le malade ait présenté aucun accident à caractère contagieux. « Dans ces conditions, le mariage est tolérable ; et en fait, il est excessivement rare que la femme soit contaminée. » Il est nécessaire aussi de recommander la continuation du traitement après le mariage, pour éviter les fausses couches, la syphilis conceptionnelle et la syphilis héréditaire.

De B. rappelle que le syphilitique est un sujet taré comme le tuberculeux et que, en plus des dangers de contamination, il offre une diminution de sa valeur matrimoniale, correspondant aux dangers qu'il court lui-même du fait de sa syphilis. Au Congrès des médecins experts des compagnies d'assurances (Berlin, 1906), on a admis que 30 pour 100 des syphilitiques meurent de cette affection et que, par suite de la syphilis, la durée de la vie se trouve réduite de 4 ans.

Bodin (Rennes) croit que, d'une manière absolue, le mariage des syphilitiques n'est jamais recommandable, les conséquences lointaines et funestes de la syphilis pour l'individu comme pour sa descendance étant toujours susceptibles de déjouer les prévisions les plus favorables.

Dans certaines conditions cependant les probabilités d'heureux résultats deviennent incontestablement très grandes, et B. pense qu'alors le mariage peut être autorisé. Mais l'autorisation médicale ne sera délivrée que le candidat dûment averti et mis au courant de la situation telle qu'elle est et qu'après vérification des conditions exigibles, lesquelles devront être exactement et complètement remplies. Voici quelles sont ces conditions chez l'homme :

1° Quatre années révolues depuis le début de la syphilis ;

2° Traitement mercuriel correct, c'est-à-dire aux doses et pendant le temps nécessaires au cours des quatre années ;

3° Caractère de bénignité de la maladie ne présentant pas d'accidents tenaces, rebelles, récidivant malgré la thérapeutique ;

4° Absence complète de tout accident depuis deux ans au moins ;

5° Absence chez le sujet de tare avérée, notamment : alcoolisme, névropathies, paludisme ;

6° Nécessité, afin de prévenir toute influence de la syphilis sur le produit de la conception, de prescrire une cure mercurielle immédiatement avant le mariage et de maintenir ensuite l'organisme sous l'influence du mercure, jusqu'à la 6e année au moins de la syphilis, à l'aide de cures convenablement ménagées.

Brault (Alger) traite ses malades pendant 4 ans (huile grise ou sels solubles) et, lorsqu'il n'a pas observé d'accidents au cours des deux dernières années, il autorise le mariage. Dans le cas contraire, il exige une année

encore d'observation. De toutes façons, il ne donne cette autorisation qu'accompagnée de certaines recommandations : traitement deux fois l'an, pendant les deux premières années du mariage ; précautions à prendre en cas de récidives d'accidents secondaires tardifs ou d'éclosion d'accidents tertiaires peut-être contagieux. Enfin, B. fait ses réserves au sujet de la descendance. Il croit qu'il serait prudent de faire suivre un traitement à la femme pendant la grossesse, mais reconnait que cette précaution est rarement suivie. Il se montre encore plus sévère vis-à-vis des femmes syphilitiques qui désirent se marier.

Brocq (Paris) dit que chaque cas particulier doit être soigneusement étudié et qu'on prendra une décision après avoir mûrement discuté tous les éléments du problème. En tous cas :

1° Quelque bénigne que soit une syphilis, on ne laissera jamais un syphilitique se marier avant qu'il y ait au moins 4 ans révolus depuis l'apparition du chancre ;

2° Encore faut-il que le malade ait suivi un traitement sérieux et régulier, qu'il n'ait eu depuis 1 an et demi aucun accident syphilitique appréciable, qu'il fasse, pendant 3 mois avant le mariage, un nouveau traitement mercuriel intensif, à moins que la syphilis ne remonte à 8 ans au moins ;

3° On ne permettra jamais le mariage à un syphilitique qui présente des accidents spécifiques en activité ou des menaces de tabes, de paralysie générale, etc.

J. Darier (Paris) remarque que le syphilitique qui se marie affronte deux dangers : 1° contagion du conjoint ; 2° transmission héréditaire directe ou dystrophique. De plus, il apporte avec lui des chances d'infirmité ou de vie abrégée qui diminuent sa valeur matrimoniale.

Le temps écoulé et un traitement sérieux atténuent dans des proportions énormes les deux premiers dangers, et sensiblement le dernier. Bien qu'aucun critérium ne permette d'affirmer qu'ils sont réduits à zéro, il serait excessif de conclure à l'interdiction absolue du mariage ; mais on doit exiger qu'ils soient réduits à un minimum.

Une comparaison avec les autres dispositions morbides plus ou moins héréditaires et les autres déchéances organiques et physiques peut servir à établir le taux de ce minimum... Qu'on exige du syphilitique que les dangers qu'il court ou fait courir soient du même ordre que ceux qui résultent de ces tares (paralysie infantile, obésité chez le sujet lui-même ; folie, cancer, tuberculose dans son ascendance) ; qu'on exige même qu'ils soient un peu moindres, puisque le temps et le traitement peuvent les atténuer, mais rien de plus.

En pratique, les conditions d'admission au mariage, pour la grande majorité des syphilitiques des deux sexes, doivent être les suivantes : 1° syphilis de caractère bénin, pauvre en accidents, surtout exempte d'accidents viscéraux ; 2° infection remontant à 5 ans au moins ; 3° traitement mercuriel régulier, aussi intense que le permet la tolérance du sujet. La forme de traitement qui paraît actuellement offrir le plus de garanties pour l'avenir est fournie par les injections d'huile grise (1re année, 4 série de 6 piqûres ; 2e et 3e années, 3 séries ; 4e année, 2 séries ; 5e année, 1 série) ; 4° les deux

dernières années auront été exemptes de toute manifestation spécifique ; 5° on fera une série de piqûres dans les deux mois précédant le mariage.

Le mariage accompli, il sera prudent de recommander une série d'injections d'huile grise au bout de 2 ans, de 5 ans et de 10 ans.

D. ajoute « qu'il n'a pas eu jusqu'ici à se repentir d'avoir suivi cette ligne de conduite ».

G. Étienne (Nancy) vient de voir deux syphilis de 15 ans reparaître après une éclipse de 10 ans, malgré des périodes fréquentes de traitement (ioduré seulement) ; il pense donc qu'on ne peut jamais assurer qu'un ancien syphilitique ne contaminera pas sa femme.

Cependant il autorise le mariage après 5 ou 6 ans de traitement, si les 2 derniers ont été exempts de récidives. Dans ces conditions, E. n'a jamais observé de contamination de la femme par contagion directe ou par conception. Il a vu cependant 2 enfants naître avant terme d'un mariage contracté dans ces conditions ; ces enfants étaient assez bien portants. Une autre fois, dans des circonstances analogues, il a vu deux enfants, nés à terme d'ailleurs, assez chétifs, rester tels, mais sans présenter jamais aucun accident spécifique, jusqu'à l'intervention d'un traitement mercuriel. Ces deux enfants sont, immédiatement après l'entrée en scène de ce traitement, devenus très beaux.

E. estime que les traitements suivis d'ordinaire sont insuffisants. Il soigne ses malades de la façon suivante :

Dès le diagnostic fait, le traitement mercuriel (huile grise, d'ordinaire) est poursuivi jusqu'à l'extinction de toute manifestation. On le continue durant 5 ans par séries assez rapprochées pour éviter toute réapparition d'accidents. Pendant la 3e, la 4e et la 5e années, on y joint des cures d'iodure.

Immédiatement avant le mariage, 2 à 3 mois de traitement mixte intensif. Après le mariage, une ou deux périodes de mercure et une d'iodure de potassium par an pendant 4 à 5 ans ; puis une série de mercure tous les deux ans.

E. ne traite la mère pendant la grossesse qu'au cas d'indications spéciales.

Il n'a pas de documents personnels se rapportant à des cas de femme contaminée épousant un homme sain. Ce qu'il écrit n'a trait qu'à la syphilis masculine.

Gaucher (Paris) n'a en vue que les syphilis d'intensité moyenne ; il les traite par le sublimé en pilules (deux centigrammes par jour). Il a résumé dans une formule qu'il distribue aux malades de sa consultation d'hôpital, les règles de traitement auxquelles ceux-ci devront se soumettre et les conditions qu'ils devront remplir pour avoir l'autorisation de se marier :

I. — « Le traitement doit être continué 4 ans au moins à partir du début de la maladie, même en l'absence de toute manifestation de celle-ci. Il sera coupé de périodes de repos.

« Pendant la première année, deux mois de pilules, d'abord, puis un mois de pilules sur deux, avec, au milieu de l'année, deux mois de repos. Pendant la 3e année, un mois de pilules sur trois. Pendant la 4e, un mois de pilules sur six. Ensuite, le traitement ne sera repris que sur l'avis du médecin, à l'occasion de nouveaux accidents. »

II. — « Si, après avoir ponctuellement suivi le traitement prescrit, le

malade est resté pendant 1 an sans avoir aucune manifestation imputable à la maladie, il pourra se marier à la fin de la 5e ou au commencement de la 6e année, après en avoir reçu l'autorisation du médecin. En se mariant plus tôt, il risque de transmettre la maladie à sa femme et aux enfants qui naîtront d'elle.

« Il importe d'ajouter qu'un enfant, né d'un père ou d'une mère syphilitique, ne doit jamais être confié à une nourrice, parce qu'il pourrait transmettre la vérole à cette nourrice. Il sera donc nourri par sa mère.

Hallopeau (Paris) estime que la découverte du parasite de la syphilis et l'entrée de l'anilarsinate de soude dans le domaine de la thérapeutique remettent en question un problème qui semblait résolu.

Avant de permettre le mariage, on doit rechercher le spirochète dans le sang, dans le sperme du sujet qui sollicite cette autorisation, surtout s'il a présenté une manifestation de la syphilis sur le testicule et, chaque fois qu'on découvrira le parasite, il faudra reculer le mariage d'au moins 6 mois. Enfin, au cours de la dernière cure préventive que recommandent Fournier, Pinard et Gaucher, on devra faire alterner deux ou trois fois l'anilarsinate de soude avec le mercure et l'iodure de potassium.

Jullien (Paris) pense que :

1° En ce qui concerne la femme, ce n'est pas trop de 4 ans de traitement mercuriel, administré sous forme d'injections sous-cutanées ou de frictions, et aidé de cures hydro-minérales sulfureuses.

Il faudra reprendre ce traitement dès le début de la grossesse. — Comme moyen pratique de mercurialisation, J. a beaucoup à se louer de l'huile grise ; mais il ne veut pas être exclusif.

2° En ce qui concerne l'homme, on ne saurait se montrer moins exigeant que pour la femme. Mais si, jusqu'ici, on s'en tenait à 4 ans de traitement, il faudra désormais s'assurer que le sperme après un pareil traitement ne contient plus de spirochètes.

« On peut supposer que la circulation ne se fait pas très activement à l'intérieur de la coque albuginée et que beaucoup de déchets y demeurent indéfiniment, quand ils ne sont pas éliminés au moment des rapports génésiques. Ces derniers peuvent donc jouer un rôle dans la condition si importante de la désinfection glandulaire. »

Oltramare (Genève) veut qu'on tienne compte des dangers que la syphilis crée pour le malade lui-même, son conjoint, sa descendance.

Une syphilis qui lèse les organes splanchniques, le système nerveux, les organes des sens fait courir trop de risques à son porteur, pour qu'on puisse regarder celui-ci comme capable de fonder une famille. Une syphilis bénigne, au contraire, qui effleure à peine l'organisme, ne cause pas une déchéance bien sérieuse et, si les dangers dont elle menace le conjoint ou les enfants peuvent être conjurés, il n'y a pas de raison d'interdire le mariage.

Or, pour les enfants, la nocivité d'une syphilis s'atténue avec le temps et en raison du traitement suivi. Nous permettrons donc le mariage après 3 et mieux 4 ans de traitement régulier et intensif, et nous allongerons encore le délai si, en dépit du traitement, les accidents reparaissent.

Quant à la contamination du conjoint, elle ne peut résulter que de l'ap-

parition d'accidents muqueux érosifs et elle sera évitée grâce au traitement et à une hygiène scrupuleuse, dans laquelle l'abstention du tabac jouera le premier rôle. Il est évident par suite, que des poussées érosives tenaces, de la leucoplasie créeront des contre-indications au mariage.

Alex. Renault permet le mariage aux conditions suivantes :

1° Laisser passer 5 années après le début de la maladie et, pendant 4 ans, se soumettre à une série de cures périodiques.

2° Durant un mois avant le mariage, suivre un traitement exclusivement mercuriel.

3° Interdiction du tabac, dont l'usage expose à des récidives incessantes de syphilides buccales, et peut en amener encore 12, 15 ans et plus encore, après le début de la maladie, en dépit des traitements les mieux suivis.

4° Une grande sobriété, surtout vis-à-vis de l'alcool.

G. Thibierge (Paris) pense qu'on peut autoriser le mariage d'un homme syphilitique aux conditions suivantes :

a) Infection remontant au minimum à 4 ans.

b) Absence totale d'accidents depuis au moins 2 ans

c) Traitement mercuriel poursuivi, à doses suffisantes, régulièrement pendant au moins 2 ans, non compris les interruptions ordonnées par le médecin ou accidentelles.

Ces règles s'appliquent aux syphilis bénignes et moyennes.

Dans les syphilis graves, à manifestations viscérales et surtout nerveuses précoces, à accidents subintrants et répétés, chez les sujets à tare nerveuse prononcée, il est nécessaire de prolonger la durée de la période d'observation et de s'assurer, par tous les modes d'observation clinique, de la guérison intégrale des accidents antérieurs.

Chez la femme, les diverses périodes d'observation et de traitement doivent être prolongées de 2 ans, c'est-à-dire qu'il faut exiger, 6 ans depuis le début de l'infection, 4 ans d'absence d'accidents, 4 ans de traitement.

En formulant son assentiment ou, si on aime mieux, sa non-opposition au mariage, le médecin doit faire connaître à l'intéressé que la règle de conduite résultant de la seule observation clinique est basée sur une simple probabilité, qu'il ne peut l'assurer formellement qu'il est incapable de transmettre la syphilis à son conjoint ou à sa descendance. Il doit en outre lui prescrire, dans les mois qui précéderont le mariage, une reprise du traitement mercuriel et lui faire connaître que le premier au moins des enfants ne devra être allaité que par sa mère.

Verchère (Paris) pense qu'on peut autoriser le mariage d'un syphilitique lorsqu'il n'est plus à même de transmettre directement ou héréditairement la syphilis. Comme nous ne sommes jamais absolument sûrs que cette condition est réalisée, la logique nous conduirait à dénier aux syphilitiques tout droit au mariage. Mais à quels inconvénients conduit cette intransigeance ! inconvénients sociaux, puisque on crée ainsi une masse énorme de célibataires, d'où un accroissement du nombre des naissances illégitimes ; et non-sens au point de vue sanitaire, puisque ces célibataires transmettront la syphilis héréditaire en dehors du mariage.

Et d'autre part, on ne pourra jamais affirmer à un syphilitique, à qui

on permettra le mariage, quelques précautions qui aient été prises, qu'il ne verra pas sa syphilis refleurir, sous forme d'accidents dangereux pour son conjoint ou pour lui-même.

Il faudra donc savoir se contenter d'à peu près pour autoriser un syphilitique à se marier. Il faudra faire entrer en ligne l'âge du malade, son état de santé avant et après la syphilis, la bénignité de son infection, *accessoirement* l'âge de la syphilis. Lorsqu'elle a été bénigne, très bénigne, que même jeune, elle n'a jamais donné d'accidents répétés; quand tout est fini, en apparence, 6 mois ou 1 an après le chancre; si le malade, traité ou non traité, est resté 1 an au moins sans accident, on peut tolérer le mariage, en faisant observer qu'une attente plus longue serait préférable.

S'il s'agit d'une syphilis tenace, récidivante, résistante au traitement, le mariage ne peut être autorisé.

C'est là la grande règle; la question du traitement a moins d'importance. Mieux vaut autoriser le mariage d'un malade qui a eu 2 ou 3 ans auparavant une syphilis bénigne et non traitée, éteinte aussitôt que née, que permettre celui d'un syphilitique très régulièrement, très classiquement traité, et qui tous les 2 ou 3 mois, pendant 2 ou 3 ans voit sans cesse reparaître quelque manifestation d'une syphilis qu'on sent toujours en activité.

En résumé, à syphilis bénigne, et sans manifestation, depuis 1 an, 2 ans et davantage, autoriser le mariage; à syphilis à caractères malins, récidivante, infectieuse, refus d'autorisation; sans qu'il soit possible d'établir de règle fixe comme réponse à la question posée.

Hollande.

Mendes da Costa (Amsterdam) estime que le médecin, faute d'un moyen pratique de savoir si une syphilis est guérie, ne peut jamais autoriser sans réserves le mariage d'un syphilitique. Il devra toujours prévenir l'intéressé du danger qui de son chef menacera sa famille. — Quand il croira ce danger trop grand, il devra interdire absolument le mariage. Pour M. d. C. un traitement précoce, intense et longtemps poursuivi est une bonne garantie, mais il faut faire état de la santé générale plus que du traitement.

Il interdit le mariage:

1° quand l'infection ne date pas au moins de 4 ans;

2° quand après une période de deux ans, marquée de manifestations légères, la santé n'a pas été parfaite pendant la période qui a suivi, et qui comporte au moins 2 ans encore;

3° quand après des récidives successives, prolongées jusqu'à la troisième année, ou en cas de syphilis maligne, il n'y a pas eu une suite ininterrompue de 5, et même 10 ans de santé parfaite;

4° enfin, et bien entendu, quand, après une période aussi longue qu'on voudra et un traitement même très prolongé, le malade ne paraît pas complètement rétabli de sa syphilis.

Italie.

T. de Amicis (Naples) a vu un jeune homme, en apparence complètement guéri de syphilis, la transmettre à sa femme par conception, 10 ans après le début de sa maladie.

La femme paraît conserver plus longtemps encore que l'homme le pouvoir contagieux. — De A. a vu une femme, contaminée par son premier mari, épouser un homme sain, et accoucher, 15 ans après avoir contracté sa syphilis, d'un enfant porteur d'une roséole et d'une syphilide papuleuse.

En pratique, et faute encore d'un criterium de guérison, on peut comme règle générale, en se réservant de la modifier dans certains cas particuliers, n'autoriser le mariage que :

1° si 5 ans au moins se sont écoulés depuis l'apparition de la syphilis ;

2° si, pendant ce temps, il a été fait un traitement mercuriel et iodé suffisant et si la quatrième année s'est passée sans récidive.

3° si au cours de la cinquième année, on ne constate plus d'adénopathie notable et si la syphilis a eu une marche bénigne.

Il faudra, en outre, faire suivre au malade une dernière cure mercurielle deux mois avant le mariage.

Barduzzi (Sienne) croit que la conduite à tenir varie avec chaque cas. Il admet pourtant, comme schéma général : attendre 6 ans après le début de la syphilis, qui aura été traitée activement, et au moins 3 ans après la disparition du dernier accident, même léger. — Faire en outre précéder le mariage d'une cure nouvelle et donner les prescriptions prophylactiques et hygiéniques les plus sévères et les plus précises.

Bertarelli (Milan) exige pour autoriser le mariage qu'il se soit écoulé au moins quatre ans depuis le début de la syphilis et un an sans aucun accident et que, pendant ce temps, il ait été fait un traitement mercuriel énergique pendant 3 ans, surtout très intense et à périodes très rapprochées pendant les deux premières années.

Il se sert toujours de calomel et juge qu'un traitement sérieux comporte l'absorption d'au moins trois grammes de ce sel. Il n'exige pas que le candidat au mariage ait suivi de traitement ioduré.

Si le patient a été traité par un autre médecin, B. est plus prudent encore ; il tient lui-même le sujet quelque temps en observation, et le soumet souvent à une nouvelle cure mercurielle.

Il impose toujours l'allaitement maternel, ou à son défaut, le biberon, pour le premier-né au moins d'un syphilitique.

Quand ces règles ont été observées, B. n'a jamais eu à déplorer de contamination conjugale dans sa clientèle. Il a toujours soin, d'ailleurs, de mettre ses malades en garde contre l'apparition toujours possible d'une récidive et de leur indiquer la conduite à tenir pour cette éventualité.

Breda (Padoue) accumule depuis 30 ans des matériaux sur cette question. Il a vu des syphilitiques en pleines manifestations secondaires, avoir des enfants sains et restés sains 10 et 20 ans. Un enfant né dans ces conditions et avec toutes les apparences de la santé eut des dents de Hutchinson et à l'âge de 24 ans, présenta un syphilome ? — Il connaît deux enfants bien portants nés d'une mère qui avait contracté la syphilis dans les derniers mois de sa grossesse. Un troisième contracta la syphilis de sa mère un mois après sa naissance.

« Des fautes d'hygiène expliquent beaucoup de prétendus caprices de la syphilis héréditaire. Nombre de ces faits paradoxaux sont à attribuer à des

associations morbides et beaucoup d'avortements imputés à la syphilis sont à mettre au compte d'involutions utérines irrégulières ou incomplètes. »

Dans sa pratique personnelle, il prolonge de un à deux ans la période de 18 à 24 mois d'immunité qu'exige Fournier.

Pour le reste, il se range à la pratique du Maître français.

De Luca (Catane) nous communique des statistiques... Sur 93 hérédo-syphilitiques, nés de parents dont il connaissait les antécédents morbides, qui avaient eu des syphilis d'intensité très différente et s'étaient plus ou moins régulièrements soignés :

32	étaient issus	de parents	contaminés	depuis. . .	3 ans.
19	—	—	—	. .	4 —
20	—	—	—	. .	5 —
16	—	—	—	. .	5 —
5	—	—	—	. .	7 —
2	—	—	—	. .	9 —
1	—	—	—	. .	10 —

Le pourcentage est donc de 91,58 pour 100 pour les enfants issus de parents syphilisés depuis moins de six ans, et 8,42 pour 100 pour ceux qui naissent de syphilitiques contaminés depuis plus de six ans.

De L. conclut qu'il faudrait ne permettre le mariage qu'aux malades qui se sont soignés plus ou moins régulièrement et dont la syphilis remonte à 6 ans au moins.

Il n'ose se prononcer pour ceux qui n'ont jamais été soignés : il serait porté à exiger que leur syphilis ait au moins 8 ans de date, et non plus seulement 6.

Mais à ceux même qui se sont soignés, il conseille un nouveau traitement spécifique prématrimonial (20 ou 30 injections de sels mercuriels solubles) qu'on pourrait renouveler les premières années du mariage, et peut-être aussi longtemps que les époux seront à même d'avoir des enfants.

Mantegazza (Pavie) examine la question en sociologue autant qu'en médecin.

Les statistiques nous apprennent que ce qui caractérise la vie des villes c'est le petit nombre des mariages et des naissances légitimes, le grand nombre des naissances illégitimes (37 pour 100 des naissances en Italie) et le taux élevé de la morti-natalité (doublé en Italie de 1865 à 1904) et de la mortalité. Sociologues et économistes n'ont pas à faire la part de la syphilis dans ces déchets ; c'est à nous, médecins, qu'incombe ce devoir. Mais ceci nous conduit d'autre part à cette conviction, qu'interdire ou même déconseiller le mariage au syphilitique, c'est tendre à modifier encore en un sens fâcheux ces statistiques urbaines. Il est vraisemblable en effet que le syphilitique condamné au célibat ne se soumettra pas à la chasteté et disséminera sa syphilis, avec toutes ses conséquences.

Il faut donc autoriser le mariage sous certaines garanties. Les principales nous sont fournies par l'ancienneté de la syphilis et la durée du traitement. Il serait oiseux de discuter les chiffres admis presque partout, à ce sujet.

Mais M. croit qu'il y a mieux à faire encore, et que d'autres facteurs peuvent intervenir, et en premier lieu l'intelligence du malade qui sollicite cette permission de se marier. Devançons les délais en faveur d'un homme intelligent, capable de s'observer, de s'abstenir de rapports sexuels en cas d'érosions suspectes, de se soigner préventivement et longtemps, de soigner, au besoin, sa femme et ses enfants. Étendons-les au contraire pour un sujet obtus, incapable de comprendre la responsabilité qu'il assume, et de parer aux dangers auxquels il expose les siens.

M. croit même qu'il faudrait être plus facile aux riches, plus capables de propager leur vérole à prix d'or, et mieux à même, d'autre part, de subvenir aux besoins d'une descendance dégénérée.

Mibelli (Parme) considère qu'en présence des faits qui montrent que la syphilis peut être encore contagieuse après 10 et 20 ans et de l'impossibilité où nous sommes encore d'affirmer que le malade en présence duquel nous nous trouvons est entièrement guéri, il est impossible à un médecin d'autoriser un syphilitique à se marier.

Nous devons lui indiquer les risques et la responsabilité qu'il encourt, lui expliquer jusqu'où et à quelles conditions il peut les atténuer, sans arriver à les supprimer entièrement. Ce sera à lui ensuite de prendre telle décision que sa conscience lui dictera.

Pellizzari (Florence) autorise plus volontiers le mariage d'un syphilitique, dont la maladie remonte à trois ans, ou est plus récente encore, et qui depuis un an au moins, n'a plus présenté d'accidents, que celui de tel autre syphilitique, soigné sans interruption pendant 4 ou 5 ans, et qui aurait présenté des récidives fréquentes d'accidents muqueux. P. a vu des contaminations dans ces conditions 7, 9 et 11 ans après le chancre, en dépit de traitements prolongés et répétés.

Toutes les fois, d'ailleurs, qu'on accorde l'autorisation demandée, il faut recommander d'interrompre les rapports sexuels au cas où une récidive apparaîtrait surtout à la bouche ou sur les organes génitaux (y compris le testicule).

Roumanie.

Petrini-Galatz (Bucarest) demande au syphilitique, candidat au mariage, de faire la preuve qu'il a suivi un traitement mercuriel régulier et suffisant, pendant au moins 4 ans.

Par traitement régulier et suffisant, il entend :

1° Pendant les deux premières années six mois de traitement alternant avec six mois de repos. Toutes les fois qu'on le pourra, on donnera la préférence à la méthode des injections sous-cutanées. Si on choisit les sels insolubles, on fera des cures de six injections à raison d'une par semaine. Si l'on veut se servir de sels solubles, on fera des séries de 20 injections ;

2° Pendant la 3e et la 4e année, on augmentera les périodes de repos : 5 mois de traitement pour la 3e année, et 4 mois pour la 4e ;

3° Si, à la fin de la 3e année, le malade présente encore des accidents, en dépit du traitement, on prolongera celui-ci d'un an ; et ainsi de suite.

A ces conditions seulement, P. autorise le mariage ; et, s'il n'a pas suivi

lui-même le traitement, convaincu que les malades sont souvent de mauvaise foi, il prévient son client qu'il décline toute responsabilité.

Il faut conserver la même défiance vis-à-vis des hérédo-syphilitiques, car on sait, et P. en a observé des exemples, que les hérédo-syphilitiques peuvent encore contracter la syphilis pour leur propre compte. A ceux qui présentent des dystrophies et des dégénérescences, il serait peut-être préférable d'interdire complètement le mariage.

Russie.

Pospelow (Moscou) traite systématiquement ses malades par le mercure, l'iodure de potassium et les bains sulfureux pendant 4 ans au moins, dans la généralité des cas, c'est-à-dire quand il s'agit de sujets normaux, sobres, non tuberculeux, et dont la syphilis n'a pas touché le système nerveux.

Il juge que la recherche du spirochète dans le suc des ganglions lymphatiques et le séro-diagnostic de Neisser (positif dans 80 pour 100 des cas, quand la syphilis est encore en activité) peuvent nous donner des indications dont il faudra désormais tenir compte.

1° Il interdit le mariage aux syphilitiques qui ont eu déjà des gommes, car on n'est plus sûr alors de la guérison, même avec un traitement énergique ;

2° Si le candidat au mariage est une femme, P. suit les mêmes règles. Si elle a déjà fait des fausses couches ou mis au monde des hérédo-syphilitiques, P. lui fait suivre un traitement mercuriel et ioduré pendant 7 à 8 ans et ne lui permet le mariage après ce laps de temps que si le séro-diagnostic est négatif.

De Watraszewski (Varsovie) exige : 1° que le malade ne présente aucune manifestation de syphilis ou de parasyphilis (c'est lui qui, dans ce cas, est menacé plus que son conjoint ou les enfants ; mais l'entourage reste, quoique indirectement, intéressé) ;

2° Qu'il se soit écoulé au moins 3 ans depuis le début de la maladie et qu'il n'y ait eu aucune récidive au cours de la dernière année ;

3° Qu'un traitement spécifique rationnel ait été suivi.

Il est bien entendu qu'il n'y a pas de règle générale et absolue et que, dans certains cas, d'autres facteurs peuvent intervenir et motiver un refus.

De W., lorsqu'il autorise le mariage, trouve superflu ou dangereux de faire faire une nouvelle cure mercurielle préalable. Elle est inutile si la syphilis est récente et vient d'être traitée ; mais on peut au besoin et par acquit de conscience la tolérer. Elle est dangereuse s'il s'agit d'une vieille syphilis qui n'a pas été traitée depuis longtemps. De W. a vu des véroles, en apparence éteintes, se rallumer et des accidents tardifs, parfois graves, réapparaître sous l'influence de cette cure mercurielle intempestive, parfois avant même que la cure fût terminée.

Suède.

Welander (Stockolm) veut qu'on tienne compte dans sa détermination des symptômes qu'a présentés le malade, du traitement qu'il a subi, mais aussi du temps qui s'est écoulé depuis qu'il a contracté sa maladie.

Le traitement devra avoir été commencé de bonne heure et continué

longtemps, sous la forme de cures intermittentes. La durée de ces cures et des intervalles qui les séparera devra avoir été réglée d'après ce que nous savons du pouvoir d'accumulation du mercure dans l'organisme et de la quantité qui en est absorbée, suivant la méthode employée. La meilleure méthode est celle des injections de sels insolubles. Même avec cette méthode, il faudra que le traitement ait été prolongé 2 ou 3 ans au moins après la disparition des derniers accidents.

Il faudra le poursuivre plus longtemps encore si les derniers accidents ont siégé sur les muqueuses, c'est-à-dire étaient plus à même de provoquer la contagion.

W. a observé quelques cas de contamination conjugale dans des mariages conclus 3 ans après l'infection et après un traitement intermittent prolongé pendant 2 ans. Il n'en a vu qu'un cas dans tous les mariages qu'il a autorisés, c'est-à-dire après 4 ans de traitement, au moins, et deux ans révolus depuis l'apparition du dernier accident.

Il exige de la femme une attente encore plus longue.

Enfin, comme la possibilité d'une contagion très tardive n'est plus contestée aujourd'hui, W. conseille d'en prévenir toujours le malade. Pour sa part, il conseille toujours de faire des aveux complets à la fiancée ou au futur mari.

Il y trouve un double avantage : c'est de donner la meilleure preuve de cette confiance absolue qui doit être de règle entre époux ; et c'est assurer sa famille et s'assurer soi-même contre le danger que constitue toujours l'apparition d'un accident tertiaire ou parasyphilitique méconnu. Si la parasyphilis a déjà fait son apparition avant le mariage, il est de toute évidence que l'aveu s'impose.

W. s'est toujours loué d'avoir conseillé à ses clients cette entière franchise et nous apprend que la plupart ont suivi ses conseils.

On voit que notre referendum aboutit à la presque unanimité des avis. Un seul de nos correspondants, Mibelli, se montre toujours inexorable ; Pospelow ne l'est que pour les malades porteurs de gommes. Les autres ne veulent pas que le syphilitique perde toute espérance ; et ils lui montrent même la fin de ses épreuves toute proche. Mantegazza en Italie, Verchère en France, Hutchinson en Angleterre, nous apprennent la nécessité sociale de cette indulgence ; Darier nous en fait voir la justice, et nous demande de ne pas être plus sévère pour un syphilitique que pour tant d'autres tarés. Nous vivons dans un monde imparfait, où il faut nous accommoder de tant de misères, que nous aurions mauvaise grâce à nous montrer trop intransigeants vis-à-vis de celle contre qui nous sommes précisément le mieux armés.

Et ici encore l'accord reste à peu près complet ; il faut mettre une condition essentielle à notre autorisation : la syphilis aura été traitée.

Le mercure n'est plus discuté aujourd'hui. C'est le mercure qui permettra au syphilitique de rentrer par le mariage dans la vie sociale normale d'où sa maladie l'avait exclu. A vrai dire, les moyens d'absorber ce médicament diffèrent ; qui ordonne des frictions, qui des injections

d'huile grise, qui des injections de calomel, qui des injections de sels solubles; les pilules même ne sont pas abandonnées. C'est affaire de conviction, nous n'osons dire de mode en un sujet aussi grave.

Ferons-nous remarquer que le traitement ioduré paraît un peu oublié? On nous en parle très peu, il est vrai qu'il n'a pas à intervenir contre les accidents les plus contagieux, et que la crainte de la contagion domine cette question du mariage des syphilitiques.

Aussi bien il ne s'agissait pas du traitement de la syphilis, mais du traitement d'un syphilitique qui désire se marier. Tout le monde veut donc qu'il ait pris du mercure, et qu'il en ait pris beaucoup, qu'il en ait pris longtemps.

On veut, enfin, que ce mercure ait fait ses preuves et que le mal n'ait pas reparu depuis quelque temps. Là, quelques discordances de chiffres; mais les deux extrêmes s'écartent peu du schéma admis par l'école de M. Fournier: 4 ans de cures intermittentes, dont les deux derniers se seront écoulés sans aucun retour offensif de la syphilis. Le chiffre le plus bas, 2 ans seulement entre l'accident initial et le mariage, nous est fourni par l'Amérique et l'Angleterre, où il est presque universellement admis; le plus élevé, 10 ans, est donné par Herxheimer.

A noter l'importance qu'on attribue d'ordinaire en Allemagne à la disparition de toute adénopathie, comme preuve de l'efficacité du traitement mercuriel, et au traitement local de ces lésions ganglionnaires.

Quelques-uns demandent plus de sévérité pour la femme. Est-il vrai qu'elle ait, en regard de son rôle plus important dans la conservation de l'espèce, le triste privilège de conserver plus longtemps que l'homme le pouvoir de transmettre la contagion? Ne serait-ce qu'une illusion, due à l'incertitude habituelle des débuts de la maladie chez elle? Cette question mérite sans doute de nouvelles recherches; elle n'a été abordée, en tout cas, que par le petit nombre.

Nous sera-t-il permis de nous étonner, que presque tous aient passé sous silence la conduite que devra tenir le médecin pendant la grossesse d'une femme dont le mari a eu autrefois la syphilis?

Nous constatons en revanche qu'à part de Watraszewski qui motive, d'ailleurs, son opinion si intéressante, tout le monde s'entend pour faire subir au candidat au mariage une dernière cure qu'on pourrait appeler de sûreté. Nous devons même à Lang et à Unna deux méthodes élégantes et originales pour parachever cette cure.

De Luca nous indique la conduite à tenir quand un syphilitique de très ancienne date, et qui n'a pas été traité, désire se marier. Le mercure ici encore ne perd pas ses droits; mais nous lui ferons la part moins grande, et c'est sur le temps, notre grand auxiliaire, que nous compterons surtout. On a vu d'ailleurs qu'il intervenait toujours; qu'il est à lui seul un facteur puissant d'atténuation et peut-être de guérison de la maladie. A-t-il une action plus efficace que le mercure? La question

est oiseuse, puisque pour plus de sécurité, nous ferons toujours intervenir les deux facteurs, jusqu'au jour, proche ou lointain, où les méthodes nouvelles qu'on nous mentionne, ou d'autres encore imprévues, nous fourniront un criterium de guérison.

Nous aurons ce jour-là une certitude absolue, et nous pourrons enfin formuler une règle précise et absolue. Cette satisfaction nous est interdite dans l'état actuel de nos connaissances, et les lois que nous formulons souffrent des dérogations, faute de pouvoir s'appliquer à tous les cas.

Le temps et le mercure paraissent sans action très efficace sur certaines syphilis. Que faire par exemple quand des récidives incessantes survenues pendant plusieurs années, en dépit d'un traitement intense et continu, rendent précaire tout espoir de guérison ? Pourra-t-on autoriser le mariage après les deux ou trois ans requis par la règle donnée plus haut, alors que d'autres répits presque aussi prolongés ont été plusieurs fois déjà suivis de récidives ? Faut-il renoncer au mariage ?

C'est l'avis de quelques-uns, qui font état de la bénignité ou de la malignité de la maladie plus que du traitement suivi et autorisent plus volontiers le mariage après une syphilis bénigne et non traitée qu'après une syphilis maligne énergiquement soignée.

N'est-ce pas du jansénisme médical : et ne peut-on se demander si ces auteurs croient fermement à l'utilité du traitement, et insisteront beaucoup pour le faire suivre en pareille occasion ? Rosenthal, Audry, Mendes de Costa, qui ont aussi envisagé cette question si troublante, sont moins désespérants et beaucoup préfèrent la solution qu'ils proposent.

C'est dans ces cas, surtout, qu'à notre avis, doit intervenir le facteur qu'invoque Mantegazza et qu'il faudra tenir compte de l'intelligence et de la moralité du candidat au mariage. Et c'est dans ces cas, enfin, qu'il faudrait avoir recours à la pratique de Welander. Elle résoudrait le problème en mettant à couvert la responsabilité du médecin ; c'est une solution, qu'à vrai dire, celui-ci souhaiterait de voir intervenir chaque fois. Mais est-elle possible sous tous les climats ? Merk dit avec raison que le problème varie avec les pays. Et, en regard de la conclusion de Welander, l'aveu non dénué d'amertume que nous fait Ehlers, et que bien d'autres auraient pu faire aussi sans doute, nous montre que sous la même latitude, la vérité peut encore changer.

Blastomycose.

Les blastomycètes et leur rapport avec les maladies de la peau (Die Blastomyceten und ihre Beziehung zu Haukrankheiten), par E. J. Marzinowski et S. L. Bogrow. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 215.

M. et B. commencent par rappeler les nombreuses données fournies par les auteurs antérieurs, depuis Rivolta, relativement aux levures qui ont été constatées sur la peau : spore de Malassez, saccharomyces de Bizzozero, etc., etc. Ils ont recherché les levures sur la peau de 48 individus malades ou sains ; ils en ont trouvé 23 fois sur ces 48 sujets et 37 fois sur 84 lésions variées d'acné. Ils les ont découvertes une fois sur 6 cas de chancre simple.

Ils relatent 2 observations prises sur deux femmes de 24 et 25 ans. La première, au cours d'une infection paratyphoïde, présentait une lésion ulcéreuse de l'aile du nez, et un abcès sous-cutané de la région maxillaire, en même temps que de nombreuses efflorescences acnéiques. Le pus de l'abcès contenait des levures. Dans le second cas, il s'agissait d'une fille atteinte de coxalgie fistuleuse qui, après une intervention chirurgicale, présenta une éruption papulo-vésiculeuse et des pustules acnéiformes ; dans le pus desquelles ils trouvèrent des levures.

Ils purent cultiver ces microorganismes, et les inoculations à la souris blanche montrèrent que ces cultures étaient pathogènes.

Ils concluent que l'on peut trouver des blastomycètes sur la peau de l'homme sain ou malade, et qu'elles abondent particulièrement dans les régions riches en glandes sébacées. Ces levures peuvent être pathogènes ; s'il s'agit de levures saprophytiques, elles peuvent acquérir un pouvoir pathogène, et c'est cette exaltation qui engendre les blastomycoses de la peau. La détérioration de l'état général du porteur peut produire un résultat semblable.

Habituellement, les blastomycoses cutanées affectent au début une apparence acnéiforme et, histologiquement, elles apparaissent comme des folliculites ou des perifolliculites. Si les conditions favorisantes de la maladie disparaissent, celle-ci peut aussi s'arrêter dans son développement. Ch. Audry.

Érythème.

Erythème annulaire récidivant (Ueber einen Fall von Erythema annulare recidivans), par C. Bohac. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 257.

Une cuisinière de 38 ans présente sur la joue gauche un nodule rouge clair datant de 3 semaines, développé sans cause connue et qui retrocéda au bout de trois semaines pour récidiver. Au moment de l'examen, la malade

présentait sur la joue gauche une lésion circulaire large de 3 centimètres et demi, formée par un anneau rouge, bien limité, légèrement surélevé, large de 3 millimètres. Dans l'aire de cet anneau, on voit une tache ronde de même apparence, mais d'un rouge un peu plus jaunâtre, sans trace d'évolution cicatricielle.

L'examen viscéral ne révèle aucune anomalie. Pas de stigmate de syphilis; pas de troubles génitaux. On acquiert la certitude qu'aucune influence médicamenteuse ne collabore à la production de cette lésion qui a retrocédé incomplètement et récidivé à plusieurs reprises.

B. rappelle la description de la ménokelis (érythème iris observé chez des femmes atteintes de troubles génitaux) de Fuchs; il élimine l'exanthème antipyrinique fixe qui y ressemble, le psoriasis, le lupus érythémateux, etc. Ch. Audry.

Leucoplasie.

Sur la leucoplasie du pénis (Ueber Leucoplakia (Leukokeratosis) penis), par Alfred Kraus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 137.

K. rappelle que le processus leucokératosique a été décrit sur un grand nombre de muqueuses autres que celle de la bouche (larynx, etc.), particulièrement à la vulve. Il signale un cas de carcinome kératosique du gland de Gründahl, une observation de leucoplasie pénienne et préputiale de Brandweiner, etc. Il rappelle aussi les rapports qu'on a tenté d'établir entre le kraurosis vulvaire et la leucoplasie. Enfin, il donne l'observation d'un homme de 43 ans, sans antécédents vénériens connus, marié depuis 18 ans, père de 2 enfants bien portants, qui, 8 ans auparavant, a présenté des accidents de balanite développés sous un phimosis congénital. Ce phimosis, opéré par la section dorsale, laissa voir un gland déjà malade. Au moment de l'examen pratiqué par K., la totalité du prépuce était épaissie, dure, d'aspect gras, d'une coloration jaunâtre. Le sillon balanique était comblé. Du côté du pénis, comme sur le gland partiellement envahi, la lésion était limitée par une saillie nette par rapport à la peau saine.

L'examen microscopique montra dans l'épithélium des altérations d'acanthose et d'hyperkératose. Le derme n'offrait que des signes d'inflammation dénuée de spécificité.

K. rapproche ce cas de la kraurosis vulvaire de Breisky et le range dans le groupe des maladies leucoplasiques (une bonne photographie macroscopique et une microphotographie). — Ch. Audry.

Maladie de Recklinghausen.

Sur la neurofibromatose de Recklinghausen (Ein Beitrag zur Neurofibromatosis Recklinghausen), par O. Kren. *Wiener medizinische Wochenschrift,* 14 octobre 1906, n° 41, p. 1120.

Un cas type de maladie de Recklinghausen avec absence du bord alvéolaire du maxillaire supérieur droit, du cartilage du tragus et du conduit auditif externe; absence partielle du sphénoïde, hémangiome ayant usé le zygoma et atrophié le muscle temporal, neurofibrome ayant usé le maxillaire inférieur, etc., etc.

Intelligence à peu près normale.

Un tel fait vient à l'appui de l'opinion qui considère la maladie de Recklinghausen comme une malformation d'origine congénitale. C. Audry.

Un cas de maladie de Recklinghausen, par Pic et Rebattu. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 19 février 1907. *Lyon médical,* 31 mars 1907, p. 636.

Ce malade était intéressant à double titre, tant parce qu'il présentait le tableau très complet de la maladie que par le nombre et l'accentuation des troubles dystrophiques dont il était porteur : cyphloscoliose, asymétrie faciale, myxœdème, pigmentation des téguments. D'autre part on notait une asthénie marquée, une hypotension manifeste, des troubles vaso-moteurs, en un mot des signes indubitables d'insuffisance surrénale, médullaire, glandulaire, en somme un syndrome addisonien.

On a déjà signalé les points de contact des neuro-fibromatoses avec les insuffisances glandulaires. Il semble que ces faits soient la règle et qu'il y ait là plus qu'une coïncidence. Cette maladie peut être envisagée comme causée, non par une lésion des surrénales ou de la thyroïde, mais par des lésions frappant à la fois, quoique inégalement, chacune de ces glandes à sécrétion interne. Ce serait une dystrophie d'origine polyglandulaire.

La cause initiale paraît être l'hérédo-syphilis ou, plus probablement, l'hérédo-tuberculose. En tous cas, cette dystrophie évolue toujours sur un terrain présentant des tares héréditaires nombreuses et s'attaque au feuillet ectodermique. C'est une ecto-dermo fibromatose, atteignant soit l'épiderme, soit le système nerveux, soit les deux, suivant les cas. M. Carle.

Médicamenteuses (Éruptions).

Éruption bromique à caractère végétant, par Paul Bonnet. *Société des sciences médicales de Lyon,* 16 janvier 1907. *Lyon médical,* 31 mars 1907, p. 626.

Cette éruption est curieuse par son extension, ses caractères objectifs, les cicatrices qu'elle laisse après elle. Elle apparaît au poignet, à la jambe, à la face, à la nuque. Les éléments sont constitués par des végétations verruqueuses qui confluèrent pour donner lieu à de larges plaques surélevées, mamelonnées, suintantes, couvertes de croûtes brunes et noirâtres. Ces plaques augmentèrent d'étendue, progressant excentriquement, guérissant par endroits, laissant à leur place une cicatrice pigmentée qui pâlit peu à peu. Un mois après la cessation du traitement bromuré, tout était guéri. Le diagnostic pouvait se faire avec la tuberculose verruqueuse, certains sycosis anciens de la barbe ou des condylomes hypertrophiques. M. Carle.

Histologie des kératoses arsenicales (Zur Histologie der Arsenkeratose), par L. Waelsch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 245.

Sur un psoriasique âgé de 34 ans, et antérieurement traité par l'administration buccale de l'arsenic, W. observa un état verruqueux très développé de la plante des pieds et de la paume des mains. Les verrues des mains s'étendaient sur les côtés latéraux des doigts. Les saillies les plus accentuées étaient claviformes.

Au microscope, épaississement considérable de la couche cornée, stratifiée, et traversée par les excréteurs des sudoripares, sans noyaux colorables, semée de vacuoles et de masses d'éléidine.

Stratum granuleux très épais et riche en kératohyaline. Acanthose active, etc. En somme des altérations très comparables à celles des verrues planes ou vulgaires.

Les saillies verruqueuses les plus prononcées offraient en outre, en leur centre, des loges remplies de masses cornées parakératosiques, etc.

Légère infiltration inflammatoire dans le derme papillaire. Sudoripares intactes. Le réseau élastique le plus superficiel était sensiblement altéré.

W. résume ensuite l'observation clinique de 2 autres cas personnels d'érythème arsenical dont l'un s'accompagnait de petites productions hyperkératosiques. Ch. Audry.

Miliaire.

Un cas de miliaire lupoïde bénigne (Ein Fall von benignem Miliarlupoid, par Marie Opificius. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 239.

Une servante de 25 ans présenta 3 ans auparavant un premier petit nodule bleuâtre sur la joue gauche, puis, quelques mois plus tard, 3 autres sur le front et en arrière de l'oreille. Enfin sur le front, la région maxillaire, les bras, le dos, etc., apparurent des petits nodules disséminés qui se multiplièrent après une injection exploratrice de tuberculine.

Le traitement resta impuissant.

Au microscope, nodules et cellules épithélioides entremêlés de leucocytes et développés au voisinage des vaisseaux sanguins fortement dilatés. Ni bacilles de Koch, ni cellules géantes. Inoculations négatives. La tuberculine avait provoqué une réaction locale suivie d'une amélioration éphémère.

Ce cas se rapproche des faits de C. Boeck et de Darier. Ch. Audry.

Nævi.

Sur les nævi systématisés (Zür Kenntniss der systemarierten Nævi (nævi lineares), par B. Solger. *Dermatologisches Centralblatt,* avril 1907, n° 7, p. 194.

Brève observation d'un homme de 37 ans portant sur la moitié droite du cou et de la nuque et sur la moitié droite du dos et de la poitrine un nævus systématisé qui était apparu peu après la naissance.

S. rappelle les travaux antérieurs, relatifs à l'origine nectancérique de ces lésions. Il reproduit en particulier l'hypothèse formulée par Okamura pour expliquer la participation du tisssu conjonctif à la lésion histologique (formation d'un repli au point de jonction de deux dermatomères).

Il observe toutefois qu'on a publié des cas de nævi linéaires de la tête, et que, chez l'homme, on n'y observe point de divisions protovertébrales.

On pourrait peut-être admettre qu'en pareil cas il s'agit d'une manifestation traduisant un retour vers les formations ancestrales, car les somites céphaliques existent chez les reptiles et les palmipèdes. C. Audry.

Nouvelles observations de nævi symétriques de la face (Weitere kasuistiche Beiträge zu den multiplen symmetrischen Gesichtsnævi), par Max Winckler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 129.

1° Une observation de syringome de la peau (syringo-cystadénome) recueillie sur une femme grasse, âgée de 48 ans, qui depuis un grand nombre d'années présente sur les paupières, la face, le cou, etc., une foule de petits nodules de couleur rouge.

L'examen microscopique ne laissa aucun doute sur les rapports des lésions avec les sudoripares.

2° Une observation de nævus symétrique de la face recueillie chez un garçon de 16 ans, rentrant, cliniquement et histologiquement, dans le cadre des nævi symétriques fibroangiomateux de Darier. Ch. Audry.

Parasites animaux.

Oxyuriase cutanée (Ueber Oxyuriasis cutanea), par C. Vignolo-Lutati. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVII, H. 1, p. 81.

V. rappelle que Majocchi a décrit cette maladie signalée avant lui par Szerlecky et par Michelson.

Dans le cas de V., il s'agit d'un homme de 24 ans présentant une inflammation superficielle suintante et croûteuse du périnée, et des zones crurales et scrotales adjacentes. On notait en outre des croûtes papuleuses et des vésicules disséminées.

Prurit intense; quelques oxyures étaient logés dans les exsudats. Le malade guérit par l'administration interne de santonine et de calomel, par des instillations rectales d'huile camphrée et une pommade boriquée. Ch. Audry.

Trichophytie.

Sur le granulome trichophytique de Majocchi (Ueber das granuloma trichophyticum Majocchi), par G. Mazza. *Archiv für Dermatologie und Syphibis,* 1907, t. LXXXVII, p. 25.

M. commence par donner une observation clinique et histologique détaillée, et avec photographie et dessins histologiques, il conclut:

Que le granulome trichophytique de Majocchi constitue un type spécial, distinct du kérion et du sycosis. Dans le type de Majocchi, on ne rencontre pas les altérations d'inflammation aiguë qui ne font jamais défaut en cas de kérion ou de sycosis; mais la suppuration peut s'y produire secondairement et à titre de complication. M. a isolé un trichophyton à culture rouge-violet; mais il ne peut affirmer que le type de Majocchi soit spécifiquement lié à cette variété. La formation granulomateuse provient habituellement de l'involution atrophique du follicule.

Il donne ensuite un résumé historique des travaux, italiens pour la plupart, consacrés à cette lésion, qui tous ont pour but d'en bien établir l'autonomie, principalement par rapport au kérion de Celse. Ch. Audry.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Réinfection syphilitique.

Réinfection syphilitique (Reinfection with syphilis; report of a case with hereditary syphilis in the child), par J. Brew. *Medical record,* 27 juillet 1907, p. 138.

Un malade âgé de 37 ans présente, en août 1905, un chancre induré du pénis, suivi dans les délais normaux d'une roséole maculo-papuleuse et des signes ordinaires de la syphilis secondaire. Il avait eu, cependant, à l'âge de 17 ans un chancre qu'un médecin rapporta à la syphilis (chancre unique, induré, etc.); à la suite de cet accident primitif, s'étaient développées des lésions secondaires, roséole, plaques muqueuses, etc.

En avril 1906, malgré cette seconde infection, ce syphilitique se marie, et en mai 1907, sa femme accouche d'un enfant d'apparence sain, qui présente quelques semaines après du coryza et une éruption spécifique non douteuse, améliorée par le traitement hydrargirique.

La réinfection ne paraît pas discutable dans cette observation. G. Petges.

Syphilis tertiaire.

Spirochètes de Schaudinn dans les lésions tertiaires, par Jambon. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 19 mars 1907. *Lyon médical,* 16 juin 1907, p. 1151.

Sur le produit d'une biopsie (fragment de gomme sous-épithrochléenne gauche) traitée par la méthode de Levaditi, J. a décelé un certain nombre de spirochètes pâles incontestables. Cette recherche a son importance vu la rareté des cas positifs actuellement (une quinzaine environ).

J. fait remarquer la difficulté que l'on a à distinguer sur les coupes imprégnées à l'argent sans surcoloration consécutive le spirochète pâle de certaines figures histologiques. Telles sont les fibrilles conjonctives ou élastiques qui présentent souvent des ondulations régulières. Cependant leur contour est plus gros, une seule de leurs extrémités va en s'amincissant et leur teinte est brune au lieu d'être noire encre de Chine.

On ne trouve les parasites que vers la partie la plus profonde de l'ulcération, dans la paroi qui borde intérieurement l'ulcération. On les trouve sur ce point, assez profondément situés au milieu de l'infiltrat néoformé-soit dans la paroi des vaisseaux, soit dans le voisinage immédiat de ceux-ci entre les cellules de l'infiltrat. M. Carle.

Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées, par Nicolas et Favre. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 19 mars 1907. *Lyon médical,* 16 juin 1907, p. 1146.

L'étude histologique de dix cas de syphilides tertiaires cutanées, tuberculeuses, ulcéreuses ou gommeuses, ont démontré à N. et F. la présence

constante de formations rappelant tout à fait dans leurs dispositions le follicule tuberculeux typique de Koster, le nodule de Friedlander. Ils ont rencontré au sein des tissus infiltrés de cellules jeunes, autour et au voisinage des zones franchement dégénérées, des productions auxquelles on peut décrire trois zones très précises : en bordure une couronne de cellules embryonnaires constituant autour du nodule un cordon inflammatoire qui le circonscrit nettement ; au delà une zone moyenne de cellules plus volumineuses, à protoplasma plus abondant, répondant tout à fait aux cellules épithélioïdes ; au centre des cellules géantes, volumineuses, irrégulières dans leur contour, arrondies ou ovalaires.

Outre ces follicules typiques et complets, on trouve dans un grand nombre de cas soit des cellules géantes isolées, soit de simples amas de cellules épithélioïdes au sein d'amas plus ou moins conglomérés de cellules embryonnaires.

Toutes ces formations ressemblent donc à s'y méprendre à celles que l'on trouve dans les lésions tuberculeuses avérées. Aucun des caractères histologiques comparativement étudiés n'a de valeur absolue. L'endo et la périvascularite, quelquefois considérée comme propre à la syphilis, a été retrouvée dans les deux cas. La prédominance du tissu fibreux, la plus grande abondance des plasmazellen dans les infiltrats syphilitiques (Unna) ne paraissent pas avoir plus d'importance.

On ne doit donc pas affirmer dans les cas douteux la nature tuberculeuse d'une lésion cutanée sur la simple constatation des lésions histologiques précédentes. L'inoculation au cobaye et l'épreuve thérapeutique devront apporter des arguments en faveur de l'origine tuberculeuse ou syphilitique. M. Carle.

Syphilis tertiaire maligne à déterminations gommeuses multiples, par Roque et Jambon. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 26 février 1907. *Lyon médical,* 14 avril 1907, p. 739.

Ce cas est intéressant par la précocité, le nombre et la malignité des lésions tertiaires, chez un malade dépourvu de toute tare héréditaire ou acquise traité régulièrement et énergiquement. Outre deux gommes, de l'iris et de la paupière inférieure, toutes deux à tendance nécrosique et serpigineuse, l'autopsie permet de constater la présence d'autres gommes dans le diaphragme, le foie, le rein et surtout le poumon. Ce dernier organe présentait des lésions rappelant de façon frappante celles de la tuberculose ulcéreuse commune. C'était une vraie phtisie syphilitique qui avait emporté le malade. Sur aucun fragment, on ne rencontre de formations tuberculeuses. La recherche minutieuse du spirochète pâle a été complètement négative. M. Carle.

Pronostic de la syphilis.

Influence de la syphilis sur la durée de la vie (Der Einfluss der Syphilis auf die Lebensdauer), par A. Blaschko. *IV. Internationaler Kongress für Versicherungs-Medizin.* Berlin, septembre 1906.

L'attitude des Compagnies d'assurances en matière de syphilis doit dépendre en pratique de la fréquence et de l'importance de cette maladie.

La fréquence de la syphilis est soumise partout à de grandes fluctuations

qui dépendent en première ligne de points économiques et en deuxième ligne de l'état de l'hygiène et de la prophylaxie publiques. Dans les villes, elle est surtout fréquente dans les grandes agglomérations urbaines, les villes universitaires ou possédant une grande garnison et, dans une mesure un peu moindre, dans les contrées purement industrielles.

Le nombre des hommes atteints de syphilis est au moins de 3 à 4 fois supérieur à celui des femmes contaminées. La syphilis est beaucoup plus répandue dans les classes aisées que dans les milieux ouvriers.

Dans les classes aisées des grandes villes, avec un célibat de 10 ans précédant la mariage, la proportion des syphilitiques est de 20 à 25 pour 100 au moins.

Les statistiques de mortalité ne peuvent donner une idée exacte de l'influence de la syphilis sur la durée de la vie humaine, parce qu'elles ne peuvent établir de façon sûre le diagnostic rétrospectif de la syphilis : la surmortalité de la syphilis est un peu plus forte que ne l'indiquent les statistiques ; elle est certainement considérable.

A l'aide des documents fournis par les Compagnies d'assurances et en tenant compte des différences données du problème, B. arrive à cette conclusion que les décès causés par la syphilis représentent 6 pour 100 de la mortalité totale, que 30 pour 100 au moins des sujets qui ont eu la syphilis meurent de cette maladie et que la syphilis réduit de 4 ans la durée de la vie.

Les causes de décès attribuables à la syphilis sont pour la faible part les affections dites tertiaires des organes nobles, pour une part beaucoup plus considérable le tabes, la paralysie générale et l'anévrisme de l'aorte, enfin l'affaiblissement de la constitution générale du sujet et l'amoindrissement de sa capacité de résistance à d'autres facteurs morbides ou mortels.

Le pronostic de la syphilis est plus grave chez les alcooliques, chez les sujets déjà nerveux, lorsqu'elle se combine avec d'autres maladies constitutionnelles telles que la tuberculose et la chlorose, quand le traitement a été insuffisant, chez les sujets en proie à la misère, aux soucis, aux privations ou menant une vie déréglée et lorsque de sérieuses affections du système nerveux ou vasculaire se développent précocement.

Il importe, chez les candidats aux assurances sur la vie, de rechercher avec le plus grand soin la syphilis par l'interrogatoire et l'examen physique.

On doit refuser : 1° les syphilitiques descendant de parents tuberculeux et ayant eu ou ayant une affection suspecte des poumons et du larynx ; 2° ceux qui ont un penchant trop prononcé pour les boissons alcooliques ; 3° ceux qui présentent des troubles de l'appareil circulatoire ; 4° ceux qui ont une tare nerveuse héréditaire ou sont nerveux et présentent des signes même légers d'une affection organique du système nerveux ; 5° ceux qui ont eu une affection spécifique du cerveau, de la moelle épinière ou du système vasculaire, même s'ils en sont complètement guéris ; 6° ceux dont la constitution générale est affaiblie ou qui présentent d'autres troubles morbides qui par eux-mêmes nécessiteraient une surprime (quelques-uns de ceux-ci peuvent être acceptés en payant une surprime) ; 7° ceux qui n'ont pas suivi de traitement effectif.

On doit ajourner : 1° ceux dont l'affection ne remonte pas à plus de 4 ou 5 ans ; 2° ceux qui ont eu des accidents depuis moins de 1 an ou 2 ans.

Tous les autres doivent être acceptés sans surprime, afin de ne pas porter les syphilitiques à cacher leur maladie par crainte d'avoir à payer une surprime. G. THIBIERGE.

Essai sur la mortalité de la syphilis acquise, par AUDRY. *Semaine médicale,* 26 juin 1907.

A. montre combien il est difficile de déterminer la mortalité par la syphilis : les statistiques des Compagnies d'assurances, les diverses statistiques de mortalité publiées, les statistiques du tertiarisme ne donnent que des résultats incomplets, contradictoires et discutables ; les enquêtes sur le sort des syphilitiques traités à une clinique et l'impression des syphiligraphes ne fournissent également que des données incomplètes.

La comparaison des résultats fournis par ces divers procédés d'investigation donne cependant des résultats intéressants.

De cette comparaison et de la critique de tous ces résultats, A. déclare qu'on ne peut tirer une conclusion ferme et formelle, moins qu'on peut en dégager des impressions. Il arrive à cette déduction que la mortalité globale de la syphilis, mortalité spécifique et deutéropathique, avoisine 14 ou 15 pour 100. Le taux élevé de la mortalité ne peut, ainsi qu'il le fait remarquer, donner la mesure du pronostic réel de la maladie, à cause du laps de temps considérable (parfois plus de 40 et 50 ans) qui sépare souvent les débuts de la syphilis de son échéance fatale. Aussi bien que le tertiarisme, la mortalité de la syphilis est influencée puissamment par le traitement, l'âge, l'hygiène, la race, le climat, l'alcool. A. croit que, dans nos climats, la mortalité des syphilis régulièrement traitées, évoluant chez des sujets jeunes et sobres, ne doit pas dépasser 4 à 5 pour 100, tandis qu'on peut sans hésiter décupler cette proportion chez les vieillards, les buveurs et certains surmenés. G. THIBIERGE.

La syphilis, en tant que cause de dépopulation et de destruction de la race (Syphilis as a cause of depopulation and race deterioration), par E. L. KEYES. *The Journal of the american medical association,* 10 août 1907, p. 453.

Les statistiques des États-Unis en 1900 notent que 3 000 décès sont occasionnés annuellement par la syphilis acquise, soit environ 3 pour 1000 des décès ; cette affection se classe ainsi au rang de la malaria, de la méningite cérébro-spinale, de la septicémie, de l'alcoolisme, du diabète et de l'appendicite.

Les compagnies d'assurances sur la vie comptent 133 sujets syphilitiques pour 100 non syphilitiques dans leurs tables de mortalité.

D'après ses statistiques personnelles, K. sur 2500 cas de syphilis qu'il a observés en note 4 pour 100 devenus tabétiques, un peu moins de 1 pour 100 atteints de paralysie, un très grand nombre débilités par les manifestations variées de cette maladie.

Dans l'armée 166 soldats ont été réformés pour cette cause alors que pour tuberculose le nombre des réformes ne dépassait pas 101.

En ce qui concerne la syphilis héréditaire, les statistiques des États-Unis notent que, les avortements mis à part, 675 enfants meurent de syphilis héréditaire pendant la 1re année de leur existence.

D'après ses statistiques personnelles, K. donne les chiffres suivants : sur 27 syphilis acquises après le mariage ou moins d'un an avant, 27 fois le conjoint a été infecté.

Dans les syphilis acquises 2 ans avant le mariage, il note :

Syphilis de 2 ans au moins.			infection du fœtus ou de l'enfant	10 fois ;	pas d'infection de l'enfant	4 fois ;
—	de 3	—	—	4 fois ;	—	16 fois ;
—	de 4	—	—	1 fois ;	—	4 fois ;
—	de 5	—	—	2 fois ;	—	100 fois.

D'autre part, sur 43 femmes atteintes de syphilis par contamination conjugale, ayant des enfants après l'infection, 2 seulement n'eurent qu'un seul enfant syphilitique.

23	eurent	1	enfant ou fœtus syphilitique et plus tard	5	enfants	sains.
8	—	2	—	6	—	
4	—	3	—	2	—	
3	—	4	—	2	—	
3	—	5	—	0	—	
2	—	8	—	6	—	

Un des points intéressants des statistiques de K. c'est que dans 37 cas l'intervalle entre l'infection de la mère et la naissance du 1er enfant ou fœtus syphilitique est bien connu :

dans 32	cas	cet intervalle	est de 1 an ou moins d'un an.
— 3	—		est entre 1 et 2 ans.
— 2	—		est de 2 ans 1/2.

D'autre part l'intervalle entre la contamination maternelle et la naissance d'un enfant sain a été sur 22 cas, 5 fois de 2 ans, 10 fois de 3 ans, 5 fois de 5 ans, 1 fois de 7 ans, 1 fois de 10 ans.

Ces chiffres sont intéressants ; K. les rapproche des statistiques françaises, de celles de Fournier principalement, et la concordance est à peu près complète. G. Petges.

Syphilis du système nerveux.

Sur le traitement des troubles du système nerveux développés sur une base syphilitique (Erfahrungen über die Behandlung von Störungen des nervensystems auf syphilitischer Grundlage), par Harttung et Förster. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1907, t. LXXXVI, p. 3.

La première partie du mémoire, due à H., comprend des considérations très générales sur la syphilis et tend à mettre en relief le fait que dans les artérites syphilitiques des centres nerveux, l'injection du calomel donne des résultats supérieurs à toute autre méthode. F. relate 2 observations de tabes qui n'ont pu être améliorées que par la même méthode de traitement.

Rien de nouveau pour un lecteur français. Ch. Audry.

Syphilis des organes génitaux.

Déformations du pénis dues à la syphilis, à la blennorrhagie et à d'autres causes (deformities of the penis due to syphilis, gonorrhœa and other causes), par R. W. Taylor. *New-York medical Journal,* 8 juin 1907, p. 1057.

Les déformations du pénis, d'origine vénérienne, sont intéressantes : tout d'abord l'œdème dur, indolore, de la syphilis est caractéristique à la suite du chancre ; il en résulte parfois du phimosis avec balanoposthite ou du paraphimosis, parfois une atrophie du prépuce. Les lésions tertiaires entrainent des difformités connues, infiltrations gommeuses du prépuce, du gland, des corps caverneux par exemple ; chez de vieux syphilitiques atteints de balanite subaiguë et parfois de blennorrhagie chronique on observe un long prépuce induré, hypertrophié ; parfois toute la peau du pénis est également dure, hypertrophiée, donnant à l'organe un volume considérale (cas analogues à celui publié par Thibierge en 1905) : le traitement spécifique n'exerce pas d'action dans ces formes.

Cette catégorie de malformations est observée chez de vieux vagabonds syphilitiques, alcooliques. Elle commence par un œdème induré, avec infiltration gommeuse et des ulcérations spécifiques ; en quelques années le pénis devient une monstruosité informe.

A côté de ces cas d'origine franchement syphilitique il existe un éléphantiasis hybride, mélange de syphilis, de blennorrhagie et d'infections streptococciques diverses ; il est fréquent chez les négres de l'Amérique du Sud : sous les tropiques la filaire intervient et s'ajoute à ces causes.

On observe enfin l'éléphantiasis génital ; en dehors des tropiques, la filaire ne peut être incriminée : la cause se trouve dans les infections mixtes déjà mentionnées, auxquelles il faut ajouter les fautes d'hygiène, la malpropreté.

Il est probable que le plus souvent la blennorrhagie urétrale est le facteur dominant au début ; l'infection streptococcique, et peut-être l'érysipèle s'ajoute à cette cause. Les malformations congénitales des lymphatiques peuvent favoriser la croissance des lésions.

Plusieurs observations de ces diverses affections sont annexées à ce travail, dans lequel T. cherche à élucider la pathogénie des accidents. G. Petges.

Déformations vulvaires par œdème induré précoce ou tardif (Deformities of the vulva from early and late indurating edema), par R. W. Taylor. *The Journal of the american medical association,* 13 juillet 1907, p. 97.

Souvent confondu avec diverses lésions (abcès froid, lésions traumatiques, éléphantiasis, infiltration lymphatique, varicocèle anormal, fibrome diffus, léprome, sarcome, œdème simple local, tuberculose et cancer), l'œdème induré de la vulve se rencontre au début de la syphilis, ou tardivement à l'occasion d'accidents tertiaires. T .. en donne quelques exemples : dans deux observations à la suite d'un chancre induré, dans deux autres cas à la suite de lésions ultérieures spécifiques chez des malades infectés depuis 3 et 4 ans.

Cet œdème induré peut aboutir à une atrophie générale de la région

avec déformation consécutive, au kraurosis vulvæ, à l'épithéliome, à l'hyperplasie chronique, à l'éléphantiasis, à la gangrène et au phagédénisme.

La lésion anatomique s'explique par les altérations microscopiques habituelles du chancre ou des accidents tardifs ; les espaces interfibrilaires de la zone papillaire sont distendus par un amas de petites cellules rondes et par une exsudation de lymphe, ce qui est dû à l'occlusion des vaisseaux sanguins et lymphatiques par l'accumulation de petites cellules dans les espaces lymphatiques périvasculaires, ainsi qu'on l'observe dans les lésions de la syphilis. G. Petges.

Traitement de la syphilis.

Une cure mercurielle de reniflement (Eine Quecksilber-Schunpfungskur), par C. Cronquist. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1907, t. LXXXVI, p. 181.

C. rappelle les recherches antérieures sur les cures mercurielles par inhalation.

Thalman a eu l'idée de conseiller la cure mercurielle nasale consistant à introduire dans le nez une petite quantité de pommade mercurielle. Welander a fait étudier l'élimination de Hg. chez des malades ainsi traités et constaté qu'il s'élimine plus abondamment que dans les cures de frictions ou d'inhalation.

C. a tenté de substituer à la cure de Thalmann le reniflement d'une certaine quantité d' « hydrargyrum cum crita » de craie mercurielle.

Thalmann prescrivait 2gr,50 d'onguent gris dans les fosses nasales. C. prescrit de 3 à 4gr,50 de craie contenant 33 pour 100 de mercure.

Cette méthode qui exclut d'ailleurs l'emploi simultané de l'iodure de potassium a donné des résultats favorables dans 9 cas personnels. Le mercure passe rapidement dans l'ulcère.

La tolérance est satisfaisante : toutefois, il faut éviter de se moucher, et ne pas prendre en considération un léger suintement sanguin qui survient parfois au bout de quelques jours. Ch. Audry.

Le Gérant : Pierre Auger.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

Audry. — Sur un cas de xeroderma pigmentosum de Kaposi sans pigmentation. 499

Bénaky. — Neurofibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié gauche de la face et ptosis du pavillon de l'oreille. Atrophie du membre supérieur gauche et syndactylie. 728

Beurmann (de) et Gougerot. — Sporotrichoses tuberculoïdes. . 497, 603, 655

Bloch. — Érythème circiné récidivant (Dermatite herpétiforme, variété érythémateuse). 126

Bodin. — Sur un nouveau champignon du favus (achorion gypseum). 585

Bonnet. — Un cas de sporotrichose. 681

Bord. — Gommes syphilitiques multiples prises pour des lésions tuberculeuses ; syphilis des fosses nasales ; destruction exclusive et totale de la cloison cartilagineuse. 49

Bord. — Voir Thibierge.

Boulud. — Voir Carle.

Brocq. — Note préliminaire sur l'importance du grattage à la curette pour le diagnostic de certaines dermatoses. 305

Carle et Boulud. — Étude sur les pommades de savon. 454

Civatte. — Les opinions d'aujourd'hui sur la nature du lupus érythémateux. 263

Civatte. — A quelles conditions peut-on autoriser le mariage des syphilitiques. 734

Civatte. — Voir Hallé.

Constantin. — Dermatite polymorphe et pemphigus végétant. . . . 642

Constantin et Levrat. — Observations sur l'état du sang dans la sclérodermie. 130

Constantin et Levrat. — Sur un nouveau cas de dyskératose pseudo-folliculaire de Darier. 337

Darier. — Le groupe des maladies dites séborrhéiques. La kérose. . 3

Dubreuilh. — Kystes épidermiques traumatiques à siège anormal. . 35

Dubreuilh. — Érythème scarlatiniforme récidivant. 261

Dubreuilh. — Épithéliomatose d'origine solaire. 387

Dubreuilh et Petges. — Lichen plan atrophique. 714

FAGE. — Voir PAUTRIER.
FERRAND. — Pemphigus végétant bénin. 254
FRUHINSHOLZ. — Un cas de malformation cutanée à type cicatriciel héréditaire. 194
GAUTHIER. — Voir NICOLAS.
GOUGEROT. — Voir BEURMANN (DE).
HALLÉ et CIVATTE. — Contribution à la bactériologie des glandes sébacées. 184
LE SOURD et PAGNIEZ. — Le spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques. 42
LEVRAT. — Voir CONSTANTIN.
NICOLAS et GAUTHIER. — Cuti-réaction et ophtalmo-réaction dans diverses dermatoses, tuberculeuses ou non. 705
OLTRAMARE. — Des chancres syphilitiques non suivis d'accidents secondaires. 246
PAGNIEZ. — Voir LE SOURD.
PAUTRIER et FAGE. — Sur un nouveau type d'érythrodermie exfoliante à mode urticarien. 545
PETGES. — Voir DUBREUILH.
POISOT. — Un cas d'acne necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi).. 566
RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques. . 81
SABOURAUD. — Nouvelles recherches sur les microsporums 161, 225, 326, 369
SPITZER. — Association de lupus érythémateux et de lupus vulgaire. 189
THIBIERGE et BORD. — Note sur deux cas de sarcoïdes sous-cutanées.. 113

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Abbet, 694.
Adamson, 294.
Adrian, 138.
Alquier, 211.
Amicis (de), 277, 751.
Anthony, 349.
Assmy, 157.
Aubert, 282.
Audry, 199, 280, 745, 767.
Ayrignac, 689.

B

Baerman, 425.
Ballin (J.), 431.
Balzer, 223, 282, 745.
Barduzzi, 752.
Bassoe, 428.
Bayard, 351.
Bayet, 745.
Beer, 63.
Bellenger, 493.
Bénaky, 728.
Bender, 300.
Bentz, 347.
Bériel, 73, 573.
Bergé, 354.
Bernard (L.), 574.
Bernstein, 465.
Bertarelli, 269, 752.
Besnier (E.), 583.
Bettmann, 152.
Beurmann (de), 359, 426, 497, 603, 655, 746.
Biddle, 740.
Blaschko, 62, 360, 765.
Bloch, 126.
Bodin, 267, 585, 746.
Boeck, 269.
Bogrow, 759.
Bohac, 362, 759.
Boisseau, 147, 214.
Bonnet, 267, 297, 488, 680, 703, 761.
Bord, 49, 113.
Bosellini, 363.
Bouchet, 361.
Boulud, 454.
Bowen, 145, 275, 292, 700.
Brandweiner, 150, 151, 157.
Brault, 148, 746.
Breda, 277, 752.
Brenning, 637.
Brew, 764.
Brocq, 72, 281, 305, 689, 690, 702, 747.
Brooke, 159.
Brown, 465.
Brunckerhoff, 693.
Brunner, 464.
Buchanan, 487.
Bulkley (Duncan), 353, 471, 691.
Bürgi, 490.
Burnet, 148.
Burns, 351, 363.
Buschke, 55, 61.
Butlin, 464.

C

Caboche, 418.
Calderone, 220.
Calkins (Gary), 692.
Campana, 687, 688, 689, 695.
Carle, 454.
Casagrandi, 147.
Chaillous, 484.

Chauffard, 221.
Chirivino, 304.
Chittenden Hill, 429.
Civatte, 184, 263, 734.
Claisse, 221.
Claude, 357.
Clift, 472.
Constantin, 130, 337, 641.
Corlett, 282, 345, 432, 741.
Councilman, 692, 693.
Crocker (Radcliffe), 275, 691, 696.
Cronquist, 222, 770.

D

Dardel, 700.
Darier, 3, 268, 747.
Degrais, 695.
Desmoulière, 147.
Dieulafé, 136.
Dieulafoy, 365.
Does (J. de), 431, 471.
Doutrelepont, 270, 734.
Dubreuilh, 35, 261, 283, 387, 640, 696, 714.
Ducrey, 269.
Dufour, 487.
Dyer (Isidore), 688, 691, 741.

E

Ecot, 347.
Edgar, 493.
Ehlers, 267, 744.
Ehrmann, 64, 265, 734.
Engel, 215.
Engman, 298, 741.
Esmein, 479.
Etienne, 748.
Evans, 354.

F

Fabry, 735.
Fage, 433, 479, 545.
Fairbanks, 488.
Fanoni, 481.
Faure-Beaulieu, 218.
Favre, 481, 573, 764.
Favre-Gilly, 154.
Féré, 139.
Ferrand (M.), 254.
Feuillié, 205.
Finger, 270, 735.
Fischel, 359, 360.
Fischer, 55, 61.
Fontana, 70.
Fordyce, 279, 348, 742.
Forster (Burnside), 688.
Förster, 768.
Fouquet, 69.
Fournier (A.), 205, 464.
Fournier (E.), 366.
Fox (Howard), 691, 700.
Frohwein, 290.
Froin, 221.
Fruhinsholz, 194.

G

Galewsky, 155.
Galloway, 275.
Garceau, 489.
Garel, 209.
Garra, 61.
Gastou, 698.
Gaucher, 147, 281, 699, 748.
Gauthier, 705.
Gilchrist, 429, 693, 694.
Gildersleeve, 693.
Glück, 740.
Gottheil, 348, 466, 474.
Gougerot, 359, 426, 497, 603, 655.
Gravagna, 494.
Griffon, 493.
Gryns, 474.
Guillain, 221, 575.
Gusman, 155.
Gutmann, 299.

H

Haase, 694.
Halberstaedter, 425.
Hallé, 184.
Hallopeau, 140, 146, 205, 268, 698, 749.
Harris, 304.

Harttung, 270, 768.
Hartzell, 159, 275, 422, 472, 483, 689, 691.
Hedinger, 293.
Heidingsfeld, 302, 355.
Hektoen, 138.
Heller, 64, 295, 300.
Herxheimer, 223, 265, 736.
Hirschberg, 142.
Hoffmann (Erich), 63, 65, 698.
Horand, 481, 576, 703.
House, 474.
Hudelo, 137.
Huie, 298.
Hutchinson (J.), 742.
Hyde (Nevins), 276, 430, 639, 743.
Hyman, 493.

I

Ingram, 638.
Ipsen, 223.

J

Jaboulay, 152.
Jacobi, 291, 366.
Jacquet, 66, 276, 295.
Jadassohn, 270, 351, 736.
Jambon, 764, 765.
Jamieson (Allan), 282, 298, 350, 447.
Jayle, 140.
Jeanselme, 74.
Johnston, 422.
Jolivet, 481.
Jones, 431, 467.
Joseph (Max), 271, 737.
Jouty, 636.
Juliusberg, 271.
Jullien, 749.

K

Kanitz, 467.
Keany, 430, 469.
Kengsep, 153.
Kennon-Dunham, 466.
Keyes, 767.
Kienböck, 477.
Klippel, 152.
Klingmüller, 737.
Klotz, 483, 700.
Knowles, 349.
Kraus, 760.
Krefting, 278.
Kreibich, 302.
Kren, 417, 760.
Krzysztalowicz, 299, 357.
Kyrle, 421.

L

Labbé (M.), 484.
Lang, 266, 738.
Lannois, 210.
Lanzi, 689.
Laroche, 221.
Lassar, 271.
Lassueur, 689.
Laubry, 479.
Lawrence, 695.
Leistikow, 489.
Lenoble, 158.
Lesné, 140, 358.
Le Sourd, 42, 59.
Lesser, 281.
Letulle, 492.
Levaditi, 58, 67.
Levrat, 130, 337.
Lévy-Franckel, 487.
Levy-Bing, 573, 699.
Lieberthal, 353.
Litten, 486.
Loederich, 137.
Lombardo, 212.
Lortat-Jacob, 639.
Löw, 364, 482.
Luca (de), 753.

M

Mac Kee, 480.
Mac Lean, 697.
Macleod, 279, 347.
Maillard, 152.
Malinowski, 302.
Mantegazza, 753.
Martin (André), 487.
Marzinowski, 759.
Marzocchi, 61.

Maugeri, 206.
Mazza, 212, 763.
Meirowsky, 136, 301, 356.
Melvin, 419.
Mendès da Costa, 281, 751.
Ménétrier, 486.
Merk, 272, 738.
Metchnikoff, 56, 57.
Mibelli, 278, 754.
Milian, 357, 477.
Miller, 690.
Milton, 431.
Minassian, 60, 207, 213.
Minet, 572.
Mink, 697.
Mitchell, 430.
Monier-Vinard, 358, 478.
Montgomery, 211, 282, 428, 473, 687, 694.
Mook, 298.
Morrow (H.), 694.
Morrow (Princé-A.), 688.
Moutot, 211.

N

Nattan-Larrier, 345.
Neisser, 278, 366.
Neuberger, 218, 696.
Neumann, 142.
Newmann, 346.
Nicolaïdis, 345.
Nicolas, 268, 481, 705, 764.
Nicolle, 149.
Nobl, 738.

O

Oltramare, 246, 749.
Opificius, 762.
Oplatek, 360.
Oppenheim, 291, 690, 693.
Ormsby, 473, 694.

P

Pagniez, 42.
Palmer, 215.
Paramore, 361.
Pasini, 158.
Pautrier, 433, 545, 702.
Pelagatti, 217.
Pellizzari, 754.
Peter, 480.
Petges, 495, 714.
Petit (G.), 572.
Petrini-Galatz, 754.
Pic, 761.
Pick, 272.
Pinard, 477.
Pinoy, 149.
Poisot, 303, 566.
Polland, 146.
Pollitzer, 296, 701.
Ponselle, 66.
Posner, 217.
Pospelow, 755.
Post (Abner), 207.
Price, 465.
Primrose, 293.
Pringle, 266.
Pryor, 212.

Q

Queyrat, 58, 66, 206, 481, 488, 575.

R

Rabinowitsch, 64.
Radaeli, 67.
Ranjard. 637.
Rasch, 267.
Ravaut, 59, 66, 81.
Ravitch, 694.
Ravogli, 221, 423, 482, 694, 700, 743.
Rebattu. 761.
Reines, 702.
Renault (A.), 750.
Riehl, 272.
Rona, 266.
Roque, 765.
Rose, 357.
Rosenthal, 273, 739.

Roux, 56, 57.
Rubens-Duval, 137, 479, 486.
Rudler, 131.
Russell, 491.

S

Sabouraud, 161, 225, 326, 369.
Sakurane, 572.
Salomon, 639.
Samberger, 463.
Schamberg, 295, 469, 470, 695.
Scherber, 54, 208.
Schidachi, 470.
Schindler, 219.
Schroetter, 636.
Schultz, 698.
Senator, 702.
Sequeira, 361.
Sergent, 484.
Sézary, 66, 572.
Shateuck, 698.
Shepherd, 696.
Sherman, 211.
Shoemaker, 693.
Smith, 296.
Solger, 355, 762.
Spiethoff, 139, 144.
Spitzer, 189, 490.
Steiner, 476.
Stelwagon, 267.
Stern (Samuel), 696.
Stitt, 697.
Stout, 351.
Szaboky, 302.

T

Tansard, 223.
Taylor (R.-W.), 485, 700, 769.
Taylor (Stafford), 689.
Terzagli, 695.
Thaon, 575.
Thibierge, 59, 70, 80, 113, 269, 583, 750.
Thompson, 463.
Török, 273.
Touchard, 357.
Touton, 284.
Towle, 692.
Trautmann, 144.
Tyzzer, 471.

U

Unna, 274, 739.
Uruena, 689.

V

Vallentin, 208.
Van Allen, 419.
Vedel, 277.
Veiel, 274, 691.
Verchère, 750.
Veress, 154.
Veron, 213.
Vincent, 303.
Vignolo-Lutati, 156, 297, 763.
Vineta-Bellasera, 688.
Volpino, 70.
Von dem Borne, 424.
Vörner, 145, 362, 475.

W

Waelsch, 761.
Ware, 699.
Watraszewski (de), 755.
Weill, 154.
Welander, 491, 755.
Wende, 294, 347.
White, 471, 687, 744.
Whitfield, 693.
Wichmann, 420.
Wickham, 695.
Wilson, 480.
Winckler, 763.
Winfeld, 423.
Wolbach, 292.

Z

Zeissl (Von), 290, 739.
Zeisler, 700, 744.
Zumbusch, 352.
Zupnik, 638.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VIII. — QUATRIÈME SÉRIE

1907

A

Abcès sous-cutanés multiples par sporotrichose, par Lesné et Monier-Vinard. 358
Achorion gypseum, par Bodin. . 585
Acné necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi), par Poisot. 566
— Traitement de l' — vulgaire, par Zeissl 290
Actynomycosique. Possibilité de l'infection — par le vagin, par Thompson 463
Adénome sébacé et molluscum pendulum, par Jamieson et Huie. 298
Aliénés. Trichotillomanie chez les —, par Féré 139
Alopécie d'origine syphilitique, par Klotz 483
Angiokératome, par Frohwein . 290
Arsenic. Cancers multiples de la peau, kératoses et ulcérations causés par l' —, par Schamberg 468
— Zona provoqué par l' —, par Solger 355
— Zona produit par l' —, par Zeisler 700
— Histologie des kératoses arsenicales, par Waelsch. . . 761
Aspergillaire. Mycétome d'origine —, par Nicolle et Pinoy. 149
Atrophie maculeuse de la peau, par Oppenheim 291
— Poikilodermie atrophiante vasculaire, par Jacobi 291
Auteurs. Dermatoses portant des noms d' — 75
Autotoxicité dans les affections bulleuses, par Johnston. . . 422

B

Babeurre dans le traitement de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus, eczéma), par Lesné. 140
Bactériennes (Injections) dans le traitement des maladies de la peau, par Gilversleeve et Shoemaker. 693
Bactériologie des glandes sébacées, par Hallé et Civatte. . 184
Belladone. Éruption par la —, par Gaucher, Boisseau et Desmoulière. 147
Béribéri, par Jeanselme. . . . 74
Blastomycose à foyers multiples, par Hudelo, Rubens-Duval et Lœderich. 137
— généralisée, par Christensen et Hektoen.. 138
— cutanée, cultures et inoculations, par Bowen et Wolbach. 292
— de la peau, par Primrose. . . 293
— par Montgomery et Ormsby. . 694
— de la peau, par Oppenheim. . 693
— par Marzinowski et Bogrow . 759
Blennorrhagie. Constitution anatomique du pus blennorrhagique, par Pelagato. . . . 217
— Cytologie du pus blennorrhagique, par Posner. 217
— Rapports entre les méningocoques et les gonocoques, par Zupnik. 638
— Sécrétion blennorrhagique, par Neuberger. 218

Blennorrhagie. Diagnostic de la — à la période d'incubation par la culture sur sang gélosé, par Griffon. 493
— Déviation complémentaire dans la —, par Müller et Oppenheim. 690
— chez les enfants, par Ingram. 638
— buccale, par Hymann.. . . . 493
— Localisation anormale de l'infection gonococcique, par Bellenger. 493
— Reliquats de la — uréthrale sur la prostate rudimentaire de la femme, par Calderone. 220
— Déformations du pénis dues à la blennorrhagie, par Taylor. 769
— du rein et du bassinet, par Ravogli. 221
— La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant, par Faure-Beaulieu. 218
— Traitement de l'épididymite blennorrhagique, par Schindler. 219
— Spondylose blennorrhagique, par Claisse. 221
— Spondylose blennorrhagique, par Guillain et Laroche. . . 221
— Syndrome radiculaire blennorrhagique à prédominance sciatique, par Lortat-Jacob et Salomon. 639
— Folliculite blennorrhagique de la peau, par Cronquist. . . 222
— Kératose blennorrhagique, par Chauffard et Froin.. . . . 221
— Nouvelle préparation d'argent pour le traitement de la — de la femme (perborates), par Herxheimer et Ipsen. . . 223
— Traitement de la — chronique par les instillations de nitrate d'argent suivies de l'introduction d'un cathéter en zinc, par Balzer et Tansard. . . 223
Bouton d'Orient. Diagnostic du — par la recherche du piroplasme, par Nattan-Larrier et Nicolaïdis. 345
Bromique. Eruption — à caractère végétant, par Bonnet. . 761
Buccale (Muqueuse). Ombilication dans le lichen plan de la —, par Vörner. 145
Buccale. Lichen plan de la —, par Duncan-Bulkley. . . . 353
— Lichen plan de la —, par Lieberthal. 353
— Lupus érythémateux de la —, par Kren. 417
Bulleuses (Affections) de la peau, par Corlett. 345
— Facteur autotoxique dans la production des —, par Johnston. 422

C

Cancer et syphilis, par Horand. 576
— multiples de la peau et kératoses consécutives à l'usage prolongé de l'arsenic, par Schamberg. 468
— de la langue, syphilis et tabac, par A. Fournier. 464
— Formes de début du — de la langue, par Butlin. 464
— adénoïde du sein ayant les caractères cliniques de la maladie de Paget, par Kyrle. . 421
— Traitement du — de la peau par les rayons Rœntgen, par Kanitz. 467
Chancre simple. Reproduction expérimentale du — chez les animaux, par Gravagna. . . 494
Châtaignier. Dermatose produite par le bois de —, par Horand. 703
Chauds (Pays). Affections cutanées des —, par Radcliffe Crocker. 696
— Flore microbienne de l'ulcère des —, par Bouchet. . . . 361
Chéloïdes multiples, par Newmann. 346
— Syphilides ulcéreuses à cicatrisation chéloïdienne, par Nicolas et Favre. 481
Cheval. Trichophytie chez un —, par de Does. 431
Chevelure. Hygiène de la —, par Jacquet. 295
Cheveux. Formation spontanée de nœuds de —, par Mac Leod. 346
— Trichonodose, par Galewsky. . 455
— Trichotillomanie chez les aliénés, par Féré. 139

Cheveux. Radiothérapie des maladies des —, par KIENBÖCK. . 477
Cicatriciel. Malformation à type — héréditaire, par FRUHINSHOLZ. 194
Coccidies. Granulome à —, par BROWN. 465
— Dermatite à —, par RAVOGLI . 694
Consanguinité. Rôle de la — des parents dans l'étiologie de quelques dermatoses, par ADRIAN. 138
Cuti-réaction dans les dermatoses, par NICOLAS et GAUTHIER. 705

D

Dermatite coccidienne, par RAVOGLI. 694
— causée par un papillon dit « queue noire », par TYZZER. 471
— Relations de la — exfoliative des nouveau-nés, par HEDINGER. 293
— exfoliatrice secondaire à un psoriasis, par BONNET. . . . 704
— granuleuse, par DE DOES. . . 471
— herpétiforme, variété érythémateuse (?), par BLOCH. . . 126
— herpétiforme chez une enfant de 6 ans, par KNOWLES. . . 349
— infectieuse gangréneuse, par WENDE et BENTZ. 347
— polymorphe et pemphigus végétant, par CONSTANTIN. . 641
— végétante, par CORLETT.. . . 432
— végétante dans les relations avec la dermatite herpétiforme, par FORDYCE et GOTTHEIL.. 348
— verrucoïde chronique des mains, par BOSELLINI. . . . 368
Dermatomanie. Trichotillomanie chez les aliénés, par FÉRÉ. 139
Dermatoses portant des noms d'auteurs. 75
Desquamation. Épidémie de — linguale associée à la perlèche, par WEILL et FAVRE-GILLY.. 154
Déviation complémentaire dans les dermatoses, par MILLER et OPPENHEIM. 690
Diagnostic des dermatoses. Grattage méthodique comme méthode de —, par BROCQ. . 305, 690
Dracunculose, par ÉCOT. . . . 347
Dyskératose pseudo-folliculaire de Darier, par CONSTANTIN et LEVRAT. 337

E

Eczéma papulo-vésiculeux, par BROCQ et AYRIGNAC. 689
— présentant un groupement spécial, par SPIETHOFF.. . . . 139
— Babeurre dans l' — infantile, par LESNÉ. 140
Électricité. Traitement des affections cutanées par les rayons X et les étincelles de haute fréquence, par STERN. . . . 696
Éléphantiasis consécutif à une péritonite chronique, par BERNSTEIN et PRICE. 465
— syphilitique du pénis et du scrotum, par RAVOGLI.. . . 482
Endothéliomes de la peau, par GOTTHEIL. 466
Enfants. Hydroa puerorum d'Unna, par HAASE et HORSCHLER. 694
— Babeurre dans les dermatoses des —, par LESNÉ. 140
Épidermiditis linearis migrans, par KENGSEP. 153
Épidermiques. Kystes — traumatiques à siège anormal, par DUBREUILH. 35
Épithélioma contagieux des oiseaux, par BURNET. 148
— d'origine solaire, par DUBREUILH. 387, 640
— de la langue. Association de la syphilis et de l' —, par MONTGOMERY et SHERMAN. . . 211
— Technique personnelle du traitement —, par KENNON DUNHAM. 466
— Traitement par l'ion zinc, par LEWIS JONES. 467
— traités par les rayons X, par PUSEY. 695
— Action du radium dans l' —, par WICKHAM et DEGRAIS.. . 695
Érythème annulaire récidivant, par BOHAC. 760

Érythème circiné récidivant(Dermatite herpétiforme, variété érythémateuse ?), par Bloch. 126
— Hydrargyrie à forme d' — circiné et iris, par Bonnet. . . 297
— gangreneux trophoneurotique, par Keany. 469
— persistant, à forme circinée, par Wende. 294
— scarlatiniforme récidivant, par Dubreuilh. 261
— scarlatiniforme desquamatif récidivant d'origine médicamenteuse, par Bergé. . . . 354
Érythrodermie exfoliante généralisée à mode urticarien, par Pautrier et Fage. . 433, 545
Été. Plaies d' —, par de Does. . 471
— Hydroa estival et hydroa vacciniforme, par Adamson. . . 294
Exfoliante. Erydrodermie — à mode urticarien, par Pautrier et Fage. 433, 545
Exfoliatrice. Dermatite — secondaire à un psoriasis, par Bonnet. 704
Exotiques (Dermatoses). Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme, par Nattan-Larrier et Nicolaïdis. 345
— Spirochètes dans le frambœsia tropica, par van den Borne. 424
— Framboesia tropica chez les singes, par Baermann et Halberstaedter. 425
— Gangosa, par Mink et Mac Lean. 697
— Dermatoses des pays chauds, par R. Crocker et Dubreuilh. 696
— Pian. Maladie spirillaire, par Beurmann et Gougerot. . . 426
— Ulcères des Philippines, par Shateuck. 698
— Ulcères des Philippines, par Stitt. 697
— Flore microbienne de l'ulcère des pays chauds, par Bouchet. 361

F

Favus. Nouveau champignon du — (achorion gypseum), par Bodin. 585
Favus. Lolophytose gallinæ, par Gryns. 474
Fibreuses. Tumeurs — sous-cutanées, par Steiner. . . . 476
Fibrome. Voir Neurofibromatose.
Folliculite blennorrhagique de la peau, par Cronquist. . . 222
— Sycosis sclérosant, par Samberger. 463
— Traitement, par Zeissl . . . 290
Framboesia tropica. Recherches expérimentales sur la —, chez les singes, par Baermann et Halberstaedter. 425
— Présence des spirochètes dans la —, par van den Borne . . 424
— Pian, maladie spirillaire, par de Beurmann et Gougerot. . 426

G

Gangosa, par Mink et Mac Lean. 697
Gangrène hystérique de la peau, par Towle. 692
— foudroyante de la verge, par Dieulafoy. 365
— Dermatite infectieuse gangréneuse, par Wende et Bentz . 347
— Erythème gangréneux trophoneurotique, par Keany. . . 469
— dans le pityriasis rubra, par Gilchrist. 429
Glandes sébacées. Bactériologie des —, par Hallé et Civatte. 184
Glycogène dans la peau, par Brunner. 464
Granuleuse (Dermatite), par de Does. 471
Granulome à coccidies, par Brown. 465
— trichophytique, par Mazza. . 763
Granulosis rubra nasi, par Hallopeau. 140
Grattage méthodique comme méthode de diagnostic en dermatologie, par Brocq. . 305, 690
Héréditaire. Malformation cutanée —, par Fruhinsholz. . . 194

H

Herpès simple ; valeur pronostique et diagnostique dans les infections, par Schamberg. 479

Herpétiforme. Dermatite —, variété érythémateuse, par Bloch 126
— Dermatite végétante dans ses rapports avec la dermatite —, par Fordyce et Gottheil. . . 348
Hidrocystomes provoqués expérimentalement, par Schidachi. 470
Hydrargyrie à forme d'érythème circiné et iris, par Bonnet. . 297
Hydroa estival, relations avec l'hydroa vacciniforme, par Adamson 294
— puerorum d'Unna, par Haase et Horschler. 694
Hygiène de la peau et de la chevelure, par Jacquet. 295
Hyperkératose figurée centrifuge, par Brocq et Pautrier.. 702
Hystérique. Éruption simulée chez un homme —, par White. 470
— Gangrène — de la peau, par Towle. 692

I

Ichthyose et son traitement, par Jamieson 417
Ikonographia dermatologica, par Neisser et Jacobi.. 366
Index opsonique dans les maladies de la peau, par Whitfield.. 693
Infantiles (Dermatoses). Babeurre dans les —, par Lesné 140
— Hydroa puerorum d'Unna, par Haase et Horschler. . . . 694
Iodure de calcium dans les ulcères de jambe, par Peter. . 480

K

Kératoses. Angiokératome, par Frohvein. 290
— produites par l'arsenic, par Schamberg. 468
— blennorrhagique, par Chauffard et Froin.. 221
— folliculaire, par Malinowski. . 302
— folliculaire, par Jamieson. . . 350
— folliculaire, par Stout. . . . 350
— Nature de la — folliculaire, par Kreibich. 302
Kératoses. Histologie des — arsenicales, par Waelsch. . . 761
— folliculaire et leucoplasie de la langue, par Hartzell. . . 472
— pseudo-folliculaire de Darier, par Constantin et Levrat. . 337
— Parakeratosis variegata, par Anthony 349
— Porokératose, par Brocq et Pautrier. 702
Kérose, par Darier. 3
Kraurosis vulvæ, par Jayle . . 140
Kystes épidermiques traumatiques à siège anormal, par Dubreuilh. 35

L

Lait dans certaines maladies de la peau, par Duncan Bulkley. 471
Langue. Cancer de la —, syphilis et tabac, par A. Fournier. 464
— Formes de début du cancer de la —, par Butlin 464
— Desquamation de la — associée à la perlèche, par Weill et Favre-Gilly. 154
Larva migrans, par Kengsep.. . 153
Larynx. Lupus du —, par Senator. 702
Laurier cerise. Éruption par l'eau de —, par Gaucher, Boisseau et Desmoulière. . . 147
Lèpre (Cas de) au musée de Bordeaux, par Petges. 495
— Origine intestinale, par Clift. 472
— dans le canton du Valais et en Suisse, par Jadassohn et Bayard. 351
— Cas de — maculo-tubéreuse guérie, par Neumann. . . . 142
— familiale, conjugale et dégénérescence lépreuse héréditaire, paraléprose, par Hirschberg. 142
— Traitement par la perforation et la cautérisation du léprome, par Vineta-Bellassera. . . 688
— Propositions pour enrayer son extension, son traitement, par Campana 687
Leucodermie psoriasique, par Assmy 157
Leuconychie totale, par Bettmann.. 152

Leucoplasie étendue, ayant débuté dans l'enfance, avec kératose folliculaire au début et terminée par un carcinome de la langue, par Hartzell. 472
— du pénis, par Kraus. . . . 760
Lichen blanc, par Zumbusch. . . 352
Lichen plan atrophique, par Dubreuilh et Petges. 714
— plan scléreux et atrophique et morphée en gouttes, par Montgomery et Ormsby. . . . 472
— plan généralisé et psoriasis, par Gottheil. 474
— Pathologie du — ruber plan diffus, par Spiethoff. . . . 144
— ruber pemphigoïde, par Trautmann. 144
— plan de la muqueuse buccale, par Duncan Bulkley. . . . 353
— plan de la muqueuse buccale, par Lieberthal. 353
— Ombilication dans le — ruber plan de la muqueuse buccale, par Vörner. 145
— spinulosus, par Bowen. . . . 145
Lolophytose Gallinæ, par Gryns. 474
Lumière. Influence sur la production du psoriasis, par Nevins Hyde. 430
— Action de la — de Finsen sur la peau normale et tatouée de l'homme, par Meirowsky. 301
Lupus érythémateux. Les opinions d'aujourd'hui sur la nature du —, par Civatte. . 263
— Nature et traitement du —, par Campana et Lanzi. . . . 689
— Association de — et de lupus tuberculeux, par Spitzer. . . 189
— dans l'enfance, par Schamberg. 295
— des ongles, par Heller. . . . 295
— Lésions des muqueuses dans le —, par Smith. 296
— de la partie rouge des lèvres et de la muqueuse buccale, par Kren. 417
Lupus pernio, par Polland. . . 146
Lupus tuberculeux de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, par Senator. . . 702
— de la pituitaire, par Caboche. 418
— Association de lupus érythémateux et de —, par Spitzer. 189
— Traitement moderne du —, par Evans. 354
— Traitement du — sauf par la lumière, par Melvin. 419
— Traitement du — par le radium, par Wichmann. . . . 420
— Traitement du — par les rayons Rœntgen, par Van Allen. . . 419
— Traitement du — par l'action combinée de la résorcine et des rayons Rœntgen, par Reines. 702
— Traitement du — par la tuberculose de Béraneck, par Lassueur. 689
Lymphangiomateux. Nævus — végétant de la bouche, par Hallopeau. 146
Lymphangiome circonscrit, par Pollitzer. 296

M

Mains de crocodile. Dermatose professionnelle produite par le bois de châtaignier, par Horand. 703
Maladie de Darier, par Jamieson. 350
—, par Kreibich. 302
—, par Stout. 350
—, par Malinowski. 302
Maladie de Paget, par Vignolo-Lutati. 297
— Deux cas de — traités par les rayons X, avec examen microscopique après un traitement prolongé, par Hartzell. . . 421
— Cancer adénoïde du sein simulant la —, par Kyrle. . . . 421
— Effets des rayons X dans la —, par Terzagli et Campana. . . 695
Maladie de Reynaud. Sclérodermie et rhumatisme chronique, par Claude, Rose et Touchard. 357
Maladie de Recklinghausen avec dystrophie et prédominance unilatérale, par Klippel et Maillard. 152
— par Pic et Rebattu. 761
Voir : *Neurofibramatoso.*

Malformation cutanée à type cicatriciel héréditaire, par FRUHINSHOLZ. 194
Manies. Trichotillamanie chez les aliénés, par FÉRÉ. . . . 139
Médicamenteuses (Éruptions). Histopathologie et étiologie des —, par ENGMAN et MOOK.. 298
— par l'eau de laurier-cerise et la belladone, par GAUCHER, BOISSEAU et DESMOULIÈRE. . . 147
— Érythème scarlatiniforme récidivant, par BERGÉ.. . . . 354
— Dermatite causée par le véronal, par HOUSE. 474
— Éruption bromique à caractère végétant, par BONNET. . . . 761
— Histologie des kératoses arsenicales, par WAELSCH. . . . 761
Microsporums. Nouvelles recherches sur les —, par SABOURAUD. . . . 161, 223, 326, 369
Miliaire lupoïde bénigne, par OPIFICIUS 762
Molluscum pendulum et adénome sébacé, par JAMIESON et HUIE (?). 298
Molluscum contagiosum. Structure des corpuscules, par CASAGRANDI. 147
Monilethrix. Anatomie et clinique, par GUSMAN. . . . 155
Morphée en gouttes et lichen plan scléreux atrophique, par MONTGOMERY et ORMSBY.. . . 472
Muqueuse. Lupus de la — des voies respiratoires supérieures, par SENATOR. . . . 702
— Ombilication dans le lichen plan de la — buccale, par VÖRNER. 145
— Lichen plan de la — buccale, par DUNCAN BULKLEY. . . . 353
— Lichen plan de la — buccale, par LIEBERTHAL. 353
— Lésion des — dans le lupus érythémateux, par SMITH. . . 296
— Lupus érythémateux de la — buccale, par KREN. 417
Mycétome à forme néoplasique simulant un fibro-sarcome de la face dorsale du pied, par BRAULT. 148
Mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunisie, par NICOLLE et PINOY.. 149
Mycosis fungoïde, par BRANDWEINER. 150
Myomes multiples du derme, par KRZYSZTALOWICZ. 299
— multiples, par GUTMANN. . . 299
— de la peau, par HEIDINGSFELD. 355

N

Nævus anémique, par VÖRNER. . 475
— lymphangiomateux végétant de la hanche, par HALLOPEAU. . 146
— systématisé, par SOLGER. . . 762
— symétrique de la farce, par WÏNCKLER. 763
Nécrologie. Doyon. 577
— Dron. 80
Nègre. Vitiligo chez un —, par BURNS 363
— Affections cutanées chez le —, par HOWARD FOX.. 691
Neurofibromatose avec névrome plexiforme, par JABOULAY. . . 152
— avec dystrophie et prédominance unilatérale, par KLIPPEL et MAILLARD. 152
— généralisée, par RUDLER. . . 151
— animale, par RUDLER.. . . . 151
— avec déformations du membre supérieur, par BENAKY. . . 728
— de Recklinghausen, par KREN. 760
Voir : *Maladie de Recklinghausen.*
Névrome plexiforme. Neurofibromatose avec —, par JABOULAY. 152
Nœuds dans les cheveux, par MAC LEOD. 346
Noms d'auteurs. Dermatoses, symptômes et syndromes dermatologiques portant des —. 75
Nouveau-nés. Dermatite exfoliatrice des — et pemphigus aigu, par HEDINGER. 293

O

Oiseaux. Épithélioma contagieux des —, par BURNET. 148
Ongles. Chute des — des doigts après une commotion cérébrale, par HELLER. 300

Ongles. Leuconychie totale, par Bettmann. 132
— Lupus érythémateux des —, par Heller.. 295
Ophtalmo-réaction dans les dermatoses par Nicolas et Gauthier.. 705
Opsonique. Index — dans les maladies de la peau, par Whitfield. 693
Orient. Bouton d' —. Diagnostic par la recherche du piroplasme, par Nattan-Larrier et Nicolaïdis. 345
Oxyuriase cutanée, par Vignolo-Lutati. 763

P

Papillon. Dermatite causée par le — « queue noire », par Tizzer 471
Parakeratosis variegata, par Anthony. 349
Parapsoriasis, par Burns. . . 351
— en gouttes, sa nature tuberculeuse, par Milian et Pinard. . 477
Parasites animaux. Dracunculose, par Écot 347
— Dermatite vermineuse prurigineuse, par de Does. . . . 471
— Oxyuriase cutanée, par Vignolo-Lutati. 888
Pays chauds. Affections cutanées des —, par R. Crocker et Dubreuilh. 696
— Flore microbienne de l'ulcère des —, par Bouchet. . . . 361
Voir : *Philippines.*
Pelade. Traitement par les rayons Rœntgen, par Bender. . . . 300
Pellagre en Hongrie, par Veress. 154
Pemphigoïde. Lichen ruber —, par Trautmann. 144
Pemphigus des nouveau-nés et dermatite exfoliatrice, par Heidinger. 293
— végétant, par Ravogli. . . . 423
— végétant, par Winfeld. . . . 423
— végétant bénin, par Ferrand.. 254
— végétant et dermatite polymorphe, par Constantin. . . 641
Perlèche. Desquamation linguale associée à la —, par Weill et Favre-Gilly. 154
Philippines. Formes cliniques des ulcères des —, par Stitt. 697
— Ulcères des —, par Shateuck. 698
Pian, maladie spirillaire, par de Beurmann et Gougerot.. . . 426
Pigment. Étude du —, par Meirowsky. 356
— Origine du — de l'épiderme chez l'homme dans l'épiderme même, par Meirowsky. 136
Pityriasis rosé, par Szaboky. . 302
— rubra (type Hebra) avec autopsie, par Montgomery et Bassoe. 428
— rubra suivi de gangrène du pied gauche et de la main droite, par Gilchrist. . . . 429
— rubra pilaire. Lésions des nerfs de la peau, par Vignolo-Lutati. 156
— Traitement arsenical du — rubra pilaire, par Heidingsfeld. 302
Poikilodermia vascularis atrophicans, par Jacobi.. . . . 291
Poils. Monilethrix, par Gusman.. 155
— Trichonodose, par Galewsky.. 155
— Trichotillamanie chez les aliénés, par Féré.. 139
Pommades de savon, par Carle et Boulud. 454
Porokératose de Mibelli, par Brocq et Pautrier. 702
Professionnelle (Dermatose) produite par le bois de châtaignier, par Horand. 703
Prurit anal, par Chittenden Hill. 429
— généralisé sans lésion cutanée, intoxication malarienne, par Mitchell. 429
Psoriasis. Influence de la lumière sur sa production, par Nevins Hyde. 430
— Anatomie pathologique du —, par Bonnet. 704
— Dermatite exfoliatrice secondaire à un —, par Bonnet. . 704
— Leucodermie, par Assmy. . . 157
— et lichen plan généralisé, par Gottheil. 474
— Régime végétarien dans le —, par Duncan Bulkley. . . . 691
— Parapsoriasis, par Burns. . . 351
— Parapsoriasis en goutte, sa nature tuberculeuse, par Milian et Pinard. 477

Purpura hémorragique à réaction myélocytaire, hémorragie méningée, guérison, par Poisot et Vincent. 303
— hémorragique sans réaction myéloïde, par Lenoble. . . 158
— annulaire télangiectode, par Brandweiner. 157
— consécutif à la fièvre typhoïde, par Keany. 430

R

Radium. Action spécifique en thérapeutique, par Abbet. . 694
— Action dans l'épithélioma cutané, par Wickham et Degrais. 695
— Traitement du lupus par le —, par Wichmann.. 420
Radiodermite. Traitement de la — chronique, par Harris.. . 304
Rayons X (Bains de), par Lawrence.. 695
— 800 affections cutanées soignées avec les — et les étincelles de haute fréquence, par Stern. 696
— dans les maladies des cheveux, par Kienböck.. 477
— Traitement du cancer par les —, par Kanitz. 467
— Epithéliomas traités par les —, par Pusey. 695
— Traitement du lupus par l'action combinée de la résorcine et des —, par Reines. . 702
— Traitement du lupus vulgaire par les —, par van Allen. . 419
— Effets des — dans la maladie de Paget du mamelon, par Terzagli et Campana. . . . 695
— Maladie de Paget traitée par les —, par Hartzell. . . . 421
— Traitement de la pelade par les —, par Bender. 300
— Rhinosclérome traité par les —, par Ballin. 431
— dans la sarcomatose cutanée, par Chirivino. 304
Régime végétarien intégral dans le psoriasis, par Duncan Bulkley.. 691
Rhinosclérome traité par la radiothérapie, par Ballin. . 431

S

Sang. État du — dans la sclérodermie, par Constantin et Levrat. 130
Sarcoïdes sous-cutanées, par Thibierge et Bord. 113
Sarcomes idiopathiques hémorragiques multiples (Kaposi), par Hartzell.. 691
— Rayons X dans les —, par Chirivino. 304
Savon. Pommades de —, par Carle et Boulud.. 454
Scarlatiniforme. Érythème — récidivant, par Dubreuilh. . 261
Sclérodermie. Sang dans la —, par Constantin et Levrat. . 130
— Histologie de la — diffuse, par Krzysztalowicz. 357
— tuberculeuse, par Milian. . . 357
— et maladie de Raynaud, par Claude, Rose et Touchard. . 357
— Lichen plan et morphée en gouttes, par Montgomery et Ormsby. 472
Scorbut chez un diabétique, par Jones. 431
Sébacées. Bactériologie des glandes —, par Hallé et Civatte. 184
— Glandes — intra-épidermiques situées sous la couche cornée, par Pasini. 158
Séborrhéiques. Le groupe des maladies dites —, la kérose, par Darier.. 3
Simulée (Éruption) chez un homme hystérique, par White. 470
Solaire. Epithéliomatose d'origine —, par Dubreuilh. . 387, 640
Sporotrichose sous-cutanée, par Lesné et Monier-Vinard. . . 358
— sous-cutanée et cutanée, par Beurmann et Gougerot. . . 359
— cutanée et viscérale, par Monier-Vinard. 478
— cutanée et sous-cutanée, par Laubry et Esmein. 479
— gommeuse cutanée et sous-cutanée, par Rubens-Duval et Fage. 479
— tuberculoïdes, par de Beurmann et Gougerot. . 497, 603, 655
—, par Bonnet.. 686

Stries. Affections cutanées en forme de —, par Fischel et Blaschko. 360
— Lésions de la peau en forme de —, par Fischel. 359
Strophulus. Babeurre dans le —, par Lesné. 140
Sycosis sclérosant, par Samberger. 463
— Traitement du —, par Zeissl. 290
Syndromes dermatologiques portant des noms d'auteurs. . . 75

T

Tatouages. Action de la lumière de Finsen sur la —, par Meirowsky. 301
Thérapeutique. Pommades au savon, par Carle et Boulud. . 454
— Lait dans les dermatoses, par Duncan Bulkley. 471
— Action spécifique du radium en —, par Abbet. 694
— Injections bactériennes dans la —, par Gilversleeve et Shoemaker. 693
Thyroïde (Corps) dans l'étiologie de l'urticaire chronique, par Ravitch. 694
Topographie vasculaire cutanée, par Dieulafé. 136
Traité élémentaire de dermatologie pratique, par Brocq. . 72
Transitions dermatologiques, par Wilson. 480
Trichonose, par Galewsky. . . 155
Trichophytie généralisée avec ulcération trichophytique de l'ombilic, par Sequeira. . . 361
— chez un cheval « Sandelwood », par de Does. 431
— Granulome trichophytique, par Mazza. 763
Trichotillomanie chez des aliénés, par Féré. 139
Trophoneurotique. Erythème gangreneux —, par Keany. . 469
Tuberculeuse. Sclérodermie —, par Milian. 357
— Cuti-réaction et ophthalmo-réaction dans les dermatoses —, par Nicolas et Gauthier. 705
Tuberculides. Variété papulo-nécrotique, par Hartzell. . 159
— Cas de —, par Pollitzer. . . 701
Tuberculine de Beraneck dans le lupus vulgaire, par Lassueur. 689
Tuberculoïdes. Sporotrichoses —, par de Beurmann et Gougerot. 497, 603, 655
Tuberculose de la peau à Mexico, par Uruena. . . . 689
— nasale, par Caboche. . . . 418
Tumeurs multiples sous-cutanées dures et fibreuses, par Steiner. 476
Typhoïde. Eruption purpurique consécutive à la fièvre —, par Keany. 430

U

Ulcérations multiples causées par l'arsenic, par Schamberg. 468
— trichophytique de l'ombilic, par Sequeira. 361
Ulcère. Flore microbienne de l' — des pays chauds, par Bouchet. 361
— des Philippines, par Shateuck. 698
— Formes cliniques des — des Philippines, par Stitt. . . 697
— Iodure de calcium dans les — de jambe, par Peter. . . . 480
Ulcus rodens. Traitement par l'ion zinc, par Lewis Jones. . 467
Urticaire. Étude expérimentale, par Paramore. 361
— Corps thyroïde dans l'étiologie de l' —, par Ravitch. . . . 694
— pigmentaire, par Bohac. . . 362
— pigmentaire maculeuse, par Vörner. 362
Urticarien. Erythrodermie exfoliante à mode —, par Pautrier et Fage. . . . 433, 545

V

Variole. Microorganismes de la peau dans la —, par Councilman. 692
— Cytorrhyctes varioloe, par Calkins. 692
Varus nodulosus, par Brooke. . 159
Vasculaire. Topographie — cutanée, par Dieulafé. 136
Végétante. Dermatite —, par Corlett. 432

Végétante. Dermatite —, rapports avec la dermatite herpétiforme, par Fordyce et Gottheil. 348
Végétarien. Régime — dans le psoriasis, par Duncan-Bulkley. 691
Véronal. Dermatite occasionnée par le —, par House. . . . 474
Verrucoïde. Dermatite chronique — des mains, par Boselli. 363
Verrues plantaires. Fréquence chez les jeunes gens, pathogénie, par Bowen. 700
Vitiligo chez un nègre, par Burns. 363
Vulve. Kraurosis, par Jayle. . . 140

X

Xeroderma pigmentosum, par Löw. 364
— sans pigmentation, par Audry. 199
— Rôle de la consanguinité des parents, par Adrian. . . . 138

Z

Zona provoqué par l'arsenic, par Solger. 355
— produit par l'arsenic, par Zeisler. 700

SYPHILIS

Généralités. Évolution. Diagnostic.

Réinfection syphilitique, par Brew 764
Syphilis des honnêtes femmes, par Fournier. 205
Durée de la première incubation de la syphilis, par Post. . . 207
Chancres syphilitiques non suivis d'accidents secondaires, par Oltramare. 246
Quatre cas de syphilis ayant évolué sans accidents secondaires apparents, par Mac Kree. 483
Syphilis anormale, par Hartzell. 483
Influence de la syphilis sur la durée de la vie, par Blaschko. . 765
Mortalité de la syphilis acquise, par Audry 767
Syphilis comme cause de dépopulation et de destruction de la race, par Keyes. 767
Diagnostic de la syphilis, par l'étude bactériologique et expérimentale, par Thibierge, Ravaut et Le Sourd. 59
Utilité de la recherche du spirochæte pallida pour le diagnostic de la syphilis, par Heller et Rabinowitch. . . 64
Valeur diagnostique du spirochète, par Hoffmann. . . . 65

Recherches expérimentales et parasite de la syphilis.

Recherches sur la syphilis par Metchnikoff et Roux. . . . 56
Études expérimentales sur la syphilis, par Metchnikoff et Roux. 57
Pouvoir infectant des syphilides malignes et des lésions tertiaires, par Buschke et Fischer. 55
Kératite parenchymateuse obtenue chez le lapin par l'inoculation de la syphilis, par Scherber. 54
Recherche du spirochète du Schaudinn dans les coupes de lésions syphilitiques, par Queyrat et Levaditi. 58
Recherches sur le spirochète pallida, par Minassian. . . . 60
Le spirochète pâle, par Garra et Marzorchi. 61
Nouvelles observations sur le spirochète pallida, par Buschke et Fischer. 61
Le micro-organisme de la syphilis, par Lévy-Bing. 573
État actuel de nos connaissances sur la microbiologie de la syphilis, par Hoffmann. . . 698
Recherches préliminaires d'orientation sur la culture artificielle du spirochæte pallida, par Volpino et Fontana. . . 70
Arguments en faveur de l'évolution du spirochæte pallida dans l'organisme de l'homme et des grands singes, par Hallopeau. 205
Formes atypiques et dégénératives du spirochète pâle, par Jacquet et Sézary. 372

Le pian et la syphilis maladies spirillaires, par DE BEURMANN et GOUGEROT. 426
Spirochæte pallida de Schaudinn et diagnostic de la syphilis, bactériologie clinique et recherches expérimentales, par THIBIERGE, RAVAUT, et LE SOURD. 59
Recherche du spirochaeta pallida et son utilité pour le diagnostic de la syphilis, par HELLER et RABINOWITSCH. . . . 64
Valeur diagnostique du spirochète, par HOFFMANN.. 65
Localisations systématisées du spirochæte pallida, par HALLOPEAU et GASTOU. 698
Recherches histologiques sur la présence du spirochète pâle dans les tissus, par SAKURANE. 572
Nouvelles recherches sur la présence du spirochète dans les tissus, par HOFFMANN et BEER.. 63
Présence du spirochète dans les tissus syphilitiques, par BLASCHKO. 62
Présence de spirochète dans les nerfs du prépuce au cours d'un chancre syphilitique, par EHRMANN. 64
Spirochètes dans les lésions tertiaires, par JAMBON 764
Cas d'hérido-syphilis avec spirochètes dans le sang, par PETIT et MINET. 572
Spirochète pallida dans le sang des syphilitiques, par LE SOURD et A. PAGNIEZ. . . . 42
Recherches sur la présence du spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques, par RAVAUT et PONSELLE.. . . . 66
Surrénalite syphilitique de l'adulte, présence du trépomène pâle, par JACQUET et SÉZARY.. 66
Treponema pallidum et paralysie générale, par QUEYRAT.. . . 66
Spirochètes dans le placenta, par RADAELI.. 67
Tréponéma de Schaudinn et lésions pulmonaires des nouveau-nés, par BERIEL et FAVRE. 573
L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le spirochæte pallida, par LEVADITI. . . . 67
Présence du spirochète pallida dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphilitique, par FOUQUET. 69
Localisations du spirochæte pallida chez un fœtus hérédo-syphilitique, par FEUILLIÉ. . . 205
Clinique et bactériologie des lésions encéphalo-meningées chez les nouveau-nés syphilitiques, par RAVAUT et PONSELLE. 66

Chancre syphilitique.

Spirochètes dans les nerfs du prépuce au cours d'un chancre syphilitique, par EHRMANN. . 64
Spirochète de Schaudinn dans le chancre, par QUEYRAT et LEVADITI. 58
Auto-inoculation du chancre syphilitique, par QUEYRAT. . 206
Chancres syphilitiques extragénitaux, par MINASSIAN. . . 207
Adéno-phlegmon du cou consécutif à un chancre syphilitique de la lèvre supérieure, par QUEYRAT et JOLIVET. 481
Syphilis primaire nasale et intranasale, par FANONI. 481
Chancre syphilitique du pilier postérieur du voile, par MAUGERI. 206
Chancres syphilitiques non suivis d'accidents secondaires, par OLTRAMARE.. 246

Syphilides. Gommes.

Syphilides cutanées, par BROCQ. . 72
Compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente, par HORAND. . 481
Leucodermie syphilitique, par LOEW.. 482
Clinique et histologie des syphilides nodulaires, par SCHERBER. 208
Elephantiasis syphilitiques du pénis et du scrotum, par RAVOGLI 482

Alopérie d'origine syphilitique, par Klotz 483
Syphilides ulcéreuses à cicatrisation chéloïdienne, par Nicolas et Favre. 481
Histologie des syphilides tertiaires cutanées, par Nicolas et Favre. 764
Gommes multiples, par Roque et Jambon. 767
Gommes syphilitiques multiples prises pour des lésions tuberculeuses, par Bord. 49
Coexistence de lésions syphilitiques avec le tabes, par Moutot. 211
Coexistence de paralysie générale avec des syphilides cutanées, par Queyrat 488
Pouvoir infectant des syphilides malignes et des liaisons tertiaires, par Buschke et Fischer. 55
Spirochète de Schaudinn dans les lésions syphilitiques secondaires et tertiaires, par Queyrat et Levaditi 58
Traitement local des gommes par les injections d'iodure de potassium, par Boisseau. . . . 214

Associations pathologiques de la syphilis.

Association de la syphilis et de l'épithélioma de la langue, par Montgomery et Shermann. 211
Cancer de la langue. Syphilis et tabes, par Fournier.. . . . 464
Syphilis et cancer, par Horand. . 576
Manifestations syphilitiques associées à la tuberculose pulmonaire, par Pryor. 212
Syphilis et tuberculose, par Sergent. 484

Phénomènes généraux et altérations du sang.

Anémie pernicieuse progressive d'origine syphilitique, par Labbé et Chaillous. 484
Hérédo-syphilis, anémie syphilitique, par Petit et Minet. . 572
Spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques, par Le Sourd et Pagniez. 42
Présence du spirochæte pallida dans le sang des syphilitiques, par Ravaut et Ponselle. . . 66

Syphilis des os; des articulations et des muscles.

Syphilis perforante du crâne, par Dieulafoy. 365
Syphilis osseuse héréditaire et acquise, par Taylor. . . . 485
Radiographies de syphilis des os longs, par Ware.. 699
Ostéopathies de l'hérédo-syphilis quaternaire, par Gaucher et Lévy-Bing. 699
Arthropathie du coude chez une syphilitique considérée comme tumeur blanche et guérie par l'iodure de potassium, par Queyrat. 575

Syphilis des voies respiratoires et digestives.

Syphilis des fosses nasales ; destruction exclusive et totale de la cloison cartilagineuse, par Bord.. 49
Lésion syphilitique héréditaire tardive de la voûte palatine, des fosses nasales et du pharynx buccal, suivie de déformations accentuées et rares, par Jouty. 636
Occlusion naso-pharyngienne complète et syphilis maligne, par Vallentin. 208
Syphilis laryngée et pulmonaire. Élimination d'un aryténoïde ossifié et nécrosé, par Ranjard. 637
Syphilis de la bifurcation de la trachée, par von Schroetter. 636
Gomme de la bifurcation des bronches, par Gamel. . . . 209
Syphilis du poumon, par Buchanan. 487
Syphilis du poumon, par Bériel. 73
Spirochète de Schaudinn dans les lésions pulmonaires des nouveau-nés, par Bériel et Favre. 573

Syphilis du foie et des reins et des capsules surrénales.

Deux cas de syphilis hépatique très grave, par Litten. . . 486
Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictère syphilitique du nouveau-né, par Ménétrier et Rubens-Duval. . 486
Foie silex d'hérédo-syphilis, par Petit et Minet. 572
Néphrite syphilitique et son traitement, par Dufour et Martin. 487
Néphrite syphilitique tertiaire. Insuffisance du régime déchloruré jusqu'au traitement mercuriel, par Lévy-Franckel. 487
Surrénalite syphilitique avec présence du spirochète, par Jacquet et Sézary. 66

Syphilis des organes génitaux et du placenta.

Éléphantiasis syphilitique du pénis et du scrotum, par Ravogli. 482
Diformations du pénis dues à la syphilis, par Taylor. . . . 769
Diformations vulvaires par œdème syphilitique, par Taylor. . 769
Spirochæte pallida dans le testicule d'un enfant hérédo-syphilitique, par Fouquet. . . 69
Spirochètes dans le placenta, par Radaeli. 67

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Artérites syphilitiques périphériques, par Klotz. 700
Phlébite syphilitique secondaire, par Dieulafoy. 365

Syphilis du système nerveux.

Paralysie syphilitique simultanée du facial et de l'acoustique, par Lannois. 209
Valeur diagnostique des lésions vasculaires et péri-vasculaires de la syphilis nerveuse, par Alquier. 211
Forme clinique de la syphilis du névrax intermédiaire entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale, par Guillain et Thaon. . . . 574
Un cas de syphilis diffuse du névrose (syndrome de Guillain-Thaon), par Bernard. . 574
Coexistence des lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes, par Moutot. 211
Coexistence de paralysie générale avec des syphilides cutanées, par Queyrat. 488
Spirochète pâle et paralysie générale, par Queyrat. . . . 66
Traitement des troubles nerveux chez les syphilitiques, par Harttung et Förster. . . . 768
Syphilis cérébrale chez l'enfant, par Fairbanks. 488
Liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques, par Ravaut. 81
La polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis des centres nerveux, par Bonnet. 488
Clinique et bactériologie des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés syphilitiques, par Ravaut et Ponselle. 66

Syphilis héréditaire.

Hérédo-syphilis, par Taylor. . . 700
Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, par Edmond Fournier. 366
Syphilis héréditaire chez un enfant, par Brew. 764
Histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le spirochœte pallida, par Levaditi. . . . 67
Localisations du spirochæte pallida chez un fœtus hérédo-syphilitique, par Feuillié. . 205
Syphilis osseuse héréditaire et acquise, par Taylor. . . . 485
Ostéopathies de l'hérédo-syphilis quaternaire, par Gaucher et Lévy-Bing. 699

Spirochète de Schaudinn dans les lésions pulmonaires des nouveau-nés, par Bériel et Favre. 573
Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte, par Bériel.. 73
Hérédo-syphilis, avec foie silex, anémie syphilitique, présence de spirochètes dans le sang, par Petit et Minet. 572
Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictère syphilitique du nouveau-né, par Ménétrier et Rubens-Duval.. . . 486
Spirochæte pallida dans le testicule d'un enfant hérédo-syphilitique, par Fouquet. . . 69
Syphilis cérébrale chez l'enfant, par Fairbanks.. 488
Clinique et bactériologie des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés syphilitiques, par Ravaut et Ponselle 66
Liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques, par Ravaut. 81
Hérédo-syphilis du tissu réticulé, par Gaucher. 699
Traitement de la syphilis infantile par les injections de calomel à fortes doses, par Minassian. 213
Nouveau-né hérédo-syphilitique traité par les injections mercurielles, par Véron. . . . 213

Syphilis et jurisprudence.

De la responsabilité civile en matière de contamination syphilitique, par Thibierge. . . . 70
Jugements concernant des affaires de responsabilité civile pour contamination syphilitique par des nouveau-nés. . . . 77

Syphilis et mariage.

A quelles conditions peut-on autoriser le mariage des syphilitiques, par Civatte. . . . 734

Traitement de la syphilis. Accidents causés par le mercure.

Traitement étiologique de la syphilis, par Spitzer. 490
Sérothérapie de la syphilis, par Engel.. 215
Eaux minérales dans le traitement de la syphilis, par Dardel. 700
Mergal, un nouvel antisyphilitique, par Leistikow.. . . . 489
Traitement courant de la syphilis par les injections intra-musculaires de salicylate de mercure, par Palmer.. 215
Injections intramusculaires dans le traitement de la syphilis et emploi du sozoiodolate de mercure, par Garceau.. . . 489
Cure mercurielle de reniflement, par Cronquist. 770
Élimination du mercure par l'urine, par Welander.. . . 491
Élimination du mercure par les reins dans les différentes cures usuelles, par Burgi. . 490
Démonstration histo-chrimique du mercure dans les tissus, par Mazza et Lombardo. 212
Traitement local des gommes syphilitiques par les injections d'iodure de potassium, par Boisseau. 214
Traitement de la syphilis infantile par les injections de calomel à fortes doses, par Minassian. 213
Nouveau-né hérédo-syphilitique traité par les injections mercurielles, par Véron. . . . 213
Intoxication par l'atoxyl, par Brenning. 637
Emploi de l'atoxyl avec une étude spéciale de la constatation biologique de l'arsenic, par Oplatek. 360
Glossite mercurielle, par Letulle.. 492

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.