Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

6ème série, tome V. - Paris : Masson, 1924.
Cote : 90153

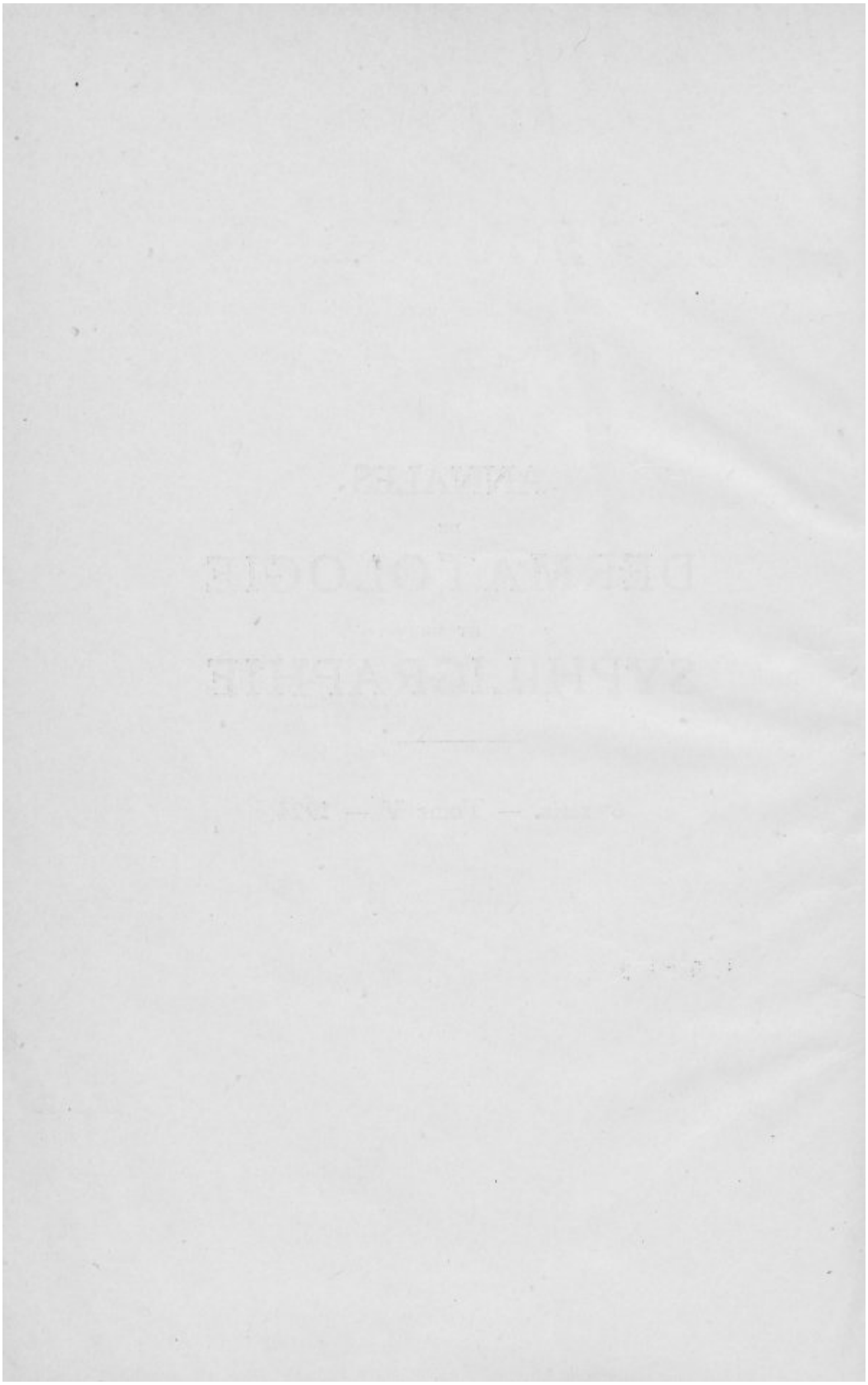
PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1924

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome V — 1924





ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

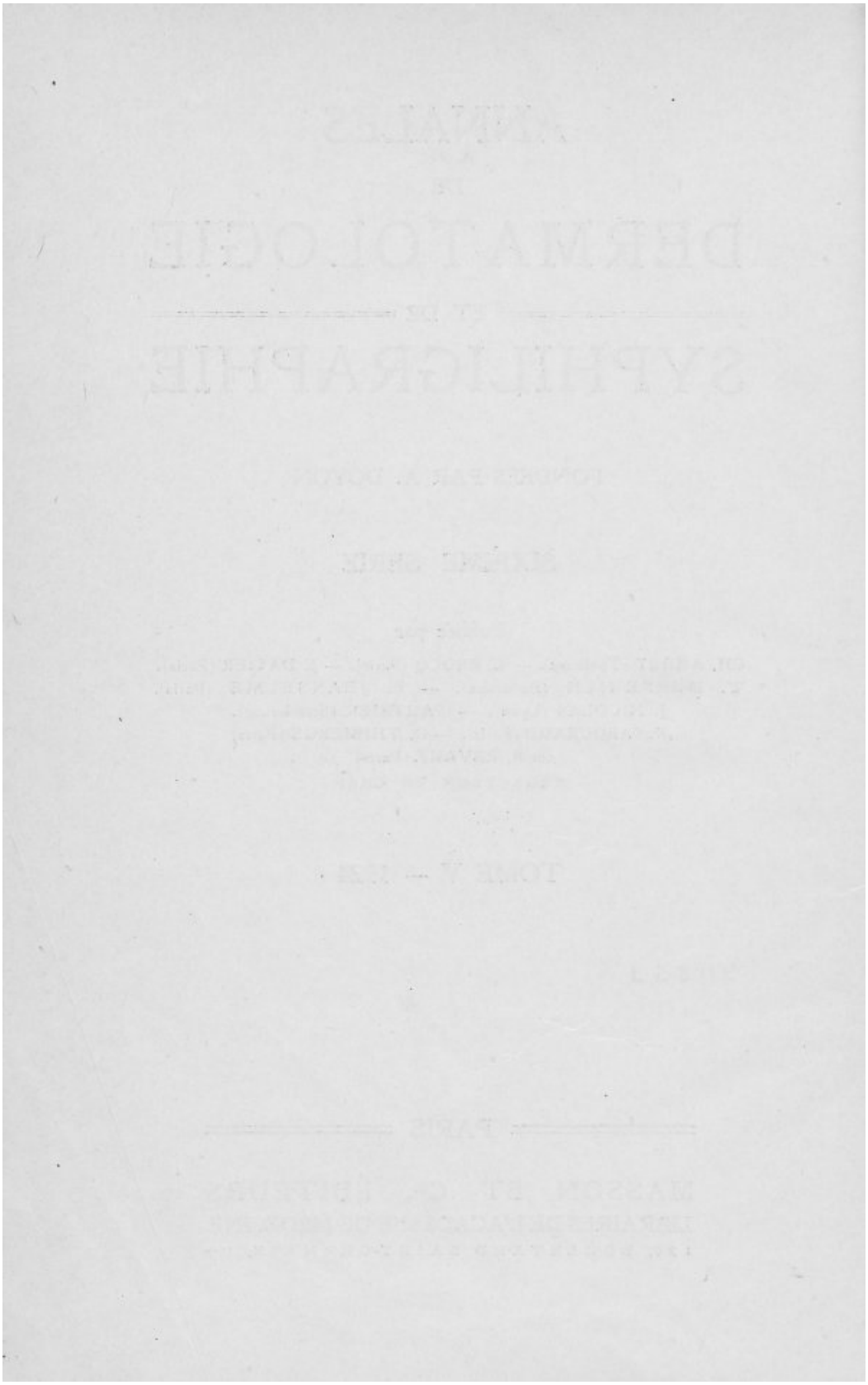
CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCQ (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).
R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

TOME V — 1924

90153

PARIS

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



TRAVAUX ORIGINAUX



TROIS EXEMPLES DE LÉSIONS " HISTORIQUES " DE LA VEROLE & DE SON TRAITEMENT

Par Ch. LENORMANT
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Beaucoup de maladies se transforment avec le temps ; elles ne sont plus tout à fait aujourd'hui ce qu'elles étaient aux époques antérieures. Les changements de race et de milieu, les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique expliquent cette évolution. C'est devenu une banalité que de dire que la fièvre typhoïde d'aujourd'hui n'est plus celle de Louis, et il est bien vraisemblable qu'avec la généralisation de la vaccination antityphique l'aspect de la maladie s'écartera de plus en plus dans l'avenir de l'ancienne dothiénentérie. C'est une banalité aussi que d'opposer l'évolution de la tuberculose dans la population imprégnée de nos grandes villes modernes et celle de la même infection lorsqu'elle est importée dans un milieu complètement indemne jusque-là, ainsi qu'il est arrivé dans certaines campagnes ou lorsque les Européens ont apporté dans des régions encore vierges, avec la civilisation, l'alcool et le bacille de Koch.

Nous avons eu récemment, pendant la guerre, un exemple remarquable de ces modifications qu'une méthode thérapeutique largement employée peut entraîner dans l'aspect et l'évolution d'une maladie. Je veux parler du tétanos. Pendant les premiers mois de guerre, alors que la sérothérapie préventive était nulle, faute de sérum, et les plaies mal soignées, on a revu les types classiques du tétanos aigu tels que les avaient observés et décrits nos devanciers. Plus tard, quand on eut réglé l'application systématique de la sérothérapie et quand les plaies furent traitées plus rationnellement et plus efficacement, le tétanos n'a pas disparu, mais est devenu plus rare et surtout il s'est profondément modifié au point de vue clinique : on a constaté des incubations d'une longueur anormalement prolongée et des téta-

nos retardés qui éclataient plusieurs mois après la cicatrisation de la blessure, les tétanos localisés, regardés comme exceptionnels par les anciens, ont été assez fréquents, etc.

Il en va de même de la syphilis. Ses manifestations et sa gravité ne sont pas les mêmes dans tous les temps et dans tous les lieux. Ce que nous savons sur la grande invasion qu'elle fit en France, au XVI^e^ siècle, la montre alors d'une malignité extrême, brûlant les étapes et évoluant presque comme une maladie aiguë. De même, certaines syphilis exotiques seraient particulièrement malignes. A l'heure actuelle, la syphilis n'a pas diminué de fréquence et son domaine s'est encore élargi, car nous avons appris à lui rattacher des lésions du système nerveux et de l'appareil vasculaire dont l'origine avait été longtemps méconnue. Mais, avec la précocité, l'intensité et la persévérance méthodique des traitements dirigés contre elle, son évolution est le plus souvent enrayée, et l'on n'assiste plus au déroulement complet de ses trois périodes classiques. Les grands accidents du tertiarisme s'observent plus rarement qu'autrefois. A la langue, par exemple, si l'on rencontre à foison des leucoplasies et des scléroses superficielles, on ne voit plus guère ces glossites gommeuses si minutieusement décrites par Fournier : dans un service de chirurgie de Saint-Louis, où passent un très grand nombre de malades atteints de lésions de la langue, où toutes sont soigneusement étudiées et vérifiées par la biopsie, je n'ai pas observé en quatre ans un seul cas de gomme de la langue. De même, si les périostites, les artralgies, les synovites syphilitiques sont relativement fréquentes, les premières surtout, je n'ai pas le souvenir d'avoir jamais rencontré un cas net d'artropathie gommeuse, de tumeur blanche syphilitique, telle que l'ont décrite autrefois Richet, et après lui Méricamp.

Cependant, de temps à autre, surtout dans un centre hospitalier comme Saint-Louis où viennent aboutir tant de malades, on voit reparaître, chez des sujets qui n'ont pas été traités ou ne l'ont été qu'insuffisamment, quelques-uns de ces grands accidents de l'ancienne vérole qui sont devenus exceptionnels aujourd'hui et que bien des médecins ne connaissent que par ouï-dire.

L'observation que voici en est un exemple. Elle concerne un cas de nécrose syphilitique très étendue des os du crâne que je suis depuis près de trois ans. Certes, la syphilis du crâne est connue ; on sait que le frontal et le pariétal sont des lieux d'élection

de l'ostéite syphilitique, et il y a dans les vitrines du musée Dupuytren toute une série de crânes vermoulus et hyperostosés qui portent la signature de la vérole. Mais toutes ces pièces sont anciennes, et il est rare aujourd'hui pour les chirurgiens d'assister à l'évolution clinique de semblables lésions et d'avoir à en diriger le traitement. Aussi m'a-t-il paru que ce cas méritait d'être publié.

La malade, âgée de 48 ans, ne peut préciser l'époque à laquelle elle a contracté la syphilis ; mais, il y a 13 ans, en 1908, elle a présenté des accidents secondaires typiques, plaques muqueuses et roséole, qui



Fig. 1.

ont disparu sous l'influence d'un traitement mercuriel. Dès ce moment aussi, elle aurait constaté l'existence de deux petites bosses dures et indolentes dans la région frontale. En 1912, artropathie du genou gauche, qui cède à une reprise du traitement ; puis, jusqu'en 1918, la malade reste indemne de tout accident et ne se soigne pas.

En 1918, les deux gommes frontales grossissent, s'ulcèrent et se fistulisent. En juin 1920, apparition d'une nouvelle gomme crânienne, haut située vers le vertex, qui s'ouvre également et reste fistuleuse. C'est dans cet état que la malade entre, en août 1920, dans le service

de M. Hudelo qui, après échec d'un traitement mercuriel intensif, d'ailleurs interrompu par des accidents de stomatite, a bien voulu me la confier.

A ce moment, on constate les lésions suivantes (fig. 1) : dans la région fronto-pariétale gauche, une vaste ulcération des dimensions d'une pièce de cinq francs ; au-dessus de l'arcade sourcilière droite, et séparée de la précédente par une mince bande de peau saine, mais décollée, une autre ulcération, grande comme une pièce de deux francs ; enfin, vers le sommet du crâne et près de la ligne médiane, une troisième ulcération, plus petite, ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Toutes ces ulcérations ont un contour polycyclique, des bords épais, taillés à pic, rougeâtres. Toutes

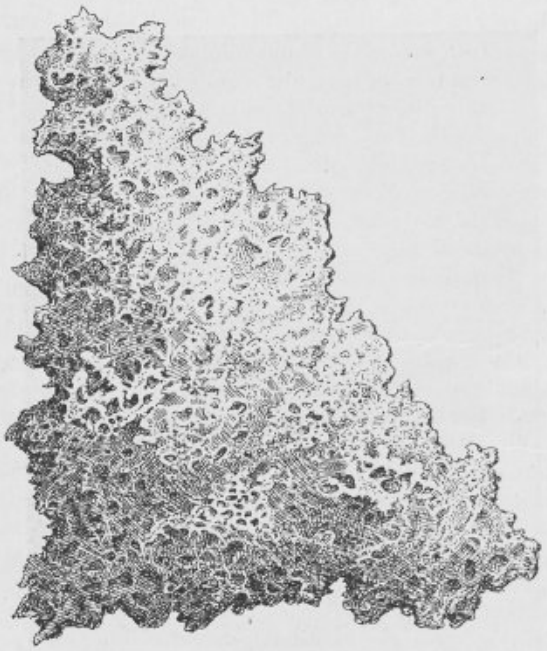


Fig. 2.

ont pour fond l'os nécrosé, noir, sec, irrégulier, résistant sous le stylet. La peau de toute la région antérieure du crâne, dans l'intervalle des ulcérations, est décollée par une suppuration abondante et fétide ; dans les points où la nécrose s'est déjà limitée et où le séquestre est bordé par un sillon d'élimination, on voit le pus sourdre de ce sillon. L'état général est médiocre. La malade a maigri, perdu l'appétit, mais ne souffre pas.

Première opération, le 12 novembre 1920. — Sous-anesthésie générale, on réunit par des incisions les orifices fistuleux et on relève tout le cuir chevelu décollé, de façon à découvrir largement toute la

région antérieure du crâne. L'os présente l'aspect typique du crâne « vermoulu » des syphilitiques. Un vaste séquestre occupe la plus grande partie de la région frontale : il est bien limité, déjà quelque peu mobile, mais enchâssé à sa périphérie par l'os sain qui le recouvre. Quelques coups de ciseau suffisent à le libérer et on l'extrait sans difficulté. De forme irrégulièrement triangulaire, à bords découpés, rongé sur ses deux faces par l'ostéite et en même temps hérissé de saillies éburnées, ce séquestre (fig. 2) mesure 10 cm. sur 7 et pèse 38 gr. ; il ne correspond qu'à la table externe et au diploé, car partout la table interne est intacte et l'on ne voit nulle part la dure-mère. Outre ce séquestre principal, on enlève quatre autres séquestres plus petits. On rabat les lambeaux cutanés et on les fixe par quelques points de suture.

Cette intervention fut suivie d'une amélioration notable. La suppuration diminua rapidement et perdit sa fétidité. La table interne, mise à nu par l'ablation du séquestre, se couvrit bientôt de bourgeons charnus et l'épidermisation, dans la partie basse de la région frontale, fit des progrès importants. Mais le processus d'ostéite n'était pas encore enrayé, et vers la partie supérieure et postérieure (région fronto-pariétale) la nécrose continuait à progresser, malgré un traitement persévérant au mercure et à l'arsénobenzol. C'est dans cette situation que la malade revint à l'hôpital l'année suivante en mai.

Deuxième opération, le 31 mai 1921. — On décolle encore une fois le cuir chevelu dans la zone envahie et l'on trouve, en arrière de la perte de substance résultant de la première opération, la table externe d'un blanc mat, manifestement nécrosée ; mais le séquestre n'est encore ni nettement limité, ni mobile. Avec le ciseau et le maillet, on attaque la table externe et on la fait sauter dans toute la zone qui paraît atteinte ; au-dessous d'elle, on trouve une infiltration gommeuse diffuse, avec quelques petits séquestres libres à bords déchiquetés. On curette cette infiltration et l'on trouve au-dessous d'elle une table interne épaissie et très dure, sauf en un point où l'ostéite intéresse toute l'épaisseur du crâne et où la curette arrive jusque sur la dure-mère. Pansement à plat.

La suppuration n'est pas modifiée par cette intervention, l'ostéite continue à progresser et tend à envahir les deux régions pariétales.

Une *troisième opération* est pratiquée le 16 juin 1921 : à nouveau, on curette les points infiltrés et l'on enlève encore quelques petits séquestres.

Puis la malade va faire à la campagne un séjour prolongé au cours duquel se produit une grande amélioration de son état général. Je continue à la suivre régulièrement pendant tout l'hiver 1921-1922 : la nécrose progresse lentement dans la région pariétale gauche, la suppuration est toujours abondante. Puis, peu à peu, le séquestre se limite et un sillon d'élimination apparaît.

Quatrième opération, le 24 mai 1922. — Le séquestre est libéré, bien mobile et on le cueille aisément à la pince. Il est presque aussi étendu que celui enlevé lors de la première intervention, vermoulu et

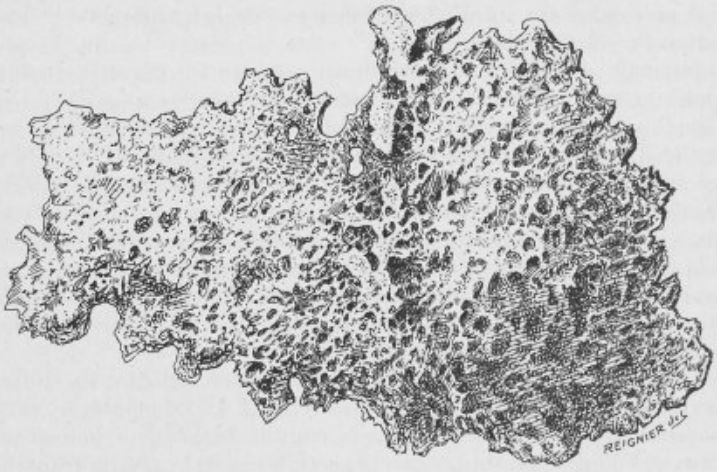


Fig. 3.

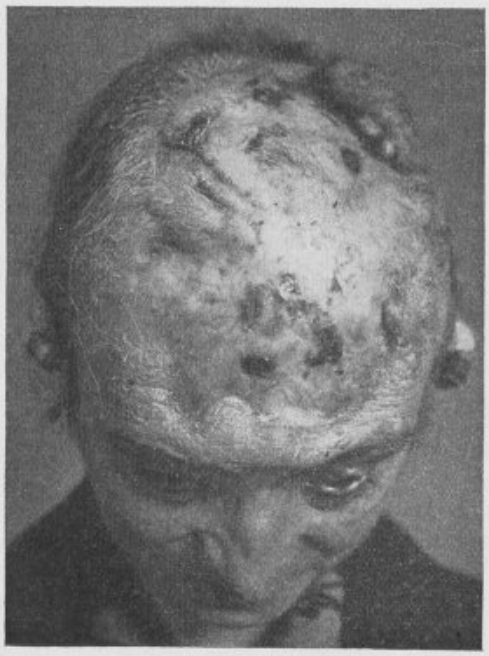


Fig. 4.

éburné comme lui (fig. 3) ; sa forme est irrégulièrement rectangu-

laire ; il mesure 11 cm. dans le sens vertical et sa largeur varie de 4 à 6 cm. Pansement à plat.

A partir de ce moment, la cicatrisation progresse régulièrement, mais avec lenteur, en même temps que l'état général se relève. La malade a fait, pendant l'été de 1922, un long séjour au bord de la mer. Elle en est revenue très améliorée. Aucun nouveau foyer d'ostéite ne s'est plus manifesté et la suppuration a fini par se tarir.

Aujourd'hui, il ne reste plus que quelques petites ulcérations très superficielles, visibles sur la photographie (fig. 4). Tout le reste de la perte de substance, des arcades sourcilières au sommet du crâne, est recouvert d'une cicatrice lisse, adhérente, suffisamment épaisse et qui paraît solide ; mais dans toute cette étendue, le crâne, réduit à sa table interne, présente une dépression profonde, que borde en bas le relief rendu plus saillant des arcades sourcilières. Cette déformation, très visible et très disgracieuse, est la seule trace persistante de la vaste nécrose qu'a présentée la malade. En aucun point l'os n'est à découvert ; partout l'encéphale et les méninges sont protégés par une paroi osseuse, solide et résistante.

En dehors de l'intérêt de curiosité qu'elle peut présenter, étant donné l'étendue des lésions, cette observation montre que, dans ces nécroses étendues où la syphilis est toujours compliquée d'infections secondaires au niveau des ulcérations et des fistules, le traitement spécifique devient, à lui seul, inefficace et que la guérison ne peut être obtenue qu'après élimination complète des séquestres. Et elle montre aussi que, dans le traitement chirurgical direct de semblables lésions, il faut être patient, attendre que « le mort se soit séparé du vif », que le séquestre se soit limité et mobilisé ; à vouloir aller plus vite, intervenir avant que se soit faite la démarcation de l'os mort et de l'os vivant, ou risque de faire des opérations, ou insuffisantes ou excessives, et aussi d'inoculer les parties encore saines. Dans la seconde intervention que j'ai faite chez ma malade, j'ai réséqué la table externe envahie, sans attendre la mobilisation du séquestre, et le résultat a été nul : l'ostéite a continué à évoluer et ce n'est qu'après deux autres interventions plus tardives, que la guérison s'est enfin produite. Le rôle de la chirurgie doit se borner à l'extraction des séquestres en voie de mobilisation. C'est la conduite que suivaient les anciens chirurgiens qui voyaient plus souvent que nous de semblables accidents ; elle garde aujourd'hui encore toute sa valeur.

* * *

L'autre observation que je veux rapporter ici ne concerne plus

un accident de la syphilis, mais un accident de son traitement. C'est un cas particulièrement grave de stomatite mercurielle. La stomatite mercurielle, elle aussi, n'est plus ce qu'elle était jadis, au temps où l'on traitait la vérole à force de frictions et de fumigations et où Pangloss « crachait une dent à chaque effort ». La stomatite mercurielle existe toujours, mais les modifications apportées au traitement de la syphilis, la surveillance et l'hygiène de la bouche la rendent de plus en plus rare, et l'on n'en voit



Fig. 5.

guère que les formes bénignes. Une stomatite aboutissant, comme chez le malade dont voici l'histoire, à la nécrose totale d'une partie importante du maxillaire et à des accidents pulmonaires mortels, est aujourd'hui quelque chose d'exceptionnel.

Il s'agissait d'un homme de 41 ans, ayant contracté la syphilis en 1919 et qui fut d'abord traité par l'arsénobenzol (3 séries de piqûres échelonnées d'août 1919 à janvier 1920). Au mois de mars 1920, il

reçut 7 injections d'huile grise, qui provoquèrent quelques accidents de stomatite. Après une interruption de deux mois, on entreprend une nouvelle série d'injections d'huile grise, mais dès la cinquième piqûre, les accidents de stomatite reparaissent avec une intensité extrême. C'est à ce moment que le malade, jusque-là soigné en ville, vient à l'hôpital Saint-Louis où il entre dans le service de M. Brocq, puis dans le mien.

Son état est lamentable. Le teint plombé, les traits tirés, il présente une tuméfaction qui occupe la partie inférieure des joues, les lèvres et surtout les régions sous-maxillaires et sous-mentales (fig. 5). Entre les lèvres entr'ouvertes s'écoule une salive mêlée de sang et de pus, horriblement fétide. En palpant, on sent, au milieu de cet œdème, les glandes sous-maxillaires et des ganglions augmentés de volume et indurés. La face profonde des lèvres et de la joue, tout le long des arcades dentaires, est le siège d'ulcérations recouvertes de débris noirâtres d'aspect gangréneux. Il y a un certain degré de trismus qui gêne l'examen de la bouche. On constate cependant que les gencives sont boursouflées, tuméfiées, avec des ulcérations multiples dans le fond desquelles on voit et on touche l'os nécrosé et noir. La plupart des dents sont tombées. La langue elle-même est très augmentée de volume, avec une ulcération sous sa pointe, et d'autres sur les bords. Toutes ces lésions, nettement gangréneuses, répandent une odeur infecte. Le malade souffre, n'a pas d'appétit, dort mal ; il n'y a pas de fièvre, pas d'albuminurie.

Dans les fesses, on trouve plusieurs nodules indurés, restes des injections pratiquées ; l'un d'eux est enlevé chirurgicalement : il renferme un liquide sanieux où l'examen clinique révèle la présence de mercure.

Malgré les lavages et l'antisepsie de la bouche, la stomatite continue son évolution. Au bout d'une vingtaine de jours, on constate que tout le bord alvéolaire droit, de la région médiane à la dernière molaire est nécrosé ; le séquestre, qui comprend toute l'épaisseur et toute la hauteur de ce bord, est mobile, et on le cueille très aisément avec une pince.

Dix jours plus tard, c'est la moitié gauche du bord alvéolaire qui se nécrose à son tour et que l'on détache, si bien qu'il y eût, chez cet homme, élimination de la totalité du rebord alvéolaire.

L'ablation des séquestres amena quelque amélioration : la suppuration fut moins abondante et moins fétide, le gonflement de la langue et du plancher buccal diminua. Mais l'intoxication restait profonde et bientôt survinrent des complications broncho-pulmonaires qui emportèrent le malade (1).

(1) Les pièces provenant de ces deux malades ont été présentées à la Société anatomique, la première (nécrose syphilitique du crâne) par Robert Soupault et Boutelier, le 20 novembre 1920, l'autre (nécrose du rebord alvéolaire) par Gresset, le 29 janvier 1921.

Et voici, pour finir, la photographie (fig. 6) d'une effroyable mutilation de la face qui relevait bien probablement, elle aussi, de la syphilis, sans qu'il soit possible de l'affirmer avec certitude, la

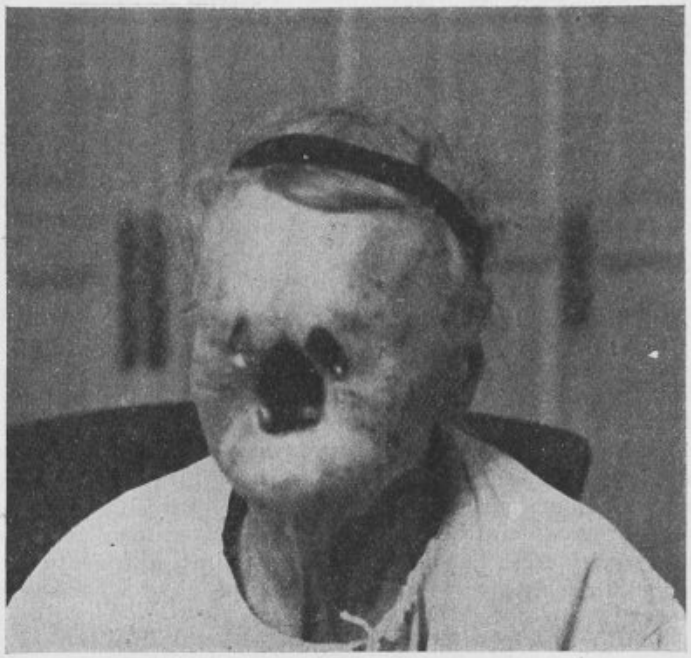


Fig. 6.

malade n'ayant pu donner aucun renseignement sur son histoire. Le visage n'a plus forme humaine. Le nez, les lèvres, les paupières ont été rongés, détruits et l'on ne voit plus que trois trous béants : les deux supérieurs renfermant les globes oculaires ternis et presque aveugles, l'inférieur, énorme, correspondant aux fosses nasales et à la bouche et dans le fond duquel on aperçoit la langue. Toutes les lésions sont cicatrisées et il n'y a nulle part d'ulcérations.

Cette malheureuse, âgée de plus de 60 ans, venait à l'hôpital pour la première fois et, jusqu'à ce jour, avait gagné sa vie, malgré son infirmité, en faisant son métier de blanchisseuse.

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DES CRISES DOULOUREUSES DU TABÈS

Par

B. DUJARDIN et Ch. DUPREZ
de Bruxelles.

La plupart des symptômes cliniques du tabès sont des symptômes de radiculites. Nous savons aujourd'hui que ces radiculites résultent de l'extension aux ganglions rachidiens d'une méningite chronique syphilitique, aboutissant à la radiculite transverse de Nageotte, sorte de section physiologique des racines postérieures. Mais si cette pathogénie nous est rendue ainsi fort claire, elle n'explique pas cependant la périodicité de certains symptômes procédant par crises (crises gastriques, douleurs fulgurantes).

Nous voulons montrer dans cette étude que ces crises radiculaires ne dépendent pas seulement du processus inflammatoire spécifique, mais peuvent dépendre de facteurs distincts. Une tuberculose pulmonaire concomitante peut actionner ces mêmes crises.

Dans un premier cas, V. H..., nous avons observé que les poussées thermiques d'un tuberculeux atteint de tabès, réveillent chaque fois les douleurs fulgurantes, et que de même, des injections de tuberculine (1/20 et 1/10 de mgr. de tuberculine brute) provoquent chez lui, en même temps qu'une poussée thermique, des crises de douleurs, sans modifier cependant les réactions méningées existantes.

Ponction lombaire le 21 avril 1923 :

Sang ++++ Leucocytose 4,8
Bordet-Wassermann, liquide céphalo-rachidien. { +++ 10 parties / + 5 — }

Le lendemain, injection de 0,8 mgr. de tuberculine.

Ponction lombaire le 23 avril :

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 1. JANVIER 1924.

Sang ++++ Leucocytose 5,4
Bordet-Wassermann, liquide céphalo-rachidien. { +++ 10 parties / + 5 — }

Dans un second cas, E..., nous constatons qu'un tabès ancien, dont les réactions méningées et humorales spécifiques sont éteintes depuis 11 ans (vérifiées à deux reprises par la ponction lombaire), présente cependant des crises fréquentes et violentes (*tabes dolorosa*).

Ce tabétique est porteur de lésions tuberculeuses bilatérales et les injections de tuberculine (1/10 mgr.) exacerbent nettement ses douleurs, et font monter sa température à 38°.

Dans un nouvel exemple, où il s'agit d'un tabès ancien sans aggravation depuis plusieurs années, les crises douloureuses sont strictement en rapport avec les poussées thermiques dues à l'existence d'une tuberculose pulmonaire fruste, et sont d'ailleurs fidèlement réveillées par les injections de tuberculine. S..., 38 ans, syphilis datant de 20 ans, tabès caractérisé par l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens, signe d'Argyll-Robertson. Ne présente plus comme seul phénomène que des douleurs fulgurantes pour lesquelles il a subi plusieurs cures arsenicales. A fait en 1918 une affection pulmonaire grave. Depuis 1920, la séro-réaction est régulièrement négative; la ponction lombaire pratiquée en juin 1921, donne un liquide normal, pas d'hyperalbuminose, pas de leucocytose, Bordet-Wassermann négatif. En 1922, un traitement au néosalvarsan dirigé contre les douleurs ne réussit qu'à les exacerber. Une radiographie montre une obscuration d'un sommet, avec adénopathie trachéobronchique volumineuse. Une longue observation du malade révèle que les crises douloureuses ne se produisent que corrélativement avec de légères hyperthermies (37°5 à 38°). L'injection de 0,2 ou de 0,5 mgr. de tuberculine fait monter la température à 38°, pendant deux ou trois jours, pendant lesquels le malade souffre de violentes douleurs.

Ces divers exemples montrent donc clairement que si les radiculites sont le résultat de la réaction méningée chronique du tabès, les racines ainsi altérées restent encore sensibles en dehors de toute réaction méningée, à des poisons banaux, et plus spécialement à la toxine tuberculeuse, que celle-ci provienne d'un foyer dont le malade est porteur, ou qu'elle soit directement injectée.

L'existence de lésions tuberculeuses chez le malade n'est pas nécessaire, semble-t-il, à cette sensibilisation des racines à la tuberculine. Dans le cas suivant : V. R..., tabès fruste, sans lésions pulmonaires décelables, l'injection de 0,2 ou de 0,5 mgr. de tuberculine, provoque une crise de douleurs très violentes, sans réaction thermique.

Il résulte de ce que nous venons d'exposer, qu'il ne faut pas considérer à priori, comme preuve d'activité de la syphilis, l'existence de crises radiculaires. Celles-ci peuvent exister alors que (depuis 11 ans, dans un de nos cas) tout signe humoral a disparu, et qu'il ne s'est plus manifesté de symptômes d'aggravation clinique. Dans ces cas, une tuberculose pulmonaire chronique peut suffire à actionner les crises successives. Il est vraisemblable que toute autre toxi-infection ou intoxication chronique doit aboutir au même résultat.

Cette notion est importante à établir, puisque dans un cas semblable le traitement spécifique sera non seulement inutile mais nuisible, et qu'un traitement (diététique, hygiénique, médicamenteux) dirigé contre la tuberculose pulmonaire, souvent fruste et insoupçonnée, pourra donner des résultats remarquables.

LA SYPHILIS SUR LA TABLE D'AUTOPSIE

Par le Dr H. MIERZECKI
Assistant de la Clinique dermatologique et syphiligraphique de l'Université de Lwow (Prof. W. Lukasiewicz).
Travail de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Lwow (Prof. W. Nowicki).

La pathologie et la thérapeutique de la syphilis ont vécu, dans ces vingt dernières années, une époque triomphale. En 1905, Schaudinn a découvert le tréponème pâle ; en 1906, Wassermann faisait connaître sa réaction sérobiologique ; en 1910, Ehrlich a donné le salvarsan ; en 1913, Noguchi a découvert le tréponème pâle dans le cerveau d'un malade atteint de paralysie générale progressive.

Il semblait que la pathologie et la thérapeutique de la syphilis avaient atteint leur plus grand développement. Mais, dans ces derniers temps, une réaction s'est produite. L'espoir de la guérison certaine de la syphilis *sterilisatio magna*, par un seul traitement, a été abandonné (Meirowsky et Leven) ; la spécificité et la sûreté de la réaction de Bordet-Wassermann ont été mises en doute. La nécessité d'une révision de nos connaissances sur la pathologie et la thérapeutique de la syphilis s'impose. Cette révision est générale : de nouvelles réactions s'efforcent de compléter la réaction de Bordet-Wassermann (Meinicke, Sachs, Georgi) les recherches de Meirowsky, Antoni, Saphier démontrent des formes nouvelles du tréponème pâle de Schaudinn ; Kolle fortifie l'efficacité du salvarsan en le combinant à l'argent : Fröhlich, Kyrle, Planner introduisent dans la thérapeutique de nouvelles préparations d'iode; Sazerac et Levaditi, Fournier et Guénot font connaître le traitement de la syphilis par les sels de bismuth.

Enfin la nécessité du retour aux examens anatomo-pathologiques (Citron) des pièces prélevées à l'autopsie des syphilitiques s'impose.

Le but de mon travail est de réunir les constatations faites sur le riche matériel de notre Institut d'anatomie pathologique au

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 1. JANVIER 1924.

point de vue : 1° des altérations spécifiques ou non existant chez les syphilitiques ; 2° de l'influence de la thérapeutique sur la durée, la fréquence et le degré de l'infection chez les sujets morts de syphilis en activité ou latente.

Dans bien des cas, mes conclusions n'ont pu être exactes à cause du manque de renseignements précis sur l'évolution clinique des cas examinés anatomiquement. C'est ainsi que j'ai été amené, faute de renseignements suffisants, à éliminer de mes 21.645 autopsies un nombre considérable de faits non précis et à ne conserver que les résultats de 155 autopsies, c'est-à-dire, 0,71 o/o, qui, elles, offraient la certitude de diagnostics cliniques confirmés par des examens sérologiques ou microscopiques (constatation du tréponème pâle).

C'est pourquoi ma statistique ne démontre pas le pourcentage des morts par syphilis dans les hôpitaux et les cliniques de Lwow ; elle ne démontre que la fréquence des lésions spécifiques ou non constatées chez 155 individus certainement morts syphilitiques.

I

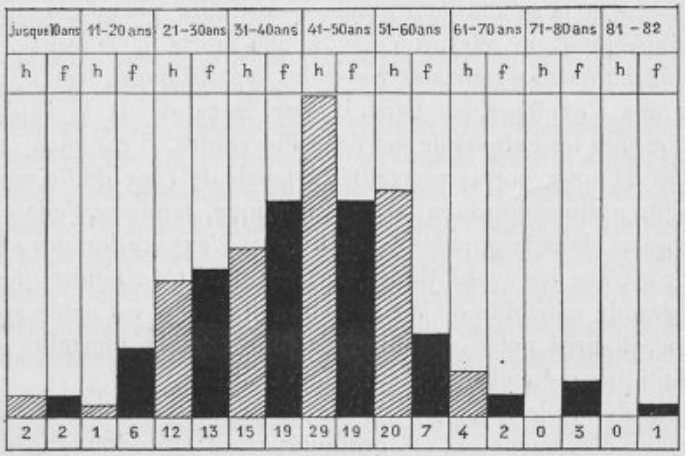


Tableau I. — Répartition d'après l'âge et le sexe de 155 autopsies avec constatation de lésions d'origine syphilitique.

Sur les 155 cas que nous examinons, 83 concernent des hommes, 72 concernent des femmes.

Comme le montre le tableau ci-joint, la mortalité par syphilis, dans notre statistique présente son maximum entre 40 et 50 ans.

Ces observations sont d'accord avec la statistique de Neumann, de l'Institut Virchow à Berlin, qui constate qu'un tiers des syphilitiques meurt entre la quarantième et la cinquantième année, et une moitié entre 40 et 60 ans.

Dans notre statistique personnelle, la différence entre le sexe masculin et féminin est frappante : tandis que la mortalité masculine augmente entre la vingt et unième et la trentième année de la vie, atteint son maximum entre la quarante et unième et la cinquantième année et ne diminue qu'entre la soixante et unième et la soixante-dixième année, la mortalité dans la syphilis du sexe féminin commence beaucoup plus tôt, entre 10 et 20 ans, atteint son maximum déjà entre la trente et unième et la quarantième année pour diminuer plus tôt que chez l'homme, à partir de 51 ans. La mortalité des syphilitiques qui ont fait l'objet de notre travail a été très supérieure à la mortalité moyenne de Lwow ; en effet, sur 4.186 morts, 1.293 (environ 1/3) sont morts entre 0 et 10 ans et 995 (environ 1/4) après 60 ans.

Tandis que dans notre statistique nous relevons 84 morts entre la dixième et la soixantième année, c'est-à dire, plus de la moitié du chiffre total, on relevait à Lwow 866 morts, c'est-à-dire, 1/5 du chiffre total. La mortalité basse des syphilitiques jusqu'à l'âge de 10 ans s'explique, en général, par la rareté de la syphilis acquise chez les enfants de cet âge. Par contre, il est plus intéressant de noter que la mortalité, à partir de l'âge de 60 ans, a été d'un quinzième dans notre statistique, tandis qu'elle était d'un quart dans la population de Lwow. L'explication qui s'impose c'est que les syphilitiques meurent plus tôt : tandis que la plus grande mortalité de la population de Lwow est notée après 60 ans, d'après notre statistique la plus grande mortalité des syphilitiques a été observée entre 40 et 50 ans.

Etant donné le choix spécial de nos cas et aussi le fait que beaucoup d'examens ont été pratiqués avant la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann, nous avons eu à faire à un nombre relativement restreint de syphilis latentes. En effet, notre travail porte sur 100 cas de syphilis manifeste, 34 cas de syphilis nerveuse et 21 cas seulement de syphilis latente.

La grande majorité des individus morts avec des signes évidents de syphilis présentaient des lésions tertiaires, quelques-uns seulement des signes de syphilis secondaire. Nous n'avons vu aucun cas de mort à la période primaire.

La mortalité par syphilis secondaire a paru être la plus élevée entre 21 et 30 ans et atteint plus particulièrement le sexe féminin (8 femmes pour 2 hommes). La cause en est probablement dans les complications qu'entraîne l'infection des organes génitaux. Parmi ces cas nous n'avons constaté aucun cas de syphilis maligne précoce, cependant, dans 4 cas il s'agissait de syphilis grave qui, directement ou non, a été cause de la mort. Il s'agissait d'un mal de Bright avec rupia syphilitique chez une femme de 50 ans, de néphrite et hépatite en pleine syphilis secondaire chez une femme de 25 ans, de chancre et plaques muqueuses chez un vieillard de 70 ans en état de misère physiologique. Indirectement, la syphilis secondaire, a pu causer la mort par intoxication médicamenteuse ; tel le cas d'une femme de 30 ans, morte avec le diagnostic clinique de syphilis secondaire et d'intoxication mercurielle et le diagnostic anatomo-pathologique de gastro-entérite atrophique et bronchopneumonie.

La mortalité la plus élevée a été observée entre 21 et 30 ans pour la syphilis secondaire, entre 31 et 40 ans pour la syphilis latente, entre 41 et 50 ans pour la syphilis tertiaire. *La mortalité de la syphilis en activité ou latente (mis à part les cas de paralysie générale et de tabès) est la plus élevée entre la trente et unième et la quarantième année.*

D'après notre statistique la syphilis viscérale cause la mort beaucoup plus tôt (environ 10 ans) que la paralysie générale et le tabès. Ceci concorde à certains points de vue avec les opinions de Fournier, Lesser, Blaschko, Levaditi et Marie qui soutiennent que la syphilis nerveuse, due au virus neurotrope, a en général une évolution légère et qu'elle endommage peu les viscères en dehors du système nerveux. Etant donné que la majorité des contaminations se fait entre 20 et 30 ans, que les signes de paralysie générale ou de tabès, n'apparaissent, en général, que 10 ans plus tard, c'est-à-dire vers 40 ans, il est aisé de comprendre pourquoi la mortalité la plus élevée pour ces affections est notée entre 41 et 50 ans, c'est-à-dire beaucoup plus tard que la plus grande mortalité par syphilis viscérale.

Notre statistique confirme le fait déjà établi que les femmes sont plus rarement atteintes de tabès et de paralysie générale que les hommes. Par contre, la syphilis viscérale paraît plus fréquente chez elles et on trouve respectivement 2 hommes et 8 femmes à la période secondaire, 8 hommes et 13 femmes à la période

latente, 45 hommes et 45 femmes à la période tertiaire, ce qui fait 55 hommes présentant des syphilis viscérales pour 66 femmes.

La détermination de la cause réelle de la mort a dans certains cas, été très difficile. Il s'agissait de juger si la syphilis par elle-même avait causé la mort ou si elle ne jouait qu'un rôle secondaire.

Chez les hommes, la syphilis a été cause déterminante de la mort dans 65 cas contre 17 où elle n'a été que secondaire, ce qui nous donne le rapport de 4 à 1.

Ce même rapport est chez les femmes de 1,6 à 1, ce qui revient à dire que les femmes syphilitiques meurent plus fréquemment que les hommes d'affections intercurrentes. Cette différence s'explique probablement par la plus grande fréquence chez l'homme de localisations nerveuses (44 o/o des cas contre 6 o/o chez les femmes).

II

La constatation d'accidents syphilitiques sur la table d'autopsie est en général très rare. Les causes en sont variables. Les manifestations des organes internes disparaissent probablement, sous l'influence des médicaments spécifiques, comme les accidents syphilitiques de la peau et des muqueuses. L'aspect microscopique des accidents syphilitiques peut ne pas être évident et c'est pourquoi des erreurs de diagnostic sont fréquentes. C'est ainsi, comme l'a montré Herxheimer, pour les gommes du poumon : on ne les trouve que rarement parce qu'elles tombent rapidement en dissolution et perdent leurs signes caractéristiques et qu'elles sont alors difficiles à différencier des gommes d'un foyer tuberculeux caséifié.

Notre travail se basant principalement sur des recherches macroscopiques, je n'ai constaté sur la table d'autopsie que relativement peu d'accidents typiques, sûrement syphilitiques : je n'en retiens seulement que 166 dont l'ensemble figure dans le Tableau II.

La constatation des manifestations syphilitiques de la peau, des muqueuses et du squelette est rare sur la table d'autopsie : c'est que les malades font traiter avec la plus grande attention les manifestations visibles de la maladie et tâchent avant tout de

les guérir. Les cicatrices, malgré leur aspect caractéristique, sont difficiles à différencier sur la table d'autopsie.

Les accidents syphilitiques que l'on constate le plus souvent

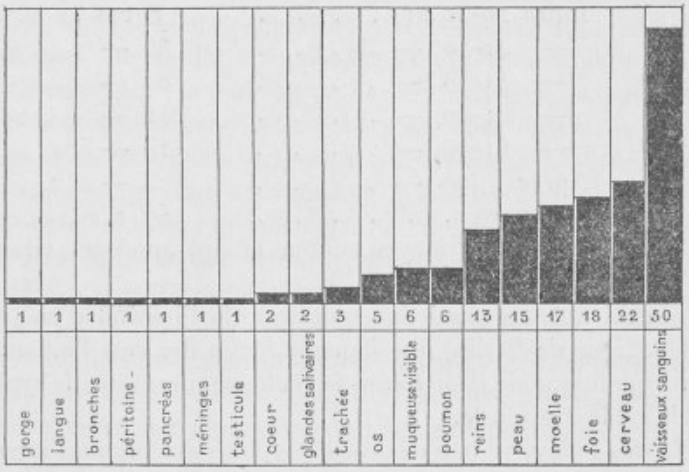


Tableau II. — Statistique des organes atteints dans 166 cas de syphilis mortelle.

se réduisent à deux formes : 1° les gommes; 2° les inflammations interstitielles.

Les manifestations syphilitiques sur l'appareil circulatoire sont très fréquentes. Je les ai observées 43 fois, c'est-à-dire dans 27,7 o/o de cas.

Les gommes du cœur sont rares dans les protocoles d'autopsie. Je n'ai observé qu'un seul cas de gomme du ventricule droit du cœur, chez un homme de 40 ans, mort avec des symptômes de tabès et de gommes du poumon.

Dans toute la littérature médicale par exemple, jusqu'en 1904, on n'a décrit que 56 gommes du cœur.

Renvers, sur 2.000 manifestations du cœur, ne constata que 26 manifestations syphilitiques et seulement 3 cas de gommes.

Quensel en étudiant les inflammations du muscle cardiaque constate qu'elles s'observent ordinairement après la quarantième année de la vie.

J'ai moi-même observé un cas de myocardite syphilitique chez un homme de 40 ans, mort avec des manifestations de tabès.

Mais, le plus souvent, les manifestations syphilitiques de l'appareil circulatoire intéressent l'aorte. Fränckel, par exemple,

constate dans 102 cas, 53 inflammations syphilitiques de l'aorte.

Stadler constate, à l'Institut anatomo-pathologique de Leipzig, entre 1906-1911, 211 cas d'inflammation syphilitique de l'aorte se répartissant ainsi :

Entre 20-30 ans	8 cas
— 31-40 —	45 —
— 41-50 —	82 —
— 51-60 —	41 —
— 61-70 —	19 —
Après 70 —	3 —
Age moyen.	47 1/2

Donat, comme âge moyen, donne la 49e année et Gram la 47e année.

Fukushi constate (statistiques des cas de l'Institut d'anatomie pathologique de Berlin) que dans 38,8 o/o des cas, l'inflammation syphilitique de l'aorte était la seule manifestation de syphilis sur la table d'autopsie.

D'après Pulay, 70 o/o des cas de syphilis des organes internes intéressent l'aorte. Korczynski constate, en 1914-1916, à l'hôpital de Sarajewo, 174 cas de syphilis des organes internes, dont 74 cas d'inflammation syphilitique de l'aorte. L'inflammation syphilitique de l'aorte, d'après Pulay, est plus fréquente chez les hommes (48 hommes, 39 femmes) et l'âge moyen oscille entre la 32e et la 50e année de la vie.

Les données de Pulay, quant à l'âge, sont aussi affirmées par Levinson.

Dans notre statistique, le nombre des inflammations syphilitiques de l'aorte n'est pas relativement grand puisqu'il ne représente que 25,8 o/o des cas. Deux causes en sont responsables :

1° Ce n'est que vers 1911, qu'on a commencé à s'occuper de l'inflammation syphilitique de l'aorte et la statistique mentionnée correspond aux années 1896-1921.

2° On n'a pas appliqué dans tous les cas d'inflammation syphilitiqnc d'aorte l'examen microscopique et, de ce fait, toute une série de cas, n'est pas prise en considération. Notre statistique montre que l'inflammation syphilitique de l'aorte s'observe chez des individus entre 21 et 82 ans, avec maximum entre la 41e et la 50e année et avec plus grande fréquence chez les femmes (contrairement à l'opinion de Pulay).

D'après Citron on observe cette manifestation de 15 à 26 ans

après l'accident initial, d'après Korczynski, 25 ans après, et c'est pour cela, que nous n'avons observé la syphilis aortique que chez trois individus âgés de plus de 71 ans (sur un nombre total de 40 cas). Dans ces trois cas, elle fut la cause de la mort.

Dans les vaisseaux sanguins, j'ai constaté deux gommes. L'une dans l'aorte d'une femme de 21 ans, morte avec le diagnostic autopsique « embolie de l'artère sylvienne et gomme de l'aorte » et une gomme de la veine porte chez une jeune fille de 20 ans et morte avec le diagnostic autopsique « néphrite parenchymateuse et gomme hépatique et de la veine cave ».

Les manifestations syphilitiques de l'appareil respiratoire sont très rares. Elles se rencontrent, comme dans les autres syphilis viscérales, sous forme de gommes et d'inflammations interstitielles.

Les manifestations syphilitiques apparaissent déjà dans la syphilis au début sous forme de catarrhe, décrit par Loven, sous le nom d'érythème syphilitique laryngé et sous forme de plaques muqueuses.

Les manifestations syphilitiques tertiaires sont rares dans la trachée, Mackenzie n'a constaté que 8 fois la syphilis de la trachée, sur 1.145 cas de syphilis de la gorge.

J'ai pu observer 3 cas de gommes de la trachée. Chez une femme de 30 ans, morte de tuberculose et dégénérescence amyloïde des organes ; chez une femme de 28 ans, morte avec le diagnostic clinique « néoplasme mediastinal, de la trachée et des bronches » ; chez une femme de 40 ans, morte avec diagnostic clinique de syphilis pharyngée.

Les manifestations syphilitiques isolées des bronches sont rares. D'après Vierling, il n'en existerait que cinq cas dans la littérature médicale. Les gommes de la trachée et des bronches sont presque aussi rares ; Herxheimer a pu en réunir 128 cas et nous en mentionnons un ayant causé la mort.

Le diagnostic anatomo-pathologique des lésions syphilitiques du poumon présente de grosses difficultés aussi bien lorsqu'il s'agit de scléroses interstitielles, que lorsqu'il y a des infiltrations inflammatoires ou des gommes. Toutes ces lésions sont souvent difficiles à distinguer de celles de la tuberculose, aussi ne peut-on pas s'étonner que Flockmann ait constaté l'absence de certaines manifestations anatomiques de la syphilis au niveau du poumon et que Mlle Schuster, de l'Institut anatomo-pathologique

de Lwow, attache la plus grande importance au diagnostic clinique en matière de syphilis pulmonaire. Dans la littérature d'avant 1894, Levin et Heller ont constaté seulement 30 o/o de syphilis pulmonaire sur 6.583 de syphilis. Dans la littérature récente (1921) Wile a pu réunir 50 cas de syphilis pulmonaire en 20 ans.

Nous avons, sur l'ensemble de nos cas, observé 6 fois la syphilis pulmonaire et surtout sous forme gommeuse. Trois de ces cas ont pu être examinés histologiquement par Mlle Schuster. Le premier concernait une femme de 47 ans morte avec le diagnostic clinique de néphrite parenchymateuse chronique chez une syphilitique et le diagnostic anatomique de syphilis gommeuse de la partie centrale du lobe inférieur droit. Le diagnostic anatomo-pathologique de syphilis du poumon s'appuyait sur la localisation au lobe inférieur, sur l'aspect macroscopique, sur la structure fibreuse avec nécrose des vaisseaux, sur l'infiltration périvasculaire, l'absence de bacilles, etc.

Le second cas concernait une femme de 62 ans morte avec le diagnostic clinique de syphilis pulmonaire et le diagnostic anatomique de pneumonie interstitielle probablement syphilitique du poumon droit.

Le troisième cas était celui d'un sujet mort emphysémateux chez qui on constatait des gommes probables du poumon. Nous avons encore constaté des gommes du poumon chez un tabétique mort à 46 ans, chez un sujet de 25 ans qui, en outre, présentait des gommes des reins et chez un enfant d'un an dont la syphilis était probablement acquise.

Les localisations de la syphilis sur le tube digestif sont généralement connues, cependant on trouve peu d'études précises sur ce sujet, exception faite pour le foie. On n'a pas constaté de lésions anatomo-pathologiques correspondant à la gastrite syphilitique ni au catarrhe gastrique syphilitique décrit par Virchov, Les gommes de l'estomac sont très rares ; il est probable que le milieu acide de l'estomac favorise peu les localisations tréponémiques ; même dans les cas rares de gommes de l'estomac on n'a jamais trouvé de tréponèmes. Les gommes de l'estomac sont décrites par Herxheimer comme des tumeurs palpables ayant tendance à s'ulcérer ; Fränkel a constaté dans un de ces cas 13 ulcérations. Nous n'avons personnellement observé aucun cas de syphilis de l'estomac, ni de l'intestin.

Nous n'avons pas pu confirmer l'opinion de Gaucher sur la fréquence de l'appendicite chez les syphilitiques. Nous avons, au contraire, constaté des lésions plus importantes dans le foie, organe connu de longue date comme localisant fréquemment l'infection tréponémique.

Pendant tout le XVI^e^ et le XVII^e^ siècle on pensait que la syphilis avait son centre dans le foie. La syphilis tertiaire du foie se présente soit sous forme de sclérose interstitielle, soit sous forme de gommes. On ne connaît pas encore bien les relations entre l'atrophie jaune aiguë du foie et les lésions syphilitiques.

Par contre, on a constaté des gommes du foie au cours de la période secondaire de la syphilis. C'est ainsi que Key décrit des gommes du foie 7 mois après la contamination et Drube, une hépatite interstitielle syphilitique 3 mois après le début de l'infection. Personnellement, nous avons constaté la présence de gommes du foie chez une femme de 50 ans présentant une syphilis au début sous forme de rupia syphilitique et chez une femme de 25 ans morte en pleine syphilis secondaire. Les lésions syphilitiques du foie sont fréquemment constatées au cours des autopsies. C'est ainsi que Flexner (de Philadelphie) les a trouvées 88 fois sur 5.088 autopsies. Nous-mêmes, dans nos autopsies, nous les avons constatées 18 fois, c'est-à-dire dans 11,6 0/0 des cas.

Les cliniciens constatent la syphilis du foie beaucoup plus rarement ; Schrumpf, sur 4.180 malades de la policlinique médicale de Berlin, n'a constaté la syphilis viscérale que dans 9,67 0/0 des cas et la syphilis du foie dans 8 0/0 seulement. Korczynski, sur 147 cas de syphilis, n'a relevé que 4 cas de syphilis hépatique, c'est-à-dire 2,7 0/0.

On est frappé, dans la statistique des lésions syphilitiques du foie, par le plus grand nombre de femmes. Ceci s'explique, peut-être, par la pression du corset et des ceintures donnant lieu, au niveau du foie, à un *locus minoris resistentiæ*.

Les accidents syphilitiques du pancréas sont peu décrits et peu caractéristiques (Herxheimer). Le diabète sucré syphilitique est souvent mentionné mais on n'en connaît pas les lésions anatomo-pathologiques. Nous réservons le nom de diabète sucré syphilitique aux cas dans lesquels le régime antidiabétique reste sans résultats et dans lesquels le traitement antisyphilitique amène la disparition ou la diminution manifeste du sucre urinaire ; le dia-

bète sucré n'est pas rare chez les syphilitiques, Gallus a trouvé 12 o/o de syphilitiques parmi les diabétiques.

Les lésions syphilitiques du pancréas sont très rares et jusqu'à 1899, on ne trouve dans la littérature que deux cas de gommes du pancréas (Thorel et Arnozan). Il faut donc considérer comme cas rare celui que nous avons observé de gomme du pancréas chez une femme de 34 ans morte présentant des symptômes d'hépatite et de pancréatite syphilitique.

Les accidents syphilitiques des glandes salivaires sont aussi parmi les raretés. On a signalé le plus souvent des accidents des parotides ; ceux des glandes sous-maxillaires ont été décrits par Orth et Fournier et ce sont les seules observations que nous ayons pu trouver. Personnellement, sur l'ensemble de nos sujets, nous avons rencontré un cas de gomme de la glande sous-maxillaire chez un homme de 39 ans chez qui on avait fait le diagnostic de lymphosacome. Un autre cas analogue fut observé par nous chez un enfant d'un an, mais ce cas manquait de précision.

*
* *

Les lésions anatomiques franchement syphilitiques des reins sont rares d'après Herxheimer ; cependant la syphilis touche le rein rapidement ; Capelle a démontré en 1919 la présence de tréponèmes pâles dans les urines 6 mois après l'infection.

Nous continuons cependant à attribuer les accidents rénaux des syphilitiques au mercure et au salvarsan. En effet, les lésions anatomo-pathologiques spécifiques du rein sont rares ; plus souvent on trouve de la dégénérescence amyloïde. Les lésions nettement syphilitiques sont les gommes ou la sclérose interstitielle. Notre statistique comprend deux cas de gommes du rein : l'un chez une femme de 30 ans chez qui l'autopsie révélait : dégénérescence et infiltration du myocarde, anémie et dégénérescence rénale, gomme du rein ; l'autre cas était observé chez un homme de 25 ans qui présentait des gommes du poumon, des reins et des vertèbres. Une néphrite syphilitique fut constatée une fois chez un homme de 26 ans. Dans 10 cas nous constations la dégénérescence amyloïde. La statistique montre que les accidents rénaux sont plus fréquents chez les hommes syphilitiques que chez les femmes, la proportion est de 8 pour 5 ; cette prédisposition de l'homme aux accidents rénaux peut être attribuée à

l'alcool qui crée au niveau du rein un *locus minoris resistentiæ*.

Nous n'avons pas constaté sur nos sujets d'accidents syphilitiques de la vessie qui, d'après la littérature, s'observeraient surtout au début de la syphilis. Par contre, nous avons observé un cas de gomme du testicule chez un homme de 42 ans mort tabétique. Les gommes des testicules ne sont pas rares mais souvent elles sont confondues avec des gommes tuberculeuses.

*
* *

D'après Colombini l'hypertrophie de la rate s'observe dans 100 o/o des cas de syphilis au début. Cette hypertrophie, facile à reconnaître cliniquement, ne s'accompagne d'aucune lésion anatomique caractéristique. Celles-ci peuvent exister dans la rate sous forme de gommes ou d'infiltration interstitielle. Schaudinn et Hoffmann ont constaté par ponction la présence de tréponèmes pâles dans la rate des hérédo-syphilitiques. Nous n'avons observé aucun cas de syphilis splénique parmi les sujets que nous avons autopsiés.

*
* *

La syphilis au début comme la syphilis ancienne, s'accompagne souvent de lésions nerveuses. Dans la syphilis tertiaire nous observons : des méningites fibreuses, des encéphalites, des méningites spinales, des myélites, le tabès, la paralysie générale.

Pour Herxheimer, les accidents syphilitiques des centres nerveux seraient presque toujours du type secondaire et localisés aux méninges ; les gommes seraient exceptionnelles même dans les asiles d'aliénés. Beadler a constaté à peine 5 gommes du cerveau sur 4.000 autopsies pratiquées dans un asile et Neumann n'a observé, pendant 20 ans que 25 cas de lésions syphilitiques du cerveau.

Sur nos sujets, nous avons constaté deux fois des lésions cérébrales sans participation des méninges et une fois des lésions méningées. Les gommes du cerveau furent constatées chez un homme de 51 ans, mort tabétique au cours d'une pneumonie et chez une femme de 51 ans. Les gommes méningées furent constatées chez un homme de 36 ans mort avec le diagnostic de méningo-encéphalite et de gomme méningée.

Le tabès et la paralysie générale constituent la grande majo-

rité des accidents nerveux syphilitiques. Les statistiques à ce sujet sont relatives ; la fréquence de la paralysie générale et du tabès n'est pas nettement établie, elle oscille entre 4 et 12 o/o et dépend de nombreux facteurs parmi lesquels le plus important nous paraît être la résistance individuelle.

Dans notre statistique nous trouvons 21,8 o/o de paralysie générale et de tabès et respectivement 12,4 o/o de tabès et 9,4 o/o de paralysie générale.

Les deux maladies frappent les hommes plus souvent que les femmes, nous trouvons pour le tabès 11,4 o/o d'hommes pour 1 o/o de femmes et pour la paralysie générale 7,8 o/o d'hommes pour 1,6 o/o de femmes.

La plus grande fréquence du tabès a été constaté chez l'homme entre 41 et 50 ans et chez la femme dix ans plus tôt c'est-à-dire entre 31 et 40 ans.

Comme nous l'avons déjà signalé précédemment, la mortalité par syphilis nerveuse est plus tardive que la mortalité par syphilis viscérale.

III

Toutes les statistiques anatomo-pathologiques sont d'accord pour montrer que les accidents nettement syphilitiques sont rarement constatés au cours des autopsies. Il est probable que les lésions de la syphilis viscérale disparaissent sous l'influence des traitements pratiqués pour les accidents cutanés et qu'il ne reste dans les organes que des cicatrices qui ne sont pas caractéristiques.

D'autre part, la plupart des statistiques ont été publiées avant la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann ; l'anatomo-pathologiste n'était donc souvent pas renseigné sur l'existence de la syphilis chez le sujet autopsié. L'aspect des lésions, même celui des gommes, n'étant pas pathognomique, on conçoit que bien des erreurs doivent entacher les statistiques publiées. Il ne faut pas oublier que même au microscope, la lésion anatomique la plus caractéristique de la syphilis viscérale, la gomme n'a pas toujours une structure caractéristique de la syphilis et qu'on n'y trouve pas de tréponèmes pâles.

15 ans après la découverte du tréponème, en 1921, Stockerius décrit 4 cas de syphilis qui, à l'autopsie présentaient des lésions pulmonaires et rénales absolument analogues aux lésions tuber-

culeuses. C'est probablement la raison pour laquelle la constatation de gommes syphilitiques est si rare au cours des autopsies. Sur 500 autopsies de sujets syphilitiques pratiquées à l'Institut Virchov de Berlin, Neumann n'a vu que 30 gommes, tandis que sur nos 155 autopsies nous en avons constaté 50. Si notre statistique comprend un nombre plus élevé de gommes c'est que nous avons fait un choix très sévère des sujets autopsiés et que nous n'avons tenu compte que de ceux dont la syphilis était absolument certaine.

D'après Alfred Scott Warthin, les lésions de la syphilis viscérale sont souvent des inflammations passagères, ne laissant pas de traces comme les lésions secondaires de la peau et des muqueuses. Ces phlegmasies de la syphilis du début sont constatées par les cliniciens mais échappent complètement à l'anatomo-pathologiste. Dans bien des cas on peut dire de la syphilis viscérale ce que Fournier a dit des ulcérations extragénitales, c'est qu'il est facile de les discerner mais difficile d'y penser. Minkowski a fait justement remarquer que, parmi les cas étiquetés syphilis hépatique, il y a des lésions nettement spécifiques mais aussi des hépatites toxiques, toxi-infectieuses, etc. Il doit en être de même pour tous les organes : à côté ou en même temps que les lésions syphilitiques, il peut exister des lésions toxiques ou infectieuses plus ou moins en rapport avec la syphilis.

L'appareil circulatoire peut être touché par la syphilis à toutes ses périodes. Depuis longtemps déjà les cliniciens ont observé des troubles cardiaques au cours de la syphilis secondaire. D'après Grossmann les deux tiers de 288 syphilitiques secondaires auraient présenté des troubles cardiaques ; d'après Braun, sur 100 jeunes filles traitées à la clinique Finger pour syphilis secondaire et ne présentant aucune intoxication telle que saturnisme, alcoolisme, tabagisme, les deux tiers présentaient des troubles fonctionnels du cœur. Au point de vue anatomo-pathologique on ne sait rien de ces lésions précoces du cœur car les travaux (Citron) publiés ne donnent pas suffisamment de précisions sur l'ancienneté de la syphilis.

Dans nos autopsies nous avons trouvé des lésions cardiaques chez des sujets atteints de syphilis secondaire et tertiaire. Sur 10 cas de syphilis secondaire, nous avons constaté trois fois des lésions cardiaques. Il s'agissait d'une femme de 30 ans, morte avec les symptômes de pneumonie et de gastro-entérite mercu-

rielle et présentant de la dilatation du ventricule droit ; d'une femme de 50 ans, présentant du rupia et de l'atrophie du cœur ; d'un homme de 27 ans, mort de syphilis secondaire avec néphrite et présentant une dégénérescence du muscle cardiaque. Nous admettons donc que 30 o/o des syphilitiques secondaires ont présenté des lésions non syphilitiques du cœur. Les lésions cardiaques sont beaucoup plus fréquentes dans la syphilis tertiaire. A l'Institut Virchov de 1910 à 1916 on a constaté 350 cas de lésions cardiaques sur 500 autopsies. Nous-mêmes avons trouvé ces lésions dans 50 o/o de nos autopsies. D'après notre statistique, la mortalité la plus élevée des syphilitiques par accidents cardiaques s'observe entre 41 et 50 ans. Nous n'avons constaté que trois fois des lésions syphilitiques du cœur, par contre 79 fois nous avons constaté des lésions cardiaques non syphilitiques telles que : hypertrophie du cœur (29 cas), dilatation du cœur (20 cas), hypertrophie du ventricule gauche (14 cas), hypertrophie du ventricule droit (4 cas). L'opinion de Citron est donc vraisemblable : les lésions cardiaques des syphilitiques seraient, dans la grande majorité des cas, secondaires aux lésions des vaisseaux et en particulier à l'artériosclérose. En effet, les lésions anatomo-pathologiques de la syphilis cardiaque sont si rares qu'elles ne sont pas bien connues (Adler) et, au contraire, dans nos autopsies, nous avons trouvé des lésions des vaisseaux dans 74 o/o des cas. Biesiadecki et Finger considère la syphilis à toutes ses périodes comme une maladie des vaisseaux. Dans de nombreux cas l'anatomo-pathologiste ne peut, par le seul aspect des lésions vasculaires, reconnaître leur nature syphilitique ; les lésions artérielles de la syphilis sont difficiles à reconnaître de l'artériosclérose. Il en est de même pour le diagnostic clinique : les cliniciens reconnaissent les aortites en moyenne 6 à 25 ans après l'infection, tandis que les examens minutieux pratiqués par Nobel ont montré que l'aorte est altérée dans 8 o/o des cas au cours des trois premières années de l'infection. D'après nos autopsies nous avons constaté que les lésions non syphilitiques des vaisseaux apparaissent chez les syphilitiques aussi bien dans le jeune âge (8 cas entre 21 et 30 ans) que dans la vieillesse (3 cas après 70 ans). En additionnant tous nos cas présentant des lésions des vaisseaux c'est-à-dire 65 cas de lésions non syphilitiques, nous avons trouvé que sur 155 sujets syphilitiques autopsiés 115 étaient porteurs de lésions des vaisseaux, c'est-à-dire 74 o/o.

Ce fort pourcentage de lésions des vaisseaux est donc très caractéristique de la syphilis et on ne peut nier le rapport qui doit exister entre la syphilis ou son traitement et les altérations vasculaires. Certains travaux cliniques et anatomo-pathologiques s'efforcent de réduire toute la pathologie de la syphilis à des lésions vasculaires. Notre statistique semble continuer cette opinion.

*
* *

En matière de syphilis pulmonaire, les erreurs de diagnostic clinique sont très fréquentes (Herxheimer, Citron). Nous avons constaté des accidents pulmonaires à la période secondaire et à la période tertiaire ; dans 68 o/o de nos cas il s'agissait d'affections pulmonaires non syphilitiques. La plus forte mortalité par affections pulmonaires chez nos sujets syphilitiques a été observé entre 41 et 50 ans sans différence appréciable entre les deux sexes. Or, dans la population de Lwow, la mortalité la plus élevée par maladies pulmonaires s'observe après 60 ans et les statistiques accusent 23 o/o de morts par maladies pulmonaires en rapport avec la tuberculose. Le grand pourcentage d'affections pulmonaires, pour la plupart aiguës chez nos sujets, ne semble pas être dû au hasard; il est plus que probable que les sujets syphilitiques offrent une résistance moins grande aux infections, soit du fait de la syphilis elle-même, soit à cause des traitements antisyphilitiques. Il faut cependant tenir compte du fait que tous nos sujets provenaient des classes pauvres et que leur faible résistance aux maladies intercurrentes pouvait en partie être due à leurs mauvaises conditions d'hygiène. Mais cependant les relations entre la syphilis et la tuberculose ont depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens (Fournier). Il ne paraît aujourd'hui pas douteux que la syphilis diminue la résistance à la tuberculose ; les syphilitiques deviennent facilement tuberculeux et la tuberculose déjà existante s'aggrave du fait de la syphilis (Schlesinger).

Cependant notre statistique ne confirme pas ces opinions : nous n'avons trouvé que 36 cas de tuberculose, c'est-à-dire 24 o/o. Pour les hommes, nous avons trouvé la plus forte mortalité entre 41 et 50 ans, pour les femmes 10 ans plus tard. Il est certain que si la syphilis favorisait et aggravait la tuberculose dans les proportions généralement admises, nous aurions dû

trouver plus de morts par tuberculose chez nos syphilitiques jeunes et plus de formes aiguës. Au contraire, nous avons surtout constaté des formes chroniques et chez des sujets âgés.

Sur 36 morts de moins de 30 ans, il y avait 7 (19 o/o) sujets tuberculeux et sur 109 morts de 31 à 60 ans il y en avait 29 (26 o/o). Or, les statistiques de la ville de Lwow indiquent que dans la population la mortalité par tuberculose est la plus élevée pour les hommes entre 30 et 40 ans et pour les femmes entre 20 et 30 ans. Nous en déduisons donc que la mortalité générale par tuberculose est plus précoce que la mortalité des syphilitiques par tuberculose (10 ans pour les hommes et 20 pour les femmes).

Les accidents du tube digestif dus à la syphilis sont aussi peu connus cliniquement qu'anatomiquement. Seule la syphilis du foie est connue depuis longtemps (XV^{e} et XVII^{e} siècles). L'ictère n'est généralement pas attribué à l'action directe du tréponème mais, suivant les auteurs, à diverses causes telles que : infection ascendante des voies biliaires, altération des cellules hépatiques, etc.

Nous avons, dans nos autopsies, constaté 40 o/o d'accidents syphilitiques et non syphilitiques du foie, leur proportion étant à peu près égale, ce qui ne s'observe pas dans les autres organes. Il est probable, qu'en matière de lésions du foie, on fait moins d'erreurs de diagnostic car elles sont mieux connues.

Des troubles gastriques ont été constatés par les cliniciens dès le début de la syphilis. Neugebauer a étudié 200 soldats atteints de syphilis secondaire ; chez 62 o/o d'entre eux il a constaté de l'hypoacidité gastrique et dans 18 cas l'absence de l'acide chlorhydrique. Mais, comme Herxhemier n'avaitpas trouvé dans l'estomac de lésions anatomiques correspondant à ces « catarrhes secondaires aigus », on en a conclu que les cas d'anachlorhydrie devaient être attribués à des troubles nerveux : excitation du nerf vague (Neugebauer), etc. Citron aurait constaté des réactions de Bordet-Wassermann positives dans le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques secondaires présentant des troubles gastriques.

Dans nos autopsies, nous avons constaté que 70 o/o des accidents gastriques de la période secondaire n'étaient pas de nature syphilitique. Au total, nous avons trouvé que 48 o/o des lésions gastriques des syphilitiques n'étaient pas spécifiques, Virchov

avait bien décrit l'aspect de la gastrite syphilitique chronique, mais on ne la rencontre que fort rarement.

La pathogénie des accidents gastriques de la syphilis n'est pas connue. Il est probable, qu'en dehors des influences nerveuses, les lésions vasculaires doivent les déterminer. Cependant, on constate fréquemment des accidents gastriques en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire.

Ces accidents s'observent surtout à l'âge des aggravations générales de la syphilis, entre 41 et 50 ans.

Nous trouvons à peu près les mêmes rapports pour les lésions de l'intestin ; le catarrhe syphilitique décrit par Hayem et Fissier est difficile à distinguer des lésions intestinales banales (Herxheimer). Le pourcentage des accidents intestinaux est à peu près le même que celui des accidents gastriques ; leur fréquence paraît plus grande chez les hommes et s'observe aussi surtout entre 41 et 50 ans. Depuis longtemps on attribue ces accidents au traitement mercuriel. Nous pensons qu'un rôle pathogénique doit être attribué aux lésions hépatiques si fréquentes dans la syphilis : la sécrétion insuffisante de la bile a pour effet la digestion incomplète des graisses, d'où irritation constante des parois intestinales. Les lésions vasculaires doivent aussi jouer un rôle dans la pathogénie des accidents intestinaux.

L'hypertrophie de la rate s'observe dans la syphilis secondaire dans 60,6 o/o des cas pour Sonkeril, dans 61 o/o pour Haslund, dans 100 o/o pour Colombini. Anatomiquement, les lésions de cette hypertrophie ne sont pas bien connues malgré le travail de Haslund qui a autopsié 27 sujets en pleine syphilis secondaire et qui a donné une description de cette « hyperplasie splénique ». Colombini affirme que l'hypertrophie secondaire de la rate est très passagère et qu'elle disparaît totalement. Nous avons au contraire constaté l'hypertrohie de la rate chez 37 o/o de nos sujets et principalement à la période tertiaire. Chez les syphilitiques secondaires elle existait dans 70 o/o des cas (dont trois discutables à cause d'une septicémie concomitante. Au cours de la syphilis tertiaire, la splénomégalie est plus fréquente chez les femmes ; nous pensons qu'elle doit être souvent sous la dépendance des lésions hépatiques plus fréquentes chez elles. Il est probable que c'est aussi à une des relations avec les lésions hépatiques, que la fréquence maxima des accidents spléniques chez les femmes s'observe entre 21 et 30 ans tandis que chez les hom-

mes entre 41 et 50 ans comme nous l'avions établi pour les hépatites.

Les accidents syphilitiques des reins ont été étudiés en détail par Sterling. Spiers a constaté sur 220 autopsies de syphilitiques que 28 sujets seulement étaient indemnes de lésions rénales. D'après Kavornen la moitié des syphilitiques et d'après Neumann les 3/5 présenteraient des lésions rénales à l'autopsie. La fréquence de ces accidents est aussi constatée par les cliniciens.

Notre statistique accuse des lésions rénales dans 39 o/o des cas ; dans 31 o/o des cas il s'agissait de lésions syphilitiques, dans 8 o/o de lésions non syphilitiques. Les lésions rénales ont été plus fréquentes chez les hommes. Leur pathogénie s'explique par des lésions vasculaires et par l'effet des traitements antisyphilitiques.

Au point de vue des lésions rénales, notre statistique est en désaccord avec les chiffres publiés antérieurement, c'est, peut-être, parce que nous nous sommes basés surtout sur l'aspect macroscopique des lésions. Les accidents non syphilitiques du système nerveux sont rares et s'observent presque exclusivement au cerveau. Le plus souvent il s'agit de lésions congestives consécutives à l'emploi du salvarsan. Quant à la moelle, nous ne l'avons examinée que lorsque nous avions pour cela des indications d'ordre clinique. C'est pourquoi nous n'avons pas constaté de lésions indépendantes de la syphilis sur nos sujets.

IV

Au cours de nos recherches nous avons voulu déterminer aussi les lésions de syphilis héréditaire. Dans bien des cas il nous était cependant impossible de savoir si nous nous trouvions en présence de lésions de syphilis héréditaire ou de syphilis acquise. Nous n'avons donc pris en considération que les cas de syphilis héréditaire précoce d'origine indiscutablement héréditaire.

En première ligne nous avons constaté des accidents pulmonaires (66 o/o alors que chez les adultes on trouve 60 o/o). La rate était touchée dans 60 o/o des cas (adultes 37 o/o), l'estomac dans 49 o/o (adultes 48 o/o), l'intestin dans 53 o/o (adultes 39 o/o). L'appareil circulatoire a paru être lésé moins fréquemment que chez l'adulte.

Souvent les constatations anatomiques étaient en désaccord

avec le diagnostic clinique ; il semble que la symptomatologie de la syphilis héréditaire viscérale est moins bien connue que celle de la syphilis acquise de l'adulte. Dans un grand nombre de cas, le désaccord portait sur des cas de prétendue tuberculose; l'erreur était la plus fréquente en matière de pathologie hépatique : des gommes du foie ont été prises pour de la tuberculose pulmonaire, pour une septicémie dans un autre cas, une hépatite gommeuse avait été diagnostiquée gastro-entérite, une cirrhose avec aortite était étiquetée péritonite avec néoplasme, des gommes du foie et des reins avaient passé par une sclérose interstitielle de ces organes. Le désaccord a été également fréquent pour les affections pulmonaires : des gommes du poumon furent prises pour une pneumonie et emphysème, des gommes de la trachée pour une tumeur. Une gomme de l'aorte avait fait porter le diagnostic d'insuffisance mitrale. Des méningites syphilitiques étaient confondues avec des méningites tuberculeuses. Même à la peau un prétendu cas de sarcome n'était qu'une gomme.

Comme dans la syphilis acquise de l'adulte, on trouve dans la syphilis héréditaire de nombreuses lésions viscérales de nature non syphilitique mais, très vraisemblablement, liées à la syphilis par des rapports qui échappent le plus souvent.

* * *

Il est certain que bien des progrès restent encore à faire en matière de diagnostic clinique et anatomique de la syphilis viscérale. Néanmoins, les faits réunis dans ce travail suggèrent de nombreuses réflexions au sujet de notre programme thérapeutique actuel de la syphilis. C'est là leur intérêt pratique. Les médicaments anti-syphilitiques ne sont pas inoffensifs pour les viscères. Ils les altèrent sans les guérir mais en faisant disparaître les symptômes syphilitiques. Matten « veut bien croire que le salvarsan tue les tréponèmes mais non qu'il guérisse la syphilis ». C'est en étudiant les lésions spécifiques et non spécifiques des viscères des syphilitiques, qu'on éclaircira ce problème thérapeutique et qu'on arrivera à savoir ce que l'on gagne exactement en détruisant les tréponèmes et ce que l'on perd en altérant les organes sains.

Eblouis par les progrès de la bactériologie, de la sérologie et par les résultats non moins frappants quoique trop souvent éphé-

mères de la chimicothérapie de la syphilis, nous nous contentons des résultats obtenus sur les accidents syphilitiques apparents et nous avons tendance à négliger les lésions des organes.

Les faits réunis dans ce travail inciteront peut-être des recherches ultérieures sur les lésions viscérales survenant chez les syphilitiques et contribueront par cette voie à éclaircir le problème de la thérapeutique rationnelle de la syphilis.

ICHTYOSE & LANGUE NOIRE

Par Ch. LAURENTIER

« Malgré la richesse des documents relatifs à la langue noire, écrit Lebar, la nature de cette curieuse lésion reste entourée d'une grande obscurité ». Il en est toujours ainsi et cependant, ce qui frappe, à la lecture de ces documents, c'est le peu d'importance que les auteurs semblent attacher dans leurs observations à l'état du tégument externe ; c'est ainsi que, sans prétendre avoir tout lu à ce sujet, nous n'avons trouvé, au cours de nos recherches, qu'une seule observation (*Thèse* de Dessois) mentionnant des lésions connexes de la langue, de la peau et des phanères ; il s'agit en l'espèce de l'observation de D..., externe des Hôpitaux atteint lui-même de langue noire et présentant « une grande sécheresse de la peau qui est écailleuse, une acné pilaire généralisée, des poils cassants et rares, une chute progressive des cheveux avec squames et prurit depuis 5 ou 6 ans ».

Nous publions aujourd'hui à notre tour une observation de langue noire chez un homme présentant de l'ichtyose.

Le malade s'est présenté à la Clinique de Dermatologie de l'Université (Pr Ch. Audry).

X..., 68 ans, cultivateur de profession, ne présente pas des antécédents paraissant devoir retenir l'attention. Il a perdu ses parents d'affection pulmonaire et sa sœur d'un néoplasme du sein.

Lui-même a contracté la fièvre typhoïde à 10 ans ; réformé pour « faiblesse de constitution », il se marie à 27 ans et sa femme est encore en bonne santé ; père de 3 enfants, il a perdu l'aîné à la guerre, et une fille de fièvre typhoïde ; le troisième (une fille) est bien portant.

Ce malade, emphysémateux depuis une dizaine d'années, accuse depuis la même époque des troubles visuels ; au demeurant sa santé est excellente et il vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu (Dermatologie) pour sensation de gêne et de brûlure dans la bouche ; l'examen montre d'emblée qu'il présente une paralysie du droit externe de l'œil

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 1. JANVIER 1924.

droit et une langue noire classique ; c'est une langue pileuse légèrement scrotale, dont les papilles couchées dans le sens postéro-antérieur de l'organe prennent leur coloration noirâtre en avant du V lingual ; un examen plus détaillé nous montre en outre chez ce malade un tégument externe présentant un certain nombre d'anomalies :

1° D'abord une ichtyose généralisée avec deux petites plaques des dimensions d'une pièce de vingt centimes, d'*ichtyosis nigricans* (sur le bras droit).

Rien du côté des phanères.

2° Du lentigo (région dorsale).

3° Du *molluscum pendulum* (épaule droite).

L'examen général du malade ne nous a montré rien de particulier (emphysème déjà signalé). Ni albumine, ni sucre dans les urines ; tension artérielle (Pachon) = 18/10. Réflexes normaux. Bordet-Wassermann négatif.

Isolée, cette observation a peu de signification ; mais si, ultérieurement, des associations semblables à celles que nous venons de mentionner étaient relevées par d'autres observateurs, on devrait y trouver un argument en faveur d'une théorie de la langue noire qui la rapprocherait de l'ichtyose. Au point de vue anatomique, écrit Brocq dans son traité, « si les dernières recherches sont confirmées, cette maladie est en réalité une hyperkératose *au même titre que la coloration noire de certaines ichtyoses*. Plus la couche cornée est vieille, sèche, dure, plus les cellules ont une teinte sombre ». La coexistence chez notre malade de langue noire et d'*ichtyosis nigricans* semble bien justifier cette hypothèse.

BIBLIOGRAPHIE

Thèse Dessois, Paris, 1878.
Thèse Wallerand, Paris, 1890.
Thèse Charpy, Paris, 1908.
Lebar (*Annales de Dermatologie*, 1916 1917, tome VI). Langue noire et kératochromoglossites.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Mycoses cutanées.

Sur la présence d'anticorps dans le sérum sanguin d'hommes atteints de trichophytie (Uber Vorkommen von Antikœrpern im Blutserum trichophytie kranker Menschen), par F. Blumenthal et Asta von Haupt. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVI, p. 313.

Conclusions : Dans la plupart des cas de trichophytie profonde, on trouve des anticorps circulant dans le sérum sanguin ; mais ils n'existent que rarement en cas de trichophytie superficielle. En général, la quantité d'anticorps est proportionnelle à la gravité des lésions. Allergie et anticorps ne sont pas toujours parallèles. La trichophytine provoque l'apparition de ces anticorps. Quand il s'agit de cas traités par la trichophytine, il y a déviation de complément, ce qui explique en partie l'action thérapeutique. La réaction est aussi étroitement spécifique que la réaction allergique. On l'obtient aussi dans des sycosis non parasitaires, des tuberculoses ganglionnaires, etc., quelquefois même la trichophytine avec du sérum syphilitique donne une R. W. + : toutes ces réactions sont dénuées de spécificité. Il n'y a pas une immunité cellulaire particulière à la trichophytie. En ce cas comme en d'autres, il s'agit d'immunités humorales. Ch. Audry.

Traitement des affections vulgaires et parasitaires de la barbe par les injections endoveineuses de solution iodoiodurée (La terapia di affezioni volgari e parassitarie della barba con iniezioni endovenose di soluzione iodoiodurata), par Ronchese. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, 1922.

Pour ces injections dont le principe a été inspiré par les recherches de Ravaut, l'auteur s'est servi de la solution de Gram : I, 1 ; KI, 2 ; Ag dist., 300. Les doses ont été : depuis 1 cc. de la solution dans 2 cc. d'eau, jusqu'à 12 cc. de la solution dans 24 cc. d'eau, tous les deux ou trois jours ou même quotidiennes. Il rapporte 5 observations. Deux d'entre elles ont montré l'efficacité évidente de ce traitement. Dans les autres il fallut recourir à la Rœntgenthérapie. Les injections ont l'inconvénient d'indurer assez fortement les parois des veines, ce qui oblige à les espacer et à employer des solutions très diluées. Associées à la Rœntgenthérapie elles peuvent donner debons résultats.

F. Balzer.

Névromes.

Un cas remarquable de névrome plexiforme, par MM. Crouzon, Bouttier et Mathieu. *Société médicale*, séance du 2 décembre 1921.

Observation d'une femme de 23 ans atteinte de maladie de Recklinghausen, et présentant un énorme névrome plexiforme trilobé occupant la région fessière, auquel se superpose un nævus pigmentaire très étendu siégeant dans la région lombaire et du flanc droit, et préexistant à la tumeur. H. R.

Nodosités sous-cutanées.

Un cas d'inclusion calcaire de la peau (Ein Fall von Kalkablagerung in der Haut), par W. Pospelow. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 75.

Après avoir rappelé un cas de Jadassohn (inclusions calcaires cutanées dans la peau d'un garçon de 14 ans mort d'ostéomyélite) P. donne l'observation d'une femme de 17 ans, qui depuis plusieurs années présentait de petits nodules sous-cutanés dont plusieurs se compliquèrent d'abcès et d'ulcérations. Les nodules se succédaient, blancs au centre, qui, en cas de suppuration, s'enflammaient, s'irritaient se vidaient, tandis que les autres restaient stationnaires.

Poumons suspects. Pas d'autres lésions.

Les nodules occupent principalement les côtés des doigts, du genou, des coudes. L'examen microscopique fit voir des grains calcaires enkystés dans du tissu fibreux, avec des cellules géantesréactionnelles. Tissu élastique, dissocié par les grains, mais non transformé : il s'agit de carbonate et de phosphate de chaux. Les radiographies sont très expressives, au point de vue des grains calcaires, mais ne montrent aucune raréfaction osseuse (contrairement au cas de Jadassohn).

En somme, dépôt de grains calcaires dans le tissu sous-cutané sans lésions préalables. Pathogénie encore indéterminée.

Ch. Audry.

Nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme (Nodosidades juxta-articulares de Lutz-Jeanselme), par F. I. da Silva. Bahia, 1922.

Les lésions décrites par Lutz en 1892 figurent dans la plupart des traités de pathologie exotique. On les a observés dans un très grand nombre de pays. Mais l'accord est loin de régner sur leur origine, mycosique pour les uns, traumatique pour d'autres. Certains succès thérapeutiques ont donné des partisans à la nature syphilitique de la maladie.

S. a pu examiner histologiquement trois cas. Il a constaté une production fibreuse exubérante avec fibroblastes volumineux. Au sein de ce tissu quelques vaisseaux en voie d'oblitération par la sclérose, présentent des signes d'infiltrations périvasculaires de lymphocytes et de plasmazellen. Ces lésions permettent de penser à la syphilis. D'ailleurs les cas brésiliens guéris soit par l'iodure, soit par le mercure ou les arsenicaux indiquent que c'est au traitement antisyphilitique qu'il faut tout d'abord s'adresser. Quelques cas ont pu en raison de leur volume ou de la gêne des mouvements nécessiter l'ablation chirurgicale.

Pellier.

Nævus.

De la distribution radiculaire du nævus et du vitiligo, par M. M. Klippel et M. P. Weil. *Presse médicale*, 6 mai 1922

Nævus et vitiligo sont deux affections étroitement apparentées, se

présentant en général moins comme un trouble primitif des téguments que comme un véritable *trouble trophique* lié à une altération du système nerveux. D'ailleurs ces deux affections le plus souvent distinctes peuvent coïncider constituant le nævus-vitiligo.

Il importe de distinguer deux grandes variétés de nævi : les nævi liés à une altération vasculaire, les nævi liés à une altération nerveuse. Le nævus d'origine vasculaire est dû à une lésion des parois vasculaires, c'est une vascularite ; le nævus d'origine nerveuse est lié à une altération primitive de névraxe. Le premier s'apparente au purpura télangiectasique, le second au zona. Le nævus d'origine vasculaire peut apparaître de bonne heure, le nævus d'origine nerveuse peut n'apparaître qu'à une époque relativement tardive. Le nævus d'origine vasculaire est conditionné dans sa localisation par des facteurs d'intérêt secondaire ; le nævus d'origine nerveuse a une topographie nettement systématisée, certains siègnent sur des troncs nerveux, le plus souvent, il s'agit d'une topographie radiculaire.

De même le vitiligo peut être lié à des conditions locales d'apparition, traumatismes, pressions répétés, il peut s'observer à la suite de lésions syphilitiques (Milian, Thibierge) et la tache dyschromique a la valeur d'une cicatrice. Mais le plus fréquent est le vitiligo de cause nerveuse témoin cutané d'une atteinte du système nerveux. Tel est celui qui s'associe facilement à des pachyméningites, au tabès confirmé ou fruste. La part qui revient à la syphilis dans un grand nombre de vitiligo est indéniable, elle n'est pas la cause unique. Enfin il est des vitiligo liés à une lésion d'un nerf, des vitiligo d'origine médullaire. Cependant la très grande majorité des vitiligo ont une distribution radiculaire. Toutefois l'hypothèse d'une localisation des poussées sur un tronc nerveux ou sur les racines est insuffisante pour en expliquer la topographie. Il faut pour K. et W. situer la lésion dans la moelle même et bien vraisemblablement au niveau de la commissure postérieure de la moelle, au niveau des fibres intercommissurales postérieures.

H. Rabeau.

Noevi symétriques multiples de la face (adenoma sebaceum) typo Pringle, par Mibelli (*XVII^e Riunione della Soc. ital. di Derm.*, 1920, p. 548).

Jeune garçon de 14 ans, présentant l'adénome sébacé télangiectasique de la face, type Pringle. Depuis environ un an l'affection s'est révélée par des éléments punctiformes peu saillants et rouges sur la peau du visage. Sur le thorax et l'abdomen il présente aussi de nombreux nævi pigmentaires et quelques molluscums. Les éléments de la face sont constitués par des glandes sébacées hypertrophiées avec hyperplasie du tissu conjonctif jeune et néoformation de vaisseaux sanguins. Mibelli estime cependant que ces anomalies ne méritent pas le diagnostic anatomo-pathologique de néoplasie, soit glandulaire, soit connective ou vasculaire ; elles résultent de troubles dans le développement. Le nom qui lui paraît le plus convenable est celui de nævi multiples symétriques de la face. L'électrolyse a donné de bons résultats.

F. Balzer.

Le nævus sébacé systématisé. Der systemasierte Talgdrüsennævus, par J. Magr. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 159.

Deux cas, l'un (femme) occupant la région sous maxillo-cervicale droite l'autre la ligne présternale chez un homme, ce dernier peu développé. Ch. Audry.

Coexistence d'un nœvus méningé avec l'adénome sébacé de la face (A case of meningeal nævus associated with adenoma sebaceum), par Greig. *Edinburgh Med. Journ.*, mars 1922. p. 105.

Un garçon de 18 ans, porteur d'adénomes sébacés de la face, présentait, depuis 9 ans, une hémiparésie avec épilepsie jacksonienne. La trépanation fit constater la présence d'un volumineux angiome comprimant la zone rolandique. La coexistence de ces deux affections présente de l'intérêt au point de vue de la pathogénie de l'adénome sébacé. S. Fernet.

Sur une variété décrite de nævus (nævus conjonctif en forme de pierre à paver) Ueber eine bisher nicht beschrebene Nævusform (pflastersteinförmiger Bindgewebenævus), par B. Lipschütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXXXIX, p. 476.

L. a rencontré 4 cas de cette lésion qui remonte à l'enfance et qui consiste en éléments blancs, faiblement saillants, enchâssés dans le derme, comme des éléments de passage, et qui sont distribués en plaques à distribution plus ou moins zostériformes.

Au microscope : hypertrophie des faisceaux conjonctifs homogénéisés sans altérations épithéliales, ni élastiques. Cette dernière particularité seule différencie ces cas d'une observation de Levandovsky. Ch. Audry.

Sur la question du nævus (histologie d'un nævus mou géant) (Ein Beitrag zur Nævusfrage. Die Histologie einesins Reisenhafte Gewachsenren Weichen Nævus), par H. Fischer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 271.

F. a étudié histologiquement un vaste nævus du cuir chevelu en forme de pachydermie vorticillicis (*cutis verticis gyrata*).

De son examen histologique, et de la critique des travaux antérieurs (allemands exclusivement), il conclut :

Il y a des nævi où les cellules nævíques fabriquent des filaments conjonctifs, et sont par conséquent d'origine mésodermique. Mais cette genèse des filaments ne s'étend qu'à une petite partie de la tumeur, parce qu'une grande partie de ces cellules sont en état de repos, c'est pourquoi il n'y a pas de formation de tissu interstitiel. Dans le nævus géant, on constate cette possibilité des cellules de nævus d'élaborer la substance interstitielle, qui se manifeste par une substance collagène imprégnant les cellules nævíques de la périphérie ; ce collagène imprègne aussi le syncitium nævique et conserve du rapport avec la masse collagène interstitielle, laquelle finit par remplir et étouffer dans la cellule tout ce qui n'est pas le noyau. C'est bien la cellule nævique qui élabore les filaments et ce n'est pas une dégénérescence.

Dans les petits nævi, on ne retrouve pas cette même apparence parce que les cellules sont en sommeil.

Dans d'autres nævi, les éléments paraissent purement épithéliaux et ne font pas de collagène. Chez l'adulte on observe tantôt des nævi à collagène, tantôt des nævi purement épithéliaux. Il y a donc deux grandes variétés de nævi qui se distinguent en ce que chez ceux qui, sans être malins, subissent un accroissement avec l'âge, il y a formation de collagène, les autres restant épithéliaux purs.

CH. AUDRY.

Le traitement des nævi pileux. par Ch. DU BOIS, *Rev. médic. de la Suisse romande*, déc. 1921, p. 769.

Nævus pileux et verruqueux de la face (arcade sourcillière, paupières, région orbitaire et sous-orbitaire) traité, avec un résultat esthétique excellent, d'abord par l'électrolyse épilatoire monopolaire (jusqu'à 10 ml. ampères pour les gros poils) puis par des applications discrètes et répétées de neige carbonique. Durée du traitement 14 mois, avec repos après chaque intervention suivie de réaction inflammatoire même légère. H. JAEGER.

Ongles.

Anomalies congénitales des ongles. Quatre cas d'hypertrophie héréditaire du lit unguéal chez des sujets nés avec des dents (Congenital anomalies of the nails. Four cases of hereditary hypertrophy of the nail-bed associated with a history of erupted teeth at birth), par MURRAY. *The British Journ. of Dermat.*, décembre 1921, p. 409.

Le grand-père, la mère et les trois enfants d'une famille sont atteints d'une dystrophie unguéale des mains et des pieds. La surface de l'ongle est normale, ne présente ni striations, ni érosions, mais son bord libre est soulevé par une épaisse masse jaune foncé et complètement déviée de sa direction normale. Tous les sujets atteints de cette dystrophie sont nés avec plusieurs dents. Les examens pratiqués ont été négatifs au point de vue des infections générales et de la trichophytie onguéale. S. FERNET.

Porakératose.

Porakératose à lésions très restreintes (Casi porochératosi a lesioni molto scarse), par LOMBARDO (*XVII^e Riunione de la Soc. ital di Derm.*, p. 266, 1920).

L'auteur rapporte six cas de porakératose observés à Pise, où l'affection n'est pas rare, remarquable par la petitesse des éléments qu'il a pu suivre pendant un certain temps. Chez un enfant l'élément lenticulaire siégeait sur le côté du nez, un autre plus petit à la paupière inférieure ; la mère présentait elle-même de la porakératose et rapportait que la grand'mère en avait présenté aussi. Dans deux autres cas la lésion siégeait aux lèvres, dans un autre à la nuque. Il l'a observée aussi à la face dorsale des mains. Dans les examens microscopiques après biopsie, l'auteur a observé la présence de granules de

glycogène dans les cellules malpighiennes et les gouttelettes de graisse déjà signalées par Truffi à l'aide de l'acide osmique. Il met en doute l'inoculabilité de la porakératose signalée par Wender et est disposé à admettre l'origine nævique soutenue par Mibelli, Raspighi, Truffi et appuyé sur la non-contagiosité et non-inoculabilité de la lésion, sa présence chez plusieurs membres de la même famille, son début dans le jeune âge, sa lente progression, l'absence de vrais phénomènes inflammatoires, la coexistence avec d'autres lésions certainement nævi-ques, la disposition parfois zoniforme, systématisée, la faible pro-gression ou même l'état stationnaire. Cette origine nævique a peut-être contre elle la facilité avec laquelle la porakératose peut guérir. Les cas de Lombardo traités par une ou deux applications de neige carbonique de 40 à 50 secondes, guérirent sans paraître présenter de tendance à se reproduire. F. Balzer.

Pelade.

Sur l'étiologie et la symptomatologie de la pelade (Zur Ætiologie und Symptomatologie der Alopecia areata), par R. Spitzer. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 49).

Sur 107 hommes et 59 femmes atteints de pelade (Breslau) 88 hommes et 38 femmes présentaient des adénites cervicales. A Berne, sur 127 hommes, la proportion était de 37 o/o, sur 55 femmes de 38 o/o. Les adénites étaient mastoïdennes, occipitales, sous-maxillaires, un cas de pelade de la barbe. Souvent la pelade se trouvait du même côté que les glandes. Il y a assurément un rapport entre la pelade et les tuméfactions ganglionnaires du cou.

D'une statistique de 818 cas, S. conclut que la pelade devient très rare après 53 ans. La moitié des cas se trouve entre 20 et 40 ans. Il y a récidive dans 46 o/o des cas. L'influence du sexe est variable : à Breslau, pas de différence ; à Berne, femmes plus nombreuses. Sur 191 cas examinés au point de vue de la contagion, elle était 8 fois impossible, 22 fois vraisemblable, 4 fois très vraisemblable. Sur 229 sujets interrogés à ce point de vue, 49 en admirent l'existence dans leur famille.

La question de l'infectiosité de la pelade ne peut pas encore être résolue ni dans un sens, ni dans l'autre. L'avenir montrera s'il s'agit d'un ou de plusieurs processus. Ch. Audry.

Le syndrome endocrinosympathique de la pelade, par MM. Lévy-Franckel et Juster. *Presse médicale*, 4 octobre 1922.

Les auteurs ont étudié un grand nombre de peladiques, au point de vue du terrain spécial sur lequel évolue la pelade, et aussi des troubles que peuvent présenter chez de tels malades les glandes endo-crines et le système nerveux sympathique. Ils ont retrouvé les modi-fications de l'état général décrites par Jacquet sous le nom « d'atmo-sphère générale de la pelade » ; avec une très grande fréquence, ils ont observé des troubles de sécrétion des glandes endocrines, corps thy-

roïde le plus souvent, ovaire ; dans trois cas, troubles hypophysaires.

Les troubles de la réflectivité sympathique sont d'une constance presque absolue : troubles vasomoteurs, modifications des réflexes oculo-cardiaque, pilomoteur et nasofacial, plus ou moins nets suivant la gravité de la pelade et les traitements antérieurement suivis.

La pelade, concluent-ils, est un phénomène dû à une sidération des fibres sympathiques pilaires, sous la dépendance de lésions du système endocrinosympathique. Les relations thérapeutiques obtenues par eux confirment cette manière de voir. H. Rabeau.

Diagnostic différentiel de la pelade et des teignes tondantes, par M. R. Sabouraud. *Presse médicale*, 18 février 1922.

S. rappelle les caractères différentiels de la pelade et des tondantes. Plaque nue, blanche, propre, entourée d'autant de cheveux que le cuir chevelu normal en comporte, à surface unie ou même luisante, dans la pelade. Au contraire dans la teigne tondante, plaques, ou souvent, simples points disséminés signalés par l'existence d'une squame croûte adhérente de couleur grise ou cartonneuse, mince ; cherchez la plaque squameuse, c'est elle qu'il faut voir, c'est elle qui vous montrera les cheveux teigneux, et ce sont ces bouts de racine qui, examinés au microscope dans la potasse caustique à chaud, vous montreront les parasites. H. Rabeau.

Pemphigus.

Recherches bactériologiques dans le pemphigus chronique (Dei reperti batteriologici nel pemfigo cronico), par Vallisnieri (*XVII^e Riunione della Soc. ital. di Derm.*, p. 590, 1920), avec planches.

Radaëli a décrit dans le pemphigus un germe en forme de diplobacille, isolé ou en chaînettes, mobile et non résistant au Gram. L'auteur décrit un germe assez analogue et croit que le germe de Radaëli est une variété de *proteus vulgaris* Hanser. Le proteus est un germe très répandu comme le coli-bacille et le bacille pyocyanique. On le trouve surtout à la fin du pemphigus. Ce proteus qui se retrouve dans les plaies, le choléra des enfants, le typhus exanthématique n'est sans doute pas l'agent du pemphigus. Il semble se développer à la fin de la maladie, ou quand se produisent la diarrhée et l'albuminurie.

F. Balzer.

Pigmentation.

Pigmentation thoraco-abdominale unilatérale avec troubles sympathiques associés, par MM. R.-A. Gutmann et Dalsace. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 8 juillet 1921.

Malade de 44 ans présentant une pigmentation thoraco-abdominale droite avec diminution de ce côté de la sudation spontanée, de la pression artérielle et prédominance homolatérale du réflexe oculo-cardiaque. Un tel syndrome ne peut ressortir qu'au sympathique. L'affection semble congénitale. Wassermann partiellement positif.

H. Rabeau.

Pityriasis versicolor.

Etude histo-pathologique du pityriasis versicolor (Contributo allo studio isto-pathologico della pityriasis versicolor), par MEINERI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1922, avec figures.

La couche cornée est épaissie et moins adhérente au *stratum lucidum*, avec altérations de parakératose. Le *microsporon furfur* vit exclusivement dans sa partie externe et moyenne. Il y a de l'œdème de la couche malpighienne avec légère infiltration de lymphocytes et parfois formation de vésiculettes dans sa partie la plus superficielle ; pigmentation de la couche basale. Dans le derme dilatation des vaisseaux ; prolifération des cellules conjonctivales périvasculaires ; quelques lymphocytes et cellules plasmatiques ; petits groupes de granulations pigmentaires. F. BALZER.

Poikilodermie.

Poïkilodermie atrophiante vasculaire de Jacobi (Poichilodermia atrophians vascularis Jacobi), par CAPELLI. *Giorn. ital. dele mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 617.

Ce cas est le premier en Italie de l'affection décrite par Jacobi. — Une femme de 38 ans, ayant cinq fils sains, d'hérédité névropathique et psychopathique, ayant eu une pleurésie à 19 ans bien guérie, présente environ trois mois après l'accouchement des troubles vasomoteurs avec poussées d'érythème à la face, mains, coudes, organes génitaux, fesses, avec douleurs articulaires et musculaires, prurit, malaise général. Ces poussées se reproduisirent pendant l'allaitement et aboutirent à la production de l'état actuel, avec la face tuméfiée, effacement des plis, coloration blanc rosé, avec aires érythémateuses et aires brunes, pigmentées ; même aspect au cou, plus accentué avec plaques opalines d'aspect atrophique ; même aspect au tronc ; aux fesses, aires atrophiques et angiectasies ; la peau, d'une manière générale présente l'aspect d'une radio-dermite. A la face antérieure des avant-bras, strie atrophique pigmentée qui va à l'éminence thénar ; là elle se divise en cinq rameaux plus atrophiques que pigmentaires qui traversent dans leur longueur la main et les doigts. A la face dorsale, surtout au niveau des articulations de la main et des doigts, plaques d'atrophie lâche, cyanotique. Mêmes altérations au niveau des genoux, du métatarse et des phalanges des orteils ; plaques leucomatrophiques aux cuisses, et avec épaississement aux jambes. A la muqueuse des organes génitaux, stries atrophiques claires. Rien aux ongles. Eclaircissement du système pileux. Lobe droit du corps thyroïde un peu tuméfié ; légère exophthalmie ; rein droit mobile. Rien aux autres viscères, ni au système nerveux : réflexes très vifs. Sensibilité intacte ; dermographisme évident. Suceptibilité psychique et émotive très grande, rougeur de la face très prompte avec sudation. Douleurs dans la peau et les muscles ; sensation de fatigue générale. Urines, sang, séro-réaction, rien d'anormal. Cuti réaction à la tuber-

culine positive; sudation et salivation abondante avec un centigramme de pilocarpine. Biopsie d'une plaque du bras : effacement des reliefs papillaires ; atrophie épidermique ; fibres conjonctives en dégénérescence muqueuse; fibres élastiques fragmentées, granuleuses, raréfiées ; néoformations vasculaires, nodules périvasculaires d'éléments lymphocytaires avec cellules plasmatiques et quelques cellules géantes. L'auteur croit que cet ensemble de signes justifie le diagnostic de poïkilodermie atrophiante vasculaire et fait écarter la sclérodermie, l'anétodermie maculeuse de Jadassohn, l'acrodermatite atrophiante de Herxheimer. Il croit à une origine endocrino-sympathique de la maladie. Il n'a pas pu faire d'inoculation aux animaux pour vérifier la tuberculose. Le traitement arsenico-phosphaté et l'opothérapie polyvalente sont institués. F. BALZER.

Poils.

Recherches sur la croissance des poils chez l'homme, par M. H. BULLIARD. *Bulletins et mémoires de la Société d'Anthropologie.* Paris, 7 juillet 1921.

On possède des données restreintes et contradictoires sur la croissance des poils. On a utilisé souvent des procédés indirects, pour les cheveux et la barbe, rasage méthodique avec pesée de la quantité de poils tombés, ou encore numération des mitoses dans des bulbes. B. dans une série de recherches longues et minutieuses a étudié d'une part le cycle évolutif d'un poil, d'autre part l'influence de la section sur l'évolution du poil. Ayant étudié la durée, la longueur, la vitesse, la courbe de croissance du poil, B. conclut que cette croissance après une période d'ascension rapide et uniforme est progressivement ralentie jusqu'à la chute. La section est sans action sur l'évolution de cette courbe. Le bulbe du poil se montre ainsi relativement indépendant des excitations du milieu extérieur, et la partie libre du poil se comporte au point de vue réception et transmission des excitations comme un tissu mort, ou du moins extrêmement peu vivant.

H. RABEAU.

Prurit.

Les points prurigineux (Itchy points. Puncta pruritica), par TOOMEY. *Arch. of Derm. and Syph.*, juin 1922, p. 744.

L'auteur décrit une variété particulière de prurit. Localisé à un ou plusieurs points de 1 à 3 millimètres de diamètre, ce prurit évolue par périodes et par crises surtout vespérales et nocturnes. Lorsqu'il existe plusieurs points de prurit, ils restent toujours distincts et ne deviennent jamais confluents. Il n'y a aucune modification de la peau, sauf, quelquefois, des lésions de grattage. Les principales localisations sont : le pavillon de l'oreille, l'espace intersourcilier, la région malaire, l'épine de l'omoplate, le tiers inférieur de l'avant-bras, les régions sacrée, trochantérienne, malléolaires. Ce prurit est extrêmement intense. Son étiologie est absolument inconnue. L'auteur s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'herpès ou de dermatite herpétiforme

fruste; ces hypothèses ont dû être écartées et il est probable qu'il s'agisse d'une variété spéciale de prurit dit essentiel. S. FERNET.

Le traitement des prurits par la radiothérapie radiculaire, par MM. BIZARD et MEYER. *Société de médecine de Paris*, 22 décembre 1921.

Dans le traitement des prurits l'irradiation radiculaire présente des avantages marqués sur la technique classique de l'irradiation directe, action plus marquée dans les cas rebelles, facilité d'application dans les prurits généralisés. Irradiation très large sans localisateur des racines des nerfs incriminés, à l'aide des rayons très durs filtrés sous un minimum de 10 millimètres d'aluminium. Dose hebdomadaire 5 H. (6 observations). H. RABEAU.

Psorospermose.

Étude clinique et histoiogique sur la psorospermose (Contributo clinico-istologico allo studio della psorospermosi), par MURERO (*XVII^e Riunione della Soc. ital. di Derm.*, p. 338, 1920 avec planches.

L'auteur rapporte deux intéressantes observations de psorospermose folliculaire végétante ou dermatose de Darier, à propos desquelles il étudie le diagnostic différentiel de cette affection avec diverses dyskératoses. Dans un des cas la maladie se compliquait d'albuminurie ; dans les deux hyperkératoses des régions plantaires avec rhagades profondes, très douloureuses, rebelles à tout traitement. La nature héréditaire de la maladie, admise par plusieurs auteurs, n'est pas démontrée dans ces deux observations. La nature parasitaire reste douteuse, et ne peut être fondée sur la présence des *corps ronds* considérés pendant quelque temps comme des psorospermies, opinion d'ailleurs abandonnée par Darier ; le premier les corps ronds qui proviennent de dégénérescences nucléaires se retrouvent dans plusieurs affections, telles que lupus, lichen plan, corne cutanée, épithélioma verruqueux, pemphigus. Parmi les divers moyens de traitement, les bains, les emplâtres à la résorcine, à l'acide salicylique, à l'ichthyol, ont paru donner quelques effets palliatifs. F. BALZER.

Purpura annulaire.

Un cas de Purpura annularis teleangiectodes de Majocchi, par MARTINO (*XVII^e Riunione della Soc. ital. di Derm.*, 1920. p. 651).

Cas très-net de cette affection survenue chez un militaire, remarquable par la tendance de l'éruption à remonter des membres inférieurs vers le tronc et les membres supérieurs. Wassermann négatif, mais cutiréaction fortement positive, bien que l'exploration des organes ne démontre aucune localisation tuberculeuse. Diathèse arthritico-goutteuse familiale. Le malade aurait été atteint de la même affection, cinq ans auparavant, fait exceptionnel, suivant Majocchi.
F. BALZER.

Rhinophyma.

Traitement du rhinophyma, par SEGRÉ. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 729, avec photographies.

Dans un cas de rhinophyma volumineux, Segré a enlevé par la méthode de décortication à l'aide du bistouri des tranches superficielles de la peau du nez, en trois séances à trois jours d'intervalle. Résultat excellent obtenu avec peu de souffrances et d'hémorragies.

F. Balzer.

Sclérodermie.

Sclérodermie consécutive au traumatisme d'un nerf (Scleroderma following nerve injury), par Kingery, *Arch. of Dermat. and Syph.*, mai 1922, p. 579.

Il s'agit d'un étudiant, âgé de 26 ans, dont l'affection a débuté par une ostéo-périostite de la première molaire inférieure gauche. Pour extraire la dent cariée, on pratique une anesthésie profonde à la procaïne, anesthésie régionale qui insensibilise une partie de la mâchoire inférieure, la portion inférieure de la joue gauche, une partie de l'oreille, en un mot tout le territoire de la branche intéressée de la 5e paire. Trois semaines après cette opération apparaissait d'abord une dépigmentation de la joue gauche puis une plaque de sclérodermie typique se constitua au même niveau.

L'étiologie des sclérodermies étant encore fort discutée, cette observation montre que certains cas reconnaissent nettement une origine nerveuse.

S. Fernet.

Morphée avec hémiatrophie de la face (Morphea associated with hemiatrophy of the Face), par Osborne. *Arch. of Dermat. and Syph.*, juillet 1922, p. 27.

Les sclérodermies localisées au territoire d'un nerf sont d'observation courante mais l'association d'une sclérodermie avec une hémiatrophie de la face est une rareté dont O. publie deux observations.

S. Fernet.

Spinulosisme.

Spinulosisme avec rétention pilaire (Keratosis spinulosa und Trichostasie), par Galewsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXXXVIII, p. 451.

Thysanotrix de Franke, *trichostasis spinulosa* de Nobl, il s'agit d'une maladie dont G. apporte deux nouveaux cas (tous ceux connus appartiennent au sexe masculin). On se trouve en présence de zones cutanées, glabres, semées de petits boutons cornés occupant le sommet de follicules dans lesquels s'accumulent et se tortillent des poils au milieu de débris cornés dont l'accumulation oblitère l'orifice folliculaire; cela rappelle la kératose pilaire, mais il n'y a pas d'hyperkératose de voisinage. Peut-être s'agit-il d'une anomalie plus ou moins congénitale et nœvique.

Ch. Audry.

Syringome.

Sur le syringome. (Uber Syringome. Ein Beitrag zur ihrer Genese und Systematik), par O. Gans. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 232.

Les observations recueillies chez des hommes de 34 et 42 ans, dont

la maladie remonte à un grand nombre d'années. Il s'agit de la lésion connue en France sous le nom d'hydradénomes éruptifs (Darier-Jacquet).

G. conclut de ses examens histologiques que les tubes et les kystes sont en rapports certains avec le système sudoripare. Dans un cas, l existait des rapports étroits entre un kyste et des capillaires sanguins.

On peut considérer la maladie comme rentrant dans le cadre de « génodermatoses » c'est-à-dire comme résultant d'une lésion originelle du système sudoripare. CH. AUDRY.

Syringomyélie.

Syringomyélie à forme de maladie de Morvan traitée par la radiothérapie. Bon résultat, par L. M. BONNET. *Lyon Médical*, 10 décembre 1921.

La jeune fille atteinte de cette affection a été traitée de 1909 à 1914 et en 1918 et 1919 par de très nombreuses séances de rayons filtrés sur la région correspondant au renflement cervical. Cette zone d'application avait été choisie par ce que les troubles trophiques étaient surtout marqués aux mains.

Les troubles sensitifs n'ont pas été améliorés, mais alors que depuis 1907 la malade présentait des panaris avec lésions osseuses, depuis 1916 l'amélioration devint nette. Plus de panaris à partir de 1918.

Par contre des troubles trophiques sont survenus en 1913 au niveau des membres inférieurs dont les centres n'avaient pas été irradiés. Aussi depuis quelques mois des applications de rayons X ont été faits sur la moëlle dorsale et sur le renflement lombaire et il y a déjà amélioration. JEAN LACASSAGNE.

Tache mongolique.

La tache mongolique chez les Européens. Uber den mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre, par A. Et. BAHRAWY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 171.

La tache en question n'est pas spéciale aux races mongoles ; on la retrouve régulièrement chez les Européens, à une certaine période de leur vie. B. l'a retrouvé sur 112 cadavres, elle apparaît vers le cinquième mois de la vie embryonnaire et disparaît souvent après la cinquième année. La différence entre les races à ce point de vue, est purement quantitative. Les cellules mongoliques donnent la réaction de la dopa, et sont des mélanoblastes, elles s'assimilent aux mêmes éléments des animaux, et phylogénétiquement répondent aux cellules pigmentées des singes. Il faut distinguer les mélanoblastes ectodermiques et les mélanoblastes profonds du derme qui présentent la réaction de la dopa, et les chromatophores du derme qui ne le présentent pas et sont des éléments de résorbtion. La présence des deux premiers éléments dans la tache sacrée la rendent comparable au nævus bleu de Jadassohn. CH. AUDRY.

Tatouage.

Une complication non habituelle consécutive au tatouage (An unusual complication following tatooing), par Mallam. *The British Journal of Dermat.*, oct. 1922.

Sur un tatouage bleu et rouge des avant-bras, datant de 2 ans, M. a observé des lésions papillomateuses et verruqueuses récentes, localisées uniquement aux points imprégnés de rouge. Ce tatouage avait été fait par un homme du métier connu pour sa technique inoffensive ; il s'était servi de vermillon pur. Les lésions n'avaient apparu que deux ans après l'opération ; elles étaient superficielles, indolores non inflammatoires et ne s'accompagnaient d'aucune adénopathie. L'examen histologique montra une prolifération conjonctive considérable autour du vermillon déposé dans le chorion et une prolifération de l'épiderme. Suivant les histologistes cette coupe fut étiquetée tantôt papillome en voie de transformation maligne rappelant le carcinome des paraffineurs, tantôt lupus verruqueux (?). Les rayons X et la neige carbonique n'ayant pas détruit les lésions, on fit une excision chirurgicale et on n'observa pas de récidive. S. Fernet.

Thérapeutique cutanée.

Sur l'action endocrinienne et l'utilisation pratique de Thallium (Ueber die endokrine Wirkung und die praktische Bewertung der Thalliums), par A. Buschke et B. Prises. *Dermatologische Wochenschrift*, 1922, nº 19, p. 443.

B. et P. résument ici les recherches antérieures qu'ils ont faites sur les animaux, et d'où il résulte, qu'indépendamment de la chute des poils, le thallium détermine des altérations considérables des testicules du système surrénal, etc.

Il s'ensuit que l'application du thallium est aussi très difficile, parce qu'une application locale de pommade au thallium peut amener un alopécie totale.

Peut-être pourra-t-on utiliser le thallium de manière à sensibiliser et à diminuer les doses de rayons X destinés à produire l'épilation thérapeutique. Ch. Audry.

Le permanganate de potasse comme agent curateur de certaines dermatoses (Potassium permanganate as a curative agent in dermatologic diseases), par Feldman et Ochs. *Arch. of Dermat. and Syph.*, août 1922, p. 161.

Les observations de ces auteurs prouvent que les solutions de permanganate de potasse ont une efficacité remarquable sur les épidermomycoses interdigitales, l'eczéma marginatum, les épidermomycoses dysidrosiformes, les intertrigos. Dans les formes inflammatoires, irritables, il faut employer des solutions faibles (1 p. 5.000 à 1 p. 3.000) en pansements humides ; dans les formes infiltrées et lichénifiées on peut aller jusqu'aux solutions concentrées qu'on emploie en badigeons. L'intertrigo sous-mammaire guérit sous l'action d'une

solution à 1 p. 5.000, tandis que l'épidermomycose interdigitale nécessite des badigeons d'une solution forte.

L'eczéma marginatum guérit d'une façon régulière par le permanganate de K. Les mycoses dysidrosiformes sont les plus rebelles surtout lorsque les vésicules sont enchassées profondément et intactes. Il faut alors appliquer d'abord un agent kératolytique pour provoquer la macération puis agir par le permanganate. S. FERNET.

Quelques recherches sur l'utilisation thérapeutique de l'hyposulfite de soude dans les œdèmes aigus circonscrits de Quincke, l'épilepsie et la chorée, par M. R. MATHIEU. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 29 juillet 1921.

Sous l'inspiration des travaux de M. Ravaut, l'auteur a utilisé l'hyposulfite de soude chez une malade qui, d'origine arthritique, avait depuis 2 ans des crises d'œdème d'abord discret et circonscrit. Par la suite il était devenu particulièrement intense, occupant le nez, le front, la langue et le pharynx, gênant la déglutition et la mastication. En outre, depuis quelques mois, lorsque la malade faisait sa lessive, survenaient de gros œdèmes prurigineux des avant-bras et des placards d'urticaire géant disséminés sur le reste du corps. De nombreuses médications avaient été essayées sans résultat ; l'hyposulfite fut administrée à la dose de 4 grammes par jour en cachets avec des résultats excellents ; disparition des œdèmes, possibilité de faire la lessive. Avec une dose de moins de 4 grammes, les œdèmes reparaissaient discrets et fugaces ; 4 fois la suppression de la médication fut tentée, et aussitôt des rechutes se manifestèrent.

Par contre chez une autre malade dont l'histoire clinique semblait à M. comparable ; famille arthritique, migraines fréquentes, phénomène d'hémoclasie digestive, mais alors que la première faisait des accidents cutanés, l'autre présentait des accidents épileptiques, chez cette seconde malade il y eut échec total de la médication par l'hyposulfite de soude.

Chez une autre malade qui, depuis 3 ans, présentait des accidents choréiques d'allure chronique, une dose d'hyposulfite de 2 à 3 grammes chaque jour, amena en 15 jours une cessation presque absolue des mouvements choréiques. L'hyposulfite supprimé au bout d'un mois, les mouvements choréiques ont reparu.

Telles sont trop rapidement résumées ces 3 observations qui constituent des faits bien étudiés, et permettront de préciser les indications d'une médication des plus intéressantes. H. R.

Du traitement de la séborrhée par le sulfure de carbone soufré, par R. SABOURAUD. *Presse Médicale*, 14 mai 1921.

Le soufre est, dit S., le seul médicament de la séborrhée pure, il n'y en a pas d'autre. D'une façon plus générale le soufre est le médicament spécifique de toutes les lésions du follicule pilo-sébacé. Quelque soit le mode suivant lequel il est employé, lotion, poudre, pommade, l'action de ce médicament est la même. Dans les séborrhées intenses du cuir chevelu on n'obtient à l'aide de ces médications que des amélio-

rations, on retarde les progrès de l'alopécie, on ne l'arrête pas. L'auteur emploie depuis 20 ans avec succès une solution de soufre dans le sulfure de carbone.

Sulfure de carbone. . . . . 300 centimètres cubes.
Soufre précipité. . . . . 6 grammes.

Cette solution est très inflammable, est d'odeur désagréable, provoque une cuisson vive. On l'emploie ainsi : le malade étant dans une pièce sans feu, sans autre lumière que l'électricité ; il mouille largement sur le goulot du flacon une boulette d'ouate hydrophile, et fait une friction, brutale, rapide et énergique qui ne doit pas excéder 20 à 30 secondes. La sensation de brûlure est intense mais vite passée.

Ce traitement qui est facile et rapide a une puissance d'action remarquable. Dans les cas graves il réussit là où les autres échouent. C'est le meilleur médicament « d'arrêt de chute », lorsqu'il s'agit d'alopécie due à une séborrhée huileuse non pelliculaire. H. RABEAU.

Note sur les autovaccins par le traitement de quelques dermatoses (Note sugli autovaccini per il trattamento di alcune dermatosi), par PORCELLI R. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 723.

Porcelli R. prépare des autovaccins détoxiqués par l'addition d'antiformine de 1 à 2 o/o pour les streptocoques, 2 à 3 o/o pour les staphylocoques. Il a étendu l'autovaccinothérapie des maladies pyogéniques à des affections telles que la lèpre, et aux affections blennorrhagiques. Les vaccins détoxiqués lui ont donné les meilleurs résultats dans la furonculose, l'acné polymorphe de la nuque, nécrotique, l'acné rosacée et pustuleuse, les nodules gommoïdes à bactéries pyogènes.

F. BALZER.

La Sympathectomie périartérielle dans le traitement des névroses vasomotrices et trophiques (Die periarterielle Sympathectomie in der Behandlung der vasomotolisch trophischen Neurosen, par BRUNING et J. FORSTER. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1922, p. 913. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschletskrankeiten*, 1922, t. VI, p. 90.

F. a appliqué l'opération de Leriche (Sympathectomie périartérielle) aux névroses vaso-motrices telle que la maladie de Raynaud, etc. Il a obtenu un résultat très bon et très rapide chez une femme de 45 ans, atteinte d'acroparesthésie avec sclérodermie de la main droite).

CH. AUDRY.

Tuberculose.

Valeur antigène de bacilles tuberculeux et paratuberculeux et de quelques autres microbes cultivés dans le milieu à l'œuf, par M. A. URBAIN. *Société de biologie*, 11 février 1922.

Le bacille tuberculeux humain, fournit l'antigène le plus actif. La valeur de la culture décroît avec l'âge, c'est le 4e jour qu'elle a le meilleur pouvoir antigène.

Le bacille diphtérique a une activité comparable à celle des bacilles paratuberculeux et aviaires. Le bacille subtilis n'a aucune action antigène. H. RABEAU.

Réaction de fixation dans la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka. Procédé rapide au sérum non chauffé, par L. Goldenberg. *Société de biologie*, séance du 28 janvier 1922.

Technique très simple dans laquelle le pouvoir hémolytique est titré pendant le premier temps de séjour à l'étuve. Elle donne des résultats identiques à la méthode au sérum chauffé dans les cas franchement positifs ou négatifs. Elle ne peut être utilisée si le pouvoir hémolytique de sérum à examiner est faible. H. Rabeau.

Tumeurs malignes cutanées.

Carcinome développé dans un kyste dermoïde de la peau (Carcinomentwicklung in einem Dermoid der Haut, par S Schœnof. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 388.

Epithéliome pavimenteux développé dans un kyste dermoïde gros comme un œuf de poule de la cuisse gauche.

S. rappelle à ce sujet quelques observations antérieures (Il omet ou oublie complètement les tumeurs de ce genre développées sur le cuir chevelu. N. d. T.). Ch. Audry.

Kyste folliculaire et épithélioma spino-cellulaire (Sur la signification des adénomes du cuir chevelu. Sur la bactériologie de l'acné artificielle (Follikularcyste und Spinalzalenepfitheliom. Bemerkungen über das Wesen der Kopfatherom. Beitrag zur Bakteriologie der artifizielen Acne, par W. Frei. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXXXIX, p. 269

Un homme de 23 ans, mineur, travaille aux machines depuis l'âge de 15 ans, les mains toujours dans les graisses Il avait l'habitude de les essuyer sur son pantalon au niveau des hanches. Quand F. le vit, cet homme était porteur de nombreux kystes sébacés, de pustules et de cicatrices d'acné ; au niveau de la fesse, petite tumeur ulcérée qui était un épithélioma corné, compliqué d'adénites inguinales. Extirpation ; mort 5 mois plus tard de cachexie.

L'examen histologique montra que la tumeur s'était développée sur la paroi d'un kyste sébacé vrai (et non d'un dermoïde) folliculaire. F. admet que le contact avec les graisses ou huiles a joué un rôle essentiel dans l'origine de ces tumeurs. Dans les kystes clos et dans les pustules, F. isola du staphylocoque blanc, et du pyogène dans les kystes fistulisés. En plus il trouva un microbe du genre *streptotrix* qu'il avait d'ailleurs déjà découvert dans les infiltrats fistulisés d'un malade atteint de dermatite par le salvarsan. Ch. Audry.

Sur l'épithélioma baso-cellulaire multiple de la peau du dos (hémilatéral dans un cas avec hyperplasie conjonctive de la jambe du côté opposé). Uber multiple Basazellepitheliome des Rumpfhaut In einem Fall hemilateral gelegen, mit kontralateraler bindegewebiger Hyperplasie des Beines), par M. de Buman *Archiv für Dermatologia und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 212.

Après avoir rappelé un travail de Jadassohn relatif à 4 cas d'épithélioma disséminé basocellulaire du dos. B. donne 3 observations

personnelles. Dans le premier cas, outre les efflorescences du dos, il existait un épithélioma baso-cellulaire de la partie droite de la face qui coïncidait avec un état éléphantiasique du membre inférieur du côté opposé datant de 17 ans. Dans le second, la lésion présentait en quelques points des nodules semblables à du lichen plan. Dans le troisième, la lésion ressemblait à de la syphilis tertiaire. L'examen histologique donnait la structure de l'épithélioma baso-cellulaire.

Un travail de Rose, réunit 22 cas de ce genre, auxquels on en pourrait ajouter 2 ultérieurs.

La maladie est bénigne, s'observe à des âges très variés.

CH. AUDRY.

Epithélioma cutané bénin chez une petite fille de 12 ans (Singolare osservazione di epithelioma cutaneo benigno in una bambina dodicenne), par MARTINOTTI. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 198, avec figures.

A la suite d'un traumatisme en jouant, une petite fille de 12 ans présente au devant de la cuisse gauche une sorte de noyau circonscrit, dur, indolent, avec ulcération à fond sanguinolent, et avec des bords à pic. Pas de ganglions inguinaux. Wassermann négatif. Après ablation l'examen montre une néoplasie épithéliale, en rapport avec l'épiderme, constituée d'éléments polygonaux, semblant pourvus de membranes, disposés en rangées ou en tubuli, circonscrivant des espaces formés de capillaires sanguins ou lymphatiques qui paraissent en contact direct avec les éléments néoplasiques. Cette tumeur est assez difficile à classer avec ses formations glandulaires ou pseudo-glandulaires; elle pourrait être appelée épithelioma cutané adénoïde *sui generis* et de nature bénigne. F. BALZER.

Epithéliomas de la face et leur traitement par le radium (Epitheliomas of the face and their treatment with radium), par MORROW et TAUSSIG, *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1er janv. 1922, p. 73.

Au point de vue de la radiumthérapie, les auteurs font une distinction importante entre les épithéliomas baso- et spinocellulaires.

Tandis que pour traiter les basocellulaires, il est inutile d'employer les aiguilles et il suffit de faire des irradiations en surface, pour agir sur les spinocellulaires, il faut enfoncer des tubes de radium dans l'épaisseur de la tumeur puis compléter par des irradiations en surface. S. FERNET.

Epithéliomes multiples de la peau : « maladie précancéreuse de Bowen » (Multiple carcinoma of the skin : « precancerous dermatosis of Bowen »), par SEQUEIRA. *The British Journ. of Dermat.*, mai 1921, p. 173 et juin 1921, p. 211.

Il s'agit d'une femme de 57 ans dont l'affection cutanée a débuté il y a 2 ans par une petite tumeur rouge de la face. Dans la suite, d'autres tumeurs ont apparu à la face et aux bras ; elles étaient saillantes, ovalaires, dures, quelques-unes étaient ulcérées et recouvertes de croûtes. L'une de ces tumeurs avait été guérie par le radium.

Huit ans après la malade présente des lésions multiples dissémi-

nées sur tout le corps. A la face, il existe des lésions cicatricielles sur la bordure desquelles on voit des éléments nodulaires, discoïdaux dont certains sont ulcérés. Au bras, il existe des tumeurs moins anciennes, ulcérées, bordées par des nodules arrondis, et s'accompagnant d'adénopathie axillaire.

A la cuisse, il existe une tumeur à base indurée, à bords arrondis nettement délimités, à surface granuleuse. A la région lombo-sacrée on constate l'existence d'un large placard verruqueux. Des lésions similaires existent aux membres inférieurs. Des biopsies ont été pratiquées sur divers points et ont montré des structures différentes.

La lésion verruqueuse du dos était histologiquement un épithéliome papillaire corné au stade papillaire simple. La lésion du bras était un épithélioma spino-cellulaire avec généralisation aux ganglions de l'aisselle. La lésion de la cuisse était un épithélioma baso-cellulaire ; une autre pièce prélevée sur le dos était un épithélioma papillaire corné à un stade plus avancé avec envahissement du derme par les cellules cancéreuses.

Ce cas est donc remarquable par la multiplicité des lésions et par l'existence de types différents d'épithéliomes.

D'après l'auteur, ce cas ne doit pas rentrer dans les épithéliomes multiples mais dans le groupe des dyskératoses et en particulier dans la maladie de Bowen à cause de la multiplicité des lésions et de leur caractère d'abord bénin puis malin (on est cependant surpris de ne pas trouver mentionnée, dans l'histologie de ce cas, la présence de cellules dyskératosiques). S. FERNET.

Dermatose précancéreuse de Bowen (Sulla dermatosi precancerosa di Bowen), par MARTINOTTI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, 1922, p. 182, avec figures.

L'auteur rappelle que Darier, confirmant Bowen, a individualisé cette affection sous le nom de Dyskératose en disques lenticulaires ou dermatose précancéreuse de Bowen. Il en rapporte deux cas nouveaux survenus chez deux femmes de 45 et 50 ans. Dans le premier cas l'affection siégeait depuis 12 ans au devant du sternum, dans la seconde l'affection se développa d'abord par un placard situé dans l'aine, à l'âge de 16 ans ; à 42 ans, nouveau placard au niveau de l'aréole du sein gauche, et à 47 ans, troisième placard près du sternum. L'affection se présenta avec un aspect papuloïde et discoïde des lésions qui apparaissent à diverses périodes de la vie, à marche chronique et rebelle, avec transformation épithéliomateuse inattendue et avec les lésions histopathologiques décrites par Bowen et Darier. Le stade préépithéliomateux, papuloïde, nodulaire, ou eczématoïde, peut être long, de 1 an (Darier) à 34 ans (Martinotti). L'auteur établit, d'après Darier, un tableau des caractères différentiels de la dermatose de Bowen et de la maladie de Paget qui sont très voisines l'une de l'autre. Cette dernière est surtout caractérisée par une première période eczématoïde, tandis que la première est d'abord papuloïde, mais les caractères des deux affections parfois semblent se confondre. Dans l'examen de ses

deux cas l'auteur relève une notable infiltration du derme, même dans les points où les lésions épithéliales sont minimes, et cette infiltration déborde aussi à la périphérie des lésions épithéliales. De là une discussion sur la question de l'épithéliomatose secondaire avec altérations du tissu conjonctif soulevée déjà par Ribbert et que l'auteur ne veut pas résoudre définitivement. Dans les deux cas qu'il a observés les rayons X eurent d'heureux effets. F. Balzer.

Epithelioma adénoïde cystique associé à un hématangiome (Über einem Fall von Epithelioma adenoïdes cysticum in Kombination mit hämatangimatösen Bildungen), par F. Bacher. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 118.

Tumeurs multiples du nez, du menton, du front, du cuir chevelu, des bras, apparues depuis plusieurs années chez une femme de 33 ans dont le père et 2 frères présentaient des lésions semblables.

La tumeur de la tempe présentait la structure de l'épithélioma adénoïde associée à des lésions de l'hématangiome et à des nodules profonds de cellules non caractéristiques sans tissu intercellulaire. Sur le bras, petites tumeurs encapsulées à structure d'hémangiome.

Ch. Audry.

Sur le cylindrome et l'épithélioma adénoïde cystique (Ueber das Cylindrom und das Epithelioma adenoides cysticum), par J. Watanabe. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 208.

Tumeurs multiples du cuir chevelu chez un homme de 43 ans. W. y décrit une tumeur cylindromateuse au pourtour de laquelle on aperçoit d'autres formations appartenant au tricho-épithélioma. L'ignorance à peu près totale de W. des nombreux travaux français parus sur ce sujet rend très difficile l'interprétation exacte de son travail. Je relève cependant la dernière conclusion, judicieuse, qui range ces tumeurs dans le groupe des tumeurs multiples congénitales, c'est-à-dire, je pense, parmi les nœvi. Ch. Audry.

Un cas de cylindrome cutané, par Majocchi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 122, avec figures.

Homme de 38 ans, présentant une tumeur du sourcil droit grossissait depuis un an, indolente, couleur un peu jaunâtre. Considérant la difficulté du diagnostic, l'auteur conseille l'ablation, qui fut faite. L'examen histologique permit de reconnaître un cylindrome dont les éléments prennent leur départ dans l'endothélium vasculaire sanguin ou lymphatique en formant des cordons cylindriques d'aspect hyalin. Quelques-uns semblent aussi prendre origine dans le périthélium et les cellules connectives, mais aucun dans l'épiderme ni dans les glandes ou les follicules, qui tendent au contraire à s'atrophier.

F. Balzer.

Sarcome multiple idiopathique hémorrhagique de Kaposi (Sarcoma idiopathicum multiplex hemorrhagicum (Kaposi), par G. Brann et S. Scuffer. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 69.

2 observations avec étude histologique. Ils concluent : que dans les nodules examinés, ils ont distingué un type plutôt angiomateux et un type plutôt sarcomateux, caractérisé l'un par la néoformation vasculaire, l'autre par la néoformation conjonctive. Aucune des théories antérieurement émises au sujet de la nature de cette maladie ne cadre avec les lésions histologiques constatées. Le mieux serait d'accepter l'hypothèse d'une prolifération mésenchymienne. CH. AUDRY.

Sur l'origine des grains lipoïdes cellulaires. Ueber das Herkomen lipoïdes Zellgranula, par KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1922, t. CXL, p. 158,

Par une technique appropriée (osmium, chromate, sudan, etc.), K. a trouvé que l'on colore souvent autour du noyau des cellules épithéliomateuses des grains lipoïdes qui sont situés à l'intérieur même des noyaux ou à leur pourtour immédiat. Il pense que toutes les granulations cellulaires ont leur origine dans le noyau.

CH. AUDRY.

Urticaire.

Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologique, par MM PAGNIEZ, PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAGUENAU. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 8 juillet 1921.

Observation très intéressante d'un malade suivi jour par jour pendant 10 mois, qui présentait un type d'anaphylaxie digestive à une albumine rigoureusement spécifique : le blanc d'œuf cru. A la suite d'ingestion d'ovalbumine on constate une succession et une intrication de divers syndromes propres à l'anaphylaxie digestive — troubles gastro-intestinaux, prurit, urticaire, asthme, grande crise du type de l'anaphylaxie expérimentale — montrant qu'ils sont de même nature et de même origine. La même cause les déclanche soit qu'il soit possible de prévoir quel syndrome va éclater. H. RABEAU.

Urticaire provoqué par le vent et le froid chez un hérédo-syphilitique (Wind-und Kälteurtikaria bei Lues hereditaria, par R. WAGNER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1922, n° 21, p. 489.

Un garçon de 17 ans, porteur d'une R. W. +, sans autre accident spécifique personnel (mère syphilitique) présente des poussées d'urticaire qu'on peut provoquer à volonté en l'exposant à un vent froid. W. pense qu'il s'agit d'une névrose vaso-motrice d'origine hérédo-syphilitique. Le traitement par As n'a pas donné de résultats.

CH. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

ÉTUDE CLINIQUE

Foie.

La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile. La fièvre syphilitique tertiaire, par MM. A. Gilbert, M. Chiray et Alfred Coury. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 18 mars 1921.

Les trois cas de syphilis hépatique tertiaire qui sont relatés, étaient caractérisés par un gros foie peu ou pas douloureux, ne s'accompagnant ni d'ictère, ni d'ascite, ni de circulation collatérale, mais d'une fièvre durant des mois et des années et d'un amaigrissement considérable. Ces symptômes firent penser à la tuberculose, à l'abcès du foie, à la cholécystite. Les auteurs concluent que la syphilis hépatique tertiaire fébrile est relativement fréquente. La fièvre peut affecter des types variés Ses caractères essentiels sont : sa longue durée, sa résistance absolue aux antithermiques et à tout traitement, sauf au traitement spécifique. Le traitement arsenical ou mercuriel fait céder la fièvre en quelques jours, et en même temps diminuer rapidement le volume du foie. Cette syphilis tertiaire viscérale est souvent fébrile et doit être suspectée toutes les fois qu'une maladie fébrile prolongée n'a pas fait sa preuve.

M. Netter a signalé jadis des faits comparables.

M. Abrami pense que pour différencier cette hépatite syphilitique tertiaire de l'hépatite amibienne, il vaut mieux recourir au traitement mercuriel, le traitement par l'arsénobenzol étant capable d'améliorer l'amibiase hépatique. H. Rabeau.

Hépatite syphilitique fébrile, par M. J. Dumont. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 10 novembre 1921, p. 1.421.

Un malade, ancien colonial, présentait un syndrome d'hépatite aiguë caractérisé par une fièvre irrégulière avec souvent type inverse, une hépatomégalie douloureuse, des hémorragies multiples avec urobilinurie.

L'auteur ayant éliminé le paludisme, l'Amibiase, avait pensé à une cirrhose graisseuse alcoolo-tuberculose. La notion de syphilis ancienne lui fit tenter le traitement d'épreuve. Sous l'influence d'un traitement prolongé arsenical et mercuriel, tous les symptômes hépatiques ont disparu. H. Rabeau.

La Syphilis, facteur étiologique constant de l'atrophie aiguë du foie (Syphilis als konstanter ætiologischer Faktor der akuten Leberatrophie), par S. Mayer. *Berlin. klin. Wochen.* 1921. Année 58. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 385.

Sur 13.968 autopsies faites de 1907 à 1917, 21 se rapportaient à l'atrophie aiguë du foie, et sur 3.315 pratiquées de 1918 au 31 mars 1921, 32 cas. L'année 1920 seule en comptait 14. C'est surtout le sexe féminin qui est atteint. Sur un ensemble de 25 cas, 15 étaient sûrement syphilitiques, 5 probablement ; 3 fois il fallait invoquer la grossesse et

2 fois aucun facteur appréciable. M. croit que la syphilis joue un rôle essentiel. Ni l'absence de spirochètes, ni celle des antécédents, ni une R. W. négative ne suffisent à écarter complètement l'hypothèse.

CH. AUDRY.

Ictère dans la syphilis (Uber Ikterus bei Lues), par H. FUHS et O. WELTMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 247.

De l'étude de 28 cas personnels (24 appartenant à la période secondaire, 4 tertiaires), les autres concluent : Les rapports entre la syphilis peuvent être très variés. A la période secondaire, il s'agit d'une hépatite parenchymateuse syphilotoxique, tandis qu'à la période tertiaire, il s'agit plutôt d'un processus de sclérose proliférative du foie et de son voisinage qui comprime les voies biliaires.

Dans la période secondaire, on peut distinguer : 1° un ictère purement syphilogène : ictère syphilitique précoce ; 2° un ictère survenu pendant la période de latence sous des influences plus ou moins dépendant de la syphilis, le salvarsan pouvant jouer un grand rôle dans leur apparition ; 3° une forme d'ictère catarrhal dont la nature syphilitique est incontestable, si dans un cas de lithiase biliaire, il y avait combinaison. CH. AUDRY.

Sur la phlébite syphilitique du foie (Uber Phlebitis hepatico syphilitica), par HART. *Virchows Arch.*, t. CCXXXVII, 1922, p. 44.

Dans un cas d'intoxication mortelle par le Salvarsan, H. a constaté une lésion isolée de la paroi des petites vésicules du foie, granulome typique péri-veineux, avec cellules géantes (différentes de la cellule de Langerans) avec nécrose centrale, etc. Certaines veinules étaient oblitérées par le processus. H. pense que l'encéphalite hémorragique qui a causé la mort était due à cette lésion phlébitique du foie, manifestement antérieure à l'époque à laquelle pouvait remonter l'encéphalite. Peut-être une réaction d'Herxheimer, violente a-t-elle mobilisé les spirochètes des granulomes hépatiques. CH. AUDRY.

Ganglions.

Adénopathie épitrochléenne dans la syphilis (Epitrochlear adenopathy in Syphilis), par RULISON. *The Americ. Journ. of Syphilis*, octobre 1921, p. 643.

Important article comprenant une revue générale de la question, une bibliographie très complète et une statistique personnelle portant sur 252 cas de syphilis et 43 cas d'affections diverses.

L'adénopathie susépitrochléenne est un signe précoce, persistant et fréquent de la syphilis. Ce n'est pas un signe pathognomonique car on l'observe aussi dans d'autres affections telles que : l'actinomycose, la blastomycose, le mycosis fongoïde, la lèpre, le cancer, le lymphatisme, la fièvre glandulaire et les maladies éruptives aiguës, les leucémies, la tuberculose, les infections locales des mains et des avant-bras, le prurit chronique généralisé.

Dans la syphilis en général R. a observé l'adénopathie sus-épitro-

chléenne dans 79 o/o des cas. A la période primaire, il l'a observé chez 66 o/o des malades ; à la période secondaire chez 87 o/o, à la période tertiaire chez 76 o/o. Dans un certain nombre de cas l'adénopathie n'était qu'unilatérale. Ceci peut s'expliquer par le fait constaté par les anatomistes que les ganglions susépitrochléens sont inconstants et que, chez 15 à 20 o/o, des individus, ils sont absents, rudimentaires ou déplacés d'un ou des deux côtés. Contrairement à l'opinion généralement adoptée, R. reconnaît donc à l'adénopathie épitrochléenne unilatérale la même valeur qu'a l'adénopathie bilatérale.

Cette adénopathie n'est que faiblement influencée par le traitement, elle persiste fort longtemps et peut servir au diagnostic dans les syphilis traitées et latentes. L'adénopathie susépitrochléenne est moins fréquente dans la syphilis nerveuse que dans la syphilis cutanée et viscérale. S. Fernet.

Adénite syphilitique infraclaviculaire (Infraclaviculardrüsen bei Syphilitischen), par Oelze. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 325.

Sur 1.643 hommes examinés au point de vue d'adénites juxtaclaviculaires, D. a trouvé 26 fois une adénite principalement sous-claviculaire.

22 de ces adénites s'observaient sur 535 cas de syphilis, tandis que tous les autres n'en présentaient que 4 fois.

Sur 8 cas où ces ganglions furent ponctionnés (chez des syphilitiques), on trouva 5 fois des spirochètes.

7 fois, on les trouva chez des porteurs de chancre, et 7 fois il s'agissait de syphilis primo-secondaire. Ch. Audry.

Diagnostic de la Syphilis et ponction ganglionnaire (Syphilisdiagnose und Drüsenpunktion), par H. Droop. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 336.

Confirmant les résultats d'E. Hoffmann et de ses élèves, D. a trouvé des spirochètes 38 fois sur 50 dans les ganglions, 45 fois il s'agissait de chancre, 5 fois de syphilis secondaire. 14 fois, les ganglions donnaient un résultat positif, tandis que le chancre lui-même ne présentait pas de spirochètes. Ch. Audry.

Extension de l'infection syphilitique par voie lymphatique pendant la période séronégative du stade primaire (Über die Ausbreitung der Syphilitischen Infektion auf dem Lymphwege in der seronegativer Periode des Primarstadiums), par Eicke et Schwabe. *Munchener med. Wochen.*, 1921, n° 22. Analysé in *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 47, p. 907.

A l'autopsie d'un sujet mort quatre semaines après l'infection on trouva des altérations ganglionnaires depuis la zone inguinale jusque dans le médiastin antérieur, en suivant les ganglions iliaques, rétro-péritonéaux et le canal thoracique.

Les spirochètes introuvables dans le chancre et les ganglions inguinaux se découvraient encore dans les autres adénites. Ainsi, même

dans la période séronégative du chancre, l'infection peut se généraliser par la voie lymphatique, le canal thoracique versant les microbes dans la veine cave, d'où septicémie spirochétique et exanthème.

CH. AUDRY.

Examen ultra-microscopique du matériel obtenu par la ponction des glandes lymphatiques pour le diagnostic de la syphilis (L'esame ultra microscopico del materiale ottenuto della puntura delle ghiandole linfatiche come sussidio diagnostico della sifilide), par QUATTRINI. *Bolletimo della Soc. med. Chir Pavia*, n° 4, 1922.

Cette opération simple et bien tolérée a donné à l'examen 88,24 o/o de résultats positifs, chez des sujets non traités. Sa valeur diagnostique est donc très grande. Toutefois, l'auteur a trouvé deux fois, le *Spirocheta pallidula* dans les glandes lymphatiques dans le *frambœsia*, et Monti, dans l'ictère infectieux, a décrit des spirochètes dans les voies lymphatiques de la zone médullaire et dans l'adventice des vaisseaux sanguins du parenchyme lymphatique. De telles recherches sont à poursuivre dans la syphilis latente. F. BALZER.

Généralités.

Histoire de la syphilis à Revel (Geschichte der Syphilis in Revel), par A. SPINDLER. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXVIII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankreiten*, 1921, p. 615.

Dès 1497, la syphilis est signalée dans l'ancienne Livonie. En janvier 1498, le Conseil communal de Revel prend des mesures contre son extension et en 1499, il y a au moins deux médecins spécialistes. Vingt ans plus tard, la syphilis était tellement répandue, qu'il fallait un hôpital spécial. CH. AUDRY.

Nouvelles idées sur la syphilis (Novas ideas sobre a syphilis), par U. NONOHAY. *Revista dos Cursos*, de la Faculté de Médecine de Porto-Alegre (Brésil), juillet 1921.

Syphilis et glandes endocrines (Syphilis e glandulas endocrinicas), par U. NONOHAY. *Archivos brasileiros de medicina*. Décembre 1920, p. 701.

La syphilis apparaît à N. comme une endocrinopathie parasitaire. Après une étape ganglionnaire, le parasite résiderait de préférence dans les tissus glandulaires, y déterminant parfois des réactions se traduisant cliniquement par des syndromes mal connus. N. rappelle les asthénies d'origine polyglandulaire décrites par Merklen, Devaux et Desmoulières. Les dystrophies de la syphilis héréditaire révèlent souvent une origine endocrine. PELLIER.

Lésions et causes de la mort chez les sujets atteints de syphilis acquise (Sektionsbefund und Todesursachen bei Patienten mit erworbener Syphilis), par M. LAURITZ. *Hospitalstidende*, 1922, n° 15, p. 106 Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922 t. VI, p 183.

Sur 4.717 cadavres d'adultes, on trouva 358 syphilitiques, dont 69 o/o d'hommes et 31 o/o de femmes. 65 o/o étaient âgés de 30 à 60 ans, 25 o/o de 60 à 70 ans ; 7 o/o au delà de 70 ans. 54 o/o étaient connues comme syphilitiques. La moitié mourait dans les 25 premières

années ; 26 o/o avaient présenté des symptômes spécifiques pendant leur dernière hospitalisation. La R. W. examinée dans 44 o/o donna 64 o/o de positifs. De ces derniers, 82 o/o présentèrent des lésions syphilitiques. Plus de la moitié offrait de l'aortite, un cinquième des lésions nerveuses centrales. 39 o/o avaient sûrement succombé à la syphilis, 14 o/o vraisemblablement (dont 1 décès par salvarsan, et 5 par intoxication mercurielle). 22 cirrhoses syphilitiques contre 24 cirrhoses autres. 61 néphrites sur 358 autopsies syphilitiques. CH. AUDRY.

Sur le diagnostic de la syphilis. Importance de l'enquête familiale, par M. LEREDDE *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, n° 9. Séance du 13 mai 1921.

L. insiste sur la nécessité de mettre en œuvre tous les moyens pour dépister la syphilis. La syphilis des dermatologistes est *relativement* une syphilis exceptionnelle. Il faut pratiquer un examen complet de tous les viscères, il n'en est aucun qu'elle ne puisse toucher. Il importe de se rappeler que l'absence de stigmates est infiniment fréquente dans la syphilis acquise Elle manque dans les 2/3 des cas dans la syphilis héréditaire. Il faut pousser à fond l'enquête familiale, ne pas la limiter aux père et mère, mais aux ascendants, aux frères, aux sœurs, etc... L'auteur apporte XVII observations dans lesquelles, soit la syphilis héréditaire ignorée, était reconnue après découverte de l'infection chez les parents, soit la syphilis des parents était reconnue par la découverte de l'infection chez les enfants, soit la syphilis de la femme ignorée reconnue par la découverte de l'infection chez le mari. Dans d'autres cas la séro-réaction (méthode de Hecht et Jacobstal) ou le traitement d'épreuve démontrent l'existence de l'infection. Le domaine de la syphilis est beaucoup plus étendu qu'on ne le pense généralement ; il est indispensable de serrer de près ce problème étiologique du plus haut intérêt. H. RABEAU.

Existe-t-il des maladies par génération spontanée. Syphilis et maladies familiales, par M. LEREDDE. *Presse médicale*, 19 juillet 1922.

Le nombre des « maladies familiales » est déjà considérable ; le terme de « dystrophie » plus vague s'applique à des états plus nombreux encore. Or, pour beaucoup d'auteurs les maladies familiales ne peuvent être syphilitiques, *par définition*. Les problèmes relatifs au rôle joué par la syphilis dans ces affections appellent une étude attentive et reprise de manière complète. L'hérédité peut créer des anomalies, des malformations, des tares morphologiques, physiologiques, physicochimiques ; reste à expliquer, mieux que par le mot hérédité dystrophique, le rôle que la syphilis joue dans la gemellité et dans les dystrophies familiales ou non familiales dont certaines se développent avant la vie placentaire : dystrophies, malformations, qu'on observe d'ailleurs chez des individus infectés par le spirochète.

Par contre, l'hérédité ne crée pas de maladies au sens que l'on doit donner à ce mot depuis l'ère pastorienne. Les lésions, l'évolution des « maladies familiales » aussi bien que des autres s'expliquent, chez les syphilitiques par l'action du spirochète, chez les non syphiliti-

ques, jusqu'à preuve du contraire, par l'action de causes étrangères à l'organisme qui sont sans doute dans tous les cas également microbiennes, et atteignent des régions en état de vulnérabilité congénitale et souvent familiale ». H. RABEAU.

La syphilis contractée à l'occasion du travail en face de la loi sur les accidents (La sifilide contratta in occasione di lavoro di fronte alla legge negli infortuni), par MIBELLI (*XVII^e Riunione della Soc. ital. di Derm.* p. 509, 1920).

Travail important de médecine légale, mais qui ne se prête pas à l'analyse pour ce journal. F. BALZER.

Prophylaxie et prostitution, par M. CARLE. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 9, 20 mai 1920.

C'est par la création de dispensaires, par la multiplication des consultations gratuites et des traitements par injections intraveineuses, en un mot c'est par l'éducation prophylactique, que l'on obtiendra les meilleurs résultats au point de vue sanitaire.

JEAN LACASSAGNE.

Quelques formes peu communes de manifestations cutanées de la syphilis (Sopra alcune forme poco commune di manifazioni cutanee della sifilide), par MARTINOTTI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 152, avec figures.

L'auteur étudiant les syphilides lupiformes rapelle les recherches de Bernay, Brocq et Longin, etc..., rapporte les observations de 15 cas, sur lesquels 8 purent être examinés avec biopsie. Elle ont trait principalement aux formes lupoïdes des syphilides tertiaires ; les cas simulaient les lupus, ou le granulome annulaire ; la sporotrichose, les lupus ulcérés ou cicatrisés, le lupus pernio, l'érythème induré de Bazin, même la lèpre, etc... Dans 9 de ces cas la syphilis était ignorée. La séro-réaction n'était pas positive dans tous les cas. L'histologie montrait des lésions de structure tuberculoïde. Les observations sont illustrées de photographies instructives et nombreuses.

F. BALZER.

La syphilis secondaire chez les indigènes de l'Afrique du Nord. Accidents cutanés muqueux et généraux, par M. LACAPÈRE. *Annales des maladies vénériennes*, 1921, n° 3, p. 193 à 240, n° 4, p. 279 à 316.

Dans ce long mémoire illustré de belles photographies L. passe en revue les différentes formes de la syphilis secondaire chez l'indigène de l'Afrique du Nord, insistant sur les caractères particuliers de l'éruption, sur son évolution. Il y a chez les individus non traités un grand nombre de malades dont la syphilis se manifeste depuis son début jusqu'à une époque très tardive, par une succession de formes éruptives qui se modifient lentement par place passant des variétés les plus légères, les plus mobiles de la syphilis secondaire jusqu'aux formes les plus fixes, les plus destructives de la syphilis tertiaire. La durée de la période secondaire a paru plus courte que chez les Européens. La syphilis secondaire des Israëlites se rapproche beaucoup

plus de la syphilis européenne que de la syphilis des musulmans, ses manifestations secondaires sont beaucoup moins graves. — Les plaques muqueuses ont la même fréquence et peuvent se reproduire presque sans interruption pendant des années. La leucoplasie secondaire qui disparaît spontanément au bout d'un certain temps n'aboutit presque jamais à la leucoplasie chronique fissulaire de la période tertiaire. H. RABEAU.

Des accidents syphilitiques secondaires précoces et de leurs dangers : plaques muqueuses préroséoliques, par H. GOUGEROT. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 29 novembre 1919, n° 48, p. 753.

Trois observations de plaques muqueuses (1 fois érosion du sillon balano-préputial, 2 fois plaques muqueuses buccales) chez des sujets porteurs de chancre âgé de 15 jours, 18 jours, et 12 jours. La présence du tréponème a été constaté dans les lésions.

G. conclut que : 1° un porteur de chancre peut avoir des plaques muqueuses isolées contenant le tréponème et être contagieux beaucoup plus précocement qu'on ne le croit généralement ; 2° toute érosion buccale survenant chez un porteur de chancre, si précoce soit-elle peut être une plaque muqueuse, alors même qu'elle paraît banale et que le traitement est commencé. R.-J. WEISSENBACH.

Douleur syphilitique du dos (Syphilitic Backache), par KLAUDER. *Arch. of Dermat.*, 1921, p. 761 (d'après l'analyse de *Amer. Journ. of Syphilis*, oct. 1921, p. 682).

La douleur dans la région dorsale est souvent symptomatique de la syphilis médullaire, musculaire ou vertébrale. Lorsqu'elle est symptomatique d'une syphilis médullaire, elle est due à l'irritation des méninges spinales et des racines postérieures. On peut l'observer dès la période secondaire ; elle constitue généralement l'un des éléments du syndrome méningé. Elle siège soit à la hauteur des omoplates, soit plus bas, elle peut s'accompagner d'hyperesthésie, de paresthésie, d'irradiations douloureuses suivant le trajet des nerfs intercostaux, d'exagération des réflexes cutanés, de raideur du dos. Dans certains cas de syphilis médullaire cette douleur constitue le symptôme prépondérant, dans d'autres elle demande à être recherchée. Il est certain que de nombreuses affections peuvent donner lieu à une douleur persistante dans le dos, mais K. l'a observée assez fréquemment dans la syphilis nerveuse pour considérer qu'il s'agit là d'un signe qui doit attirer l'attention du médecin. S. FERNET.

Syphilis et grossesse (Syphilis und Schwangerschaft), par A. LŒSER. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1920, n° 42. Analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 15, p. 311.

Sur 3.247 accouchements (Münich, Dusseldorf, Rostock), 128 enfants syphilitiques soit 3,9 o/o. Sur un million d'enfants qui naissent en Allemagne, 39.113 sont atteints de syphilis congénitale.

CH. AUDRY.

La pathogénie de la Syphilis maligne (Die Pathogenese der Syphilis maligna), par M. Umansky. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1er décembre 1921, p. 1112.

Les caractères de la syphilis maligne sont bien connus : mauvais état général, évolution beaucoup plus rapide, apparition dès le stade secondaire de syphilides ulcéreuses à tendance destructive (Bombensyphilis, tertiarisme précoce), absence d'adénopathie généralisée, séro-réaction négative, rareté ou absence de spirochètes dans les lésions (bien que l'inoculation au singe soit positive), complications viscérales, pronostic fâcheux et échec fréquent du traitement spécifique (sauf pour les arsénobenzols).

U. passe en revue les différentes théories proposées pour en expliquer la pathogénie : infection mixte, avec cocci ; affections viscérales ou troubles constitutionnels concomitants (tbc., malaria, intoxications, etc.) ; qualité spéciale du germe ; défaut de résistance de l'organisme ; absence de production d'anticorps. Il démontre les côtés faibles et l'insuffisance de ces hypothèses.

Les connaissances récentes sur les modifications allergiques du terrain au cours des différents stades de la syphilis rendent beaucoup plus vraisemblable l'hypothèse que le sujet présentant une syphilis maligne se trouverait, *dès le début de l'infection*, dans *un état d'allergie très élevée* à l'égard du spirochète ; il réagirait d'emblée à la présence du spirochète, comme réagit habituellement un syphilitique à la période tertiaire, et comme si dès le début il possédait un grand nombre d'anticorps. Ainsi s'expliqueraient la destruction rapide des spirochètes *in loco*, et les réactions inflammatoires intenses des tissus.

Les faits suivants parlent également en faveur de cette hypothèse, précédemment défendue par Jadassohn, Nægeli et d'autres, que la syphilis maligne serait une « syphilis allergique » : la cuti-réaction à la luetine, ou à un extrait de foie fœtal syphilitique, est négative aux stades primaire et secondaire, et ne devient positive qu'au stade III ; dans la syphilis maligne au contraire elle est d'emblée fortement positive. La cuti-réaction doit être considérée comme une réaction d'allergie et n'est pas assimilable à la séro-réaction.

H. Jaeger.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



LA QUESTION DES INTERTRIGO-MYCOSES

par W. DUBREUILH

Dans un des derniers numéros des *Annales*, M. Sabouraud critique le rapport de M. Petges au congrès de Dermatologie tenu à Paris en 1922. Dans cet article il déclare sans valeur tous les travaux qui concluent à l'existence de dermatoses dues à des levures ; il ne reconnaît d'autres intertrigos que des intertrigos trichophytiques ou streptococciques et affirme que si l'on a trouvé autre chose ce n'est que par suite d'erreurs de technique.

L'intertrigo trichophytique est admis par tout le monde et ne donne lieu à aucune contestation et M. Sabouraud admet qu'il peut être causé par de multiples espèces de trichophyton.

L'intertrigo microbien et notamment streptococcique existe certainement, mais il est peu fréquent dans le pli génito-crural et l'est beaucoup plus dans le pli rétro-auriculaire. Il ne se limite du reste pas aux surfaces de contact et peut les dépasser largement, offrant alors l'aspect des pyodermites sèches et squameuses, eczématiformes.

Il est très difficile d'affirmer la nature streptococcique d'un intertrigo. L'examen microscopique montre une flore abondante et variée. La culture fournit des résultats différents suivant la méthode employée. Sur un milieu solide, aéré et acide, il poussera des moisissures ; sur un milieu maltosé il poussera des hyphomycètes s'il y en a. Par la culture anaérobie en pipette il poussera dès les premières heures des streptocoques s'il y en a, mais dès le lendemain on trouvera dans les pipettes du staphylocoque, qui s'y trouve aussi. Cela prouve la présence du streptocoque mais non son rôle pathogène et c'est un postulat de dire que lorsque le streptocoque et le staphylocoque sont associés, le premier seul est pathogène et le second est une infection secondaire.

Dans l'impétigo de Fox lui-même où la question est bien plus simple et où le rôle pathogène du streptocoque est généralement admis, les preuves qu'on en donne ne sont pas à l'abri de toute critique. Par l'examen de la sérosité claire de la vésicule primitive on ne trouve pas de chaînettes typiques mais seulement des cocci isolés ou par séries de trois ou quatre grains. La culture fournit bien un streptocoque mais grâce à une méthode éliminatoire qui ne laisse pousser que lui, au moins au début, car si l'on attend deux jours pour examiner la pipette, on trouve toujours d'autres microbes et notamment le staphylocoque.

L'intertrigo mycosique que j'ai décrit avec M. Joulia est caractérisé par son aspect clinique, par l'examen microscopique, par la culture, par les résultats du traitement et non par la culture seule comme paraît le croire M. Sabouraud. L'éruption débute dans les plis mais peut les dépasser largement et même se généraliser, cela se voit surtout chez les jeunes enfants où elle peut constituer une sorte d'érythème desquamatif spécial. Dans le fond des plis la peau est d'un rouge foncé, violacé, elle est un peu gonflée, lisse et humide. Le contour n'est pas formé de grands arcs de cercle comme dans l'eczéma marginé de Hebra, mais très irrégulièrement déchiqueté, géographique, la limite est marquée par une trèsfinecollerette d'épiderme décollé, blanche, très mince, souple, ne dépassant pas un millimètre de large. Il n'y a guère d'autre desquamation et en dedans de cette fine frange flottante il n'y a qu'une surface uniformément rouge, lisse et vernissée.

La plaque principale est toujours entourée d'un archipel de lésions isolées de la grandeur d'un grain de chénevis à une lentille, rondes, légèrement saillantes, rouges et vernissées, entourées de la même collerette étroite et mince. L'éruption se développe assez vite mais peut durer fort longtemps, s'accompagnant d'un prurit très violent ou de douleurs très gênantes.

Chez les petits enfants, l'éruption partie des plis peut s'étendre à tout le corps faisant un érythème rouge foncé, peu ou pas squameux, mais offrant le même contour géographique et la même collerette.

A cette éruption spéciale correspond constamment la présence d'un parasite végétal non moins spécial et caractéristique.

Si l'on examine les fragments de collerette marginale après ramollissement dans la solution de potasse, on trouve constam-

ment un parasite dont l'aspect toujours le même est très différent de tous les trichophytons. Dans les trichophytons et les genres voisins on trouve des filaments et des chapelets de spores ; les filaments sont longs, plus ou moins ondulés, on les voit souvent traverser tout le champ microscopique et se prolonger presque droits dans plusieurs champs consécutifs avec des ramifications rares ; la segmentation très nette et très fréquente divise les filaments mycéliens en segments pas plus longs que larges et finalement les réduit en chapelets de grains ronds ressemblant à une chaîne de gros streptocoques. Dans les préparations très écrasées ou trop chauffées les chapelets peuvent bien se dissocier et alors toute la préparation est semée de spores dispersées, mais c'est un accident et l'on peut toujours trouver des chapelets dans le voisinage. Il n'y a pas d'autre mode de groupement des spores que le chapelet et il n'y pas d'autre mode de fructification que la segmentation du filament mycélien en spores endogènes, du moins dans la vie parasitaire.

Dans les mycoses que j'ai en vue, les filaments sont plus fins, ni très abondants ni très longs, très contournés et rameux, non segmentés mais articulés bout à bout. Les spores, inégales, rondes ou ovoïdes ne forment jamais des chapelets mais toujours des amas appliqués contre les filaments ou traversés par eux, elles paraissent se former par bourgeonnement latéral ou terminal des filaments, jamais par segmentation. C'est donc un mode de fructification totalement différent de celui des trichophytons, l'aspect général se rapproche de celui du *Microsporon furfur*, mais les éléments sont plus petits. Muijs, dans un mémoire antérieur dont je n'avais pas connaissance au moment de ma publication, donne une description identique. Dans un article récent, C. Rasch (1) donne de très bonnes photographies d'un enfant atteint d'érythème mycosique, d'une préparation de squames et d'une préparation de culture, qui, à son dire, était une levure. Sa description clinique est tout à fait superposable à la mienne et ses photographies correspondent exactement à mes observations.

La culture m'a toujours donné une levure à colonies crémeuses, luisantes et humides, avec filaments irradiés sur les

(1) Eczema marginatum Hebra and other mycoses resembling eczema, *Acta dermato-venereologica*, 1923, fig. 14, 15 et 16.

bords, peu abondants du reste et fournissant par bourgeonnement une quantité énorme de spores.

Mes tentatives d'inoculation à l'homme n'ont pas réussi de sorte qu'on peut toujours dire que le vrai pathogène a passé inaperçu, mais tous les trichophytons observés ont-ils été cultivés et inoculés avec succès ?

En tout cas voilà un intertrigo pouvant se généraliser en érythème avec une physionomie clinique caractéristique, où l'examen microscopique montre constamment un parasite végétal qui n'est pas un trichophyton et qui en est même très différent, où la culture donne constamment et dans tous les pays la même culture qui est une levure.

Il y a bien des chances pour que cette levure en soit la cause et en tout cas ce n'est ni un trichophyton ni un streptocoque.

DYSHIDROSES VRAIES ET PSEUDO-DYSHIDROSES

Par A. SICOLI
(Travail du laboratoire du Dr Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis).

La première publication sur la dyshidrose et sa séparation du groupe des eczémas est due à Tilbury Fox (1) et date de 50 ans.

En janvier 1873 à New-York, T. Fox donnait, dans un mémoire, le nom de *dyshidrosis* (Δύς = *difficilement* — ἱδρώς = *sueur*) à une affection cutanée caractérisée par la rétention, dans les conduits sudorifères, de la sueur abondamment et rapidement sécrétée. Trois ans plus tard, Jonathan Hutchinson (2) décrivit à Londres la même maladie sous le nom de *Cheiro-pompholyx*. Cet auteur ne partageait pas tout à fait les idées de T. Fox ; il a cru voir dans cette affection une névrose et non un trouble des glandes sudorifères.

De là de longues polémiques s'élevèrent, entre Hutchinson et T. Fox, sur l'origine de la maladie et, pour mettre d'accord les deux adversaires survint le docteur Cumming (3) qui déclara connaître la maladie, qui fut déjà objet de ses études et qui était une manifestation pure et simple de la goutte.

En résumé, T. Fox voyait dans la dyshidrose un trouble mécanique sous l'influence de la sécrétion sudorale, Hutchinson, au contraire, une névrose, en affirmant, d'autre part, que les vésicules dyshidrosiques sont situées au sommet des papilles et que leur contenu est formé non par la sécrétion sudorale, mais par une transudation de sérum des vaisseaux papillaires.

Plus tard, en 1877, A. Robinson, après avoir fait des biopsies, affirme que les conduits sudorifères n'ont rien à faire avec les vésicules. Il affirme avoir vu dans une coupe le conduit sudorifère

(1) T. Fox. On dysidrosis. *The American journal of Dermatology*, 1873.
(2) Hutchinson. Cheiro-pompholyx. *Illustration of clinical Surgery*. Londres, 1876, vol. I.
(3) Cumming. Cheiro-pompholyx, *in Lancet*, 29 avril 1876.

tout à fait intact entre deux vésicules de cheiro-pompholyx.

Dans la même année, Crocker (1), au contraire, soutient, en se basant sur de nombreux examens histologiques, que les vésicules ont leur siège au niveau de la couche interpapillaire (ou, comme on sait, passent les conduits sudorifères) et non pas au sommet des papilles, et qu'elles sont en relation avec le canal excréteur de la glande sudoripare.

Je connais un dessin de cette époque, représentant une coupe de dyshidrose et dû à Vidal et Leloir (2), qui après la mort de son collaborateur Vidal, fit publier un atlas qu'il disait « constituer une sorte de monument de l'histologie pathologique cellulaire des maladies de la peau, correspondant aux années 1880-1888 ». Dans le dessin mentionné, portant la légende : *phlycténule de dyshidrosis*, Leloir faisait remarquer la dilatation considérable de la région intra-épidermique du conduit excréteur de la glande sudoripare. En vérité, cette coupe n'est pas très expressive. Leloir même, en présentant le dessin dit « que la partie profonde de la préparation a été déchirée par le rasoir, mais cela au niveau d'un *locus minoris resistentiæ* correspondant au conduit excréteur d'une glande sudoripare ».

Après ces polémiques, la théorie sudorale de la dyshidrose fut, presque unanimement, admise par tous les dermatologistes. Mais, dans le but de résoudre définitivement le problème, Hoggan reprend, en 1883, l'étude de la dyshidrose et, en se basant sur ses examens hystologiques, soutient que dans une première phase la vésicule n'a rien à faire avec les canaux sudorifères qui sont rejetés de côté et forment comme une demi-lune autour de la vésicule même ; c'est seulement dans une deuxième phase, qu'il dit, que les conduits sudorifères éclatent et produisent une véritable dyshidrose.

Enfin, Williams (3) et Breda (4), démontrent qu'il n'y a aucune relation directe entre les vésicules dyshidrosiques et les conduits sudorifères.

(1) R. Crocker. Dysidrosis or cheiro-pompholyx. *British med. journal*, 8 déc. 1877.

(2) Leloir et Vidal. *Traité descriptif des maladies de la peau*. Atlas, planche XXXI, fig. 3. Masson, édit, Paris.

(3) Williams. The anatomy of cheiro-pompholyx. *British journal of Dermat*, octobre 1891.

(4) Breda. Il pomfolice, Osservazioni cliniche-istologiche. *Rivista clinica e terapeutica*, ottobre 1891.

Unna (1), un an plus tard, jette les bases d'une nouvelle théorie pathogénique en disant que, probablement, la dyshidrose est fonction d'une infection locale de la peau. Cet auteur dit avoir rencontré dans le toit et dans le contenu des vésicules des bacilles larges, isolés ou groupés, qui prenaient le Gram.

En résumé, nous voyons combien l'origine de la dyshidrose fut diversement interprétée par les différents observateurs, qui ont émis les idées les plus opposées sur sa pathogénie.

Tout cela s'explique par la grande confusion qui régnait, puisque alors toutes les mycoses des doigts et toutes les lésions dyshidrosiformes d'origine médicamenteuse étaient qualifiées dyshidrose.

Passons maintenant à une deuxième période, que j'appellerai *période de sélection*. D'année en année les recherches nouvelles font leur chemin. La dyshidrose est peu à peu démembrée en différents types ; on commence à reconnaître que cette affection n'a pas d'autonomie véritable : certains cas qui lui étaient attribués peuvent être mycosiques (Sabouraud, 1910) ou d'origine médicamenteuse.

Cependant, on exclu toujours et de plus en plus l'idée que cette maladie peut être aussi en relation pathogénique directe avec des troubles de l'appareil sudorifère.

Ainsi Ormsby et Michell (1916) affirment que la dyshidrose est une mycose et Darier (2), qui auparavant la considérait comme une forme d'eczéma, dans ces dernières années dit que la dyshidrose n'est peut être qu'un syndrome clinique, tantôt d'origine parasitaire, tantôt d'origine artificielle.

Le Dr G. Petges, au 1er Congrès de dermatologie française (3), dans un rapport sur les épidermomycoses, en se basant sur les recherches de tous les derniers observateurs, convient que la maladie de T. Fox et de Hutchinson ne constitue pas une entité vraie, mais qu'elle peut être parasitaire et mycosique, comme aussi d'origine artificielle.

Gougerot et Legrain, dans le même Congrès, communiquent

(1) Unna. *Histopathologie der Hautkrankheiten*, Berlin, 1892.

(2) *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 3, 1922.

(3) S. Petges. Rapport sur les épidermomycoses *(Premier Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française*. Masson édit. Paris, 1922).

aussi leurs recherches au sujet de l'origine mycosiquede la dyshidrose : le premier de ces observateurs, persiste à croire que la dyshidrose de Fox n'est pas due à des champignons mais à une réaction cutanée non parasitaire comparable à l'eczéma. Le deuxième, prouve aussi l'origine non mycosique de la dyshidrose de T. Fox.

Sabouraud (1), se basant sur ses nombreuses recherches faites avec la plus grande impartialité et compétence, démontre par des cultures restées stériles, que la dyshidrose vraie de T. Fox (à laquelle les travaux de Darier et de Mlle Eliascheff avaient attribué une origine mycosique), constitue un syndrome qui n'est pas réalisé par une infection parasitaire de l'épiderme. Cet auteur conclut : « Il est certain que certains cas qualifiés dyshidrose sont mycosiques, puisqu'autrefois toutes les mycoses des doigts étaient qualifiées dyshidrose ».

Enfin, le Dr Milian (2), depuis que son attention a été attirée sur la nature de la dyshidrose, affirme avoir toujours trouvé la syphilis chez des sujets atteints de dyshidrose vraie et que le traitement antisyphilitique a donné un excellent résultat, le plus souvent une guérison rapide de l'affection. Cet auteur croit donc que la dyshidrose de T. Fox est de nature syphilitique. « L'éclosion subite des bulles aux deux mains sans réaction inflammatoire, la constatation de lymphocytose rachidienne, et chez beaucoup de sujets d'un tabès fruste, permettent de penser qu'il s'agit d'un trouble sympathique dont la lésion initiale nerveuse serait de nature syphilitique ».

C'est à la suite de tous ces travaux pathogéniques que j'ai entrepris l'étude sur la question du parasitisme possible des dyshidroses et des éruptions analogues, étude faite pendant un an, dans le laboratoire de M. Sabouraud qui m'a inspiré l'idée de ce travail.

Avant de discuter sur toutes les recherches de laboratoire concernant les dyshidroses, il faut s'entendre aussi sur le type clinique de la dyshidrose, car il existe nombre d'éruptions d'origine différente, siégeant aux mains ou aux pieds, qui revêtent des caractères cliniques fort voisins l'un de l'autre.

(1) Sabouraud. A propos de la dyshidrose (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, nº 3, 1922).

(2) Milian. *Bulletin de la Société française de Dermat. et Syphil.* (Séance du 10 novembre 1921).



Fig. 1. — Squame d'épidermomycose dyshidrosiforme. Grossissement, 360 : 1. La culture de ce parasite montre l'*épidermophyton inguinale* de Sabouraud. *a*, l'examen microscopique, montre des filaments mycéliens faits de cellules allongées, séparées par des cloisons assez espacés. *b*, rameau mycélien à grossissement : 900 : 1.



Fig. 2. — Squame d'épidermomycose dyshidrosiforme plantaire. Grossissement, 360 : 1. La culture de ce parasite montre l'épidermophyton d'Ota.

Il existe d'abord une dermatose interdigitale à l'aspect vésiculeux due à la végétation d'un parasite mycélien dans l'épiderme. Cette mycose des doigts est caractérisée par son mode d'évolution : elle présente, dit Sabouraud, des demis ou quarts de cercle reconnaissables et suffisants pour faire douter du diagnostic. Mais il faut noter que certaines formes d'épidermomycose dyshidrosiforme rappellent très exactement la dyshidrose vraie quand ces mycoses des doigts ne présentent aucune trace de configuration régulière.

J'ai rencontré 47 cas de ces épidermomycoses dyshidrosiformes, dans lesquelles les recherches de laboratoire ont affirmé le diagnostic. Dans tous ces cas l'examen microscopique, des squames et des toits des vésicules, a montré, quelquefois après de longues et minutieuses recherches, des rameaux mycéliens indiquant la nature mycosique de la lésion. Il s'agissait toujours d'éléments mycéliens septés, avec un mycélium plus ou moins mince et des cloisons assez espacées (fig. 1 et fig. 2). Dans 23 de ces cas, la culture isola l'*épidermophyton inguinale* de Sabouraud et, dans 6 autres cas *l'Epidermophyton* d'Ota.

A côté de cette épidermomycose dyshidrosiforme il y a une autre dermatose vésiculeuse, dont la lésion élémentaire a les caractères morphologiques de la vésicule de dyshidrose. Il s'agit d'une dermatose d'origine traumatique ou médicamenteuse (salol, acide phénique, iodoforme, etc.).

J'ai rencontré 38 cas de ces pseudo-dyshidroses d'origine artificielle, 7 biopsies furent pratiquées et j'ai toujours trouvé une vésiculation par spongiose, comme celle des eczémas.

Enfin il existe une affection caractérisée par l'apparition très brusque, symétrique aux deux mains (moins souvent aux pieds) et sur les faces latérales des doigts, d'une éruption de vésicules profondément enchâssées dans l'épiderme et donnant au toucher la sensation de plomb de chasse. Cette affection ni d'origine mycosique ni médicamenteuse, se traduit par un tableau clinique spécial et c'est à elle que donnons le nom de *Dyshidrose vraie*. Les vésicules qui caractérisent cette affection peuvent atteindre les dimensions d'une lentille ; d'abord isolées, elles deviennent très souvent confluentes et forment alors des saillies ovalaires. Le diagnostic de cette forme (que nous appelons *Dyshidrose vraie bulleuse)* est parfois très difficile, car souvent les éruptions dyshidrosiques d'origine artificielle rappellent morphologique-

ment les lésions de cette dyshidrose vraie. La distinction ne présente cependant pas trop de difficultés quand la notion de la cause provocatrice permet de faire le diagnostic différentiel.

C'est à propos de ce dernier type, que nous appelons dyshidrose vraie, et pour les séparer des autres pseudo-dyshidroses, que se sont élevées le plus grand nombre de discussions concernant sa véritable origine.

De ces dyshidroses vraies j'ai étudié 27 cas, seulement au printemps dernier et pendant l'été. Dans le laboratoire de mon maître le Dr Sabouraud, j'ai pratiqué systématiquement, pour les 112 cas de lésions dyshidrosiques, toutes les recherches et examens de laboratoire, en adoptant toujours les procédés préconisés par Sabouraud pour les prélèvements, examens et cultures. Dans un premier temps toutes mes recherches tendaient à résoudre *la question du parasitisme possible des dyshidroses vraies et de toutes éruptions analogues.*

Il résulte de mes recherches que dans tous les cas de dyshidrose vraie de Tilbury Fox les examens les plus minutieux de la sérosité et des toits des vésicules n'ont jamais montré aucun filament mycélien. Les recherches du mycélium probable ont été répétées longuement sur plusieurs éléments de chaque malade.

De même, l'ensemencement des toits et de la sérosité des vésicules sur gélose Sabouraud n'a jamais donné aucun résultat positif. J'ai pratiqué plus de deux cents cultures, en ensemençant dans chaque cas plusieurs tubes, chacun portant 4 ou 5 points d'ensemencement, qui sont toujours restés stériles. Sur le conseil de M. Sabouraud, je me souviens avoir pratiqué 30 cultures, chez un même malade atteint de dyshidrose vraie, avec le produit de différentes vésicules, sans jamais aucun résultat positif. De même par le procédé des cultures en goutte pendante, qui est, comme le dit justement Sabouraud, le seul procédé valable pour bien étudier un dermatophyte, les résultats ont été toujours négatifs. Dans ce procédé, qui est vraiement délicat et d'une technique compliquée, j'ai toujours adoptée comme milieu liquide un bouillon peptone glucosé ayant la formule du milieu d'épreuve de Sabouraud et j'ai étudié tous les cas sur plusieurs cultures en gouttes semblables, car, comme sait, il y a souvent des cultures qui se développent mal ou ne se développent pas si la goutte de bouillon se dessèche ou s'étale.

En somme, dans tous ces cas de dyshidrose vraie, l'examen

microscopique n'a jamais révélé de rameaux mycéliens qui puissent faire penser à la nature mycosique de l'affection et les cultures ont toujours été stériles.

De même, j'ai cherché dans le toit et le contenu des vésicules, le bacille que Unna avait cru y voir, mais malgré toutes colorations par la méthode de Gram je n'en ai jamais vu aucun, en dehors de quelques cocci en amas que j'ai trouvés dans des cas de dyshidrose vraie secondairement infectée.

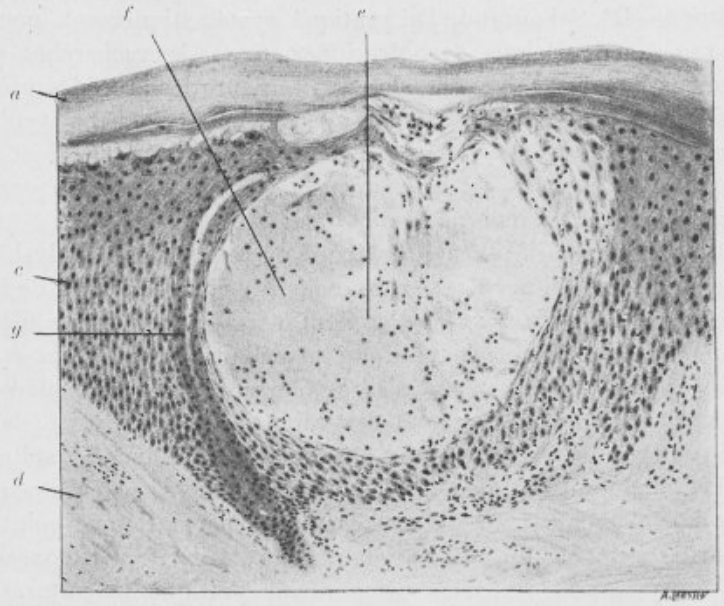


Fig. 3. — Cette figure représente une vésicule d'épidermomycose dyshidrosiforme. Coloration hématéine, éosine. Grossissement 150 : 1. On voit dans cette coupe que le conduit sudorifère forme comme une demi-lune autour de la vésicule.
a, couche cornée;
c, corps de Malpighi;
d, derme;
f, sérosité et lymphocytes;
g, conduit sudorifère autour de la vésicule.

C'est après ces résultats infructueux que j'ai entrepris l'étude histologique des dyshidroses vraies et des pseudo-dyshidroses.

Hoggan et d'autres observateurs soutenaient, en se basant sur les coupes histologiques, qu'au début de la vésiculation, les conduits sudorifères n'avaient aucun rapport avec les vésicules en voie de formation, mais qu'ils étaient rejetés de côté et for-

maient comme une demi-lune autour de la vésicule. C'est seulement à une deuxième phase, que les conduits sudorifères se rompaient et que l'on aurait une véritable vésicule dyshidrosique.

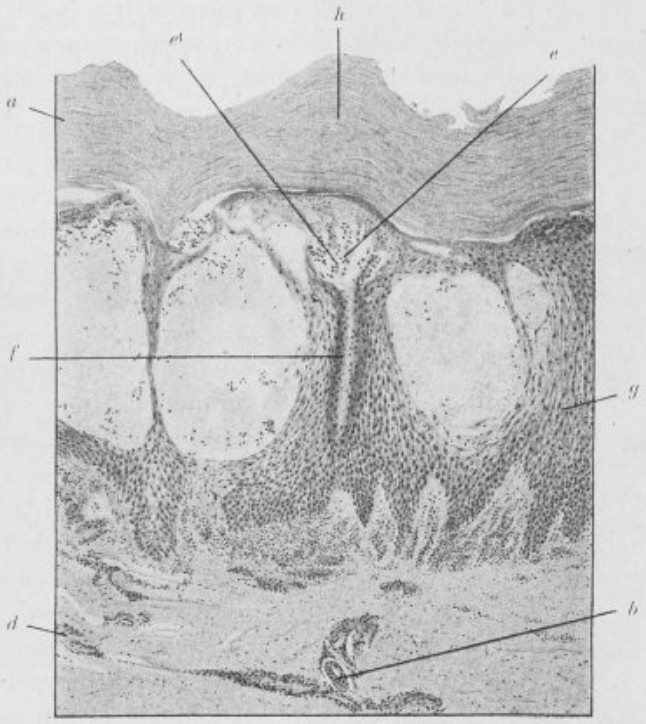
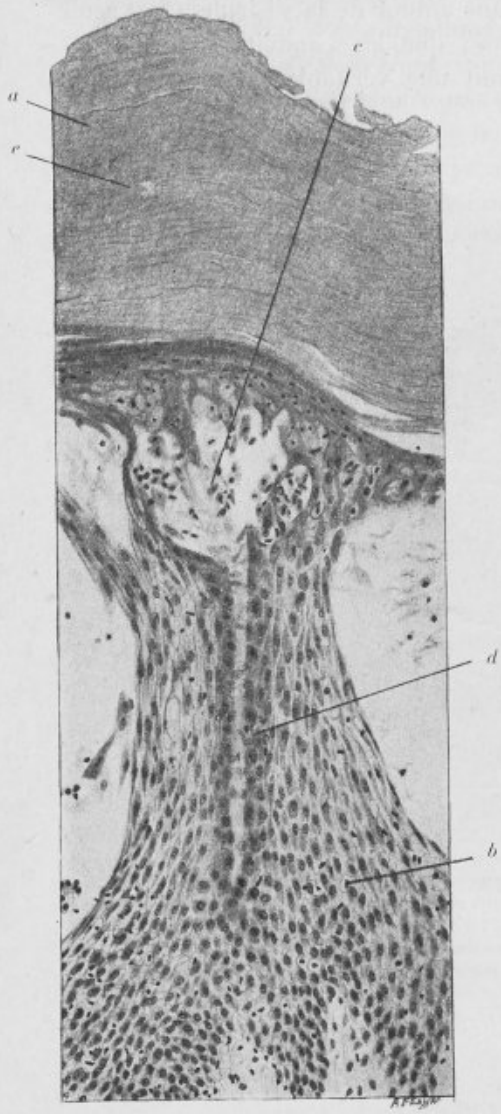


Fig. 4. — Cette figure représente une vésicule naissante de dyshidrose vraie. Cette petite vésicule a été obtenue dans une biopsie de dyshidrose vraie, bulleuse et confluente.
Coloration hématéine, éosine. Grossissement, 80 : 1.
On voit une petite vésicule en relation directe avec le conduit sudorifère.
a, couche cornée;
b, corps de Malpighi;
d, derme;
e, petite vésicule;
e^1, sérosité et lymphocytes;
f, conduit sudorifère en relation directe avec la vésicule;
g, glomérule sudoripare;
h, coupe du canal sudorifère intra-corné.

Je n'ai jamais observé ce phénomène dans les dyshidroses vraies, mais je l'ai observé plusieurs fois dans les formes de pseudo-dyshidrose. Voici une coupe d'épidermomycose dyshidrosiforme (fig. 3) où on voit que le conduit sudorifère forme une espèce de croissant autour de la vésicule.



J'ai voulu faire, de parti pris, un certain nombre de biopsies de dyshidrose vraie et d'éruptions analogues, pour bien mettre en évidence les différentes lésions histologiques entre elles. Sur plusieurs coupes j'ai toujours trouvé les vésicules de pseudodyshidrose formées par spongiose comme les vésicules de l'eczéma. Mais ce qui est à remarquer c'est la grande différence anatomo-pathologique entre la dyshidrose vraie et les pseudo-dyshidroses. Voici à la figure 4, représentant une coupe de dyshidrose vraie, une petite vésicule dont la cavité prend l'aspect d'un entonnoir et qui semble due à l'excessive dilatation du canal sudorifère dans son trajet à travers le corps muqueux. A la figure 5 on voit cette vésicule en relation directe avec le conduit sudorifère, à un plus fort grossisse-

Fig. 5. — Cette figure représente la même vésicule qu'on voit dans la figure 4. Ici on voit la petite vésicule à plus fort grossissement, 185 : 1 :

a, couche cornée;
b, corps de Malpighi;
c, vésicule;
d, conduit sudorifère en relation avec la vésicule;
e, coupe du canal sudorifère intra-corné.

ment. Cette petite vésicule a été obtenue dans une biopsie de dyshidrose vraie bulleuse, confluente.

Pour se rendre bien compte de ce phénomène, il faut tomber sur une vésicule naissante, au moment de sa formation. De même il faut suivre toutes les coupes en série.

Figurons-nous couper verticalement une poire en caoutchouc terminée par son tube, de façon à obtenir des tranches très minces. Si nous examinons les premières tranches nous voyons

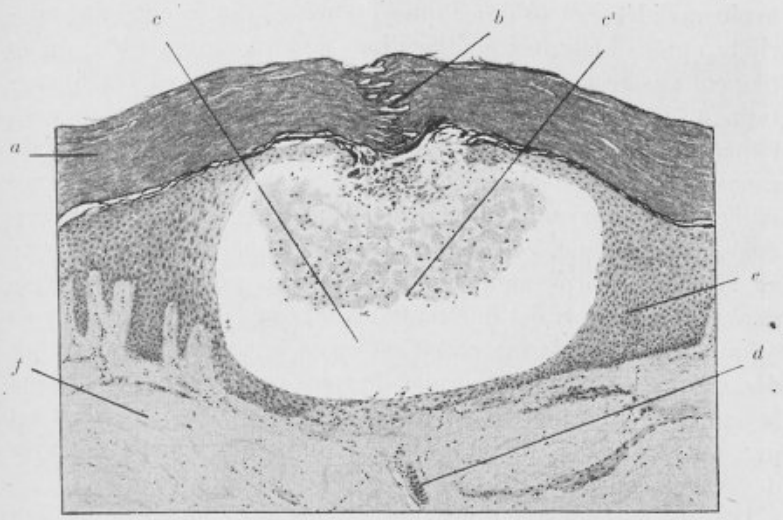


Fig. 6. — Cette figure représente une vésicule de dyshidrose vraie bulleuse. Coloration hématéine, éosine. Grossissement : 85 : 1. On voit une énorme vésicule qui occupe à peu près l'épaisseur du corps muqueux. Par places la vésicule n'est plus limitée en bas que par une seule rangée de cellules malpighiennes. En haut il y a rupture complète du corps muqueux et la cavité vésiculaire est fermée par la couche cornée elle même. Dans ce plafond corné de la vésicule on retrouve des spirales du conduit sudoripare qui vient de la vésicule déboucher au dehors. A l'intérieur de la vésicule on voit presque uniquement des lymphocytes, les polynucléaires sont en nombre extrêmement réduit.
a, couche cornée ;
b, spirales du conduit sudoripare ;
c, vésicule avec C^1 sérosité et lymphocytes ;
d, conduit sudorifère ;
e, corps de Malpighi ;
f, derme.

des cavités qui graduellement s'agrandissent. Puis en s'approchant vers le centre, nous finirons par découvrir le lien qui relie la cavité au tube.

Telles sont les figures que montrent exactement les coupes

successives d'une vésicule de dyshidrose vraie. Pour se rendre compte de l'intime relation de la vésicule avec le conduit excréteur de la glande sudoripare, il faut suivre toutes les coupes en série et c'est *seulement quand on arrive vers le milieu de la coupe qu'on trouve cette connexion évidente.*

Ce que je viens de dire se réfère aux vésicules récentes et isolées, mais quand on fait une biopsie sur une vésicule bulleuse due à la confluence de deux ou trois vésicules on ne peut pas avoir une idée exacte de ce qui s'est passé, car le conduit sudorifère après différentes modifications de forme est si altéré qu'on ne peut pas reconnaître si la vésicule, au moment de sa formation, a été produite par *la rupture* du canal excréteur ou non. Cependant une bonne coloration permettra de voir la spirale du canal excréteur dans l'épaisseur de la couche cornée (figure 6) au-dessus de la vésicule, spécialement quand la couche cornée est épaisse, parce que, comme on le sait, le canal sudorifère, arrivé au niveau du corps muqueux de Malpighi, pénètre dans l'épiderme et suit un trajet différent suivant que l'épiderme est épais ou mince. Si l'épiderme corné est épais le conduit sudorifère y décrira toute une série de tours de spire comme on le voit dans la figure 6, si l'épiderme est mince, au contraire, le conduit est presque rectiligne et décrit seulement une légère courbe tout près de sa terminaison.

D'après mes constatations, l'*altération* du conduit sudorifère se produit par l'*éclatement* du conduit même, *éclatement* qui produit un véritable contre-coup à la périphérie de la vésicule et provoque la déformation et l'éloignement de la portion restante du conduit.

La sueur filtre à travers le conduit sudorifère, la vésicule s'accroît et le liquide ne pouvant plus soulever la couche cornée résistante cherche à se frayer un chemin en tous sens et il se produit alors le refoulement de la couche épineuse et la déformation et l'éloignement de la partie restante du canal excréteur, toujours sous l'influence de l'accumulation du liquide sécrété par l'appareil sudoripare.

Il y a donc des différences d'une biopsie à l'autre, car le phénomène de vésiculation passe aussi par des aspects différents, suivant que la vésicule est en voie de formation récente, bulleuse ou cliniquement sèche et affaissée.

J'ai voulu faire, à ce propos, une biopsie sur une *vésicule*

sèche et affaissée. Dans cette biopsie (figure 7) on ne voit pas la vésicule qui s'est desséchée et s'est terminée par une desquamation visible de l'épiderme. On remarquera dans cette coupe le tissu inflammatoire au voisinage du peloton sudoripare.

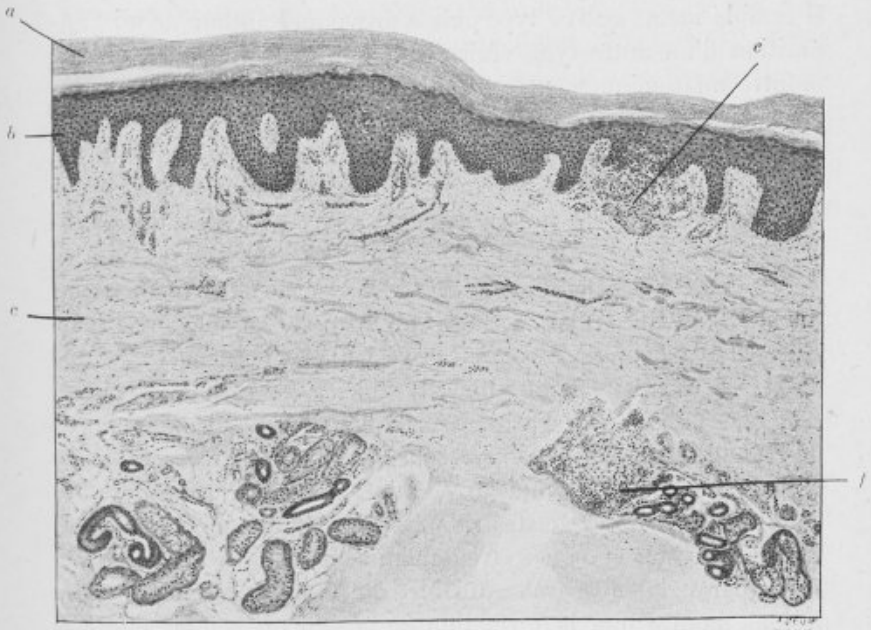


Fig. 7. — Cette figure représente une biopsie pratiquée sur une *vésicule* cliniquement sèche et affaissée de dyshidrose vraie. Dans cette coupe on ne voit pas la vésicule qui s'est desséchée et s'est terminée par une desquamation visible de l'épiderme. De parti pris, j'ai voulu faire une biopsie sur la place de la vésicule desséchée. On remarquera dans cette coupe le tissu inflammatoire au voisinage du peloton sudoripare.
Coloration hématéine, éosine. Grossissement, 80 : 1 :
a, couche cornée ;
b, corps de Malpighi ;
c, derme ;
e, tissu inflammatoire ;
f, tissu inflammatoire au voisinage du peloton sudoripare.

Résumé

Le type morbide « dyshidrose » tel qu'on le concevait depuis 40 ans, ne constitue pas une entité vraie, c'est un syndrome qui peut être réalisé par une infection mycosique, par des irritants

chimiques ou par un état morbide qui est très probablement celui que Tilbury Fox a décrit en 1873.

I. — Il existe un type vésiculeux dans lequel on retrouve des lésions élémentaires objectivement proches de celles de la dyshidrose de T. Fox et qui est dû à l'action de parasites mycosiques. Il semble même que ce type puisse provoquer autour de lui l'apparition d'un autre type vésiculeux, non parasitaire et qui ne montre anatomiquement aucune relation avec un trouble sudoripare.

II. — Il existe un autre type caractérisé par la formation de vésicules dyshidrosiformes sous l'influence d'irritations chimiques ou physiques et qui se rattache aux eczématisations artificielles.

Ces deux types de pseudo-dyshidrose ne montrent anatomiquement aucune relation avec un trouble sudoripare, mais naissent par spongiose comme la vésicule de l'eczéma.

III. — Il existe, enfin, une dyshidrose essentielle, typique, telle que Tilbury Fox l'avait décrite en 1873 (cheiropompholyx de Hutchinson). D'après mes recherches la dyshidrose vraie de Tilbury Fox semble due à la rétention sous l'épiderme hors des conduits sudorifères éclatés de la sueur abondamment et rapidement sécrétée et ne pas être de nature parasitaire. Cette pathogénie paraît la plus vraisemblable, car l'étude histologique des lésions montre que la formation de la vésicule semble due à la rupture du conduit excréteur de la glande sudoripare, dans son passage à travers l'épiderme, rupture formant les vésicules qui paraissent au début profondément enchâssées dans la peau et qui soulèvent ensuite la couche cornée et finissent par former dans plusieurs cas des véritables bulles multiloculaires.

A l'appui de la pathogénie sudorale je doit signaler les guérisons complètes, sans récidives, obtenues par le Dr Noiré à la suite d'applications radiothérapiques qui ont provoqué l'oblitération des glandes sudoripares.

Enfin j'ai trouvé toujours que les vésicules de dyshidrose vraie ont leur siège dans la couche épineuse interpapillaire (ou sont situés les canaux excréteurs des glandes sudoripares) et non pas au sommet des papilles.

Quoique la théorie mécanique de T. Fox reste encore vacillante, la dyshidrose vraie, typique, a certainement une relation avec l'exagération de la sécrétion et ne constitue pas un syndrome qui soit toujours réalisé par une infection parasitaire.

Traitement

Le traitement des dyshidroses découle de leur pathogénie. Avant de traiter une éruption dyshidrosique il faut s'assurer d'abord (par des examens microscopiques des squames et, au besoin, par des cultures) s'il s'agit d'une épidermomycose dyshidrosiforme. Si on n'a pas l'habitude de ces recherches et si on ne sait pas quelle lamelle épidermique choisir pour l'examen et bien l'éclaircir dans le bain potassique, on passera certainement à côté du diagnostic, comme le dit justement Sabouraud. D'autre part, il faut noter que l'on ne trouve pas toujours des filaments mycéliens dans tous les toits des vésicules d'épidermomycose dyshidrosiforme. Ce phénomène je l'ai remarqué plusieurs fois dans les mêmes cas de lésions dyshidrosiformes d'origine mycosique : l'examen direct de nombreuses vésicules montre, souvent au premier coup d'œil, des filaments mycéliens couvrant la préparation, mais dans d'autres vésicules on ne peut mettre en évidence aucun parasite. Dans ces conditions il faut répéter l'examen sur plusieurs vésicules, pour faire le diagnostic. Je pense que, dans ces cas, le parasite peut, en traumatisant les téguments, provoquer, autour de lui, l'apparition d'autres vésicules, de même nature que celles de l'eczéma.

Dans les cas d'éruptions dyshidrosiques d'origine chimique ou physique, l'interrogatoire du malade permet presque toujours de faire le diagnostic différentiel.

Toutes ces causes éliminées, il reste la dyshidrose vraie. C'est seulement sur le traitement de cette affection que je m'arrêterai. Le traitement de la dyshidrose vraie fait par toutes les pommades couvrantes est purement illusoire. Le seul traitement valable, comme nous l'avons expérimenté dans le laboratoire du Dr Sabouraud, est la radiothérapie, qui atrophie les glandes sudoripares et amène à la guérison complète, sans récidives. La technique a suivre est celle (indiquée par Noiré) du traitement de l'hyperhydrose palmaire. C'est-à-dire de 3 à 5 irradiations de rayons X sans filtre, espacées de 15 jours, en faisant absorber à la peau chaque fois 5 H d'un rayonnement 6 du radiochromomètre de Benoist.

BIBLIOGRAPHIE

Sabouraud (R.). — Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et des orteils du à l'*Epidermophyton inguinale*. *Annales de Dermat. et Syph.*, 1910, p. 289.

Sabouraud (R.) — A propos de la dyshidrose. *Bulletin de la Société Française de Derm. et de Syph.*, n° 3, 1922, p. 102.

Darier (J.). — Dyshidrosis, its parasitic nature. *Lancet*, 27 sept. 1919, p. 578.

Milian et Périn. — Dyshidrose et syphilis. *Bulletin de la Société Française de Derm. et Syph.* (séance du 10 nov. 1921).

Bonnet. — *Contribution à l'étude de la dyshidrose*. H. Jouve, éd., Paris, 1889.

Legrain (P.). — Recherches au sujet de l'origine mycosique de la dyshidrose vraie, typique et des éruptions dyshidrosiformes. *Premier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue Française*. Masson, éd., Paris, 1923.

Fox (T.) — On dysidrosis. *The American journal of Dermatology*, 1873, p. 1.

Breda. — Il pomfolice, osservazioni cliniche-istologiche. *Rivista clinica e terapeutica*, ottobre 1891, p. 547.

Williams. — The anatomy of cheiro-pompholyx. *British journal of Dermat*, oct. 1891, p. 303.

Crocker (R.). — Dyshidrosis or cheiro pompholyx. *British med. journal*, 8 déc. 1877, p. 803.

Gougerot (M.). — Les dyshidroses vraies (sans mycoses) et les épidermomycoses dyshidrosiformes, les cas mixtes ou dyshidroses secondairement infectées. *Premier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue Française*. Masson, éd., Paris, 1923.

Farez. — *De la Dyshidrose*. Maloine, éd., Paris, 1897.

UN CAS D'ÉPITHÉLIOME SPINOCELLULAIRE TRAITÉ ET GUÉRI PAR UNE SEULE SÉANCE DE RAYONS X.

Par le Docteur Maurice GANZONI
de Winterthur.

La question du traitement du cancer spinocellulaire vient d'être reprise au congrès du cancer à Strasbourg en juillet 1923 et des opinions différentes y ont été énoncées.

M. Darier et ses élèves et tout dernièrement Mlle Eliascheff, dans son travail sur l'épithélioma pagétoïde, paru dans le n° 7 des *Annales de Dermatologie* 1923, émettent la théorie de l'insensibilité des cancers spinocellulaires aux rayons X. Cette théorie repose évidemment sur d'innombrables expériences faites à l'hôpital Saint-Louis et ailleurs. Mais d'autres auteurs prétendent que le cancer spinocellulaire est curable par les rayons de Rœntgen et qu'il guérit comme l'épithélioma basocellulaire ; ils pensent qu'il ne s'agit que d'une question de dosage des rayons et que la dose applicable à l'épithéliome spinocellulaire doit être beaucoup plus forte que celle qui guérit l'épithéliome basocellulaire.

Comme ce chapitre est encore en pleine discussion, j'estime que le cas suivant peut présenter un certain intérêt pratique et actuel.

Observation

Mlle B..., âgée de 65 ans, vient me consulter le 16 octobre 1922. Elle porte sur la tempe gauche une tumeur ulcérée de 4-5 cm. circonscrite par un ourlet dur, de consistance cartilagineuse et mesurant 1 cm. à 1 cm. 5 de hauteur. La malade raconte que cette tumeur est apparue il y a 3 ans 1/2 environ et qu'elle a débuté par une petite saillie verruqueuse, restée longtemps stationnaire et qui ne s'est développée que très lentement. Ce n'est que depuis 2 mois que la lésion a

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 2. FÉVRIER 1924.

pris un aspect inquiétant, l'ulcération s'étant agrandie de plus de la moitié durant cette courte période. Aucune adénopathie régionale suspecte. Une biopsie est pratiquée et l'analyse faite par M. d'Albertini, chef de l'institut pathologique de l'hôpital cantonal de Lucerne donne le résultat suivant :

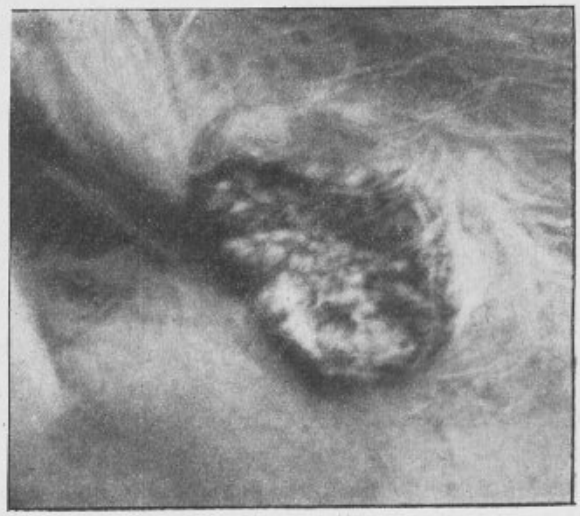


Fig. 1. — Aspect le 16 octobre 1922.

Tissu constitué par de larges et solides rangées de cellules. Ces cellules sont claires et à grands noyaux entourés de beaucoup de cytoplasme ; elles sont reliées entre elles par des filaments très nets qui traversent les espaces plasmatiques intercellulaires. Nombreux globes épidermiques cornés dans les rangées cellulaires. Le stroma conjonctif est étroit ; il est parsemé de lymphocytes très abondants par place ; ailleurs, il est en dégénérescence hyaline et donne l'impression de bandes homogènes assez larges. Il s'agit donc d'un *épithélioma spinocellulaire* typique, dont voici une photographie. Le 18 octobre 1923, j'appliquai une seule séance de rayons X. 75 à 80 X filtrés par 4 mm. d'aluminium, dose correspondant à peu près à 2 fois 1/2 la dose érythème. Appareil de Siemens, inducteur pour thérapie profonde avec tubes Coolidges. Durée de l'application : 50 minutes. Distance focale de 25 cm.

Intensité de courant de 2,5 milli-ampères.

Tension correspondant à une longueur d'étincelle de 33 cm. mesurée aux pôles du tube.

La tumeur fondit complètement dans les semaines suivantes et la plaie rœntgénienne se cicatrisa lentement sous l'action de pommades

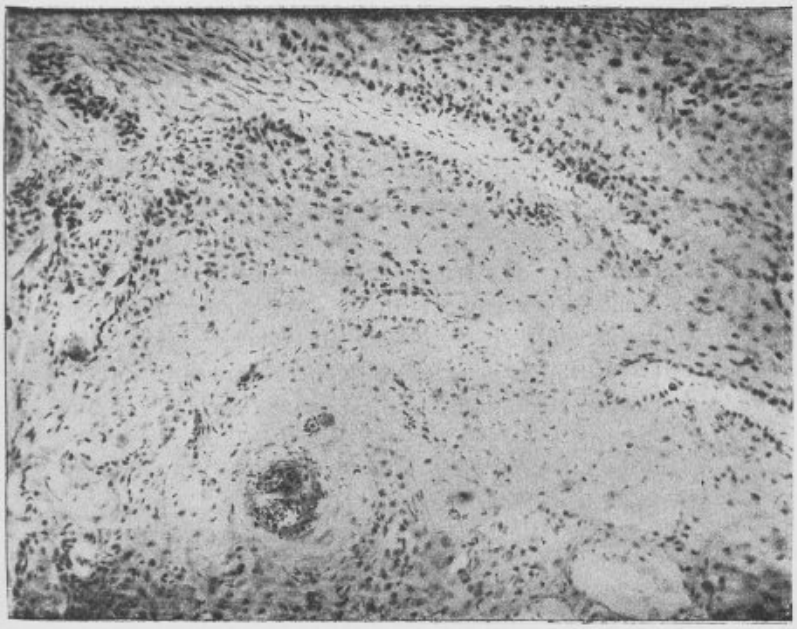


Fig. 2.



Fig. 3. — Aspect 8 mois après le traitement le 20 juillet 1923.

et des rayons de la lampe à mercure. Au début de janvier, la guérison de la plaie était complète. Dès lors, aucun changement d'aspect, si ce n'est l'apparition de vaisseaux sanguins dans la cicatrice plane et claire. La photographie précédente date du 20 juillet 1923.

Je n'ignore pas qu'on a déjà publié des cas d'épithéliomes spinocellulaires guéris par les rayons X, dont le cas de M. Gunselt, par exemple, communiqué le 25 novembre 1922, à la séance de la Société médicale du Bas-Rhin, et les deux cas de M. Miescher, publiés dans la *Gazette Médicale Suisse*.

J'ai tenu à relater ce cas, car les adversaires de la Rœntgenthérapie du carcinome spinocellulaire sont encore nombreux. Et j'estime que la méthode employée ici est capable de fournir d'excellents résultats ; ceux-ci ne dépendraient que de la dose employée et peut-être aussi de la longueur d'onde des rayons.

ICTÈRES TARDIFS AU COURS DU TRAITEMENT DES SYPHILITIQUES PAR LE BISMUTH

Par le Docteur JOSÉ MAY
Médecin Chef de la Policlinique Dermatologique de l'Hôpital Maciel (Montevideo).

Je viens d'observer un cas d'ictère apparu tardivement chez un syphilitique soigné exclusivement par le bismuth,

En réalité c'est le troisième cas que j'ai observé. Dans le premier il s'agit d'un malade qui au commencement de cette année, vint me consulter, désirant connaître mon avis sur son état, car il ne se trouvait pas bien depuis une vingtaine de jours.

Son histoire est brève : commis-voyageur, il a, dans un de ses voyages à l'intérieur du pays, présenté un chancre suivi de manifestations secondaires.

Le médecin de la Société dont il fait partie, fait le diagnostic de syphilis, et le soigne avec le produit français Luatol. Il lui fait une série de dix-huit piqûres, et après un délai de deux mois environ, lui fait une deuxième série de quatorze piqûres. La dernière a été faite il y a bientôt trois mois.

A l'examen clinique il ne présente aucune manifestation cutanée, ni muqueuse de syphilis. Tout son tégument est jaune, ses sclérotiques sont jaunes. Le foie est gros, douloureux. Il présente en même temps tous les symptômes digestifs habituels, diminution de l'appétit, nausées, constipation. Les urines sont de couleur foncée.

Il entre dans mon service à l'Hôpital Maciel. On lui fait des analyses d'urine, et on trouve de la bile, des pigments biliaires.

Le cas évolua rapidement; la semaine suivante il se trouva mieux, son ictère diminua, le foie était moins gros, un peu douloureux ; la semaine suivante on ne trouva plus de bile, ni de pigments biliaires dans les urines, seulement une coloration jaune très atténuée, restait encore à la sclérotique.

Ce malade eut donc un ictère qui évolua dans le délai d'un mois, avec tous les caractères cliniques d'un ictère catarrhal, sur-

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. V. N° 2. FÉVRIER 1924.

venant tardivement, trois mois après un traitement fait avec le Luatol.

Le deuxième cas que j'ai vu, est un malade de la policlinique, F. Sab. n° 2084, qui, l'année précédente (1922) avait eu un chancre syphilitique avec R. B.-W. (Ho) positive. On lui fait une série de quinze piqûres avec une préparation d'antimoine et de bismuth.

Après cette série de piqûres, la R. B.-W. devient (H8) négative. Il resta en observation, sans traitement. A l'endroit du chancre, apparaît une nouvelle ulcération, dans laquelle on trouve à l'ultramicroscope des tréponèmes. La R. B.-W. reste toujours négative.

On le soigne avec le tarsal (c'est un produit contenant tartro-bismuthique de potasse et de soude qui contient 0 gr. 20 de bismuth métallique par centimètre cube) et on lui fait une série de vingt piqûres, la dernière au mois de Novembre 1922.

Au mois de février dernier, il vient nous consulter, complètement jaune. Il avait commencé à souffrir de l'estomac depuis huit jours.

Il a un ictère net; foie gros, un peu douloureux, les urines foncées, de couleur acajou. La couleur devient plus accentuée, les troubles digestifs furent tellement accusés qu'il ne toléra que de l'eau et du jus de fruits. L'évolution vers la guérison se fit lentement, et un mois après il était complètement guéri de son ictère, qui évolua comme un ictère catarrhal intense.

Après nous lui avons fait une nouvelle série de piqûres avec le tarsal et il se trouve bien maintenant.

Quand son ictère a été presque disparu, songeant au cas antérieurement vu, nous avons pensé, à la possibilité de nous trouver en face des ictères tardifs, tels que les ictères tardifs des malades soignés par les arsenicaux. La recherche du bismuth faite à ce moment a été négative.

Mais, nous voilà de nouveau en face d'un troisième malade de la Policlinique, Alfred Din., A. A. L. T., dans le registre, qui vient nous voir au mois d'août avec un ictère.

Voici ses antécédents : au mois de mai 1922, il eut un chancre syphilitique avec R. B.-W. (Ho) positive ; on lui fait 21 piqûres de tarsal ; la première, le 15 décembre et le 8 janvier 1923, la R. B.-W. est négative (H8), le 5 février elle devient positive.

On lui fait irrégulièrement des piqûres de tarsal, et il reçoit

treize piqûres jusqu'au 15 mai dernier. Le 15 juin la R. B.-W. est (H8) négative, et donne le même résultat le 8 juillet, le 3 août.

Comme il ne se trouvait pas bien, le 15 août il vient à la Policlinique et l'externe lui fait une piqûre de tarsal.

Il revient le 27 août, avec un ictère. Son foie est gros, douloureux à la pression, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal ; il présente des troubles digestifs.

Il nous dit que depuis quinze jours à peu près, il ne se trouvait pas bien, souffrant de la tête et après de l'estomac.

On lui fait une R. B.-W. qui est (H8) négative, et la recherche du bismuth dans les urines, faite au laboratoire de l'hôpital Maciel, est négative ; faite par M. Prunell on trouve des traces.

Je l'examine de nouveau le 4 septembre ; l'ictère est plus intense d'une couleur jaune foncé, le foie est gros, douloureux ; les troubles digestifs sont plus accentués. On lui prescrit un régime de fruits, bouillons de légumes, urotropine.

A un nouvel examen fait quelques jours après, il présente encore les mêmes symptômes. Le 14 septembre il se trouve mieux ; il est moins jaune ; ses troubles digestifs sont atténués, évoluant vers la guérison

Je n'ai pas pu suivre jusqu'au bout l'évolution de ce cas. le troisième des cas que j'ai vus chez les malades traités avec le bismuth, survenant tardivement, deux mois après la dernière piqûre, car l'injection faite le 15 août au troisième malade, n'est pas, à mon avis, un facteur qui modifie l'interprétation du cas, puisqu'au moment où on lui a fait cette piqûre, il ne se trouvait déjà pas bien.

C'est pour cela que nous croyons être devant le même problème, qui se pose à propos des ictères tardifs des syphilitiques soignés par l'arsenic.

Sont-ils ces ictères tardifs des hépatorécidives, comme le veut M. Milian chez les syphilitiques soignés avec l'arsenic ? Ou bien sont-ils des troubles toxiques produits par l'action du bismuth sur la cellule hépatique ? Où sont-ils tout simplement, des ictères catarrhaux évoluant sur un terrain syphilitique ?

Nous ne nous croyons pas en état de résoudre ce problème : cette note a pour but d'attirer l'attention de nos confrères sur l'apparition possible d'ictères tardifs au cours du traitement des syphilitiques par le bismuth.

Seulement je dois signaler un fait, que j'ai vu personnellement : un syphilitique secondaire, qui présentait un ictère en même temps que la roséole, le malade Augustin Castr. nº 2011, fut soigné avec le tarsal et l'évolution de ce cas fut la suivante :

20 mars : Roséole discrète, ictère ; 1re piqûre.

22 mars : 2e piqûre.

24 mars : Ictère et roséole très atténués, bile dans les urines ; 3e piqûre.

27 mars : Ictère presque disparu, il n'y a plus de bile dans l'urine, il n'y a que des pigments biliaires, 4e piqûre.

29 mars : Teinte ictérique disparue ; il n'y a plus de bile ni de pigments biliaires dans les urines.

Comme on peut voir, il y a eu une rapide évolution vers la guérison de l'ictère de la période secondaire, ce qui nous fait croire que les ictères tardifs ne sont pas le résultat d'une action toxique du bismuth sur la cellule hépatique.

Maintenant nous nous bornons à poser le problème dont la solution reste à trouver par des observations ultérieures et plus nombreuses.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE SUR LE COURS DE LA SYPHILIS.

Par le docteur Pr. VAICIUSKA,
Général Lieutenant du Service de Santé de l'Armée lithuanienne.

Les rapports entre la syphilis et d'autres maladies infectieuses ont depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens. Toutefois, peu de résultats pratiques ont été acquis jusqu'à présent dans ce domaine, et en tout cas, bien moins que dans ceux de la pathologie et du traitement. Les opinions à ce sujet sont d'ailleurs très partagées.

D'après Héricourt, au Congrès de la tuberculose en 1905 on a conclu que, « les relations de la syphilis et de la tuberculose sont des plus étroites » et que « la syphilisation, acquise ou héréditaire, crée un terrain d'élection pour la tuberculisation ». Bouschke dit qu'on ne peut pas affirmer, en général, qu'une influence certaine soit exercée par la tuberculose et par d'autres maladies infectieuses sur le cours de la syphilis dans le sens d'une aggravation bien qu'on ne puisse pas nier que cela soit probable sinon certain dans des cas particuliers et plus spécialement dans des cas d'exanthèmes hémorragiques. Cet auteur a eu, au contraire, des observations isolées qui font voir que les maladies infectieuses intercurrentes, par exemple la scarlatine, exercent en apparence sur la maladie, une influence à tel point favorable qu'elles peuvent même provoquer la disparition des exanthèmes.

Il convient de mentionner à ce propos qu'il y a eu des tentatives d'utiliser les maladies infectieuses dans un but thérapeutique. C'est ainsi que l'érysipèle a été appliqué, d'après Ménétrier, au traitement du cancer et du sarcome par Fehleisen, Buch, Geisler, Bull, Billroth, Hutchinson, Finney, Weichel, Lussava, Czerny, Breclert, Kleeblatt, Wylth, Bidloth, Brunhs, Plenio, Langenbusch, Senger, Narthrop.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. Nº 2. FÉVRIER. 1924

Coley et Kleeblatt ont obtenu la guérison du sarcome à la suite d'une infection par la culture d'un streptocoque d'érysipèle dans les deux semaines ayant suivi la suppuration.

A côté de la bactériothérapie, il faut considérer la sérothérapie qui, d'après Belcer, « a peut-être un grand avenir » dans la thérapie de la syphilis. Mais les infections faites par Richet, Tommasoli, Fournier et Feulard, Kollmann, G. Mazza, Neisser, Kraus, Brandweiner, Spitzen, Fenger, Triboulet, Landsteiner, Tarnowsky, n'ont donné que des résultats contradictoires.

De même que la sérothérapie au moyen du streptocoque appliquée au cancer par Emmerich, Scholl, la sérothérapie luettique ne paraît produire qu'un simple effet tonique. Cette circonstance semble être une preuve que dans la bactériothérapie il s'agirait avant tout de l'action des corps bactériens sur la maladie antérieure.

Quelle espèce de virus doit-on choisir pour être employé comme moyen de traitement? *A priori*, il résulte de nos connaissances sur la syphilis, que les bactéries qui sont moins, ou autant virulentes que l'infection existante, elles-mêmes doivent être laissées hors de cause. Il arrive en effet que dans les lésions syphilitiques cancéreuses beaucoup de microorganismes différents peuvent coexister sans exercer aucune influence générale et, d'autre part, la tuberculose, quoique répandue dans l'organisme, mais inactive, ne se traduit que par un dommage double.

Or, les exanthèmes aigus, c'est-à-dire tels qu'ils sont produits par le virus circulant dans les sucs, peuvent, à cause d'une lutte intensifiée pour la vie bactérienne, se traduire par un effet bienfaisant sur le cours de la première maladie. Naturellement, les expérimentateurs se trouvèrent arrêtés par les graves inconvénients et les dangers que comportent, en ces matières, les tentatives d'expériences pratiques. On a donc dû se borner, du moins jusqu'à présent, dans la question de la syphilis aux simples observations.

Concernant le rapport entre le typhus exanthématique et la syphilis, je n'ai pu colliger qu'un cas rapporté par le docteur Teglassy, le professeur agrégé à l'Université de Budapest. Un homme de 36 ans a contracté pendant la guerre la syphilis primaire. Il s'est fait faire trois séries de traitement à 12 injections de salicylate de mercure et 18 intercalaires de néosalvarsan. La réaction de Wassermann après chaque série restait

positive. Cependant, les symptômes cliniques avaient disparu. Cet homme est tombé malade du typhus exanthématique et au bout de cette fièvre éruptive, R.-W. se montrait déjà négative. Ce cas fut exposé à une réunion des médecins à Laibach en 1917.

Mon observation ne remonte qu'au 4 janvier de l'année passée, époque à laquelle était venue à ma consultation, à Lazdijai (Lithuanie), une employée des postes, âgée d'environ 22 ans, vierge, chétive et nerveuse, au teint mal coloré. Elle a eu un petit ulcère un peu induré sur la lèvre supérieure. La lésion n'étant pas caractéristique, j'ai prescrit un onguent au précipité de mercure à 2 o/o. Après une semaine, l'ulcère évoluait en chancre syphilitique indolent aux adénopathies sous-maxillaires. Elle a expliqué qu'à la pension où elle avait demeuré, il y avait une servante présentant une éruption sur le front et à la voix enrouée. Emplâtre de mercure et après calomel. Dix jours après, le chancre allait vers la guérison. Le néosalvarsan ne pouvait être appliqué, car chez la patiente étaient constatées la névrose du cœur et la chlorose.

Bientôt sont apparues la roséole, les papules avec la couronne de vénus et l'angine syphilitique. L'expansion de l'éruption était spécifique. Pas de fièvre. Placée à l'Hôpital Municipal, elle fut soumise aux injections de salicylate de mercure et aux applications de sublimé sur les plaques muqueuses. Après deux séries de traitement, l'éruption était disparue, mais l'angine, les adénites sous-maxillaires occipitales, parasternales et cubitales et les condylomes siégeant à la vulve et à l'anus avaient diminué, mais restaient encore apparents. J'avais déjà l'intention d'appliquer le sulfarsénol ou le bismuthotartrate, comme c'est préconisé par Démoulin, mais un accident inattendu est survenu qui a fait prendre à la marche de l'affection une autre direction.

En effet, dans le même hôpital étaient également soignés des malades atteints du typhus exanthématique. La malade en question ayant entendu mon entretien avec un vieil aide-médecin, au cours duquel je rappelais qu'il y a eu des cas de guérison de la syphilis à la suite d'un exanthème aigu dangereux, elle assista aux travaux des infirmiers dans la baraque avec l'intention de s'infecter. En mars, elle tomba effectivement malade. Le typhus exanthématique était ordinaire, à éruption pétechiale, avec une haute température, qui baissa d'une manière critique vers la fin de la deuxième semaine. La rate était augmentée, mais le foie et d'autres organes internes restaient normaux. Après cette maladie traitée symptomatiquement, disparurent aussi tous les symptômes de la syphilis. La réaction de Wassermann faite en mai, après la période de convalescence, donna des résultats négatifs. La patiente commença à vaquer de nouveau à son service et sans présenter aucun signe de la syphilis. Elle s'est mariée au printemps passé et se trouve actuellement en état de grossesse qui se passe tout à fait normalement.

Bien entendu, il s'est passé trop peu de temps pour pouvoir affirmer une guérison définitive.

Le rôle du typhus exanthématique se laisse comprendre par les investigations très intéressantes de Barykin et Kritsch qui, dans des cas de cette maladie, ont trouvé dans le sang et les organes internes une telle quantité de microorganismes qu'on n'en peut relever de pareille dans aucune autre maladie infectieuse. En 1919-1920, Barykin a séparé, parmi eux, le *Microbion syphi-exanthematici* qui, morphologiquement ressemble à la *Rickettsia Prowazeki* et aux jeunes formes du bacille de Plotz.

Orloff, Tscherepnin, Rosemberg, Krinitzky ont prouvé qu'à cause des microbes se forment des thrombus dans les vaisseaux sanguins les plus fins, les nécroses et le suintement du sang. De cette façon, les microbes s'étendent dans l'organisme en modifiant la formule (Friese) et les globulines (Eppstern) du sang et en exerçant son action sur les cellules nerveuses et parenchymateuses.

Or, pourquoi aussi les tréponèmes ne pourraient pas essentiellement souffrir en leur vitalité d'une manière directe ?

A l'égard du traitement d'une telle maladie aussi capricieuse que la syphilis, dans l'état actuel de nos connaissances, de pareils accidents conduisent à l'étude de nouvelles voies dans les domaines de la pathologie et de la thérapie.

LITTÉRATURE

1. — F. Balzer, *Maladies vénériennes*, 1906, Paris.
2. — E. Riecke, *Lehrbuch der Hant-und Geschlechtskrankheiten*, 1920, Iéna. Buschke, Syphilis.
3. — Brouardel et Gilbert, *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, 1910, Paris, Ménétrier, Cancer.
4. — W. Barykin und N. Kritsch (Moskau), Mikrobion typhi-exanthematici, *Arch. für Schiffs-und Fropen hygiene*, 1923, Bd. 27, H. 2.
5. — L. Démoulin, Traitement de la syphilis par le bismuth, *Thèse 1922*, Paris.
6. — I. Héricourt, *Les maladies des sociétés*, 1906.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Balanite.

Sur quelques formes de spirochètes rencontrées dans la balanite (Ueber einige bei Balanitis vorkommende Spirochätenformen) par W. Krantz. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVI, p. 135.

K rappelle les recherches antérieures, particulièrement celles de Friedlander sur les spirochètes observés dans l'urèthre d'un syphilitique. Lui-même a vu : 1° une forme de spirochètes répondant au *S. celerrima* ; 2° une autre forme de spirochète de la balanite à spires serrées mobiles par ses extrémités seulement ; 3° une troisième variété aussi longue que le pallida, fin, étroit et serré, mais à spires irrégulières ; 4° une variété très analogue au pallida, plus épais. Il est probable que ces spirochètes pourraient être identifiés avec les variétés buccales. La variété qui ressemble au pallida a déjà été signalée par divers observateurs. Ch. Audry.

Blennorrhagie.

Adénite pelvienne blennorragique, par Pasini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 541.

L'auteur rapporte trois observations détaillées d'adénite pelvienne blennorrhagique, en montrant le processus de cette affection. Il accompagne l'épididymo funiculite intense, en intéressant les vaisseaux lymphatiques de l'épididyme et du canal déférent et en gagnant les ganglions iliaques correspondants. On les reconnaît par l'exploration abdominorectale qui perçoit leur intumescence, un peu dolente et fixe, au détroit supérieur du petit bassin. Ils ne tendent pas à suppurer, mais à guérir spontanément ; les rayons de Röntgen sont utiles.

F. Balzer.

Urétrites aiguës chez l'homme, par M. M. Sée. *Encyclopédie française d'urologie*. Tome cinquième 1922, pages 85 à 206.

Dans cette monographie très documentée de l'urétrite blennorrhagique, S. met au point les nombreux travaux parus à ce sujet. Il a suivi toutes ces recherches, et à propos d'elles, apporte les résultats de son expérience personnelle. L'étude clinique et bactériologique de l'urétrite, ses divers modes de traitement, leur valeur sont précisés. Un chapitre sur la prophylaxie, les traitements préventif et abortif termine ce travail où l'on trouvera une foule de renseignements cliniques et thérapeutiques. H. Rabeau.

L'iodophilie dans le pus blennorrhagique (L'iodofilia nel pus blennorragico), par Crosti. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 519.

Bien que glycogène et substance iodophile ne soient pas synonymes, il semble que leur composition chimique dans le pus de la blennorrhagie soit la même, ce que l'on peut contrôler avec la méthode spé-

cifique du carmin de Best. La substance iodophile peut être mise en évidence en exposant le pus en stries humides aux vapeurs d'iode jusqu'à dessiccation. Elle se présente dans les cellules sous forme de grains, surtout dans les leucocytes neutrophiles. Les globules blancs qui contiennent des gonocoques en sont dépourvus. Cette réaction n'est pas spécifique des suppurations gonococciques; elle est plus abondante dans les cas aigus que dans les chroniques ; et elle diminue dans les rémissions de l'inflammation. Sa valeur diagnostique est faible. Elle est abondante tant que la cause phlogogène persiste et elle paraît correspondre à la présence des microorganismes.

F. Balzer.

Vacinothérapie antigonococcique (Contributo alla vaccinoterapia antigonococcica), par Porcelli R. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 558.

Note technique sur le vaccin antigonococcique. L'optimum de réaction pour le gonocoque varie, selon Sidney, Cole et J. Lloyd, entre 7,4 et 7,6 exprimés en degrés de la gamme de Sœrensen (voir Ponselle, *Ann. de Derm.*, 1920); selon les recherches de l'auteur, cet optimum est entre 7,2 et 7,8. Le terrain de culture employé a été semblable à celui qui a été indiqué pour le bacille de la coqueluche par Bordet-Gengou (*Ann. Pasteur*, 1906, fasc. IX et 1920, fasc. IX) et employé déjà avec succès par l'auteur et par Porcelli Pietro. Il propose ces modifications : 200 gr. de pommes de terre sont cuites dans un litre d'*aqua fontis* à 115° pendant 15' ; le filtrat est recueilli sur toile, additionné de 1 o/o de glycérine et de levure de bière granulée, de 0,5 o/o de NaCl et Na^2HPO^4, et 2 o/o d'agar. La réaction finale est entre 7,2 et 7,8. On y ajoute 10 à 20 o/o de sang humain laqué qui modifie très peu la réaction totale. Ce milieu a servi pour la culture du gonocoque et a permis de préparer des émulsions mono et polybactériques détoxiquées d'après le procédé Thomson modifié (*The Lancet*, 28 juin 1919 et *Soc. ital. Dermat. Roma*, 1921). Avec ce vaccin injecté à hautes doses, 1, 2 à 4, 6, 8 miliards de germes, Porcelli R. a obtenu des brillants résultats, dans les cas de blennorrhagie compliqués. Il cite notamment un cas d'endométrite avec bartholinite, salpingite à rechutes, guéri complètement par 10 injections de vaccin détoxiqué.

F. Balzer.

Traitement ambulant de l'épididymite blennorrhagique par le vaccin antigonococcique (Terapia ambulatoria della epididimite blennorragica merce l'uso di vaccino antigonococcique), par Borelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 541.

A la clinique dermosyphiliopathique de Bologne, l'auteur a traité 62 individus affectés d'urétrite gonococcique compliquée d'épididymite, 29 à gauche, et 33 à droite. Le traitement local a consisté dans l'emploi de l'emplâtre à l'iodol de Majocchi. Le vaccin antigonococcique était celui de Bruschettini qui lui a paru le meilleur de ceux qui ont été employés. La vaccinothérapie était associée aux antiseptiques urinaires. Elle peut être conseillée même aux malades qui ne peuvent

garder un repos absolu, ou ne veulent pas suspendre leur travail. Le vaccin Bruschettini s'est montré vraiment efficace contre cette complication de la blennorrhagie. F. BALZER.

Auto-hétéro-vaccin antigonococcique, par M. MINET. *Société de médecine de Paris*, 10 juin 1921.

Emploi d'un auto-vaccin et de la souche 9 Pasteur. Injections sous-cutanées pratiquées 2 à 3 fois chaque semaine, doses allant de 500 millions à 10 à 14 milliards. Eviter la réaction fébrile. Joindre le traitement par lavages. Sur 17 malades, 15 guérisons confirmées, et rapides. H. RABEAU.

Le Dmégon dans le traitement de la conjonctivite gonococcique, par M. GLEWANT. *Archives médicales belges*, novembre 1921.

Action rapide sur les phénomènes inflammatoires, sur la sécrétion. Action analgésiante. Durée du traitement diminuée (4 observations). H. RABEAU.

Nouvelles méthodes de traitement de la blennorrhagie et de ses complications, par M. MOURADIAN, de Beyrouth. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1922

Aucun résultat avec les stoks-vaccins dans la blennorrhagie aiguë ou chronique, action adjuvante des auto-vaccins, résultats plus satisfaisants avec des auto-vaccins polymicrobiens (gono + germe associés). L'auteur étudie un sérum polymicrobien obtenu après inoculation à des moutons de culture de microbes associés. H. RABEAU.

Traitement de l'arthrite blennorhagique avec pyartrhose ou hydarthrose par l'injection sous-cutanée du liquide articulaire, par MM. DUFOUR, THIERS et Mme ALEXEWSKI. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 25 novembre 1921.

Deux nouvelles observations démonstratives de malades traités et guéris par cette méthode facile, rapide et inoffensive. Ni la nature du liquide (pus), ni la présence de gonocoques ne sont une contre-indication. Le liquide doit être injecté tel qu'il sort de l'articulation, et aussi souvent qu'on est obligé de recourir à la ponction de l'articulation. H. R.

Formation d'iodoforme sur la muqueuse vésicale par les lavages au permanganate de potasse (Iodoformbildung an der Blasenschleimhaut mittels Kalium hypermanganicum), par K. PREIS. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1922, nº 25, p. 566.

Si l'on fait des lavages de la vessie sur une solution de permanganate sur un sujet prenant de l'iodure de potassium, on perçoit une odeur d'iodoforme. CH. AUDRY.

Sclérose des corps caverneux guérie par les rayons Rœntgen (Sclerosi dei corpi cavernosi guarita con i raggi Rœntgen), par GUARINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1922.

Homme de 54 ans, atteint à 25 ans d'une blennorrhagie de six mois. Pas de syphilis. L'induration siégeait à la face dorsale de la base de

la verge. Courbure dorsale pendant l'érection ; jet d'urine aminci. Wassermann négatif. A la partie inférieure l'induration se propage un peu vers le corps caverneux. Première irradiation le 2 mars, et deuxième le 8, avec 5 H. Irradiations le 15 et le 22 mars, 5 H, sous filtre de 7/10 d'aluminium. Après amélioration, reprise des séances le 20 mai et le 21 juin, le 11 juillet et le 3 août. Revu en mars 1922, le malade semble guéri ; la courbure dorsale du pénis pendant l'érection a cessé ; le coït s'accomplit normalement, la miction est normale. Les indurations scléreuses ont diminué très notablement. Il est à noter que le résultat a été obtenu avec un appareil ne donnant que de faibles intensités. F. Balzer.

Chancre mou.

Méthode du traitement du chancre mou et de ses complications, par M. Goubeau. *Annales des maladies vénériennes*, mai 1922.

Voici la technique proposée par G. et employée depuis 1916 avec succès :

1° détersion et nettoyage minutieux de chaque chancre avec du tétrachlorure de carbone pur ;

2° une fois le tétrachlorure évaporé, badigeonnage des chancres avec le mélange ;

arséniate de soude . . . 1 gramme.
alcool à 95° . . . . . 50 centimètres cubes ;

3° laisser évaporer ; nouveau badigeonnage, nouvelle évaporation. Pansement avec une gaze aseptique. Le pansement doit être fait tous les jours, même 2 fois chaque jour les premiers jours, jusqu'à guérison.

Pour les bubons : *a*) le bubon n'est pas ramolli, injecter en plein ganglion 1 à 2 centicubes d'une solution aqueuse stérile d'arséniate de soude à 1 pour 100. La renouveler tous les jours ou tous les 2 jours ;

b) le bubon est ramolli. Le ponctionner et injecter le mélange extemporaire de 2 centicubes de la solution d'arséniate de soude à 1 pour 100 à un demi-centimètre cube d'éther, qui s'évaporant distend la poche ;

c) pour les bubons ouverts, nettoyage minutieux avec CCl^4, et badigeonnages avec la solution alcoolique de 1/50 d'arséniate de soude.

H. Rabeau.

Vaccinothérapie dans le chancre mou, par M. Cruveilhier. *Comptes rendus de la Société de biologie*. Séance du 25 février 1922.

L'auteur utilise le pus chancrelleux, le dilue dans « une assez grande quantité, d'eau physiologique » et après avoir soumis cette dilution durant 1/2 heure à la température de 57°, l'injecte sous la peau ou de préférence dans le derme. Il note au point d'inoculation une réaction inflammatoire qui ne tarde pas à disparaître. Dans 11 cas sur 12 il a obtenu des résultats très favorables qui se manifestent déjà au bout de 24 à 48 heures. H. Rabeau.

Gangrène des organes génitaux.

Gangrène foudroyante des organes génitaux externes. Reproduction expérimentale de la gangrène chez le lapin, par MM. Milian et Perin. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 8 juillet 1921.

M. et P. observèrent, chez leur malade, une petite érosion du prépuce qui en 48 heures se transforma en une vaste escarre noire au milieu d'une réaction inflammatoire, emportant la presque totalité du prépuce, fièvre élevée 39,5, quelques frissons, malaise général. 60 centimètres cubes de sérum de Leclainche enrayèrent le processus.

Sur frottis bacille abondant, identique morphologiquement au Ducrey, mais poussant bien sur eau peptonée et gélose ordinaire. Le même bacille fut trouvé par hémoculture à la période fébrile.

Les inoculations donnèrent les résultats suivants : souris réfractaire, cobaye; abcès contenant le même bacille, et l'association fuso-spirillaire de Vincent; Lapin, 36 heures après l'inoculation plaque noire à extension progressive, à type de gangrène humide, mort en 5 jours de septicémie. La sérosité reinoculée à un autre lapin reproduit la même gangrène.

H. Rabeau.

Lymphoadénopathie inguinale.

Sur 20 cas de lymphoadénopathie inguino-crurale épidémique (Sur 20 casi di linfo adénopathia inguino-crurale epidemica), par A. Sala. *Policlinico*, 1922, p. 717. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. VI, p. 167.

Il s'agit d'une polyadénite subaiguë, hyperplastique, peu douloureuse associées à des altérations sanguines, évoluant vers la guérison en 3 ou 4 mois, avec ou sans induration, ramollissement, ulcération. La maladie paraissait due à un microbe semblable à celui de la fièvre de Malte, les cas étaient connexes à un ictère épidémique. Le microbe s'obtenait en culture pure en partant de la ponction ganglionnaire, mais aussi du sang, de l'urine, etc. Le sang contenait des agglutinines et des précipitines. On n'a pas réussi à inoculer les animaux.

Ch. Audry.

Tuberculose de la vulve.

Ulcération tuberculeuse primitive de la vulve et de la vessie, par Gravagna (*Il Policlinico*, 1922).

Jeune femme de 21 ans, prostituée, syphilitique, ayant eu aussi deux blennorrhagies. Elle se présente avec des ulcères arrondis, fongueux à la fourchette vulvaire; au méat la cytoscopie fit voir que ce dernier ulcère se prolongeait dans l'urètre et la vessie. L'urine contenait le bacille de Koch d'une manière constante; inoculation aux cobayes positives. L'examen histologique d'une biopsie de l'ulcère vulvaire montra les lésions de la tuberculose avec bacilles de Koch. Aucun signe de tuberculose du côté des viscères. Il s'agit d'une tuberculose locale primitive ayant débuté à la vulve et atteint secondairement l'urètre et la vessie.

F. Balzer.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Syphilis héréditaire.

Les manifestations osseuses précoces de la syphilis congénitale, l'ostéochondrite et la périostite syphilitiques congénitales dans leurs rapports avec l'extension des spirochètes (Die angeborme Frühsyphilis im Knochensystem, die Osteochondritis und Periostitis syphilitica in ihren Beziehungen zur Spirochätenverbreitung), par P. Schneider. *Virch. Archiv.*, 1921, t. CCXXXIV, p. 378. Analysé *in Dermatologische Wochenschrift*, 1922, n° 21, p. 502.

D'après 42 autopsies. Travail trop étendu pour être résumé. Nous nous bornons à en donner l'indication. Ch. Audry.

La syphilis indirecte, endocrinides syphilitiques, sursyphilis, par le Pr Ch. Audry (Toulouse). *Bruxelles médical*, 1er décembre 1921.

L'auteur montre comment l'avènement des stigmates sérologiques a permis d'acquérir la certitude que les dystrophies observées dans la descendance des syphilitiques, appartiennent véritablement à la syphilis, les porteurs devant être considérés non comme des dégénérés mais comme des vérolés. Ces lésions présentent trois caractères fondamentaux insolites : anatomiquement, ni structure, ni parasite spécifique, inefficacité du traitement spécifique, lésions non spécifiques, en ce sens qu'elles peuvent apparaître chez des sujets à sérologie normale, en dehors d'antécédents appréciables, tandis que d'autres causes spécifiques se découvrent parfois à leur origine. Parmi les manifestations de la syphilis indirecte A. distingue : 1° les endocrinides syphilitiques ; 2° les maladies sursyphilitiques.

Les endocrinides des hérédo-syphilitiques sont nombreuses, importantes surtout pendant la période du développement ; tout porte à croire que ces syndromes sont le plus souvent « pluriglandulaires ». Actuellement quelques variétés en sont mieux discernées et A. étudie les endocrinides parathyroïdiennes, thyroïdiennes, hypophysaires. Les endocrinides syphilitiques de l'adulte existent, mais sont encore bien moins précises que les congénitales.

Des maladies *sursyphilitiques* les unes sont bien déterminées maintenant, les autres encore mystérieuses. Le type en est l'épithéliome qui se développe sur une leucokératose de la langue. D'autres sont moins avérées ; on aperçoit la syphilis chez des jeunes femmes porteuses de cancers précoces de l'utérus, derrière bien des néoplasmes anorectaux, etc... Nous ne savons pas jusqu'où s'étend le champ de la sursyphilis, tout porte à croire que le tissu épithélial n'est pas le seul capable d'être dévié d'une manière indirecte et passive. Bien probablement il y a de la syphilis héréditaire ou acquise sous beaucoup de leucémies.

Ce sont toute une série de recherches qui permettent de préciser ces points dont l'importance considérable est mise en lumière par le Pr Audry. H. Rabeau.

Péritonite exsudative chronique par syphilis héréditaire, par MM. Aceine et Casaubon. *Archives de Médecine des enfants*, nº 5, mai 1922.

Il s'agit d'un hérédo-syphilitique présentant des stigmates cutanés et osseux, Wassermann positif, chez lequel à l'âge de 16 ans, on constate un épanchement ascitique à marche chronique. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse envisagé d'abord au début est rejeté à cause de l'apyrexie, des réactions de Mantoux négatives, de l'inoculation au cobaye également négative. Les auteurs s'appuient pour soutenir la nature syphilitique sur : 1° les faits négatifs à l'encontre de la péritonite tuberculeuse ; 2° le fait que le malade est un syphilitique en activité ; 3° l'amélioration évidente de l'état général sous l'influence du traitement spécifique ; 4° les modifications de l'épanchement arrivant à disparaître dans chacun des cycles du traitement. H. Rabeau.

Troubles cardio-vasculaires dans la syphilis congénitale et dans la syphilis germinative (Herz-und Gefäszstorungen bei Lues congenita und luetischer Keimschädigung), par L. Hahn. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, nº 30, p. 601.

La syphilis frappe le fœtus par action directe d'une syphilis acquise, et par action toxique sur le germe. C'est principalement des troubles relevant de ce deuxième mode (parasyphilis) que H. s'occupe dans cet article. Il rappelle les différents troubles du fonctionnement des vaisseaux sanguins qui ont été signalés, principalement par Hutchinson, Fournier, et depuis eux par Kraupa : névroses vasculaires, urticaire, hémianopsie, amaurose transitoire, albuminurie intermittente, crampes, paresthésies, etc. Tantôt les troubles dépendent des vaisseaux, tantôt du centre vaso-moteur, tantôt des glandes endocrines. Une sténose mitrale congénitale est extraordinairement fréquente.

Ch. Audry.

Etude de 443 cas de syphilis héréditaire et considérations spéciales sur les résultats du traitement (A Study of 443 cases of hereditary syphilis with especial reference to results of treatment), par White et Veeder. *The American Journal of Syphilis*, juillet 1922, p. 353.

De 1912 à 1920 les auteurs ont traité et suivi, à la clinique pédiatrique de l'université de Washington, 443 enfants hérédo-syphilitiques dont 197 âgés de moins de 2 ans. Ces enfants présentaient des lésions variées d'hérédo-syphilis cutanée, viscérale, nerveuse. Le but de ce travail statistique est de fixer par des chiffres dans quelles proportions le traitement de l'hérédo-syphilis est efficace et utile au point de vue social. Il est indiscutable que le traitement individuel de l'hérédo-syphilis donne des résultats remarquables mais, envisagés globalement, ces résultats sont médiocres et nullement en rapport avec les dépenses considérables qu'ils entraînent pour l'Etat ou la collectivité qui en assume les charges. Tout d'abord, il est rare qu'un enfant puisse être traité suffisamment longtemps, les parents ne comprenant pas la nécessité de continuer le traitement. Ceci étant posé, voici les résultats obtenus sur 443 enfants soignés plus ou moins régulièrement, comme c'est toujours le cas dans les dispensaires et

hôpitaux. La mortalité par affection intercurrente ou par débilité générale a été de 25 o/o, c'est-à-dire trois fois plus élevée que la mortalité infantile moyenne de la région, 22 o/o seulement des enfants traités ont été guéris et 35 o/o améliorés, 17 o/o présentaient des manifestations d'hérédo-syphilis nerveuse plus ou moins incurable. Au point de vue social, ces résultats sont donc peu satisfaisants, or, il n'a pas été tenu compte des avortements et du nombre de mort-nés du fait de la syphilis. 25 o/o de morts et 17 o/o d'incurables qui restent à la charge de la société, voici les résultats auxquels on a abouti avec de gros sacrifices pécuniers ! Sans qu'il puisse être question de négliger le traitement des hérédo-syphilitiques, W. et V. considèrent donc, qu'au point de vue de l'intérêt social, il est préférable d'encourager les efforts en vue du traitement rationnel et bien suivi des femmes syphilitiques avant et pendant leurs grossesses, que de poursuivre, au prix de grosses dépenses, le traitement des enfants tarés qui ne donne que des résultats médiocres. S. Fernet.

Généralités.

Syphilis réfractaire et antisyphilitique (Refraktare Syphilis und Antiluetica), par Felke (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 372.

F. commence par rappeler un certain nombre de cas où l'on a vu les arsénobenzènes privés d'action sur les manifestations cliniques de la syphilis. Il rappelle que si ces cas sont relativement rares, il en existe un grand nombre où une syphilis latente se manifeste par une R. W. positive qu'aucun traitement ne parvient à réduire. Examinant les renseignements qu'on peut retirer de ce que l'on sait à ce sujet à propos du mercure, il rappelle que l'action directement parasiticide de ce médicament a souvent été et est encore contestée. En tout cas, Hg paraît agir principalement par son action sur les cellules de l'organisme plus que par action directe sur le parasite. F. se demande si, malgré une « parasiticidie » évidente, les arsénobenzènes n'agissent pas aussi par l'intermédiaire de modifications cellulaires préalables ; d'abord on sait que les formes sous lesquelles les arsénobenzènes s'éliminent dans l'urine ne sont nullement constantes. D'une manière générale il semble que cette différenciation d'une chimiothérapie étiotrope comme celle du Salvarsan, nosotrope comme celle du mercure semble remplacer la pure doctrine chimiothérapique en Allemagne. F. admettrait volontiers que pour le salvarsan comme pour Hg, les cas réfractaires sont ceux où il y a des anomalies dans les rapports qui existent entre les cas et les cellules de l'organisme. Il considère comme rentrant rigoureusement dans la classe des cas réfractaires la réduction de Wassermann irréductible. Si Hg n'est pas parasiticide c'est que les cellules de l'organisme ne réagissent pas assez énergiquement. Il en est de même pour le salvarsan, malgré l'action parasiticide de celui-ci. Ch. Audry.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans la syphilis récente, par MM. Galliot et Gerbay, *Paris Médical*, 5 mars 1921.

Ayant recherché l'épreuve de l'hémoclasie digestive (seulement la modification de la formule leucocytaire) dans 24 cas de syphilis primaire et secondaire G. et G. concluent :

« La médication arsénicale paraît être la cause la plus fréquente de l'insuffisance hépatique décelée chez nos malades. Mais cette action des composés arsenicaux sur le foie est loin d'être constante (4 fois sur 17). D'autre part l'infection syphilitique elle-même paraît susceptible de provoquer dès le début de la période secondaire des troubles des fonctions hépatiques que seule l'épreuve de l'hémoclasie digestive permet de mettre en évidence. Dans ces cas le traitement arsenical peut avoir une action favorable ». H. RABEAU.

La valeur du facteur non spécifique de guérison en syphilothérapie (Die Bedeutung des unspezifischen Heilfaktors in der Syphilistherapie), par J. KYRLE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, n° 6, p. 313.

A côté des médicaments spécifiques, chimiothérapiques, doit subsister une thérapeutique qui agit non pas sur le microbe, mais bien sur les organes ou les tissus, favorisant l'action des remèdes spécifiques. Cette thérapeutique dispose de nombreux agents : ne savons-nous pas que la syphilis guérit spontanément. K. s'est intéressé particulièrement aux ressources qu'on pourrait tirer de la fiévro-thérapie (fieber thérapie) c'est-à-dire de la fièvre artificielle provoquée par les injections de lait, ou de vaccins divers, gonococciques ou autres. En associant Hg seul à des injections de lait : K. a eu de très mauvais résultats (méningo-récidives). Mais il a obtenu au contraire de très bons résultats, au moins immédiats, en provoquant de la fièvre par l'injection de vaccins à des malades auxquels il administrait en même temps du néosalvarsan à la dose de 0,30 (K. a fini par substituer le vaccin antityphique à petites doses intraveineuse à l'arthigon devenu inactif). Présentement, K. réalise aussi un traitement non spécifique par l'adjonction du mirion (un hexamylène-tétramine, diiodé ou gélatineux) qui possède la propriété de provoquer des réactions locales très vives au niveau des lésions CH. AUDRY.

Histologie.

Role biologique et clinique des Lymphocytes dans la syphilis (Die biologische-klinische Bedeutung der Lymphozyten für die Syphilis), par S. BERGEL. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXV, p. 279.

Les graisses et les lipoïdes excerçent une action chimiotactique sur les lymphocytes qui les absorbent, les transforment. Le spirochète est chargé de lipoïde Or l'antigène Wassermannien est essentiellement lipoïde, etc ..

Exposé théorique tout à fait hypothétique, intéressant, et qu'il est impossible de résumer. A lire dans l'orginal. CH. AUDRY.

Présence de fibrine dans les lésions syphilitiques (Ueber der Vorkommen von Fibrin in Syphilitischen Prozessen), par E ASBACH. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. III, p. 57

U. a trouvé de la fibrine dans une grande quantité d'efflorescences syphilitiques, surtout celles qui s'accompagnent d'exsudation : chancre, papules, plaques muqueuses hypertrophiques, syphilides tuberculeuses, gomme. La présence de la fibrine dans la gomme caséifiée est plus douteuse. CH. AUDRY.

Sur la participation du tissu conjonctif réticulé à la structure des altérations syphilitiques ou autres du tégument, et sur l'induration dans le chancre (Uber den Anteil feinster Bindgewebsfibrillen, der sogen. Gitterfasern am Aufbau syphilitischer und anderer Haut-effloreszenzen, gleichzeitig im Beitrag zu ihrer konsistenz, insbesondere zur Hærte der Primæraffektes), par E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXV, p. 251.

Les « Gitterfasern » dont il s'agit ici répondent à peu près à notre ancien tissu réticulé conjonctif, mais mis en évidence par une imprégnation argentique dont la technique est due à Maresch et à Belschovsky. Z. a recherché l'état de ce reticulum dans un grand nombre d'altérations de la peau, syphilitiques ou non. Il pense que le phénomène d'induration dans le chancre est essentiellement dû à la richesse de ce reticulum. Il en est de même dans les processus secondaires et tertiaires, le reticulum ayant son centre dans les vaisseaux sanguins. En cas de lésions syphilitiques le reticulum est associé à la formation des cellules plasmatiques. Dans un cas, il entrait en connexion avec une cellule géante. On retrouve ce tissu réticulé dans la syphilis réticulée, les adénites syphilitiques, la lèpre, le lupus, le psoriasis, les cancroïdes etc. Il manque dans d'autres formations comme la sclérodermie et les cicatrices. On en trouve au pourtour des zones d'inflammation aiguë, mais non dans la partie abcédée, pas plus que dans les syphilides nécrosantes. CH. AUDRY.

Glandes salivaires.

Syphilis des glandes salivaires (Syphilis of the salivary glands), par KEMP et MOORE. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, juillet 1922, p. 57.

Revue générale et observations de quatre cas personnels de syphilis salivaire Dans un des cas il s'agissait d'une tuméfaction bilatérale des glandes sous-maxillaires survenue au début de la période secondaire. Les trois autres observations concernent des gommes des parotides évoluant simultanément avec d'autres lésions tertiaires. Tous ces malades ont guéri rapidement par l'arsénobenzol. S. FERNET.

Caractères différentiels entre le tissu de granulation tuberculeux et syphilitique dans les lésions nécrotiques (Caracteres differenciales entre el tejido de granulacion tuberculoso y sifilitico en las lesiones necroticas), par P. L. ELIZALDE. *Revista de la Asociacion medica Argentina*. Num. 189-90 91.

Le bacille de Koch émet une toxine essentiellement caséogène suivant l'expression de Letulle. Le spirochète ne détermine la nécrose que par une lésion vasculaire oblitérante L'action destructive exercée sur les éléments cellulaires sera donc moins brutale dans la syphilis

et marquée par l'absence de cet état vitreux caractéristique de la granulation tuberculeuse. Dans les deux processus on rencontre des cellules géantes mais dans la tuberculose ces éléments sont bacillifères, entourés d'éléments cellulaires à disposition folliculaire plus ou moins accentuée. Dans la syphilis les unes sont de véritables masses plasmodiales et paraissent avoir pour rôle la résorption des corps étrangers ; elles subsistent au sein du tissu de granulation, parfaitement intactes et colorables. Les autres sont munies d'un noyau énorme ou de plusieurs noyaux plus ou moins altérés ; celles qui présentent des modifications régressives de leurs éléments nucléaires se rencontrent à la limite de la zone caséeuse mais ne constituent point un centre d'attraction pour les autres types cellulaires comme dans la tuberculose.

Les fibroblastes, éléments communs aux deux processus, périssent dans la syphilis par épuisement et non par syncope blanche, par dégénérescence vitreuse comme dans la tuberculose. Les plasmazellen existent dans les deux maladies et si elles sont sans doute plus abondantes dans la syphilis, elles n'en possèdent pas de ce fait une valeur pathognomonique.

Lorsque sur un même organe, les deux infections évoluent simultanément, les caractères de la tuberculose seront prédominants sur les cellules et les formations cellulaires. PELLIER.

Muscles.

Myosite syphilitique secondaire et gommes syphilitiques des muscles du mollet. par MM. LEMIERRE et WEISSENBACH. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 17 juin 1922.

2 observations. La première concerne une véritable myosite subaiguë ayant débuté brusquement par des phénomènes douloureux en pleine période secondaire d'une syphilis méconnue : tuméfaction dure localisée au 1/3 moyen du mollet gauche, faisant corps avec la masse musculaire ; téguments rosés adhérents aux plans profonds dans la région correspondant ; pied en extension par contracture musculaire.

La deuxième à trait a des gommes syphilitiques développées lentement et insidieusement dans le corps des muscles jumeaux et péroniers latéraux du côté droit. Ces gommes avaient évolué pendant plusieurs années sans provoquer autre chose que de la lourdeur. Il s'agissait d'une syphilis méconnue et jamais traitée. L'examen révélait en outre une large syphilide tertiaire de la région dorsolombaire, et un nodule gommeux dans les muscles épicondyliens du côté droit.

Guérison rapide pour la première par traitement bioduré et mercuriel, pour l'autre par le 914. H. RABEAU.

Sur une forme symétrique de myosite syphilitique des sternocleido-mastoïdiens avec périortite du manubrium. par MM. LŒDERICH et TASSIN. *Soc. médicale des hôpitaux.* Séance du 3 juin 1922.

Tuméfaction en V, constituée par la saillie des deux sternocleido-mastoïdiens, qui s'étale et se continue au devant du manubrium, jusqu'au niveau des 3e cartilages costaux, déborde latéralement le

sternum. Peau de couleur normale, sans œdème, myosite gommeuse remarquable par sa symétrie, et la coexistence d'une périostite du manubrium. Guérison rapide par cyanure et novarsénobenzol.

H. Rabeau.

Œil.

L'Iritis syphilitique (Syphilitic iritis), par Zimmermann, *The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 25 juin 1921, p. 1818.

D'une longue étude statistique Z. conclut que l'iritis syphilitique est plus fréquente chez les nègres que chez les blancs. Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas plus fréquentes chez les sujets atteints d'iritis que chez les syphilitiques indemnes de cette localisation.

S. Fernet.

Syphilis de l'œil (Syphilis und Auge), par E. Kraupa, *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. V, pp. 112 et 193.

Revue générale extrêmement documentée avec une vaste bibliographie portant seulement sur les travaux publiés pendant les quatre dernières années. A lire dans l'original qui évitera bien de la peine aux chercheurs. Je me borne à indiquer la mention de lésions spécifiques de la conjonctive, de la cornée (chancre, kératite pustuleuse profonde, etc.), la sclérite ulcéro-gommeuse, l'iris (iritis de nature douteux, panophtalmie syphilitique), le cristallin (capsulite), la rétine (rétinite précoce, gommeuse, etc.), le glaucome, l'ischémie rétinienne, la névrite optique, les troubles de la pupille et des muscles de l'œil, les lésions de l'orbite, les maladies de l'œil hérédosyphilitique telles que la kératite interstitielle et son étiologie, etc., etc.

Ch. Audry.

Fréquence du cercle cornéen dans la syphilis acquise ou héréditaire, par MM. Pinard et Deglaire. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 23 décembre 1921.

Le cercle cornéen est dû à des lésions de dégénérescence grasse et calcaire, à une diminution de l'élément élastique, à une augmentation de la substance hyaline. Il existe un rapport étroit entre les lésions oculaires et celles des vaisseaux. Le cercle cornéen est une « stéatose cholestérinique », c'est-à-dire une lésion d'artériosclérose, une lésion athéromateuse. Il n'est donc pas surprenant que comme l'artériosclérose il soit souvent révélateur d'une syphilis acquise ou héréditaire.

H. R.

Oreille.

Pathologie et traitement de la labyrinthite syphilitique congénitale (Zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinthsyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung und ihrer Erfolge), par E. Schlitter. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. V, p. 250.

Travail de 70 pages, très complet. Personnellement, S. dispose de 33 cas recueillis sur 20.000 cas de maladies de l'oreille et observés entre 2 et 30 ans. 27 fois réaction Wassermann +; 12 fois il s'agissait

de lésions de l'oreille moyenne, et les autres, de l'oreille interne. 3 fois seulement, l'appareil cochléaire était pris seul, les autres fois, troubles cochléaires et vestibulaires. Le traitement énergique et prolongé a donné 35 o/o d'amélioration et 14 aggravations légères dans les cas anciens ; 12 cas améliorés et 2 aggravés sur 16 cas récents.

CH. AUDRY.

Organes génitaux.

Urétrite syphilitique érythémateuse et papulo-érosive de la période secondaire, par DE BELLA. *Pathologica*, 15 mars 1922.

Gh.... 33 ans, ouvrier, a eu un chancre de la peau du pénis et diverses manifestations de la période secondaire, il se présente avec un méat urinaire tuméfié et un léger écoulement séro-purulent. La tuméfaction du méat se continue le long de l'urètre jusqu'au bulbe sans interruption, donnant à peu près la sensation de l'urètre contenant une sonde de Nélaton. L'examen microscopique de l'écoulement montre constamment des spirochètes que l'on trouve aussi dans l'urine centrifugée. Les cultures donnent des staphylocoques. L'examen urétroscopique montre une infiltration molle de couleur rouge cuivrée, érosive et diffuse, occupant la région bulbaire et l'urètre pénien. Le traitement par le néosalvarsan, sans médication locale, fit disparaître les spirochètes et alors l'urétroscopie fit voir seulement des lésions de kératose et d'infiltration légère localisées au bulbe. F. BALZER.

Syphilis de l'épididyme sans participation du testicule (syphilis of the testicle confined to the epididymes), par FRASER. *The British Journ. of Dermat.*, juin 1922, p. 195.

En raison de la rareté des cas de ce genre, F. publie l'observation d'un homme de 51 ans qui, 18 ans après avoir contracté la syphilis, présentait une épididymite interstitielle bilatérale, aiguë à gauche et chronique à droite, sans aucune participation de la prostate, des vésicules séminales, ni des testicules. Cette épididymite a guéri facilement par les injections d'arsénobenzol, ne laissant persister qu'une induration nodulaire de la tête de l'épididyme Ce malade avait eu antérieurement une blennorrhagie et F. pense que cette première infection a favorisé la localisation épididymaire de la syphilis.

S. FERNET.

Induration plastique du corps caverneux (Induratio plastica a corpilor cavernosi), par M. CEALIC. *Spitalul* (Bucarest), 1920, n° 12, par 380.

Guérison par un traitement mixte (cyanure et arsénobenzol).

PELLIER.

Gomme de l'ovaire avec spirochètes (Gomma syphiliticum ovarii mit positivum Spirochaetenbefund), par HUBINYI, PAL et J. BÉLA. *Orvosi Hetilap*, 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlichtskrankeiten*, 1921, p. 515.

Femme de 29 ans sans autre antécédent qu'un avortement à 3 mois. Depuis un an et demi, douleurs abdominales et hémorragies. L'extirpation des annexes procure un hydrosalpinx et un ovaire gros.

Le microscope montre les lésions d'une gomme, et par la méthode de Levaditi, on y découvre de nombreux spirochètes.

La réaction de Wassermann est positive.

Ce serait le premier cas de gomme de l'ovaire, et la première constatation de spirochètes dans l'ovaire de l'adulte. CH. AUDRY.

Os.

Lésions spécifiques des os crâniens. Contributo alla conoscenza delle lesioni specifiche delle ossa craniche), par CAPPELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. et della pelle*, fasc. II, 1922, p. 436

Homme de 25 ans, dont la syphilis datait de 1915 ; il commença à souffrir de périostites crâniennes en 1916. Après guérison il fut repris en 1919 de nouvelles périostites, cette fois avec suppuration et ulcérations, surtout au côté droit de la tête, ulcérations profondes allant jusqu'à la dure-mère. Traité par une longue série d'injections de novarsénobenzol et ensuite par de l'iodure. il fut amélioré. Mais il eut ensuite un ictus apoplectique affectant le côté gauche du corps qui fut parésié, avec paralysie faciale consécutive. Très affaibli et amaigri, albuminurique, il avait dû revenir à l'hôpital en mars 1921, et il y succomba le onzième jour. — Les lésions crâniennes, à l'autopsie, étaient remarquables par leur extension à tous les os de la calotte crânienne, même l'os occipital, par la disproportion entre les lésions limitées des parties molles et l'étendue des lésions osseuses, par la longue durée de la maladie sans troubles objectifs et subjectifs du côté du système nerveux, malgré la participation de la dure-mère au processus gommeux, malgré les infections septiques et très virulentes consécutives. Les pariétaux, le frontal et une partie de l'occipal étaient rongés et perforés avec des zones de raréfaction et de condensation des os.

F. BALZER.

Ostéite syphilitique nécrosante de la voûte du crâne avec élimination du pariétal gauche, par MM. MERKLEN et DESCLAUX. *Société Médicale*, séance du 22 juillet 1921.

Observation d'une femme présentant une large ulcération rectangulaire de 6 cm. sur 9 cm., à fond constitué par du tissu osseux en voie de nécrose. Céphalée nettement localisée, à prédominance nocturne, pas de troubles sensitifs ou moteurs. Guérison par traitement avec élimination 8 mois après d'un vaste séquestre, mettant à nu une dure mère tout à fait saine. H. R.

Sur l'ostéite fibreuse et ses rapports avec la syphilis (Zur Kenntniss Ostitisfibrosa und ihrer Beziehung zur Lues), par W. REICHENBACHER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVI, p. 337.

Il s'agit d'un cas de tibia de Paget observé chez un homme indemne de syphilis décelable et dont la jambe malade présentait un ulcère d'origine traumatique remontant à plusieurs années.

R. examine la question de savoir si l'ostéite de Paget (ostéite fibreuse de Recklinghausen) est ou non syphilitique ; il remarque qu'en France l'origine spécifique, héréditaire ou non est communément admise. En

Allemagne, la forme limitée à un seul os, est beaucoup plus connue que celle qui a des localisations multiples.

R. pense qu'il s'agit peut-être d'une lésion d'origine endocrinienne, dans la pathogénie de laquelle la syphilis peut occasionnellement jouer un rôle indirect. CH. AUDRY.

Spondylite syphilitique (Spondylitis syphilitica), par JESSNER, MAX et WEIL. *Berlin. klin. Woch.*, 1921-1922. Analysé in *Zentralblatt für Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. II, p. 92.

Femme de 28 ans, traitée depuis plusieurs années pour une tuberculose vertébrale ; R. W. +, guérison par le traitement spécifique. Après la première injection, fortes douleurs dans les vertèbres malades ; à la radiographie, ostéite du bassin, de l'humérus, de la 6e et 7e cervicales, de la 1re et 2e dorsales (noyaux diffus, disséminés, atrophie, sclérose) périostite sur les côtés de la colonne vertébrale.

CH. AUDRY.

Un cas d'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique (A case of tabetic Charcot's spine), par FUNSTEN, *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 fév. 1922, p. 333.

Une ostéo-arthropathie vertébrale a été observée chez un tabétique âgé de 54 ans. Les lésions étaient d'apparition récente : scolioses proéminence de la 4e vertèbre lombaire, immobilité de la partie inférieure du rachis, exagération des symptômes tabétiques des membres inférieurs. La radiographie montrait une énorme hyperostose des 2e, 3e, 4e, 5e vertèbres lombaires et du sacrum. S. FERNET.

La radiologie dans le diagnostic de la syphilis osseuse (Il sussidio radiologico nella diagnosi delle sifilide ossea), par PASINI et VIGANO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 503.

Employée dans des cas divers de périostite simple ou ossifiante, d'ostéite, de périostite gommeuse. Un caractère spécial pour le syphilis est l'augmentation d'opacité de l'os indiquant un processus d'ostéite condensante, en opposition avec le processus raréfiant de la tuberculose. Martinotti d'après des examens faits à Bologne incline vers l'opinion contraire. F. BALZER.

Péritoine.

Pleuro-péritonite subaiguë de la syphilis tertiaire, par MM. CHIRAY et HENRI JANET. *Bulletin de la Société médicale*, séance du 6 mai 1921.

Cette observation montre que le syndrome pleuro-péritonéal communément attribué à la tuberculose peut être produit par la syphilis. Le début de l'affection par des douleurs sous-hépatiques a donné lieu à des diagnostics erronés. La fièvre au cours d'une pleuropathie persistante et cachectisante fait invinciblement penser à la tuberculose. Enfin les auteurs se demandent si derrière le syndrome pleuro-péritonéal n'existent pas des lésions hépatiques latentes ayant provoqué la double inflammation séreuse. H. RABEAU.

Pigmentations.

L'action de la lumière solaire sur une éruption syphilitique (Effet cof the sun's light on a syphilitic eruption), par RASCH. *The British Journ. of Dermat.*, févr. 1921, p. 56.

Chez une jeune fille de 19 ans, atteinte d'une syphilis secondaire généralisée floride, R. a constaté l'absence de lésions cutanées sur les parties découvertes qui étaient, par contre, particulièrement pigmentées à la suite de longs séjours au soleil. A la figure, il n'existait des syphilides papuleuses qu'aux endroits recouverts par les cheveux ; l'éruption presque confluente du tronc s'arrêtait à la limite du décolleté de la robe ; les épaules et les paumes des mains présentaient des lésions tandis que les avant-bras et le dos des mains étaient indemnes.

R. pense que la lumière solaire diminue la virulence des tréponèmes. En effet, il ne peut s'agir d'une résistance particulière de la peau par suite de la pigmentation puisque celle-ci crée, au contraire, habituellement un état d'hyporésistance cutanée locale comme c'est le cas dans la dermatose triangulaire si commune chez certaines femmes. R. se demande si l'action de certaines stations hydro-minérales sur la syphilis ne serait pas due en partie au soleil. S. FERNET.

Contribution clinique statistique sur le leucoderme syphilitique dans le Frioul (Contributo clinico-statistico sul leucoderma sifilitico nel Friuli), par MURERO. *Giorn. ital. delle mal ven. e della pelle*, fasc. 11, 1922, p. 418.

Le pourcentage des leucodermes a été de 45 o/o (Neisser), 25 o/o (Tanturri), 36 o/o (Saintin). Dans un travail qui paraît dans le même fascicule du journal, Bagnoli en relève 56 sur 3.440 malades. La statistique de Murero est de 44 o/o, mais il constate que ce chiffre élevé est tombé à 3 o/o depuis la généralisation de l'emploi des arsénobenzènes dans son service. L'insuffisance ou le retard du traitement est une des causes principales du leucoderme.

Bagnoli fait observer que si le leucoderme peut se produire autour d'éléments roséoliques ou papuleux, dans le plus grand nombre des cas la coïncidence ne peut pas être constatée. F. BALZER.

Leucomélanodermie syphilitique chez une femme enceinte tuberculeuse, par MM. CROUZON et R. de BRUN. *Soc. médicale des hôpitaux*. Séance du 10 juin 1922.

L'intérêt de cette observation réside d'une part, dans l'extension anormale de cette pigmentation (cou, thorax, abdomen, dos, fesses), dans l'aspect des taches achroniques qui paraissent bien succéder à des éléments érythémateux, et d'autre part, dans la présence d'éléments de transition entre une mélanodermie syphilitique et un vitiligo.

M. Sezary ne croit pas qu'on doive attribuer d'une façon systématique l'aptitude à la pigmentation à l'insuffisance surrénale. L'insuffisance hépatique, la dysfonction thyroïdienne, une lésion hypophysaire peuvent déterminer des troubles de la pigmentation analogues.

M. Leri rappelle qu'il a présenté des malades atteints de pigmen-

tation de la muqueuse buccale « véritable vitiligo des muqueuses » chez des syphilitiques. La syphilis est donc susceptible de provoquer des pigmentations cutanées et muqueuses multiples, sans qu'on puisse invoquer exclusivement une lésion des surrénales.

H. RABEAU.

Syphilide pigmentaire primitive à larges plaques à localisation peu commune (Sifilide pigmentaria primitiva a larghe placche in sede non comune), par GRAVAGNA. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, 27 avril 1921, p. 118.

La curieuse pigmentation observée par G. s'est produite chez un syphilitique quatre mois après un traitement initial de 30 injections de biiodure. Sur les deux mains une large surface d'un brun noirâtre occupe la face dorsale, mais se limite par une ligne droite allant du médius au milieu du poignet. A droite, elle intéresse le pouce, l'index et le médius. A gauche, le pouce et l'index sont épargnés.

Cette pigmentation a disparu en trois semaines d'injections biiodurées quotidiennes. PELLIER.

Hypo-et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles du cou, par M. GOUGEROT. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 21 octobre 1921.

L'aspect de la syphilide pigmentaire et de la leucomélanodermie du cou de la syphilis secondaire peut être exceptionnellement simulé par des processus non syphilitiques. Il faut se souvenir de ces erreurs exceptionnelles et assurer le diagnostic sur des preuves de certitude : chronologie et antécédent d'accidents syphilitiques cutanés, coexistence d'accidents syphilitiques actuels, céphalée, alopécie, micropolyadénopathie, séroréaction positive par tous les procédés, et après réactivation.

Dans la fausse leucomélanodermie non syphilitique, on note les caractères suivants : début en été, localisation aux régions insolées du cou, triangle du décolletage, coexistence ou antécédent d'accidents érythématosquameux du cou, du cuir chevelu ou d'autres régions ayant les caractères des parakératoses psoriasiformes.

G. publie deux observations de cet ordre. H. R.

Les hyperchromies syphiloïdes du cou, par M. GOUGEROT. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 novembre 1921.

J'affirme que dans ces 2 observations la syphilis était absente, qu'il s'agit bien d'hypo et d'hyperchromies consécutives à des parakératoses. Dans la première observation, le Hecht et non le Wassermann fut une seule fois partiellement positif. H. R.

La syphilide pigmentaire (à propos de la communication de M. Gougerot), par M. MILIAN. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 28 octobre 1922.

M. estime que la syphilide pigmentaire du cou, aréolaire ou en lunule doit conserver toute sa valeur comme stigmate de la syphilis. La parakératose a de multiples étiologies, la syphilis est quelquefois

de celles-ci. Les observations de M. Gougerot ne suffisent pas à exclure la syphilis. Dans la première, en particulier, il y a un Wassermann deux fois partiellement positif. Dans la seconde, c'est sur un Wassermann négatif et l'absence d'autres symptômes syphilitiques qu'il se base pour la nier. H. R.

Le vitiligo est consécutif à une syphilide érythémateuse fruste, par M. Milian. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 mai 1921.

Ainsi que M. Pierre Marie l'a le premier affirmé, le vitiligo est une affection d'ordre syphilitique. Si cette étiologie est à peu près universellement admise la pathogénie en reste obscure. La plupart des auteurs se basant sur la lymphocytose rachidienne en font un trouble trophique, bien que la localisation radiculaire ou segmentaire fasse défaut ici. L'auteur a montré que la tache blanche n'était que le séquelle d'une lésion érythémateuse souvent extrêmement discrète mais indiscutable. La biopsie de ces taches montre dans le derme profond des infiltrats péri-vasculaires abondants, analogues aux infiltrats de la syphilis. Enfin les taches leucodermiques peuvent avoir une distribution cyclique et polycyclique absolument identique à celles des syphilides. H. Rabeau.

Réinfection.

Chancre syphilitique de réinfection après traitement mercuriel. Réinfection et syphilis expérimentale, par M. Ophanidès. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1922.

Chancre induré en 1906, traitement irrégulier et insuffisant jusqu'à 1909. Gommes en 1910. 2 mois d'injections mercurielles. Rien depuis. En 1921, nouveau chancre avec tréponèmes, 23 jours après, rapport contaminant. Y a-t-il réinfection ? Nous n'avons actuellement aucun critérium de la guérison. H. Rabeau.

Trois cas de réinfection syphilitique (Tre casi di reinfezione sifilitica), par Minassian. *Giorn. ital. delle mal. vén. e della pelle*, fasc. III, 1922.

Un premier cas fut traité pendant le chancre initial avec Wassermann négatif, le second avec Wassermann partiellement positif. Ils reçurent chacun 3 gr. 50 de 914. Le troisième cas fut traité plus tard, pendant les manifestations secondaires (roséoles); la cure plus énergique fut de 6 grammes de néosalvarsan en deux séries très rapprochées. Dans les deux premiers cas le traitement fut continué pendant trois ans avec de nombreuses séries d'injection de calomel. Dans le premier cas la réinfection se produisit au bout de 28 mois; dans le second au bout de 48 mois ; dans le troisième au bout de 54 mois. — Dans deux cas la réaction de Wassermann restait encore négative dans les premiers jours de la seconde infection. Dans le troisième cas une roséole fut observée à la suite du second chancre. Dans deux des cas le nouveau syphilome occupait un siège différent de celui du premier.

F. Balzer.

De la réinfection syphilitique (Sulla reinfezione sifilitica), par Piccardi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 426.

Ce travail débute par une étude sur la réinfection de la syphilis. Sur un millier de malades traités par le novarsénobenzol, Piccardi a obtenu douze guérisons (1,20 o/o) et conclut que ce résultat peut-être obtenu assez souvent si la cure est commencée dès la seconde incubation. Si, comme on l'admet, l'immunité s'opposant à contracter une seconde infection est liée à la persistance de la première, les cas où elle se produit avec tous les caractères exigés doivent établir la possibilité de la guérison radicale contrôlée par les moyens cliniques et sérologiques. En général on admet que la cure abortive peut s'obtenir quand la séro-réaction est encore négative avant le 15e ou 20e jour depuis le début du chancre. Sur les 12 cas de Piccardi sept réalisaient cette condition, et cinq dataient de 20 à 38 jours ; la stérilisation est donc encore possible pendant toute la seconde incubation. De plus, dans une centaine de cas de syphilomes initiaux il a obtenu la guérison clinique avec absence complète de toute manifestation pendant une période variant de 6 mois à 10 ans, avec séro-réaction négative, bien que le traitement ait été parfois commencé à l'apparition des manifestations secondaires. Dans les douze cas traités, quatre ont reçu un traitement mixte par le novarsénobenzol et le mercure, huit exclusivement par l'arsénobenzol, mais l'auteur attribue le rôle principal a l'arsénobenzol. Il met en relief le fait que les hautes doses ne sont pas nécessaires ; il emploie de 0,45 à 0,60 centigrammes de novarsénobenzol en moyenne. Piccardi donne les observations des 12 cas. Dans ces cas la réinfection se produisit à des intervalles de 2 mois à 6 ans ; dans les cas où l'intervalle fut si court, le premier traitement avait eu lieu 5 jours après le début du chancre. F. Balzer.

Cas certain de réinfection syphilitique (Un caso acertato di reinfezione sifilitica), par Tommasi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 473.

Homme ayant eu en janvier 1907, à l'âge de 14 ans, des chancres placés sur le côté droit du sillon qui s'indurèrent un peu plus tard, pendant le traitement ; adénopathie inguinale ; érythèmes, céphalée, adénopathies générales. Le traitement fut commencé le 27 février avec 20 injections de 0,015 de sublimé ; en juin 1907, cure de 60 injections semblables. En juin 1907, retour de céphalée et de douleurs osseuses, 30 injections de sublimé. Aucun autre traitement jusqu'à l'âge de 28 ans. Depuis longtemps il avait des rapports sexuels réguliers avec la même femme. Le 20 août et le 28 septembre 1920 il eut des rapports avec une autre femme qui fut examinée par Tommasi et dont le séro-réaction fut trouvée positive le 10 décembre. Le patient se présenta à la clinique le 1er décembre avec un chancre au sillon, du côté gauche : ce chancre contenait des spirochètes. En même temps, adénopathie inguinale gauche, érythème, séro-réaction positive ; céphalée, douleurs osseuses ; à la fin de décembre, plaques muqueuses de la bouche avec spirochètes ; adénopathies généralisées, amaigrissement.

Par malheur, le patient avait eu des rapports les 12 et 15 novembre avec son ancienne maîtresse, soit 45 ou 50 jours après le coït infectant, et il l'avait contagionnée ; elle eut un chancre endo-urétral avec spirochètes, plus tard érythème, paralysie faciale, périostites, etc... En résumé, la réinfection ne paraît pas douteuse. L'auteur fait remarquer que le traitement de la première syphilis avait été peu intense, fait en contradition avec les idées actuelles sur la nécessité des cures à la fois intenses et précoces. De plus la première infection n'avait laissé après elle aucune immunité, même relative, pour diminuer la virulence de la seconde infection plus forte que la première chez le patient et chez la femme contagionnée. F. Balzer.

Système nerveux.

Paralysie faciale périphérique au début de la syphilis (Peripherische Fazialislähmung im Beginne des Sekundärstadiums der Syphilis, par E. Lehner et E. Vadja. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVI, p. 130.

Deux cas, dont l'un de paralysie apparue après une injection intraveineuse de 0,45 néo-salvarsan (pas d'examen du liquide céphalo-rachidien). Ch. Audry.

Cysticercose cérébrale (Cysticercose cerebral), par J. Santa Cecilia, *Archivos Mineiros de Dermato-Siphiligraphia* Bello Horizonte, novembre 1919, p. 35.

La cysticercose fut une trouvaille d'autopsie chez un syphilitique présentant une céphalée persistante, une stase papillaire bilatérale et qui succomba dans le coma après une crise convulsive. Aucun symptôme clinique ne pouvait faire songer à ce diagnostic.

Pellier.

Syphilis cérébro-méningée. Paralysie de la 3e paire avec hémiplégie incomplète et hémianopsie gauches, par MM. Florand et Nicaud *Société médicale des hôpitaux*, séance du 8 juillet 1921.

Il semble bien qu'il s'agisse chez ce malade de lésions diffuses cérébro-méningées avec atteinte du tronc moteur oculaire commun dont toutes les fonctions sont prises, atteinte partielle de la voie motrice et artérielle profonde ayant intéressé en totalité les radiations optiques gauches au niveau et en arrière du champ de Wernicke. Wassermann positif dans le sang ; hyperalbuminose et lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien.

Après trois séries de novar, les fonctions de la 3e paire pour les muscles extrinsèques de l'œil gauche sont restaurées, la réaction méningée améliorée. Action favorable incomplète sur l'hémiplégie, aucune modification de l'hémianopsie. Malgré le traitement le réflexe photo-moteur gauche a disparu. H. Rabeau.

Influence d'une ponction sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paraplégie syphilitique subaiguë, par M. G. Guillain. *Soc. médicale des hôpitaux*. Séance du 24 juin 1921, p. 967.

Homme de 30 ans, chancre à 19 ans, paraplégie avec très forte exa-

gération des réflexes, rotulien, achilléen, médioplantaire, tibiofémoral et péronéofémoral postérieur; clonus du pied, etc.

La ponction lombaire qui se passe normalement, montre un liquide céphalo-rachidien présentant toutes les réactions de la syphilis.

Deux jours après la ponction paraplégie complète avec profonde modification des réflexes cutanés et tendineux. Les réflexes qui avaient été constatés très exagérés, étaient faibles sinon nuls; le clonus du pied n'était plus provocable, babinski en flexion, troubles sensitifs marqués, hypoesthésie remontant jusqu'à la région ombilicale.

Six jours après tous ces troubles disparurent et les réflexes redevinrent ce qu'ils étaient avant la ponction. Cette observation montre bien les modifications qui peuvent se produire après une ponction lombaire dans la circulation artérielle, veineuse et lymphatique du névraxe, ou dans la conductibilité de l'influx nerveux.

H. Rabeau.

Quelques cas de syphilis nerveuse rapidement améliorés par les composés arsenicaux en injections sous-cutanées, par MM. Léon Tixier et H. Duval. *Société médicale des hôpitaux*, juin 1922.

Présentation et observation de 6 malades traités par du 914 ou du sulfarsénol à doses croissantes jusqu'à 0 gr. 60 sous-cutané en solution dans novocaïne à 1 o/o. Traitement très bien supporté. Bons résultats : état général, appétit, forces améliorés. Les signes de syphilis nerveuse : céphalée, vertiges, troubles de la marche, troubles intellectuels portant sur le caractère, la volonté, la mémoire rapidement et heureusement modifiés. Chez un malade (obs. I) réflexe pupillaire à la lumière, et rotulien reparaissent; chez un autre (obs. III) le réflexe achilléen. Les auteurs n'ont pu se rendre compte des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Chaque série arsenicale est suivie d'une série d'huile grise. T. et D. estiment indispensable l'association de l'arsenic de mercure et de l'iodure en choisissant le médicament et les voies d'introduction.

M. Sicard ajoute que le procédé des petites doses répétées et prolongées peut donner dans la même syphilis des résultats remarquables là où toute autre médication avait échoué.

M. Lortat-Jacob traite par ce procédé les tabétiques atteints de tuberculose pulmonaire. H. Rabeau.

Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien, par M. de Massary. *La médecine*, février 1922.

L'auteur conclut de ses recherches que la ponction lombaire reste le meilleur moyen pour apprécier l'état des méninges cérébrospinales, mais il ne faut pas se contenter d'une seule ponction, surtout si elle fournit un liquide normal. Il faut faire des ponctions répétées pour approcher de la certitude. La clinique ne nous renseigne pas sur les moments propices pendant lesquels doivent être pratiquées ces ponc-

tions. Il serait à souhaiter que des recherches systématiques sur le liquide céphalo-rachidien, analogues à celles que Ravaut pratiqua sur les syphilitiques, analogues à celles que Tockmann et moi, fîmes sur les ourliens soient pratiquées dans toutes les infections et intoxications. Les modifications cytochimiques du liquide céphalo-rachidien, si intenses soient-elles, ne peuvent faire préjuger ni du diagnostic, ni par conséquent du pronostic. Elles ne fournissent qu'une donnée qu'utilisera l'examen clinique. H. Rabeau.

Traitement de l'épilepsie essentielle par les injections intraveineuses d'arsénobenzène, par M. M. Page (de Bellevue). *Presse médicale,* 9 sept. 1922.

Trois cas d'épilepsie essentielle traités avec succès par les injections intraveineuses d'arsénobenzol pendant 2 ans ; dans l'intervalle des séries, injections de nucléinate de soude, de liquide de vésicatorie ou de tuberculine. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs sauf dans un cas où la réaction était douteuse. P. ne pense pas que l'épilepsie est une maladie syphilitique ou parasyphilitique de ce fait, mais que le microbe encore introuvé de cette maladie semble détruit par les injections intraveineuses d'arsénobenzène, suffisamment prolongées. H. Rabeau.

Tube digestif.

L'augmentation de volume de la lèvre inferieure due à la syphilis (En largement of the lower lip from syphilis), par Montgomery et Culver, *The Amer. Journ. of Syph.*, janvier 1922, p. 55.

Les auteurs décrivent une infiltration diffuse de la lèvre inférieure qui s'observerait fréquemment chez les syphilitiques et qui aurait une certaine valeur diagnostique. Cette infiltration est rarement mentionnée dans les observations, mais, à en juger d'après les photographies contenues dans les traités de la syphilis, elle paraît être fréquente, trop fréquente pour être une coïncidence. Les auteurs en ont observé un cas dont ils publient la photographie et dont l'intérêt particulier était dans la coexistence de lésions papuleuses du pourtour de la bouche et de l'infiltration spéciale de la lèvre inférieure. Cette infiltration étant diffuse et ne formant pas tumeur, les auteurs pensent que le nom de syphilome ne lui convient pas. Des hypertrophies régionales analogues peuvent s'observer aux membres inférieurs et aux organes génitaux de la femme où elles forment de véritables tuméfactions déjà décrites sous le nom de syphilomes vulvaires. Ces infiltrations sont assez rebelles au traitement.

S. Fernet.

Lésions syphilitiques et syphiloïdes de la bouche (Syphilis und syphilisæherliche Erkrankungen des Mundes, par F. Zinsser (54 planches en couleur, 17 en noir), 3e éd., 1922.

Livre purement didactique qui constitue un atlas très bon et très instructif. La planche 48 (glossite de Hunter au cours de l'anémie pernicieuse) la série des langues (exanthème par la salypirine, etc.),

la collection des altérations dentaires, la planche de lupus érythémateux des muqueuses offrent un intérêt considérable, même au dermatologiste de métier.

Le texte explicatif est simple, clair, pratique, un peu trop élémentaire pour des planches qui, très heureusement d'ailleurs, reproduisent souvent des altérations exceptionnelles, mais très intéressantes.

CH. AUDRY.

Contribution à l'étude des rapports entre la syphilis et le cancer des voies respiratoires et digestives supérieures, par M. LAMBERT. *Archives médicales belges*, n° 12, décembre 1921.

Les manifestations syphilitiques tertiaires seules, mais pas nécessairement, donnent lieu à la production de néoplasmes. Un traitement intensif et prolongé n'empêche pas la manifestation spécifique d'évoluer même pendant ce temps vers le néoplasme. L'auteur cite un cas de gomme laryngée qui fut suivie quelques mois après le développement d'une tumeur maligne ayant débuté au même endroit sans pouvoir établir de relation certaine de cause à effet entre les deux.

H. RABEAU.

Syphilome gastrohépatique, par MM. A. FLORAND et GIRAULT. *Presse Médicale*, 22 octobre 1921.

Observation intéressante d'un malade présentant à la fois une syphilis gastrique, et une tumeur hépatique de même nature qui ne s'était manifestée par aucun signe clinique. Le diagnostic de la tumeur gastrique fut établi par l'examen clinique et radioscopique et basé sur l'indolence, la mobilité relative, la netteté des contours radioscopiques et aussi le fait qu'une tumeur de volume égal et d'origine cancéreuse se fut accompagnée d'anémie et cachexie prononcée. La laparotomie montre l'existence de la tumeur du lobe gauche du foie. Après un mois de traitement, les tumeurs avaient disparu. Les auteurs donnent dans ces cas la préférence au traitement mercuriel qui leur semble plus efficace que le traitement arsenical. L'intervention chirurgicale peut être nécessaire car la médication la plus intense est impuissante contre la sclérose. H. RABEAU.

La coexistence d'un ulcère de l'estomac et du tabès (The existence of gastric ulcer with tabes dorsalis), par CROHN. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 déc. 1922, p. 2023.

En présence de symptômes gastriques au cours du tabès on est porté à faire trop rapidement le diagnostic de crises gastriques. Il est cependant des cas où un ulcère de l'estomac évolue chez un tabétique.

C. cite trois observations dont deux concernent des tabétiques porteurs l'un d'un ulcère de l'estomac, l'autre d'un ulcère du duodénum. La troisième observation concerne des crises gastriques tabétiques simulant un ulcère.

Malgré qu'il soit établi que le tabès s'accompagne d'hypersécrétion gastrique, il ne semble pas qu'il prédispose à l'ulcère et qu'on puisse établir une relation de cause à effet entre les deux affections.

C. pense que les cas observés par lui doivent être considérés comme des coïncidences. S. FERNET.

Anacidité dans l'ulcère syphilitique de l'estomac (Ueber Anaciditæt bei syphilitischen Magengeschwur), par GLASER. *Med. Klinik*, 1921, nº 40, Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. III. p. 312.

HCl libre fait toujours défaut dans les observations connues d'ulcère syphilitique de l'estomac. A propos d'une observation personnelle avec autopsie et examen microscopique, G. attribue cette anacidité à la gastrite interstitielle et folliculaire que la syphilis détermine.

CH. AUDRY.

Contribution à l'étude du syphilome ano-rectal de Fournier (Contributo allo studio del sifiloma ano-rettale di Fournier), par PICCARDI et ALESIO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc II, 1922, p 513, avec figures.

Les auteurs n'adoptent pas l'opinion de Jersild d'après laquelle cette affection doit être interprétée comme un éléphantiasis ano-rectal et génital dû à la stase lymphatique des ganglions inguinaux et péri-rectaux (ganglions de Gerota). Ils ont observé trois cas de cette affection chez des femmes jeunes (28, 32, 27 ans) atteintes de syphilis depuis 11, 3 et 4 ans, et traitées antérieurement assez bien par les injections de calomel. La troisième paraît avoir eu une bartholinite et probablement une gomme suivie de fistule vagino-rectale. La deuxième était affectée de blennorrhagie urétrale et rectale. Dans ces trois cas tertiaires la recherche des spirochètes fut négative. Chez ces malades manquait la suppuration des glandes inguinales dont Jersild fait dériver les adénites périrectales des ganglions de Gerota et la stase lymphatique. Les auteurs voient dans la syphilis la cause de l'altération favorisée aussi par la blennorhagie, les traumatismes survenus dans la région génitale et anale chez ces femmes qui étaient des prostituées de bas étage. Deux de ces cas furent très améliorés par les arsénobenzols. La conclusion est qu'il faut maintenir l'entité morbide décrite par Fournier sous le nom de syphilome ano-rectal.

F. BALZER.

Particularités de l'image radioscopique dans un cas de syphilis de l'estomac, par M. A. LEMIERRE, GAUTIER et RAULOT-LAPOINTE. *Gazette des hôpitaux*, 10 mars 1921.

Les auteurs rapportent l'observation d'une syphilis gastrique qui se révéla par une hématémèse violente survenue en pleine santé apparente. L'absence de tout trouble gastrique antérieur, l'état du chimisme gastrique firent soupçonner la syphilis. L'examen radioscopique montre une tumeur développée dans la paroi ; l'estomac est parfaitement mobile, il n'y a pas de douleur à la pression de la tumeur. Ces symptômes : mobilité et indolence des tumeurs abdominales perçues par la palpation, sont, ainsi que la conservation d'un bon état général, des arguments en faveur d'une néoplasie syphilitique.

H. RABEAU.

Tumeurs sous-cutanées.

Erythème noueux syphilitique avec spirochètes (Erythema novosum lacticum. Spirochætenbefund und Histologie, par F. Fischl. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 205

Erythème noueux chez une femme syphilitique de 28 ans. L'examen histologique d'un nodule montre une infiltration leucocytaire mononucléaire, des cellules géantes, de la périphlébite et de l'endophlébite avec spirochètes dans l'endo-veine. Ch. Audry.

Syphilomes sous-cutanés fibreux chroniques (Chronic fibroid subcutaneous syphilomata), par Goodman. *The British Journ. of Dermatology*, oct. 1921, p. 335.

L'observation détaillée qui fait l'objet de cet article concerne un homme de 36 ans, syphilitique qui présente, depuis 8 ans, des tumeurs symétriques aux coudes. Ces tumeurs, composées de plusieurs nodules distincts, sont dures, non adhérentes à la peau ni aux plans profonds indolores. Elles disparaissent sous l'action du traitement spécifique. La biopsie montre qu'il s'agissait de tumeurs fibreuses, très vascularisées, infiltrées de cellules rondes et de plasmazellen ; il y avait de la périartérite. Il existait des foyers de nécrose qui, cliniquement, étaient impossibles à constater. L'auteur se demande s'il faut ranger ces tumeurs parmi les processus purement fibreux de la syphilis tels que l'induration plastique des corps caverneux et la sclérose pulmonaire ou bien, s'il s'agit de gommes ayant évolué vers la sclérose, ce qui serait exceptionnel et ce qui, cependant, paraît probable étant donnée la présence de foyers microscopiques de nécrose et étant donnée l'action efficace du traitement spécifique. S. Fernet.

Sarcoïdes et syphilis (Sarcoid and Syphilis), par Stillians. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 19 novembre 1921, p. 1615.

S. cite un cas personnel de sarcoïdes profondes, multiples chez un homme de 40 ans ayant un Wassermann positif. A la suite d'un premier traitement mixte par le mercure et l'iodure de K, toutes les tumeurs disparurent, mais le traitement n'ayant pas été continué, elles récidivèrent.

La guérison fut définitive après un nouveau traitement spécifique plus prolongé.

De ce cas et de ceux de Pautrier (publiés en 1914) l'auteur croit pouvoir conclure que : la syphilis n'intervient pas dans l'étiologie des sarcoïdes de Boeck ni dans celle des sarcoïdes de Darier-Roussy lorsqu'elles sont symétriques et localisées au tronc. Au contraire, les sarcoïdes du type érythème induré seraient quelquefois en relation avec la syphilis. S. Fernet.

Vessie.

Un cas de syphilis vésicale, par André Boeckel. *Gaz. Médic. et Revue d'Hygiène soc. de Strasbourg*, mars 1922, p. 109.

Une femme de 31 ans pour des symptômes de cystite blennorragique compliquée de pyélonéphrite bilatérale est examinée par B. au cystoscope. L'examen complété par le cathétérisme urétéral révèle la présence d'une pyélonéphrite double et en outre dans la région périurétérale droite et dans le bas-fond vésical un semis de plaques érythémateuses arrondies ou ovalaires de teinte rosée. Elles sont limitées par un liseré plus foncé, rougeâtre, dont la teinte contraste avec celle de la muqueuse vésicale.

B. pense qu'il s'est trouvé en présence de lésions de nature syphilitique.

La malade ne veut jamais avoir eu la syphilis et elle ne présente aucun autre stigmate. La recherche du tréponème dans l'urine est négative. La réaction de B.-W. pratiquée 2 fois de suite à quelques jours d'intervalle s'est montrée nettement positive.

Le traitement spécifique (arsénobenzol et cyanure de mercure) fait rapidement régresser et disparaître les lésions.

L'intérêt principal de cette observation réside dans ce fait, qu'elle a trait à un *exanthème* fugace, alors que la presque totalité des cas de syphilis vésicale publiés jusqu'ici concernent des lésions ulcéreuses d'ordre tertiaire. O. Eliascheff.

Voies respiratoires.

Diagnostic différentiel de la syphilis du nez et de la région nasale (Beitrag zur differential diagnose der Lues der base und wugebung), par H. Fuhs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXL, p. 453.

D'après 5 cas de syphilis nasale difficiles à classer, F. distingue trois types :

1° Combinaison de syphilis et petite gomme avec lupus ;

2° Syphilis à petite gomme infiltrante avec petits foyers et nodules nécrosés disséminés.

3° Syphilis serpigineuse à petites gommes, ulcérée en son centre.

Ch. Audry.

Syphilis de la trachée et des bronches (Syphilis of trachea and bronchi), par Stimson. *Amer. Journ. of medic. Sciences*, mai 1921, p. 740.

S. cite trois observations de toux paroxystique persistante, avec dyspnée et cyanose chez des sujets dont le Wassermann était positif. Dans les trois cas le traitement spécifique a été suivi d'amélioration. L'un des malades a succombé ultérieurement à la suite d'une pneumonie. L'autopsie a révélé une obstruction partielle de la bronche gauche par une gomme de la paroi et une sténose de l'artère pulmonaire gauche. S. Fernet.

Cancer primitif du poumon et syphilis. Considérations anatomo-pathologiques, par J. F. Martin et Colrat, *Journal de Médecine* de Lyon, 5 juillet 1921.

Les auteurs rapportent deux observations ou l'inflammation chronique syphilitique a fait le lit au cancer. Jean Lacassagne.

REVUE DES LIVRES

J.-L. ALIBERT, médecin de l'hôpital Saint Louis (1768-1837), par L. Brodier, 1 vol. in-8, 390 p. 5 pl. Paris, 1923.

Quand, en 1802, Alibert fut nommé médecin de l'hôpital Saint-Louis, le *Tractatus de morbis cutaneis* de Lorry était le seul ouvrage consacré, en France, aux maladies de la peau, Alibert aborda l'étude de ces maladies avec un grand talent d'observation et décrivit, en un style imagé et captivant, un certain nombre de types morbides inconnus jusqu'alors, tels que la Chéloïde et le Mycosis fongoïde. Il fut le premier médecin qui appliqua l'analyse chimique et l'expérimentation à l'étude des maladies cutanées, et il eut le mérite d'encourager les recherches de Galès et de Renucis sur l'acare de la gale. S'il eut le tort d'employer une terminologie nouvelle en dermatologie et une nomenclature inacceptable dans sa *Nosologie Naturelle*, on lui doit cependant quelques dénominations heureuses telles que celles de Dermatose, Syphilide, etc.

La deuxième classification des dermatoses, dite naturelle et présentée sous la forme d'un Arbre généalogique, se heurta à la classification de Plenck, Willan, basée sur les lésions élémentaires et enseignée par Bioth, ancien élève de Biett. Aussi, pendant plusieurs années, l'hôpital Saint-Louis fut le théâtre de discussions passionnées entre les élèves d'Alibert, appelés *Alibertistes*, et ceux de Biett, appelés *Willanistes*.

Alibert fut surtout un merveilleux professeur de clinique ; ses pittoresques leçons, faites l'été, avec présentations de malades, sous les tilleuls de l'établissement, eurent un succès considérable et assurèrent la renommée européenne de l'hôpital Saint-Louis.

Il se destinait d'abord à l'enseignement des belles-lettres et fut élève de l'Ecole normale fondée par la Convention nationale, avant d'entrer, sur les conseils de Cabanis, à l'Ecole de Santé de Paris. Il y devint élève de Pinel, et celui-ci a inspiré la thèse du jeune docteur sur les *Fièvres atoxiques intermittentes*. Au cours de ses études, Alibert composa quelques poésies et fit, à la Société médicale d'Emulation, l'éloge de Roussel, de Spallanzani et de Galvani. Ses premiers travaux furent d'ordre médico-littéraire, et le philosophe se retrouve dans le curieux ouvrage intitulé *Physiologie des Passions*.

Premier titulaire de la chaire de Thérapeutique et Matière médicale à la Faculté, il publia les *Nouveaux Eléments de Thérapeutique* et un *Précis sur les eaux minérales*, qui furent longtemps classiques.

Médecin de Louis XVIII, puis de Charles X, il contribua à la fondation de l'Académie de médecine. Très répandu dans le monde, il entretint des relations amicales avec de nombreux artistes et hommes de lettres. Il ne reste guère de son œuvre que d'admirables descriptions cliniques ; mais il est le véritable fondateur de l'école dermato-

logique française et peut être considéré comme une des grandes figures de la Médecine.

C'est à ce titre que le volume que vient de lui consacrer M. Brodier nous intéresse tout spécialement. Les divers chapitres de cette importante biographie sont consacrés non seulement à l'étude des œuvres d'Alibert mais aussi à l'étude de l'homme, de son caractère, de l'influence qu'il exerça sur sa génération et les suivantes. Cette œuvre écrite dans un style élégant, de forme très littéraire doit prendre place dans la bibliothèque de tous ceux qui s'intéressent à l'École de Saint-Louis.

P. RAVAUT.

Encyclopédie Française d'urologie, publiée sous la direction de MM. POUSSON et DESNOS. Six volumes, DOIN éditeur. Paris, 1914-1923. Chaque volume : 60 francs.

L'ouvrage considérable que présentent aujourd'hui MM. Pousson et Desnos est une véritable encyclopédie car il renferme l'ensemble de nos connaissances actuelles sur la pathologie urinaire. Pour mener à bien leurs tâches les auteurs ont recouru à la collaboration des spécialistes les plus compétents sur chacune des questions traitées ; ils ont eu bien soin de faire œuvre générale en montrant l'union intime qui existe entre l'appareil urinaire et l'ensemble de l'organisme d'une part et d'autre part la nécessité dans cette étude de ne pas séparer la médecine de la chirurgie. C'est à cette conception que l'ouvrage doit son unité et que tous les chapitres se suivent et s'enchaînent les uns aux autres.

Le premier volume comprend 1073 pages, 596 figures en noir et en couleurs, dans le texte et 9 planches en couleurs hors texte. La première partie de M. Desnos a trait à l'histoire des voies urinaires : il est des plus intéressants par la richesse des documents illustrés, le nombre et le choix des planches représentant de nombreuses gravures classiques en noir et en couleurs ; c'est un véritable chapitre de l'art des voies urinaires. La deuxième partie comprend l'étude de l'appareil urinaire dans la série animale par J. Pellegrin, celle du rein et de l'uretère chez l'homme par Papin puis celle de la vessie de la prostate et de l'uretère par Rieffel, Descamps et Aubarer ; ces chapitres sont abondamment illustrés de fort belles planches en couleurs. Enfin la troisième partie comprend l'étude des urines normales par Labar, une très intéressante question de mise au point de la toxicité et de la septicité urinaires par Achard et Paisseau et se termine par des chapitres de technique pratique par Janet, sur l'asepsie et l'antisepsie en urologie, sur le matériel urologique et les anesthésiques généraux et locaux par Ertzbischoff.

Le deuxième volume a 918 pages avec 275 figures dans le texte et 12 planches en couleurs hors texte. Il est consacré à l'étude des maladies des reins. Dans une première partie Pasteau et Ambard étudient l'exploration des reins et des uretères et Arcelin l'exploration radiologique des voies urinaires. Dans une deuxième partie Carlier et Heitz-Boyer traitent les traumatismes du rein, Pousson les septicémies médi-

cales puis Michon les septicémies chirurgicales, les pyclites et les pyclonéphroses. D'importants chapitres sont consacrés par Chevassu aux affections du rein déterminées chez la femme par la grossesse et les affections des organes génitaux par Pousson et Carles aux affections calculeuses, par Legueu à la lithiase rénale, par Rafin à la Tuberculose rénale, par Tuffier et Bréchot aux tumeurs du rein.

Le troisième volume est de 1121 pages avec 304 figures en noir et en couleurs dans le texte. Il y est traité des kystes du rein par Brin, des parasites du rein par Nicaise, de l'hydronéphrose par Bazy, de la syphilis du rein par Gaucher et Druelle, des anomalies congénitales par Papin. Deux chapitres sont consacrés aux fistules et névralgies rénales aux périnéphrites, aux tumeurs paranéphritiques; enfin l'étude du rein se termine par une étude de Papin et Morel sur la physiologie pathologique des opérations rénales, un chapitre de Pousson sur les conséquences médico-légales des traumatismes du rein et enfin par une très belle revue des diverses techniques des opérations pratiquées sur le rein par Hartmann. La seconde partie de ce volume est consacrée aux maladies des uretères et des capsules surrénales.

Le quatrième volume comprend 1154 pages avec 505 figures dans le texte et 12 planches en couleur hors texte. Entre l'apparition de ce volume et les précédents la guerre a passé. En 1920 mourut le Prof. Guyon et c'est par un pieux hommage à sa mémoire que les auteurs ont commencé ce volume. Il est consacré aux affections de la vessie et divisé en 18 chapitres. Sont étudiées successivement, l'exploration par Pasteau, les lésions traumatiques par Rouvillois et Ferron, les inflammations par Heitz Boyer, les calculs par Desnos et Minet, les corps étrangers, la tuberculose, les néoplasmes, les altérations de la paroi, les parasites, la syphilis, les malformations congénitales, les fistules par Forgue, les cystites par Pousson, les troubles fonctionnels par Courtade, les péricystites et les tumeurs paraviscérales par Paul Delbet, les opérations qui se pratiquent sur la vessie par Bœckel et Pasteau et enfin la lithotritie par Desnos.

Le cinquième volume de 1110 pages avec 360 figures dans le texte et deux planches en couleur hors texte. Il est consacré aux maladies de l'urèthre et divisé en 17 chapitres. Noguès étudie l'exploration de l'urèthre, les uréthrites chroniques, l'urétroscopie, les cowpérites; puis Lic les uréthrites aiguës; puis Escat consacre d'excellents chapitres aux rétrécissements chez l'homme et chez la femme avec leurs complications. Les corps étrangers, les calculs de l'urèthre, les fistules, la tuberculose, les néoplasmes, les vices de développement sont étudiés par Oraison, Genouville, Ertzbischoff, Pousson; puis le volume se termine par un excellent chapitre de Minet sur la technique des opérations se pratiquant sur l'urèthre.

Le sixième volume de 1086 pages avec 160 figures dans le texte. Les maladies de la prostate et les grands syndromes urinaires en font l'objet. Après des notions générales sur l'exploration et les traumatisme de la prostate par André, les concrétions, calculs et kystes par Oraison, nous trouvons des séries d'études capitales par Marion,

l'hypertrophie de la prostate, la technique des opérations sur cette glande par Pauchet, sur les tumeurs et par Ertzbischoff sur la tuberculose.

Puis dans une série de chapitres médico-chirurgicaux sont passés en revue, ces grands syndromes urinaires : les rétentions et incontinences d'urine par Paul Delbet, la polyurie par Arnozan, l'anurie par Léon Bernard, l'insuffisance surrénale par Achard, la phosphaturie et l'oxalurie par J. Tissier, l'albuminurie et la glycosurie par Castaigne, la pyurie et la pneumaturie par Marion, la chylurie par Le Dantec, les intoxications et les injections chez les urinaires chirurgicaux par Hogg.

Si nous avons donné avec tant de détails les divers chapitres traités dans ces volumes et les noms des collaborateurs qui les ont écrits c'est pour montrer que l'on ne saurait trouver une œuvre plus complète et dont chaque partie a été confiée à celui qui avait la compétence nécessaire pour l'écrire. Ajoutons que par le luxe, l'abondance, la netteté du tirage des figures, cet ouvrage représente l'état actuel de nos connaissances sur l'urologie et fait le plus grand honneur à la science française. Il intéressera non seulement les spécialistes urologistes mais aussi les médecins et les chirurgiens qui à chaque instant, au cours de leur pratique journalière se trouvent en présence de lésions ou de complications du côté des voies urinaires. Comme l'ont reconnu les auteurs, cet ouvrage n'est pas un simple traité, c'est une encyclopédie répondant à toutes les nécessités. P. Ravaut.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
HOPITAL SAINT-LOUIS

Professeur : M. JEANSELME

COURS DE PERFECTIONNEMENT

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Sous la direction de M. le Professeur Jeanselme avec la collaboration de :

M. le Professeur Sebileau et de MM. Hudelo, Milian, Ravaut, Lortat-Jacob, Louste, médecins de l'Hôpital Saint-Louis, Lian, Darré, Tixier, De Jong, Sézary, Touraine, médecins des hôpitaux.

M. Gougerot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

MM. Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux; Hautant, Lemaître, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux.

Sabouraud, chef du Laboratoire municipal de l'hôpital St-Louis : P. Chevalier, ancien chef de clinique; Burnier, Marcel Bloch, Hufnagel, Schulmann, chefs de clinique et de laboratoire à la Faculté; Giraudau, chef des travaux chimiques et physiques; Marcel Sée, Bizard, Noiré, Civatte, Ferrand, chefs de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis; Barbe, médecin des Asiles; Wolfrom, Richard, Flurin.

Le cours complet de *DERMATOLOGIE* commencera le 30 avril 1924.

Le cours complet de *VENEREOLOGIE* commencera le 2 juin 1924.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 150 francs.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis et à l'Amphithéâtre de la Clinique (salle Henri IV), 40, rue Bichat (10e), Paris.

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc.

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Les cours auront lieu tous les après midi de 1 h. 30 à 4 heures et les matinées seront réservées aux Polycliniques, visites des salles, consultations externes, ouvertes dans tous les services aux élèves.

Un certificat sera attribué aux assistants à la fin des cours.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole de Médecine (guichet 3).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Burnier, chef de clinique à la Faculté. Hôpital Saint-Louis (pavillon Bazin).

NÉCROLOGIE

DE BEURMANN (1849-1923).

Bien que sur son désir les obsèques de De Beurmann aient été faites dans la plus stricte intimité et n'aient été l'objet d'aucune manifestation officielle, nous ne pouvons passer sous silence la perte que vient de faire la Dermatologie française.

Interne des Hôpitaux en 1874, de Beurmann fut nommé Médecin des Hôpitaux de Paris en 1884 puis successivement chef de service à l'Hôpital Broca et à Saint-Louis. En 1910, il fut président de la Société Médicale des Hôpitaux.

Son goût des voyages et ses nombreux séjours en Extrême-Orient l'amenèrent à étudier particulièrement les maladies exotiques et surtout la lèpre. Si son nom a été répandu et connu ce n'est pas seulement par ses nombreux travaux dermatologiques mais surtout par la découverte d'un entité morbide particulière, polymorphe d'aspect, due à un champignon du groupe des *Sporotrichum* et dont le type reste désormais fixé sous le nom de *Sporotrichum Beurmanni*. Cette étude poursuivie avec ses élèves Louis Ramond et Gougerot réunie dans un gros volume sur les Sporotrichoses rendra toujours vivant parmi nous et livrera à la postérité le nom de de Beurmann.

P. Ravaut.

Gustavo BARGIONI (1839-1922).

Le docteur Bargioni, décédé à Florence, et ancien secrétaire de l'Académie médico-physique de cette ville, était connu pour divers travaux appréciés, mais son nom mérite aussi d'être conservé dans l'histoire de la médecine pour l'acte hautement généreux par lequel il s'offrit, avec deux de ses collègues, Enrico Rosi et Enrico Passigli, pour servir à l'inoculation du sang d'un syphilitique. On discutait alors la question de la transmissibilité de la syphilis par le sang. L'expérience faite par le professeur Pietro Pellizzari donna un résultat positif pour Bargioni, et négatif pour ses deux collègues.

F. Balzer.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



SUR DEUX CAS DE SARCOMATOSE CUTANÉE

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ, R. GAILLARD et P. RAVAULT.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer deux cas de sarcomatose cutanée généralisée, nous avons cru intéressant de les rapporter en détail en soulignant leurs traits communs et les nuances qui les séparent.

Observation I (Recueillie à la clinique dermato-vénéréologique de l'Antiquaille. Professeur Nicolas).

Mme S... adressée au docteur Gaté par le docteur Guyonnet, âgée de 50 ans, ne présente rien à signaler dans ses antécédents, sinon un fibrome utérin opéré il y a 11 ans. Mariée depuis 5 ans. Pas d'enfant. Aucun incident génital à signaler depuis l'intervention précédente.

Il y a *un an*, est apparue dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région dorso-lombaire une tumeur non douloureuse, grosse comme une petite noix. En l'espace de quelques mois, la malade vit se produire un grand nombre d'élevures analogues au niveau de la face interne des cuisses, sur les bras, la partie antérieure du thorax et le dos. Rapidement les masses néoformées augmentèrent. Depuis 9 mois, un amaigrissement notable, une difficulté progressive de l'alimentation et de violentes douleurs après les repas, sans vomissements ni hématémèses ont fait empirer l'état de la malade.

Le 21 août 1923, à son entrée dans le service, on trouve une femme très amaigrie, au teint jaune, accusant toujours les mêmes troubles digestifs, mais non anorexique. Sur toute la surface du corps, on constate l'existence de tumeurs plus ou moins volumineuses, au nombre de trente environ. Les unes ne dépassent pas le volume d'un petit pois; mais il en existe de très grosses, atteignant les dimensions d'une tête de fœtus et siégeant surtout dans les régions lombaire et fessière gauches. Tous les éléments ne sont pas au même stade évolutif : on en a de jeunes au niveau de la région scapulaire droite, indolores, roulant sous le doigt, n'adhérant ni à la peau, ni aux plans profonds. D'autres plus anciens et plus gros sont fixés par leur base. Quelques-

uns enfin, prêts à s'ulcérer (par exemple un nodule de la région du dos) sont très douloureux spontanément et à la palpation et ont une peau rouge, chaude, très vascularisée et adhérente. En palpant la plupart des tumeurs, on a l'impression de masses lisses et dures, ou encore bosselées, avec des points ramollis sur celles dont l'ulcération est proche.

A noter enfin que l'ouverture à la peau imminente pour une ou deux tumeurs ne s'est encore faite nulle part, qu'on ne trouve pas trace de pigmentation cutanée, que toute réaction ganglionnaire fait défaut. Enfin retenons qu'en ce qui concerne la topographie des masses néoplasiques, elles épargnent les extrémités et s'arrêtent strictement aux poignets et aux chevilles.

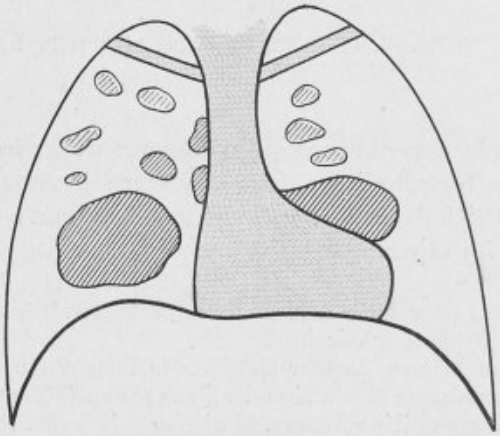


Fig. 1. — Examen radiologique du malade de l'observation I.

L'examen de l'abdomen, sur lequel les troubles digestifs accusés par la maladie attiraient l'attention, a montré un point douloureux épigastrique à 4 cm. au-dessous de l'appendice xiphoïde et profondément à ce niveau un petit noyau dur, arrondi, comparable à une noisette et qui est peut-être un noyau de généralisation hépatique. Le foie semble par ailleurs de volume normal. Le transit intestinal s'effectue de façon parfaite. Rien à signaler à l'examen pulmonaire.

Le toucher vaginal ne montre rien d'anormal. Léger disque d'albumine dans les urines.

Le 27 août. — Examen radioscopique.

Rien à signaler à l'œsophage, ni à l'estomac qui se remplit et paraît se vider normalement. Les deux poumons présentent des pommelures, mais il existe de plus (figure 1) une ombre à contours précis, très nette, indépendante du sein et de toute tumeur cutanée, et qui se mobilise par les secousses de toux. On voit une masse analogue à gauche au-dessus du cœur.

Un examen clinique plus attentif a montré alors, à droite, au niveau de l'ombre signalée et ceci uniquement en arrière, une zone submate avec respiration soufflante et quelques frottements pleuraux. Nous avons pensé qu'il devait s'agir de noyaux profonds de généralisation.

La malade a quitté le service à la fin août et survivait encore un mois après.

Examen histologique d'un fragment prélevé par biopsie le 22 août. Fixateur : liquide de Bouin. Coloration par l'Hémalun-Erythrosine safran (méthode de P. Masson).

On a affaire à un nodule arrondi de tissu néoplasique, dont les contours sont bien limités et dessinés par une zone circulaire de tissu conjonctif lamelleux non envahi. Ce nodule siège dans l'hypoderme, laissant intact le revêtement épidermique.

La tumeur est constituée par des cellules fusiformes, de petites dimensions, dont le cytoplasme pâle, à peine acidophile, se termine par deux extrémités effilées munies de petits prolongements fibrillaires. On constate d'assez nombreuses anomalies nucléaires (noyaux géants, noyaux bourgeonnants) ; en certains points il y a même des sortes de plasmodes plurinuclées. Il y a relativement peu de mitoses.

Dans l'intervalle des cellules serpentent de fines fibrilles de substance collagène allongées dans la même direction et s'anastomosant entre elles. L'orcéine n'a montré nulle part de fibres élastiques dans la tumeur.

La disposition générale des éléments réalise une architecture fasciculée, en tourbillons. Il y a même en certains points de la coupe de véritables paquets de cellules néoplasiques, isolés les uns des autres par d'épaisses travées conjonctives. A noter que certains de ces faisceaux de cellules fusiformes coupés en travers ne doivent pas être confondus avec des amas de cellules rondes.

La circulation intratumorale se fait par des lacunes sanguines, auxquelles des cellules néoplasiques aplaties font office d'endothélium et qui ne possèdent aucune armature conjonctive. A noter dans quelques-unes de ces lacunes des végétations cancéreuses, qui doivent contribuer à la généralisation sanguine.

Enfin, il existe en plusieurs points des foyers en voie de dégénérescence avec altérations nucléaires et extravasation de globules rouges. Nous n'avons pas vu de pigment mélanique.

En résumé, il s'agissait histologiquement d'un *sarcome fasciculé à petites cellules fusiformes*.

Observation II (Recueillie à la Clinique oto-rhino-laryngologique de M. le Prof. Lannois).

Il s'agit d'un homme de 53 ans, D... Marius, sans antécédents intéressants à signaler, qui, *il y a 3 mois*, a vu naître au niveau de sa région inguinale gauche une petite tumeur sous-cutanée arrondie, dure, indolente. Peu après et rapidement des noyaux semblables apparurent au voisinage et sur le reste du corps. L'état général commença

alors à décliner : amaigrissement, pertes des forces, de l'appétit, douleurs vagues dans le tronc et les membres. Enfin, il y a 2 mois, il fut brusquement atteint d'une aphonie très marquée en même temps que de dysphagie pour les aliments solides, dysphagie d'ailleurs non douloureuse.

A l'entrée dans le service, le 20 juillet 1923, on trouve un malade

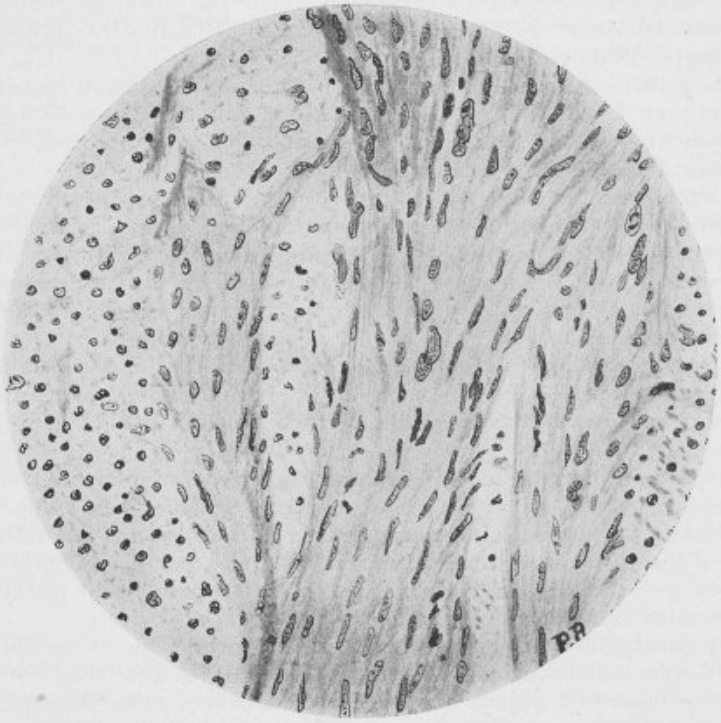


Fig. 2. — Cellules sarcomateuses du type fusiforme. On distingue à côté des faisceaux coupés dans le sens longitudinal d'autres faisceaux coupés en travers. Fines fibrilles collagènes interposées entre les éléments cellulaires (Observation I).

très déprimé et amaigri, se soutenant à peine. Cette dénutrition est le fait d'une anorexie invincible jointe à l'impossibilité matérielle de déglutir les aliments solides qui sont rejetés immédiatement. L'aphonie est très accusée.

On constate alors qu'un nombre considérable de petites tumeurs crible le cou, le thorax, le dos, l'abdomen et les régions inguinales. Les membres et la tête n'en présentent aucune. Le nombre total est difficile à préciser, mais dépasse certainement la cinquantaine. Leur volume est en général peu considérable, allant de celui d'une tête

d'épingle à celui d'une noix. La palpation les montre dures, n'adhérant ni à la peau, ni aux plans profonds, roulant facilement sous le doigt. Quelques nodules cependant prêts à s'ulcérer sont recouverts par un tégument rouge, un peu inflammatoire. La pression détermine sur le plus grand nombre une vive douleur. A noter sur le thorax et l'abdomen une dilatation très marquée des réseaux veineux sous-cutanés.

A l'examen des poumons : à droite, souffle dans la région interscapulaire. Zone d'obscurité respiratoire avec quelques râles à la partie moyenne du poumon droit.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche située en position médiane.

Examen de l'abdomen négatif. — Pas d'albumine dans les urines. Température subfébrile autour de 38°.

L'examen radioscopique indique un transit œsophagien normal : la bouillie bismuthée descend sans rencontrer d'obstacle. Le poumon gauche semble normal. Le poumon droit présente à 2 travers de doigt au-dessus du mamelon une zone transversale moins claire avec un aspect pommelé. Il existe aussi un élargissement marqué de l'ombre médiastinale.

8 juillet. — Le volume des tumeurs ne semble pas s'être considérablement accru depuis l'arrivée du malade, mais il semble que de nouvelles soient apparues : petites nodosités douloureuses roulant sous le doigt, disséminées sur la paroi abdomino-lombaire. L'état général semble s'être amélioré : l'alimentation est presque uniquement liquide, le malade a pu descendre dans la cour ces jours-ci.

2 août. — L'état général décline de plus en plus. Une cachexie extrême se dessine. La dyspnée est intense au moindre mouvement. Les tumeurs cutanées n'augmentent pas de volume, mais prennent une coloration violacée et ecchymotique.

8 août. — Obitus.

9 août. — Autopsie : On trouve une volumineuse *masse médiastinale et hilaire* engainant la trachée, l'œsophage et les gros vaisseaux. Le récurrent gauche est englobé dans cette masse Larynx normal.

Le *poumon* droit forme une masse irrégulière, dure, formée de l'accolement de nombreux noyaux tumoraux, surtout confluents à la partie moyenne du poumon, où ils sont en contiguïté avec la masse hilaire. Le poumon gauche ne présente que quelques noyaux isolés au niveau de son tiers supérieur.

Le *foie* est gros. Sur sa face inférieure existe une tumeur blanchâtre, volumineuse et très dure. Sur toute la surface, nombreuses petites granulations tumorales du volume d'une tête d'épingle à un gros pois.

Rate intacte. — Pas de ganglions, ni de tumeurs mésentériques.

L'examen histologique a porté sur 4 fragments, l'un prélevé par biopsie (nodule de la région scapulaire), les 3 autres recueillis après la mort sur la masse médiastinale, le poumon droit, le foie.

Fixateurs : Formol salé. — Liquide de Bouin.

Coloration à l'Hémalun-Erythrosine-Safran (méthode de P. Masson).

1° *Nodule sous-cutané.* — Il apparaît comme une masse développée dans l'hypoderme, nettement indépendante de l'épiderme et bien limitée à sa périphérie. Cependant en quelques points le tissu adipeux voisin commence à être envahi par les éléments néoplasiques. L'on a affaire à une nappe de cellules assez régulière, mais divisée par de



Fig. 3. — Sarcome à cellules polymorphes. Champs cellulaires cloisonnés par des trousseaux conjonctifs plus ou moins épais (Observation II).

grosses travées conjonctives incomplètes, en logettes, en alvéoles plus ou moins inégaux.

Examinées à un fort grossissement, les cellules néoplasiques frappent par leur polymorphisme marqué : les unes, les plus nombreuses, sont du type fusiforme, mais ne se groupent pas en faisceaux, se mêlant au contraire sans ordre avec des cellules d'aspect différent. D'autres sont, en effet, ovalaires, d'autres arrondies, sans qu'il s'agisse cette fois de cellules fusiformes coupées en travers. Enfin on en trouve de naines, de géantes, de monstrueuses. Le noyau est clair avec un réseau chromatinien très fin. Le nombre des mitoses est assez consi-

dérable. On trouve également beaucoup de cellules en voie de nécrose et présentant la dégénérescence acidophile.

Les limites cellulaires sont assez mal dessinées. On ne peut déceler de fibrilles collagènes entre les cellules, qui semblent nager dans une substance interstitielle hyaline.

En certains points, la nappe cellulaire est interrompue par des faisceaux épais de tissu conjonctif prenant le safran et contenant des cellules allongées, ainsi que quelques rares fibres élastiques (coloration par l'orcéine).

Ces faisceaux plus ou moins incomplets et ramifiés déterminent de véritables alvéoles où s'empilent les cellules néoplasiques. On voit par places ces faisceaux conjonctifs se résoudre en fines fibrilles qui prennent l'éosine et emprisonnent dans leurs mailles des cellules sarcomateuses.

La circulation intratumorale se fait par des lacunes tapissées pour la plupart d'un endothélium avec une sertissure de fibres collagènes. Mais on trouve aussi, au milieu des faisceaux conjonctifs, donc nettement distincts des éléments néoplasiques, de véritables vaisseaux avec une paroi propre.

2° *Fragment de la masse médiastinale.*

On ne retrouve pas des traces nettes de ganglion. Le tissu néoplasique est réparti en assez vastes plages de structure analogue à celle des tumeurs cutanées; mais les éléments fusiformes y sont beaucoup moins nombreux que les éléments ronds.

3° *Fragment de poumon* : Lésions banales de broncho-pneumonie avec pus dans les bronches. On trouve isolées au milieu des alvéoles de grandes cellules pigmentaires (pigment sanguin). Il existe des zones où les alvéoles pulmonaires contiennent des éléments néoplasiques à noyau souvent atypique et à vaste protoplasma. Ces éléments sont du type globocellulaire, ne s'entourent pas de fibrilles collagènes et nagent dans un liquide hyalin interstitiel. Les contours des métastases sont mal limités.

4° *Fragment de métastase hépatique* : Même structure histologique que la tumeur prélevée au niveau de la peau.

* * *

Ces deux cas de sarcomatose cutanée nous ont paru assez analogues pour pouvoir être rassemblés et comparés. De part et d'autre, en effet, on avait affaire à des nodules hypodermiques ayant débuté sur le tronc, ayant épargné systématiquement les extrémités et à évolution relativement rapide. Chez nos deux malades, l'affection s'était terminée par des généralisations tardives dans les poumons, le médiastin, le foie et les autres viscères. A noter la paralysie de la corde vocale gauche consécutive à l'englobement du nerf dans la masse médiastinale.

Il fallait éliminer l'hypothèse d'une tumeur viscérale ou médiastinale primitive ayant donné ultérieurement des métastases cutanées. L'apparition relativement tardive des manifestations viscérales, de même que la structure histologique des nodules, qui ne pouvait être rapprochée de celle des lymphosarcomes, nous firent envisager l'hypothèse d'une sarcomatose primitive de la peau.

S'agissait-il du type Kaposi, dont l'un de nous a rapporté un exemple à la Société de Dermatologie (Thibierge, Nicolas et Favre. Sarcomatose cutanée idiopathique généralisée — type Kaposi, à évolution lente. *S. F. D. S.* 18-11-20) et dont nous avons rapporté récemment un nouveau cas (Nicolas, Gaté et P. Ravaut. *S. F. D. S.* 13-12-23) ?

Cette hypothèse était insoutenable, en raison de la répartition spéciale des nodules sarcomateux qui occupaient exclusivement le tronc et la racine des membres, épargnant rigoureusement leurs extrémités. De plus, la maladie de Kaposi a une évolution beaucoup plus longue. Les noyaux sont de teinte foncée, ne s'ulcèrent presque jamais et souvent on peut assister à la régression de certains d'entre eux. Ces caractères faisaient défaut dans nos deux observations.

L'idée de tumeurs mélaniques était également à rejeter d'emblée.

Il ne pouvait donc être question que des sarcomatoses cutanées diffuses à distribution irrégulière, dont Perrin a réuni quelques faits dans sa thèse (Paris 1886). C'est là, d'ailleurs, un groupe assez confus, ayant servi de prétexte à des descriptions histologiques très disparates, mais qui, cliniquement, paraît devoir revendiquer les caractères suivants :

1. Dissémination sans ordre. Pas de localisation systématique.
2. Pullulation dans l'hypoderme, surtout au niveau du tronc.
3. Ulcération tardive des nodules.
4. Evolution rapide en quelques mois vers la cachexie et les généralisations viscérales.

Dans ce cadre semblent devoir rentrer d'autres sarcomatoses diffuses dont Hallopeau et Leredde donnent la liste dans leur *Traité de Dermatologie* (type Unna, type Piffard, type Neumann, type Funk-Hyde) Tous ces faits et d'autres décrits ultérieurement sont analogues et ne diffèrent que par des points de détail. MM. Faivre et Savy (*Lyon médical*, 1913) ont rapporté un cas de

sarcomatose cutanée diffuse (sarcome à cellules polymorphes) chez un gardien de cimetière qui s'était blessé sur une ferrure de cercueil et qui avait vu apparaître au niveau du point traumatisé sa première tumeur. A ce propos, ces auteurs soulèvent l'hypothèse de la nature infectieuse de ces sarcomatoses.

En somme, les grandes lignes communes à nos deux observations permettent de les classer dans le groupe des sarcomes primitifs de la peau type Perrin. Nous voudrions, en terminant, souligner les légères différences que nous avons pu relever entre ces deux malades.

D'une part (observ. I) on avait affaire à une affection datant d'un an et ne marchant pas extrêmement vite, puisque deux mois plus tard la mort ne s'était pas encore produite ; il s'agissait de plus, dans ce cas, de tumeurs dont certaines avaient acquis un volume considérable (tête de fœtus) et dont le nombre ne dépassait certainement pas la quarantaine.

L'observation II diffère de la précédente d'abord par son évolution plus rapide (la mort eut lieu 3 mois 1/2 après l'éclosion du premier nodule cutané) et aussi par le nombre bien plus considérable des éléments dont beaucoup étaient minuscules et dont les plus gros ne dépassèrent pas les dimensions d'une noix.

En somme, d'un côté on avait plutôt une sarcomatose à gros éléments évoluant de façon subaiguë, de l'autre une sarcomatose miliaire d'allure beaucoup plus aiguë et de malignité encore plus marquée.

Ce ne sont là que des nuances de détail dans le tableau clinique, dont elles ne modifient pas l'ensemble.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur les différences histologiques constatée de part et d'autre. Sans doute, dans l'observation I, il s'agissait d'une forme fuso-cellulaire, dans l'observation II d'une forme à éléments polymorphes et à architecture assez nettement alvéolaire (Cf. description du « lymphosarcome » cutané par Darier. *Ann. Dermat.*, avril 1911, p. 226). Mais peut-on expliquer la légère différence de malignité clinique que nous avons signalée plus haut par ces nuances histologiques ? Nous ne le croyons pas. Une tumeur conjonctive à cellules fusiformes peut être aussi maligne qu'une tumeur à cellules rondes. Nous avons plutôt l'impression que cette forme ronde ou allongée des éléments sarcomateux est moins un caractère de malignité qu'une adaptation des éléments néoplasiques au milieu où ils se déve-

loppent. C'est ainsi que nous avons vu (observ. II) les mêmes éléments prendre le type globo-cellulaire exclusif dans les alvéoles pulmonaires, où ils se trouvent relativement à l'aise; mais par contre s'allonger et revêtir pour la plupart le type fusiforme dans le tissu cellulaire sous-cutané où ils sont relativement bridés et à l'étroit.

ANALOGIES DANS LES MODIFICATIONS SANGUINES ENTRE LE PSORIASIS ET LA PELADE EN DEHORS DE LA SYPHILIS

Par A. SICOLI
(Travail du laboratoire du Dr Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis).

De nombreux auteurs et très particulièrement Sabouraud, ont signalé à diverses reprises la fréquence du psoriasis chez les peladiques ou d'une crise de pelade chez des psoriasiques anciens. A ce sujet Sabouraud fait remarquer dans ses « Entretiens dermatologiques » qu'il a observé trop souvent des peladiques psoriasiques pour que cette association puisse être un hasard.

C'est pour confirmer ces observations, que j'ai entrepris l'étude hématologique de plusieurs malades (peladiques d'une part et psoriasiques d'autre part) pour voir s'il n'existe pas entre ces deux affections quelque analogie de la formule leucocytaire.

Avant d'exposer ce que j'ai vu, je tiens à faire remarquer que dans la série des malades que j'ai étudiés, j'ai exclu avec soin tous les sujets psoriasiques ou peladiques à réactions syphilitiques positives.

Dans tous les cas j'ai pratiqué les réactions de Wassermann ou de Hecht, et n'ai conservé pour l'étude que les malades dont la réaction s'était montrée négative. Dans mes recherches j'ai employé la méthode de coloration au May Grunwald-Giemsa. Le pourcentage se base sur un nombre de leucocytes variant pour chaque cas de 500 à 1.000. Les prises du sang ont été faites le matin à jeun, et chez la plupart des malades, l'examen a été renouvelé diverses fois à plusieurs jours d'intervalle ; car j'estime que pour établir sérieurement la base d'une formule il ne faut pas se contenter de faire l'examen hématologique seulement à un stade de la maladie, mais à ses divers stades et étudier la for-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. No 3. MARS 1924

mule hémoleucocytaire *dans ses rapports avec l'évolution même de la maladie même.*

Soit chez les psoriasiques soit chez les peladiques (non syphilitiques) j'ai constamment trouvé une évidente analogie dans la formule sanguine. L'augmentation pathologique, qui constitue le trait saillant du tableau hématologique dans ces deux affections, est : 1° éosinophilie et 2° lymphocytose.

L'éosinophilie est variable. Chez les psoriasiques, au moment de la poussée aigüe, on trouve les cellules éosinophiles en quantité presque normale (2 à 3,5 p. 100). Mais par contre, vers la fin de la poussée, l'éosinophilie s'accentue (6 à 9 p. 100). Le nombre des éosinophiles augmente progressivement, et on pourrait dire qu'il se produit une véritable crise éosinophilique au décours de la poussée psoriasique.

D'autre part les lymphocytes au début des poussées aiguës sont de même en nombre réduit (25 à 32 p. 100) et c'est à la fin de la poussée aiguë de la maladie qu'on note une lymphocytose marquée (35 à 41 p. 100).

Chez les peladiques (non syphilitiques) la formule leucocytaire du sang présente des modifications sanguines tout à fait analogues à celles qu'on vient d'observer chez les psoriasiques : éosinophilie et lymphocytose.

Dans tous les examens hématologiques j'ai pu remarquer le taux des éosinophiles et des lymphocytes, plus élevé dans les formes de pelade ancienne (éosinophiles 5 à 8 p. 100, lymphocytes 28 à 37 p. 100).

Tandis que dans les cas de pelade récente le taux des éosinophiles et des lymphocytes est presque normal (éosinophiles 2 à 3, 4 p. 100, lymphocytes 24 à 28 p. 100.

Les examens hématimétriques, faits dans tous les cas avec la plus grande précision possible, ont donné, dans la majorité des cas, soit chez les psoriasiques soit chez les peladiques, une hypoglobulie et une leucocytose insignifiantes ; phénomènes qui ne doivent pas nous arrêter, car ils se rencontrent de même au cours de beaucoup d'affections aiguës et chroniques.

Cependant, chez 9 malades (6 psoriasiques et 3 peladiques), je tiens à faire remarquer que j'ai trouvé d'une part une hypoglobulie du 3e degré, c'est-à-dire que le nombre des globules rouges était inférieur à 2.000.000 par millimètre cube de sang, et de l'autre une leucocytose modérée (7.000 à 8.000 par milli-

mètre cube). Il n'y a pas en ces cas une anomalie frappante, car ce sont là des phénomènes banaux, ce qui est important, c'est que dans ces mêmes cas des examens répétés ont montré une éosinophilie et une lymphocytose considérables.

Le tableau qu'on a sous les yeux ferait penser à l'*hémo-diagnostic d'un état de tuberculose bénigne, car la formule sanguine chez ces malades est analogue à celle que nous rencontrons dans les formes torpides de tuberculose, améliorées depuis longtemps, et dans lesquelles on trouve de même de la lymphocytose avec éosinophilie.*

J'estime que l'augmentation des éosinophiles dans le psoriasis et dans la pelade, après les poussées aiguës de ces deux maladies est d'un bon pronostic pour les malades, prouvant la résistance de l'organisme aux poussées nouvelles; car dans les poussées aiguës les cellules éosinophiles du sang disparaissent à peu près du torrent circulatoire : la diminution ou l'absence des éosinophiles est la règle. De même pour la lymphocytose. On la note assez marquée, après les poussées aiguës du psoriasis et de la pelade. *On pourrait dire qu'il existe un parallélisme entre l'état du sang dans le psoriasis et la pelade d'une part et dans les formes torpides de tuberculose d'autre part.*

Quant à la valeur globulaire, chez les psoriasiques, elle est dans la majorité des cas, égale et même supérieure à l'unité (0,95 à 1,33). Chez les peladiques elle est à peu près égale à l'unité (1,25) ou légèrement diminuée (0,88).

De ces considérations il semble apparaître clairement l'existence d'une parenté cachée entre le psoriasis et la pelade; cette parenté est accusée par des modifications du sang similaires à celles qu'on observe au cours des poussées évolutives tuberculeuses bénignes.

Observations	DESCRIPTION DE LA MALADIE	Polynucléaires neutrophiles o/o	Éosinophiles o/o	Grands mononucléaires o/o	Lymphocytes o/o	Formes de passage o/o	Réaction de Wassermann
1	Hôpital Saint-Louis (salle Henri IV, nº 35). Mme T... Suzanne, 30 ans. Psoriasis généralisé à la face, cou, membres, tronc. A la face on note un large placard étendu au front et au nez, avec quelques intervalles de peau saine. Sur le tronc : éléments moins nombreux, 1 placard irrégulier dans la région sternale, large placard dans la région interscapulaire : cet élément est apparu à la suite d'une application de teinture d'iode. Sur l'abdomen et sur les fesses, nombreux éléments nummulaires, de la dimension d'un centime à celle d'une pièce de 2 francs. Aux membres supérieurs, éléments disposés en placards irréguliers avec intervals de peau saine, localisés à la face d'extension du bras, de l'avant-bras et du coude						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 9 juillet 1923)	62,5	3	2,5	30	2	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 29 juillet 1923) fournit	46,6	9	3,4	41		
2	Hôpital Saint-Louis (salle Henri IV, nº 17). Mme L... Emilienne, 18 ans. Entre à l'hôpital pour des lésions cutanées du corps s'étendant sans arrêt et cela depuis 2 mois On note : lésions arrondies, variant de la dimension d'une pièce de 10 sous à une pièce de 5 francs, surélevées, rouges, avec desquamation abondante Le grattage donne nettement le signe de la tache de bougie. Ces placards sont particulièrement abondants au dos, à la région fessière, sous le sein et à l'abdomen. Les lésions sont plus petites et plus disséminées aux membres inférieurs. Au front dans les régions rétroauriculaires, les plaques sont moins surélevées, plus diffuses						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 18 juin 1923)	58,5	2	4,5	32	3	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 4 août 1923) fournit	49,5	8	3,5	38	1	
3	*Hôpital Saint-Louis (salle Henri IV, nº 18). Mme G... Boyer, 60 ans. La première éruption de psoriasis remonte à l'âge de 20 ans, 4 mois après une grossesse seconde éruption. Dès lors, elle revient très fréquemment, tous les 2 ans environ jusqu'à l'époque de la ménopause. Actuellement la malade présente une nouvelle poussée de placards disséminés sur le tronc, l'abdomen et les membres*						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 24 juillet 1923)	61,5	3,5	4	29	2	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 5 août 1923) fournit.	53,5	9	2,5	35		
4	Hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, nº 27). R... Auguste, 48 ans. Première poussée de psoriasis il y a 13 ans. En 1922 a eu une poussée très forte. Actuellement on constate de nombreuses plaques de psoriasis sur tout le corps et sur le cuir chevelu présentant le signe de la tache de bougie et d'Auspitz.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 4 août 1923)	59	3,5	2,5	32	3	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 7 septembre 1923) fournit	51,5	7	3,5	38		
5	Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin, salle Hardy, nº 11). C. William, 63 ans. Malade depuis l'âge de 35 ans, entre le 4 août 1923 à l'hôpital pour une éruption de psoriasis généralisé aux mollets, sous le dos et le sein gauche, aux bras et à l'aine droite						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 5 juillet 1923).	60	2,5	6,5	29	2	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 8 août 1923) fournit.	48	5,5	2,5	41	3	
10	Hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, nº 9 *bis*). A... Morgenthaler, 25 ans, entre à l'hôpital présentant une nouvelle poussée de psoriasis. La première fois le psoriasis est apparu en 1917. Il y a 15 jours qu'a commencé une nouvelle poussée par les membres inférieurs. Actuellement le malade présente psoriasis généralisé sur tout le corps et sur le cuir chevelu						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 6 août 1923)	62,6	2,7	4,3	29,4	1	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 8 septembre 1923) fournit	48,6	7	3,4	41		
12	Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin, salle Hardy, nº 33 S...). Ferdinand, 33 ans Début du psoriasis il y a 18 ans, par poussées successives. Actuellement le malade présente des éruptions étendues sur les genoux, les coudes, cuisses et sur les fesses						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 5 juillet 1923).	59,5	2,5	4	31	3	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 3 août 1923) fournit.	50,5	7	4,5	35	3	

page 146 sur 777

Modifications sanguines du psoriasis, en dehors de la syphilis *(suite)*

Observations	DESCRIPTION DE LA MALADIE	Polynucléaires neutrophiles o/o	Éosinophiles o/o	Grands mononucléaires o/o	Lymphocytes o/o	Formes de passage o/o	Réaction de Wassermann
13	Hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, nº 12 *bis*). P... Édouard, 76 ans. Entre à l'hôpital pour un psoriasis généralisé à tout le corps. Les éruptions sont formées de papules et de placards rouges avec une desquamation de place en place						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 30 juillet 1923)	60	1,5	3	31	4,5	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 30 août 1923) fournit	56	6	2	36		
14	Hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, nº 28 *bis*). C... Pierre, 54 ans. Entre à l'hôpital pour une poussée récente de psoriasis. Dans son ensemble l'éruption se présente sous forme de placards disséminés sur le tronc, l'abdomen et les membres.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 2 juillet 1923)	64,5	3,5	3,6	27	1,4	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 30 juillet 1923) fournit	55,5	5	2,5	35	2	
15	Hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, nº 5). P... Léon, malade de 64 ans, vient à la consultation pour une éruption de plaques rouges sur tout le corps. Ces plaques sont de taille très variable : les unes sont des véritables médaillons, les autres plus petites : gouttes de bougie						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 14 mai 1923)	57,5	1,7	3,3	32	5,5	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (15 juillet 1923) fournit	52	4,6	6	34	3,4	
16	Hôpital Saint-Louis (Grande consultation). Mlle Suzanne..., 23 ans. Poussée aiguë de psoriasis récent datant de quinze jours. L'éruption a débuté par les genoux et les coudes, puis s'est généralisée rapidement sur toutes les parties du corps avec prédominance aux membres inférieurs.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 11 juin 1923)	56,5	2	4,5	32	5	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 25 juillet 1923) fournit	48,5	6	3,5	41	1	
17	Grande consultation. Mlle Andrée . .., 18 ans. Entre à l'hôpital pour un *psoriasis guttata* généralisé. La poussée a débuté par le cuir chevelu, puis a gagné peu à peu tout le corps						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 11 juin 1923)	61,5	2	3,5	29	4	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 25 juillet 1923) fournit	52	5	3	40		
18	Grande consultation. Mme M... Louise, 47 ans. Présente une poussée aiguë de psoriasis sur tout le corps et sur le cuir chevelu.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 11 juin 1923)	58,4	2,6	3	31	5	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 2 juillet 1923) fournit.	47,5	6,5	4	41	1	
19	Grande consultation. M... Édouard, 29 ans. Poussée aiguë de psoriasis généralisé à la face, membres, tronc						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 20 juin 1923)	60,2	2,8	4	27	6	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 5 août 1923) fournit.	51	5	6	37	1	
20	Consultation générale. R... Auguste, 55 ans. Poussée récente de psoriasis apparu il y a deux semaines. L'éruption a débuté par les coudes et les genoux, puis s'est généralisée rapidement.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 22 juin 1923)	59,5	3	2,5	32	3	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 18 juillet 1923) fournit	48	7	2,5	40	2,5	
21	Consultation générale. B.. Léon, 67 ans. Poussée aiguë de psoriasis, généralisé à tout le corps, dont le début remonte à trois semaines.						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 29 juin 1923)	63	2,4	3	25	6,6	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 15 juillet 1923 fournit	56,5	3,5	4	29	7	
22	Consultation générale. G... Reynal, 37 ans. Poussée aiguë de psoriasis apparu il y a un mois Les éléments occupent surtout les genoux, les coudes et les cuisses						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 1er juillet 1923)	64	3,5	2	27	3,5	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 13 août 1923) fournit	45,5	8	2,5	41	3	
23	Consultation générale. Mlle F... Irène, 19 ans Poussée aiguë de psoriasis généralisé sur toutes les parties du corps, dont le début remonte à un mois						*négatif*
	Formule leucocytaire en pleine poussée (le 1er juillet 1923)	63,4	3,6	2	30	1	
	L'équilibre leucocytaire, après la poussée aiguë (le 22 août 1923) fournit	46,4	8	2,5	40,5	2,6	

page 147 sur 777

De même, dans 13 autres cas de psoriasis récent, les examens hématologiques, faits au moment des poussées aiguës, ont donné une proportion de cellules éosinophiles variant de 2 à 4 p. 100 et de lymphocytes variant de 23 à 28 p. 100.

Quant à la formule leucocytaire chez les peladiques, je suis du même avis que M. le professeur Morelle, qui a également entrepris cette étude (*Premier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de Langue Française*, Hôpital Saint Louis, 1922). Mais le Docteur Morelle ne parle pas des modifications sanguines aux différents stades de la maladie. Cet auteur, en signalant l'éosinophilie et la lymphocytose chez tous les peladiques en général, tend à faire de la pelade une maladie due à des troubles des glandes à sécrétion interne, en raison de la présence de la lymphocytose (phénomène qu'on observe, dit-il, aussi chez les myxœdémateux, addisonniens et basedowiens) chez des peladiques ayant une tension peu élevée et avec des oscillations du pouls qui constatées au Pachon étaient peu considérables. A ce propos, je dois mentionner le travail de A. Lévy-Franckel et E. Iuster, qui font aussi de la pelade un syndrome d'origine endocrino-sympathique (*Presse Médicale*, n° 79, 4 octobre 1922).

Modifications sanguines dans la pelade, en dehors de la syphilis

Observations	PROVENANCE DES MALADES CONSULTATION DU Docteur SABOURAUD	Polynucléaires neutrophiles o/o	Éosinophiles o/o	Grands mononucléaires o/o	Lymphocytes o/o	Formes de passage o/o	Réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang
1	Pelade récente. L... Edouard, 28 ans. Deux plaques peladiques confluentes de la région occipitale gauche, datant de 15 jours. La maladie a débuté par de légères démangeaisons sur le point atteint. Très rapidement, en quelques jours, les cheveux sont tombés en laissant deux plaques complètement dénudées.	62	3	4	29	2	*négatifs*
2	Pelade récente. G... Tomas, 42 ans. Plaque alopécique de la région temporale droite, datant d'une vingtaine de jours. Sur la plaque existent encore quelques cheveux minces, atrophiés et s'arrachant facilement. La peau de cette plaque est lisse, brillante, légèrement déprimée à sa partie centrale.	59	2,5	6	29	3,5	*négatifs*
3	Pelade récente. A... Lemoine, 34 ans. Plaque peladique de 10 centimètres de diamètre, siégeant au milieu de la région occipitale et datant de 10 jours. Sur cette plaque la peau est un peu tuméfiée, presque œdémateuse . .	58	2,5	4	32	3,5	*négatifs*
4	Pelade récente. R... Simon, 30 ans. Plaques peladiques confluentes et formant une surface étendue à la région occipitale. Cette surface se présente avec des bords polycycliques. La maladie date d'un mois	60	3,5	2	33	1,5	*négatifs*
5	*Pelade récente. G... Louis, 24 ans. Une grande plaque de pelade, arrondie et siégeant à la région temporale droite, datant d'une quinzaine de jours. La plaque est dépourvue complètement de poils avec une peau légèrement tuméfiée*	59	2	6	28	5	*négatifs*
6	Pelade récente. C... Antoine, 21 ans. Plaque peladique ovalaire de la région occipitale. Sur cette plaque, datant de 20 jours, la peau est légèrement œdémateuse.	64	3	3,5	27	2,5	*négatifs*
7	Pelade récente. G... Williams, 37 ans. Plaque alopécique de la région occipitale, datant de 10 jours	62	3,5	4,5	28	2	*négatifs*
8	Pelade récente. S... Renard, 25 ans. Une plaque de pelade occupant la région temporale gauche, datant de 14 jours	60	2,5	7,5	29	1	*négatifs*
9	Pelade récente. V... Annibale, 16 ans. Atteint de pelade depuis une vingtaine de jours	64	3	8	23	2	*négatifs*
10	Pelade récente. L... Suzanne, 25 ans. Plaque de pelade siégeant à la région occipitale datant de 7 jours	59	4	5	29	3	*négatifs*
1	Pelade ancienne. G... Vaumorin, 33 ans. Atteint de pelade depuis 15 ans. Cette pelade, qui se présente avec une physionomie grave à évolution chronique, a commencé par une plaque siégeant à la région occipitale. Depuis lors, le malade a eu au cuir chevelu des plaques successives rejoignant la première et ne respectant que quelques cheveux. Actuellement on voit le cuir chevelu couvert seulement de quelques follets grêles. Cette pelade décalvante, datant depuis 15 ans, s'accompagne de la disparition complète des sourcils, et d'une flaccidité très marquée de la peau (hypotonie de jacquet)	50,5	7	2	40,5		*négatifs*
2	Pelade à évolution chronique, datant depuis 3 ans. M... Gabriel, 22 ans. Atteint d'une plaque alopécique siégeant à la région occipitale droite, cette plaque est restée stationnaire depuis 3 ans. Actuellement on voit la plaque recouverte de rares cheveux qui au lieu de prendre la teinte des autres, sont restés définitivement blancs	47,5	8	3	39	2,5	*Wasser. négatif*
3	Pelade décalvante généralisée. S... Antoine, 48 ans. Il s'agit d'une pelade généralisée et commencée par l'occiput depuis 3 ans. Depuis lors, la maladie s'est étendue à la barbe et aux sourcils. Les cils sont tombés pareillement	49,5	6,5	4	37,5	2,5	*Wasser. négatif*

page 148 sur 777

Modifications sanguines dans la pelade, en dehors de la syphilis *(fin)*

Observations	DESCRIPTION DE LA MALADIE	Polynucléaires neutrophiles o/o	Éosinophiles o/o	Grands mononucléaires o/o	Lymphocytes o/o	Formes de passage o\o	Réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang
4	Pelade à évolution chronique. G... Maurice, 37 ans. Plaques peladiques confluentes de la région occipitale, avec persistance définitive depuis 18 mois	60	7	2,5	30,5		*négatifs*
5	Pelade à évolution chronique, datant de 8 mois. F .. Marcel, 18 ans. Confluence de plusieurs plaques de pelade ayant débuté par l'occiput. C'est une pelade guérie et récidivée au bout de 6 mois	59	5	2,5	33	0,5	*négatifs*
6	Pelade à évolution chronique, généralisée au cuir chevelu, datant de 4 ans. F... Amédée, 30 ans	46	7,5	3	41	2,5	*négatifs*
7	Pelade limitée à la barbe, datant de 8 mois. G... Gustave, 44 ans . . .	57	5	2	34	2	*négatifs*
8	Plaques peladiques confluentes du cuir chevelu et persistant depuis 1 an. Mme P. Suzanne, 26 ans	52	4	5,6	35	3,4	*Wasser. négatif*
9	Pelade décalvante, généralisée au cuir chevelu depuis 9 ans, avec alternatives de guérison et récidives.	60	8	3,5	27	1,5	*Wasser. négatif*
10	Pelade à évolution chronique, limitée à la région occipitale et aux sourcils, datant de 2 ans. La maladie a commencé par une pelade occipitale et circonférentielle	48	6	4	41	1	*Wasser. négatif*

Dans 8 autres cas de pelade ancienne, les examens hématologiques ont également donné une proportion de cellules éosinophiles variant de 4 à 8 p. 100 et de lymphocytes variant de 28 à 37 p. 100.

page 149 sur 777

RÉSUMÉ

Ces considérations corroborées par de nombreux examens hématologiques, confirment, *a fortiori*, ce qu'ont affirmé de nombreux observateurs et notamment Sabouraud, qui le premier a attiré l'attention sur l'association clinique du psoriasis et de la pelade, en se basant sur sa longue expérience professionnelle. D'autre part, cet auteur, attire l'attention, dans ses ouvrages, sur l'existence certaine d'une pelade des tuberculeux pulmonaires chroniques : cette forme serait, comme la pelade des syphilitiques héréditaires, d'une assez grande fréquence. Elle coexisterait avec une tuberculose du sommet, connue ou méconnue, mais reconnaissable, et semblerait due à la compression du ganglion sympathique thoracique supérieur par des adhérences pleurales. « Il semble que ce soit plus l'inflammation de voisinage que la compression du ganglion par sclérose qui soit en jeu, car c'est une pelade qui guérit du même pas que la tuberculose pulmonaire et partage ses fluctuactions » (Sabouraud).

Dans ces conditions il est permis de penser que le psoriasis et certaines pelades (en dehors de celles qui peuvent relever de causes différentes : syphilis, etc.) pourraient bien être deux manifestations cutanées de tuberculose larvée à évolution très lente et qui ne tueront pas les malades.

BIBLIOGRAPHIE

Sabouraud. — *Entretiens dermatologiques* (sur l'origine tuberculeuse du psoriasis, p. 217).

Sabouraud. — *Dermatologie topographique* (Pelade des tuberculeux chroniques, p. 245).

Morelle. — La formule leucocytaire du sang chez les peladiques (*Premier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue Française*. Masson Ed.).

Canon, Zappert, Soumaire, Montagard. — L'éosinophilie dans le psoriasis (Gilbert et Weinberg, *Traité du sang*, Baillière, Paris, 1913).

Bory. — Théories étiologiques et pathologiques du psoriasis (*Paris médic*, 1921).

LA RÉACTION DE SACHS-GEORGI

Par MM.

A. STAROBINSKY, Chef de Laboratoire et L. WEYL, Assistant-interne

Travail du Laboratoire de la Clinique Dermatologique de Genève
Directeur : Professeur Oltramare.

Depuis un certain nombre d'années, on s'est beaucoup occupé surtout en Allemagne et dans les pays anglo-saxons, des réactions de floculation en général et de celle de Sachs-Georgi en particulier (1). Le but essentiel de tous ces efforts était de substituer à la réaction de Wassermann, dans l'étude des sérums des malades, un procédé qui fut à la fois plus simple au point de vue technique et moins coûteux, tout en conservant une valeur diagnostique équivalente à celle de la réaction de fixation. De tous ces essais sont nées de nombreuses méthodes dont les plus connues sont celles de Sachs-Georgi, de Meinicke et la Sigma-réaction de Dreyer-Ward. Nous consacrerons cette première étude à la réaction de Sachs-Georgi.

La réaction de Sachs-Georgi.

Préparation de l'antigène. — L'une des plus grandes difficultés rencontrées dans l'emploi de la réaction de Sachs-Georgi consiste dans la préparation de l'antigène cholestériné utilisé dans la réaction. Aussi dans les pays allemands, pour obvier à cette difficulté, les maisons de produits chimiques fabriquent un antigène titré et prêt à l'usage (2).

L'antigène se prépare de la façon suivante :

On prend un cœur de bœuf ou un cœur humain à l'état frais,

(1) Plus de cent mille réactions de comparaison avec le Wassermann auraient été pratiquées jusqu'à présent.

(2) Certains auteurs conseillent aux laboratoires d'utiliser les antigènes préparés par des fabriques spécialisées dans leur préparation.

on le nettoie soigneusement, on le débarrasse du tissu conjonctif et graisseux et on le coupe en petits morceaux. Ensuite, ces fragments sont desséchés entre deux feuilles de papier à filtrer. Une partie de la substance ainsi obtenue est placée dans 6 parties d'alcool absolu et laissée de 24 à 48 heures à la température du laboratoire. Il faut agiter fréquemment le flacon dans lequel se trouve le mélange. Une partie de ce dernier sera gardée à la température du laboratoire, une autre à l'étuve à 37°. Après quelques jours, le contenu des flacons est filtré dans des récipients à parois non transparentes.

A l'antigène ainsi obtenu, on ajoute tout d'abord une quantité égale ou double d'alcool absolu, puis une solution alcoolique de cholestérine à 1 o/o, à raison de 0,45 à 0,50 pour 10 cm³ de la dilution. Cet antigène ainsi obtenu, sera essayé à plusieurs reprises avec des sérums présentant des réactions de Wassermann franchement positives ou négatives.

Sachs et Georgi conseillent la formule suivante :

100 cm³ d'extrait alcoolique de cœur de bœuf ;

200 cm³ d'alcool absolu.

13,5 cm³ de solution alcoolique de cholestérine à 1 o/o.

Il est bien entendu que la verrerie utilisée pour la préparation de l'antigène, ainsi que pour la réaction de Sachs-Georgi doit être scrupuleusement nettoyée et stérilisée. Beaucoup d'auteurs conseillent l'emploi d'un antigène plus riche en cholestérine et même l'emploi simultané de plusieurs antigènes à teneur lipoïdique variable (Löns).

Technique de la réaction. — Le sérum à examiner sera inactivé pendant 1/2 heure à 56°, puis dilué au 10e ou au 5e.

L'antigène utilisé est dilué au 6e de la façon suivante : à une partie d'antigène on ajoute une partie de sérum physiologique à 0,85 o/o et l'on agite le mélange doucement. On ajoute à ce mélange encore 4 parties de sérum physiologique. Il est important que cette dernière opération soit faite avec une certaine lenteur ; Gaehtgens prétend qu'une dilution trop rapide diminue la sensibilité de la réaction, alors qu'une dilution trop lente permet des floculations non spécifiques.

Pour la réaction, on emploiera des tubes de 1,3 à 1,5 cm. de diamètre. Elle s'effectue ainsi : à 1 cm³ de sérum inactivé dilué au 10e ou au 5e, on ajoute 0,5 d'antigène cholestériné (1) dilué

(1) Taniguchi et nous-mêmes avons constaté que les résultats sont meil-

au 6e. Les tubes à réaction sont accompagnés de 4 tubes témoins :

1) 1 cm³ de sérum dilué sûrement positif au 10e plus 0,5 d'antigène au 6e.

2) 1 cm³ de sérum dilué sûrement négatif au 10e plus 0,5 d'antigène au 6e.

3) 1 cm³ de sérum dilué positif ou négatif au 10e plus 0,5 d'alcool au 6e.

4) 1 cm³ de sérum physiologique plus 0,5 d'antigène au 6e.

Nous avons toujours essayé nos sérums avec 2 antigènes d'origine différente. L'un était un extrait de cœur de bœuf, et l'autre de cœur humain (1). Les tubes sont agités, mis à l'étuve pendant 24 heures et abandonnés de 18 à 20 heures à la température du laboratoire.

Certains auteurs, entre autres Sachs lui-même, conseillent de laisser les tubes à l'étuve de 24 à 48 heures, ce qui n'est pas indifférent pour les résultats de la réaction comme nous aurons l'occasion de le démontrer (2).

Lecture des résultats de la réaction. — Comme Sachs et Georgi l'ont recommandé nous avons lu les résultats des réactions au moyen de l'agglutinoscope de Kuhn et Whoite. On considère la réaction comme positive, lorsque l'on constate dans le liquide des flocons blancs en quantité plus ou moins considérable. Ces flocons présentent des dimensions très variables, allant de celles de la poussière la plus fine jusqu'à celles de grosses masses visibles à l'œil nu. Entre ces deux cas extrêmes, on rencontre tous les intermédiaires. Dans notre étude du Sachs-Georgi, nous n'avons tenu compte que des floculations nettement visibles en négligeant les cas nombreux de floculations peu nettes et qui prêtaient au doute.

Théorie de la réaction de Sachs-Georgi. — La théorie qui nous semble la plus plausible pour expliquer la réaction de Sachs-Georgi est la théorie électro-colloïdale. Les analyses de nombreux auteurs ont démontré que l'extrait alcoolique constituant l'antigène de la réaction renferme uniquement des lipoïdes. L'adjonc-

leurs lorsque la quantité de sérum utilisée est plus petite. On peut même prendre 0,05.

(1) Ces antigènes nous ont été livrés prêts à être dilués par les Behringswerke.

(2) Sachs prétend qu'avec la méthode des 48 heures à l'étuve on peut rendre la réaction plus sensible et plus spécifique en prenant 0,2 de sérum et en utilisant un sérum physiologique à la concentration de 1,5 o/o.

tion de sérum physiologique à l'extrait alcoolique cholestériné transforme cette véritable solution en une suspension colloïdale. En effet, l'adjonction de sérum physiologique incapable de dissoudre les lipoïdes produit une dispersion de la substance lipoïdique sous forme d'innombrables micelles. Chacune de ces dernières possède à sa surface une membrane conditionnée par la diminution de la tension superficielle à la surface limite lipoïde-sérum physiologique, ce qui permet les phénomènes d'adsorption (G. Quincke).

Le sérum d'un malade syphilitique contient une substance inconnue désignée sous le nom de « réagine » (Nicolau et Banciu). Cette dernière qui peut déjà déployer ses effets à des doses infiniment petites est un produit soit de la réaction des tissus, vis-à-vis du spirochète, soit une diastase fabriquée en surabondance par l'organisme (Nicolau et Banciu), soit un produit de destruction des spirochètes (Starobinsky).

La réagine, qui possède vraisemblablement une forte charge électrique, déchargera les micelles lipoïdiques à charge périphérique de signe contraire produisant ainsi leur mûrissement (groupement de plusieurs micelles), leur floculation et leur précipitation (Nicolau et Banciu, Bechhold). En effet, l'analyse des floculats caractéristiques de la posivité de la réaction a montré qu'ils étaient constitués surtout de substance lipoïdique à fonction antigénique (Nicolau et Banciu, Tannenberg, Niederhoff) et d'une faible proportion de globulines (Klostermann et Weissbach, Sachs et Sahlmann, Scheer).

Valeur des réactions sérologiques en clinique. — Nous estimons que pour pouvoir juger objectivement de la valeur d'une nouvelle réaction sérologique, il faut au préalable déterminer l'importance que l'on attribue en général aux réactions sérologiques dans la symptomatologie des maladies. Nous pensons ici plus spécialement à la réaction de fixation de Bordet-Wassermann, qui dès son apparition a pris une importance si grande en syphiligraphie. La valeur symptomatologique de cette réaction varie suivant les différentes périodes de la syphilis.

Aux périodes primo-secondaires, une réaction de Wassermann positive n'est qu'un signe de plus dans le cortège symptomatique de ces périodes.

Dans les syphilis tertiaires, qu'elles soient cutanées ou viscérales, une réaction de Bordet-Wassermann positive apporte un

signe précieux de plus à l'hypothèse d'une lésion syphilitique.

Enfin, aux périodes de latence de la syphilis, une réaction positive acquiert sa valeur maximale en nous indiquant la survivance d'une affection qu'aucun signe clinique ne nous révèle. En résumé, nous attribuons à la réaction de Bordet-Wassermann une valeur symptomatique considérable, mais qui doit être associée à l'anamnèse soigneuse du malade et à tous les autres signes cliniques pour conserver toute sa valeur scientifique.

Le critère de la valeur des réactions sérologiques.

Les réactions sérologiques en général et celle de Wassermann en particulier étant exposées à de nombreuses causes d'erreurs provenant soit de la technique, soit de la lecture des résultats, il faut que le clinicien possède un critère sérieux qui lui permette de juger de temps à autres de leur valeur.

Avec notre maître, M. le Professeur Oltramare, nous estimons que ce critère est réalisé par les cas de syphilis secondaire floride non traitée. Dans notre laboratoire, exception faite de quelques cas de syphilis maligne précoce, le Wassermann est très positif à cette période dans 100 o/o des cas (1). Ainsi le laboratoire apporte à la clinique un nouvel élément d'appréciation et cette dernière vérifie constamment la valeur scientifique de nos réactions sérologiques.

C'est ce principe général, que nous avons toujours appliqué aux réactions de Wassermann et de Hecht-Bauer, que nous avons aussi mis à contribution dans notre étude du Sachs-Georgi.

Causes de la variabilité des résultats dans la réaction de Sachs-Georgi.

La réaction de Sachs-Georgi est exposée, comme toutes les réactions sérologiques, à une série d'erreurs. On est obligé d'en tenir compte pour s'expliquer les différences d'opinion souvent considérables chez les auteurs qui ont étudié cette réaction et la variété des résultats obtenus. En admettant bien entendu que l'antigène soit préparé selon les règles classiques, ce qui a une

(1) Les auteurs suivants ont fait la même constatation : Audry, Nanta, Barthélémy, Dujardin, Gougerot, Ravaut, Sabouraud, Rubinstein.

très grande importance (Schultz) les variations constatées dans les résultats des différents auteurs nous semblent provenir de plusieurs raisons. En premier lieu, le matériel des cliniques dermatologiques d'Europe est fort disparate. Dans une ville on a une prédominance de syphilis florides alors que dans une autre ce sont les syphilis latentes qui représentent la majorité des cas. Comme nous le verrons plus loin, la réaction de Sachs-Georgi ne présentant pas la même sensibilité aux différentes périodes de la maladie, ses résultats sont déjà influencés par cette variété de matériel.

Comme plusieurs auteurs et nous-mêmes l'avons constaté, le moment où se fait la lecture des résultats a une influence sur ces derniers. Une réaction négative après 24 heures peut parfaitement être positive après 48 heures.

Une autre circonstance qui influence favorablement les statistiques comparées avec celles du Wassermann réside dans le fait que certains auteurs admettent parmi les réactions positives des floculations douteuses ou très peu visibles, susceptibles d'être interprétées différemment.

Enfin, les différences de technique (quantité de sérum employé, concentration du sérum physiologique, sensibilité de l'antigène, vitesse de la dilution) ont une si grande influence sur les résultats de la réaction, que certains auteurs (Murto) souhaitent avec raison une réglementation de la technique de celle-ci.

Valeur scientifique de la réaction de Sachs-Georgi.

Lorsqu'on parle de la valeur scientifique d'une réaction sérologique, on sous-entend qu'elle présente jusqu'à un certain degré des qualités de spécificité et de sensibilité. Par exemple : pour la réaction de Bordet-Wassermann, on admet généralement qu'elle n'est positive que dans les cas de syphilis et qu'elle présente une certaine sensibilité dont le critère a été indiqué plus haut. La réaction de Sachs-Georgi répond-elle à ces deux postulats ? Beaucoup d'auteurs dénient à cette réaction une spécificité absolue (Martha Schultz, Corrazzini (1) Moreschi, Venturelli,

(1) Cet auteur a trouvé des Sachs-Georgi positifs dans la tuberculose, l'ictère, le cancer, la paludisme et chez des sujets soi-disant normaux. Il affirme que la réaction de Sachs-Georgi trompe une fois sur trois.

Radæli, Walther, Müller, Levinson, Meineri) ; ils l'auraient trouvée positive plusieurs fois, surtout dans des cas de chancre mou, de rhumatisme articulaire (3 fois sur 8 cas), etc. Pour notre compte, nous ne pouvons absolument pas partager cette opinion, vu que nous n'avons jamais constaté de floculation en dehors des cas de syphilis. La réaction de Sachs-Georgi possède donc, d'après nous, une spécificité très prononcée (Ermiloff et Natidze, Togunova, Ernest Zalen, Gæhtgens, Grutz, Schultz, Nathan, Lombardo).

Les auteurs sont également très partagés sur la question de savoir si la réaction de Sachs-Georgi est plus ou moins sensible que la réaction de Wassermann. Les uns lui attribuent une sensibilité égale ou supérieure à celle de la réaction de déviation du complément (Baumgärtel Wilk, Stern, Venturelli (1), Rice, Nathan, Meineri), les autres la trouvent bien moindre (Gæhtgens, Taniguchi, Zimmern, Radæli, etc.), surtout dans l'hérédo-syphilis (Castro-Freire et de Menenzes).

Pour nous, la réaction de Sachs-Georgi n'a pas répondu à notre critère habituel de sensibilité. Sur 9 cas de syphilis secondaire floride non traités, alors que la réaction de Wassermann était très positive, la réaction de floculation a été 6 fois négative (2).

Nous nous trouvons donc obligés, du moins à cette période de la maladie, de considérer la réaction de Sachs-Georgi comme moins sensible.

Nos résultats.

Nous avons examiné au total 638 sérums sur lesquels la réaction de Sachs-Georgi coïncidait avec celle de Bordet-Wassermann 557 fois, c'est-à-dire dans 87,4 o/o des cas. Les résultats

(1) D'après cet auteur, le réaction de Sachs-Georgi est plus précoce que celle de Wassermann. Meineri est du même avis.

(2) Cependant, d'une part, nous avons constaté que des sérums de syphilitiques en pleine période secondaire, négatifs, après 48 heures à l'étuve, peuvent floculer consécutivement après 48 heures à la température du laboratoire. D'autre part, nous n'avons pas tenu compte dans ce travail des floculations légèrement positives. Notre expérience actuelle nous engage à tenir compte de ces dernières réactions et nous sommes persuadés que les perfectionnements de la technique réduiront encore le nombre de ces discordances.

des différents auteurs varient entre une coïncidence de 74 à 99 o/o. Les inventeurs du procédé admettent une concordance de 94 o/o. Voici les pourcentages des concordances obtenues par les différents laboratoires :

Auteurs	Nombre des cas	o/o des concordances
Sachs et Georgi	4.441	94 o/o
Nathan	704	93,3 —
Kafka	350	86 —
Konitzer	2.159	89,8 —
Galli-Valerio	241	77,59 —
Wilk	1.510	99,3 —
Leonhardt	2.000	92,6 —
Rice	1.000	94,4 —
Baumgärtel	7.000	90 —
d'Aunoy Rigney	2.150	98 —
Wolf	4.297	90,29 —
Stern	5.000	88 —
Frank	1.329	89 —
Müller G.	2 400	80 —
Taniguchi et Yoshinare	1.590	90 —
Weisbach	1.500	74,4 —
Schultz	2.116	83,8 —

Si nous considérons les cas où les deux réactions ne sont pas concordantes dans leurs résultats (80 cas, 12,6 o/o) nous constatons que la réaction de Wassermann est positive dans 70,4 o/o des cas, alors que la réaction de Sachs-Georgi n'est positive que dans 29,6 o/o. Ces chiffres démontrent sans autres que dans notre laboratoire la réaction de déviation du complément est, en général, plus sensible que la réaction de floculation en cas de discordance (1). Si nous essayons de rechercher s'il existe des périodes de la syphilis, où la sensibilité de la réaction de Sachs-Georgi se rapproche de celle de Wassermann, nous constatons que dans la syphilis latente (Stern, Meineri) et dans la syphilis tertiaire la réaction de floculation est presque aussi souvent positive que celle de déviation.

(1) Rudolf-Müller de Vienne sur 476 cas de syphilis latente a eu 241 cas avec Wassermann positifs, tandis que le Sachs-Georgi n'a été positif que dans 167 cas. Sur le nombre total de 1.367 cas de sérums syphilitiques, cet auteur a constaté 937 réactions de Wassermann positives alors que la réaction de Sachs-Georgi n'a été positive que dans 628 cas. — Gæhtgens sur 1.102 cas a trouvé 185 Wassermann très positifs pour 133 Sachs-Georgi très positifs. Par contre Baumgärtel trouve que le Sachs-Georgi est plus sensible que le Wassermann.

En effet, sur 34 cas de syphilis latente à réaction discordante nous avons trouvé 20 cas avec Wassermann positif pour 14 cas de Sachs-Georgi positifs (avec Wassermann négatif). Müller de Vienne fait la même constatation.

Statistique générale du travail.

Wa +	S. G. +	33 cas	5,2 o/o
Wa +	S. G. —	57 cas	9, o/o (1)
Wa —	S. G. —	524 cas	82,1 o/o
Wa —	S. G. +	24 cas	3,7 o/o

Notre pourcentage de discordance (12,7 o/o) peut s'expliquer en partie par le fait que nous n'avons tenu compte que des floculations franchement positives, tandis que les autres auteurs considèrent comme positives des réactions souvent douteuses.

Valeur pratique de la réaction de Sachs-Georgi.

La technique extrêmement facile de la réaction de Sachs-Georgi, sa spécificité suffisante lui confèrent une valeur pratique indéniable (Schultz). En effet, nous avons affaire à une réaction qui peut être pratiquée dans le laboratoire le plus modeste (Murto), après un apprentissage rapide, ce qui n'est nullement le cas des réactions de fixation. Ainsi s'explique son succès dans les pays slaves et germaniques, où le dénuement des laboratoires ne permettait souvent pas l'entretien d'animaux indispensables à la réaction de Wassermann (Grutz).

La réaction de Sachs-Georgi étant presque aussi sensible que celle de Bordet-Wassermann, aux périodes de latence, elle pourra être utilisée pour juger les effets thérapeutiques des agents antisyphilitiques et diriger le traitement (Wilk, Walther, Müller).

Nous rappellerons cependant qu'en pleine période primo-secondaire, le Sachs-Georgi peut donner une réaction négative alors que la réaction de Bordet-Wassermann est très positive (Leonhardt, nous-mêmes).

Au point de vue strictement pratique, ce fait n'a pas une importance considérable, vu qu'à cette période de la maladie

(1) Sur ces 57 cas négatifs, d'après la réaction de Sachs-Georgi, 15 cas présentaient une très légère floculation dont nous n'avons pas tenu compte.

l'examen clinique suffit généralement pour permettre le diagnostic de la nature des lésions. Certains auteurs, entre autres Grutz, Lipp, Weise admettent que le Sachs-Georgi peut ou même doit remplacer le Bordet-Wassermann.

CONCLUSION

Nous estimons que la réaction de floculation de Sachs-Georgi présente un grand intérêt pour les raisons suivantes :

a) Elle présente une spécificité suffisante, si l'on ne peut dire absolue à l'heure actuelle.

b) Sa sensibilité est en général moindre que celle des réactions de déviation du complément, mais elle s'en rapproche beaucoup à la période de latence.

c) Dans l'état actuel de nos connaissances, la réaction de Sachs-Georgi doit être pratiquée parallèlement à celle de Wassermann, les deux réactions se complétant et se contrôlant mutuellement (Nestschadimenko et Syssak, Ermiloff et Natidze, Togunova, Gachtgens, Schultz, Radaeli, Logan, Lombardo). On a ainsi la possibilité d'obtenir le maximum de certitude scientifique (Stern).

Pour terminer ce travail, nous rappellerons que la réaction de Bordet-Wassermann, à ses débuts, elle aussi, prêtait le flanc à bien des attaques. Elle donnait des résultats négatifs dans des cas de syphilis évidente ; elle était soi-disant positive dans de nombreuses affections, non syphilitiques.

Ce n'est que lentement qu'on a appris à connaître dans quelles circonstances cette réaction a toute sa valeur, et dans quelles autres elle ne saurait répondre. Nous pensons qu'il en est de même pour la réaction de Sachs-Georgi et que seule la sanction du temps et d'une longue expérience montrera la valeur des réactions de floculation ainsi que les circonstances cliniques où l'on peut se fier absolument à leurs résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. Sachs et W. Georgi. — Le sérodiagnostic de la syphilis par la réaction de floculation au moyen d'antigène cholestériné. *Medizinische Klinik*, n° 33, 1918, p. 805.

2. Nathan Ernest. — Le diagnostic sérologique de la syphilis par la

réaction de floculation d'après Sachs-Georgi. *Medizin. Klinik*, n° 41, 1918, p. 1007.

3. Nathan et Weichbrodt. — Le diagnostic sérologique des affections nerveuses par la réaction de floculation. *Munchen. Medizin Wochenschrift*, n° 46, 1918.

4 Lipp Hans.— Le sérodiagnostic de la syphilis, par les réactions de floculation, au moyen de l'antigène cholestériné d'après Sachs-Georgi *Medizin. Klinik*, n° 50, 1918, p. 1235.

5. Georgi W. — Le sérodiagnostic de la syphilis par les réactions de floculation, en particulier par la méthode de Sachs-Georgi. *Dermatologische Wochenschrift*, n° 13, t. LXVIII, p. 193, 1919.

6. Blumenthal. — Les réactions de Sachs-Georgi. *Berliner Dermatol. Gesellschaft in Dermatolog. Wochenschrift*, p. 190, n° 12, t. LXVIII, 1919.

7. Hildegard Bormann. — L'emploi de la réaction de Sachs-Georgi en clinique. *Dermatol. Wochenschrift*, n° 52, p. 828, 1919.

8. Laens. — Les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi. *Deutsche Medizin. Wochenschrift*, n° 21, 1919.

9. Zimmern — L'emploi de la réaction de floculation de Sachs-Georgi en clinique. *Dermatol. Wochenschrift*, n° 33, t. LXIX, p. 523, 1919.

10. Moreschi C. — La signification et la valeur clinique de la réaction de Sachs-Georgi pour le diagnostic de la syphilis. *Hæmatologica*, t. I, pp. 222-242, avril 1920.

11. Salen Ernest. — Résultats de la réaction de Sachs Georgi dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 1, fasc. 1, Upsala, 1920.

12. Vallillo et Scomazzoni. — Recherches comparatives sur la réaction de Wassermann et celle de Sachs-Georgi. *Giornale Italiano delle malattie venere e della pelle*, fasc. 5, 1920.

13. Murto J.-A. — La réaction de Sachs-Georgi comme succédané de la réaction de Wassermann. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 1, fasc. 1, Upsala, 1920.

14. Gæhtgens. — De la réaction de floculation de Sachs-Georgi et de Meinicke pour le séro-diagnostic de la syphilis. *Archives de dermatologie et syphiligraphie*, t. CXXIX, 1921, Berlin Ed. Springer.

15. Grütz O — La valeur clinique de la réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis *Ibid.*, t. CXXXIV, 1921.

16. Schultz Martha.— Sur la spécificité du Sachs-Georgi dans la syphilis. *Ibid.*, t. CXXXV, 1921.

17. Baumgærtel Tr. — La réaction de Wassermann et de Sachs-Georgi dans la syphilis. *Münchener Medizin. Wochenschrift*, n° 8, p. 235, 1921.

18. Stern M. — La réaction de Sachs-Georgi et la troisième modification de la réaction de Meinicke. *Zeitschrift für Immunitætsforschung*, t. XXXII, p. 167, juillet 1921.

19. Wilk Karl. — Réaction originale de Wassermann. Méthode à froid. Réaction de floculation d'après Sachs-Georgi. *Centralblatt für Bakteriologie*, t. LXXXVI, p. 169, 1921.

20. Taniguchi Tenji. — La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis et ses rapports avec la réaction de Wassermann. *British Journal of Experiment Pathology*, t. II, n° 1, 1921.

21. L. de Castro Freire et Antonio de Menezes. — La réaction de Saehs-Georgi dans la syphilis héréditaire. Réunion biologique de Lisbonne, 14 mai 1921. *In C. R. Société de Biologie*, t. LXXXIV, p. 989.

22. Corrazzini J — Contribution à l'étude de la réaction de Sachs-Georgi pour le sérodiagnostic de la syphilis. *Thèse de Lyon*, 1921.
23. Weise. — Comparaison de la valeur de la séroréaction de Sachs-Georgi avec celle de Wassermann. *Dermatol. Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 46, pp 1093-1095, 1921.
24. Radaeli, Alessandro. — La méthode de Hecht et la réaction de Sachs-Georgi comparée à celle de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis. *Journal italien des maladies vénériennes et de la peau*, t. LXII, n° 5, pp. 506-522, 1921.
25. Miani. — La déviation du complément et la floculation dans la réaction de Wassermann et de Sachs-Georgi. *Giornal. de Clinic. Med.*, t. X, pp. 367-369, 1921.
26. Sachs H. — Le diagnostic sérologique de la syphilis au moyen de la réaction de floculation et sa signification biologique. *Aertzliche Fortbildung*, octobre 1921, pp. 6-18.
27. Tannenberg. — Contribution à la théorie et à la pratique des réactions de Sachs-Georgi et de Wassermann. *Zeitschrift für Immunitæts-Forschung*, t. XXXII, pp. 381-409, 1921.
28. Sachs et Sahlmann. — La signification biologique des floculats se formant dans les réactions sérologiques de la syphilis. *Deutsche Medizin. Wochenschrift*, n° 37, pp. 1083 1085, 1921.
29. Meinebi P A. — Quelques observations concernant la technique et les résultats de la réaction de Sachs-Georgi en Dermato-syphiligraphie. *Rev. Medica*, n° 35, pp. 824 825, 1921.
30. Levinson S — Réaction de floculation dans la syphilis et plus spécialement celles de Meinicke et de Sachs-Georgi. *American Journal of Syphilis*, t. V, n° 3, pp. 414-438, 1921.
31. Klostermann et Weisbach — La composition chimique des floculats dans la réaction de Sachs Georgi. *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 37, pp. 1092 1094, 1921.
32. Taniguchi et Yoshinare. — La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis et sa comparaison avec la réaction de Wassermann dans plus de 1.500 cas. *British Medic. Journal*, n° 3 163, pp. 239-240, 1921.
33. Logan.— La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis. *Lancet*, vol 200, n° 1, pp. 14-16, 1921.
34. Scheer.— La théorie de la réaction de Sachs-Georgi *Munchner Mediz. Wochenschrift*, n° 2, pp. 43-44, 1921.
35. Müller G. — Etude comparée du diagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann par la même réaction modifiée par Stern et par la réaction de Sachs Georgi. *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 11, pp. 253 à 256, 1921.
36 Lombardo M. — La réaction de Sachs-Georgi. *Annales de Médecine clinique*, n° 4, pp. 415-424, 1921.
37. Niederhoff P.— De la nature chimique des floculats dans les réactions de Sachs-Georgi et de Meinicke. *Munchner Med. Wochensch.*, n° 11, pp. 330-331.
38. Leonhardt. — Expériences concernant la réaction de Sachs-Georgi. *Deutsche Medizin. Wochenschrift*, n° 10, pp. 267-269, 1921.
39. Levinson et Petersen. — La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis. Comparaison de cette réaction avec celle de Wassermann dans 1.000 cas. *Archiv. de Dermatol. et de Syphiligr.*, t III, n° 3, pp. 286-294, 1921, Chicago.
40. Sachs H. — L'influence de la température et de la concentration

saline pour le diagnostic de la syphilis par les méthodes de floculation. *Archives de Dermatologie et de Syphiligr.*, vol. 132, pp. 17-23, 1921.

41. Gaehtgens W. — Sur la spécificité des réactions de floculation de Sachs-Georgi et de Meinicke. *Dermatol. Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 27, pp. 724-728, 1921.

43. Nicolau et Banciu. — Recherches biologiques sur la réaction floculante de Sachs-Georgi dans la syphilis. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, 1922, p. 97.

44. Gerbay. — Enquête sur la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis. *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1921, pp. 603-606.

45. Harrisson et Wyler. — Rapport sur le sérodiagnostic de la syphilis présenté à la IIe Conférence Internationale de la Standardisation des sérums et des réactions sérologiques, Paris, 1922.

46. Muller Rudolf. — Recherches comparées sur les réactions de floculation d'après Dreyer, Meinicke et Sachs-Georgi. *Ibid.*

47. Nestchadimenko et Syssak. — Réaction de Wassermann et de Sachs-Georgi. *Recueil de Microbiologie*, sous la direction du Prof. Korschun, Kharkoff, 1922.

48. Ermiloff et Natidze. — Matériaux concernant la valeur du diagnostic de la syphilis par la méthode de Sachs-Georgi. *Ibid.*

49. Togunova. — Diagnostic de la syphilis par la réaction de Sachs-Georgi, *Journal de Médecine*, nos 1, 2, 3, Moscou, 1922.

50. Venturelli G. — Recherches expérimentales concernant le diagnostic de la syphilis au moyen de la réaction de Sachs-Georgi. *Morgagni*, Parte I, 1922.

51. Rice J.-W. — La valeur du Sachs-Georgi dans le diagnostic de la syphilis. *Journal of Inf. diseases*, t. XXXI, p. 444, novembre 1922.

52. D'Aunoy Rigney. — Etude comparative des réactions de Sachs-Georgi et du Wassermann. *Journal of Medic. Research*, t. XLII, n° 4, pp. 339-347.

53. Walter. — La réaction de Sachs-Georgi dans la syphilis. *Przeglasd Lekarski*, n° 8, pp. 77-80, 1921.

54. Bechhold H. — *Les colloïdes en biologie et en médecine*. Dresde et Leipzig, 1922.

PEMPHIGUS TRAUMATIQUE CONGÉNITAL HÉRÉDITAIRE AVEC LÉSIONS DES PAROTIDES

Par M. A. LYON interne.
(Clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse : Prof. Ch. Audry).

La lecture de cette note et de la suivante (par M. Châtellier) fera clairement comprendre pourquoi nous avons préféré la dénomination de Pemphigus traumatique, utilisée par Brocq dans la *Pratique Dermatologique* à celle d'Epidermolyse bulleuse héréditaire.

G..., 45 ans, roulier, est un homme de taille moyenne, relativement intelligent ; à deux ans des bulles à contenu généralement clair, quelquefois hémorragique, ont apparu chez lui, d'abord aux pieds et aux mains, puis aux genoux et aux coudes, à l'occasion de légers traumatismes ; dans sa dixième année il est hospitalisé pour une éruption prurigineuse de pustules (?) couvrant le tronc, éruption à laquelle le malade rattache avec assurance les nombreuses cicatrices visibles sur cette partie du corps ; à onze ans il reste alité dix-huit mois pour une affection indéterminée, peut-être nerveuse (impotence fonctionnelle d'emblée absolue qui rétrocède lentement sans séquelles) ; pendant cette période de repos forcé, les bulles ont cessé d'apparaître pour se manifester à nouveau, la vie active sitôt reprise ; dès lors après chaque traumatisme un peu violent, des phlyctènes apparaissent ; leur siège d'élection est la face dorsale des mains et des pieds, les genoux et les coudes ; plus rares aux avant-bras et aux cuisses, elles n'ont jamais siégé, au dire du malade, sur le tronc, la face, le cou, ni sur la muqueuse buccale. Aux endroits blessés, les bulles se forment en quelques heures, citrines ou sanguinolentes et subsistent une quinzaine de jours ; elles se dessèchent peu à peu, une mince croûtelle se forme, puis tombe en laissant un épiderme reformé : parfois elles se rompent et s'infectent.

Exempté du service militaire pour cette affection, le malade s'est marié : femme en bonne santé : ni fausses couches, ni enfants.

Le malade dont l'état général est excellent s'est présenté à la clinique dermatologique pour faire panser quelques bulles infectées.

Il présente sur le tronc, surtout au thorax et dans les régions sus-épineuse et scapulaire, de multiples cicatrices, ovalaires, de la taille

d'une lentille à celle d'un gros pois ; la peau y est fine et blanchâtre, comme gaufrée ; quelques éléments identiques sur le cou et les avant-bras. Au dos des mains, au niveau des doigts, bulles en partie affaissées, alternant avec des traces arrondies d'anciens éléments du même ordre ; là, la peau est amincie, rouge-brun, l'épiderme plissé.

Paumes des mains intactes ; tous les ongles sont ou totalement absents ou remplacés par de petites masses cornées de faible dimension : mêmes malformations unguéales du côté des orteils ; nombreuses traces de bulles à la face dorsale des pieds avec, du côté droit au niveau de la malléole externe, une bulle bien tendue à contenu citrin, du diamètre d'une pièce de cinq francs ; une bulle sanguinolente au-dessus de la rotule : à gauche trois plaies arrondies, aboutissants manifestes de bulles infectées.

Pas de kystes épidermiques ; pas de signe de Nikolsky ; de légers traumatismes n'ont pu faire apparaître de phlyctènes.

Au niveau de la face, légère déformation due à l'hypertrophie symétrique des parotides, dont la consistance n'est pas modifiée ; salivation normale : pas de modification apparente des autres glandes salivaires et des lacrymales ; thyroïde normale.

Les cheveux sont abondants et foncés ; le malade présente un léger degré d'hyperidrose ; il n'a pas remarqué d'influence de la température sur la production des bulles.

Examen du sang : hématies 6.800.000
leucocytes 7.300

Polynucléaires neutrophiles . . .	66 o/o
» éosinophiles . . .	5 —
Grands mononucléaires.	9 —
Moyens mononucléaires.	8 —
Lymphocytes	12 —

Réaction de Wassermann négative.

Le liquide de bulle contient quelques débris de cellules épidermiques et pas d'éosinophiles.

Légère sympathicotonie (réflexe oculo-cardiaque : épreuve du nitrite d'amyle).

Traces d'albumine dans les urines.

Le malade affirme qu'il est le seul membre de sa famille atteint d'éruption bulleuse ; il est fils unique, de parents non consanguins ; *sa mère tout comme lui n'a jamais eu d'ongles, ni de cils, avec légère hypertrophie parotidienne* ; un oncle maternel présenterait, d'après le malade une hypertrophie très nette des parotides.

Les observations de ce genre sont devenues bien nombreuses, puisque Edouard Hachez disait récemment en connaître 500 ; celle que nous publions n'aurait donc pas beaucoup d'intérêt si elle ne soulevait un problème pathologique de plus en plus dis-

cuté et ne présentait une association non encore signalée : une lésion parotidienne.

1° Depuis longtemps l'on a essayé de distinguer parmi les pemphigus traumatiques congénitaux ou épidermolyses bulleuses héréditaires, deux grandes variétés suivant que les bulles étaient ou non associées à des troubles trophiques, d'ailleurs variés ; actuellement il ne semble pas possible d'accepter une distinction réelle entre ces deux formes : ce ne sont que des modalités, et les dystrophies ou les bulles peuvent manquer ou être présentes chez différents sujets faisant partie d'une même famille, porteurs de dystrophies et, par conséquent, atteints de la même maladie. Il y a donc certainement unité. Sans entrer dans de plus amples détails, nous dirons seulement qu'en Amérique et en Allemagne principalement, on a tenté d'appliquer à l'hérédité humaine, les lois bien connues de Mendel : *a priori*, il ne semble pas très juste de mettre sur le même plan les espèces ou sous-espèces végétales ou animales et les lignées humaines ; d'autre part la complication et l'intrication de celles-ci sont telles qu'il paraît presqu'impossible d'y retrouver des linéaments précis. Cependant des tentatives ont été faites et il se trouve que précisément l'épidermolyse bulleuse héréditaire a servi de test à quelques observateurs.

On sait qu'on entend par caractère *dominant* le caractère qui se manifeste dès les premières générations et par caractère *recessif*, le caractère latent qui se révèle dans les générations ultérieures ; l'épidermolyse bulleuse est donnée comme un phénomène héréditaire à *caractère dominant* dans la statistique de Davenport et Plate (*in* Conklin, p. 177) ; d'autre part E. W. Siemens, entre autres, sépare encore les variétés, épidermolyse pure et forme dystrophique, précisément en attribuant un caractère dominant à la phlycténose, tandis que la variété dystrophique relèverait de l'hérédité récessive : il est juste d'ajouter que, toujours d'après Siemens, la phlycténose de l'Epidermolyse bulleuse héréditaire, à *dominante* relève d'un processus histologique (acantholytique) différent de celui de la phlycténose associée aux dystrophies (épidermolytique). Mais il faut bien convenir que la lecture de notre observation n'est pas favorable à cette manière de voir ; dans la lignée de notre malade, en effet, ce n'est pas la phlycténose qui est la dominante, mais la dystrophie unguéale ; on trouve d'ailleurs des observations tout à fait identiques dans le travail de Karl Mayr et Katz : ainsi ces auteurs citent, outre

leurs propres faits (2 frères atteints l'un de phlycténose pure, l'autre de phlycténose avec dystrophie) un certain nombre d'observations histologiques qui ne s'accordent pas avec l'hypothèse de Siemens. Stühmer a vu un décollement total de l'épiderme dans une forme bulleuse pure et Linser décret des bulles acantholytiques dans deux cas d'épidermolyse à forme dystrophique. Nous croyons donc pouvoir conclure que *rien jusqu'à présent ne permet d'appliquer les lois et la nomenclature mendéliennes à l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique ou non.*

2° Au reste une question toute différente se pose : l'hérédité, dont l'influence est ici primordiale, s'exerce-t-elle en tant qu'hérédité épidermique ou bien en tant qu'hérédité générale ? Cela revient à se poser la question du mécanisme pathogénique des bulles comme de ceux des autres malformations.

Y a-t-il lésion élémentaire et initiale de l'ectoderme, ou y-a-t-il lésion de l'ectoderme consécutive à d'autres altérations ? C'est à ce propos que nous désirons attirer l'attention sur l'existence des altérations remarquables des parotides chez notre malade. Quelle signification faut-il leur attribuer ? Sont-elles une cause ou sont-elles associées ? A vrai dire nous n'en savons rien. Que la parotide seule ou associée aux sous-maxillaires et aux lacrymales, puisse jouer un rôle endocrinien, pathologique ou non, c'est là un fait qui parait de plus en plus probable ; nous renvoyons à ce sujet au travail que MM. Daunic et Laurentier ont publié récemment dans ces annales ; mais dans les cas qui nous occupent, tout est encore douteux : nous n'avons pas connaissance de lésions parotidiennes signalées chez les sujets atteints de pemphigus traumatique congénital et héréditaire ; peut-être ont-elles passé inaperçues dans un certain nombre de cas : cependant il ne faudrait pas croire qu'on n'ait pas déjà signalé des faits du même ordre : ainsi Stühmer signale 2 cas dans lesquels le corps thyroïde et les surrénales étaient troublés dans leur fonctionnement : chez le malade de Linser, il y avait un syndrome de Raynaud à peu près complet (Notons en passant qu'il s'agit précisément du syndrome de Raynaud dans les cas étudiés par MM. Daunic et Laurentier).

En somme les observations les plus récentes signalent des troubles angioneurotiques (hyperidrose, cyanose, etc...) qui permettent difficilement de limiter à l'épiderme et aux phanères la maladie dont il s'agit ici.

Concluons donc que *s'il n'est pas possible de mettre sous l'influence immédiate de la lésion parotidienne les altérations présentées par notre malade et sa mère, il serait bien imprudent toutefois de n'y pas attacher de signification* : une pareille opinion paraîtra d'autant plus probable que l'on se souviendra des recherches actuelles qui font jouer un rôle de plus en plus actif aux hormones, dans les processus les plus intimes de l'hérédité normale et pathologique.

La plus sage est pour le moment d'admettre que tous les symptômes décrits plus haut trahissent *une hérédité pathologique en bloc*.

BIBLIOGRAPHIE

Sur les questions d'hérédité nous conseillons la lecture du livre élémentaire de E. G. Conklin, traduit par Herland « *l'Hérédité et le milieu* » Paris 1920.

Pour le pemphigus traumatique on trouvera des données suffisantes dans :

Brocq. — Article Pemphigus de la *Pratique Dermatologique*.

Hallopeau. — Note sur la dermatose bulleuse héréditaire (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898, page 721.

H. W. Siemens. — Studien über Vererbung von Hautkreiten : Epidermolysis bull. hered. (Bullosa mechanica simplex) *Arch. für Dermat. u. Syphilis*, 1922, tome CXXXIX, page 45.

H. W. Siemens. — Uber die Differentialdiagnose der mechanisch bedingten Blasenausschlæge mit Beiträgen zur Kasuistik der sog. Epidermolysis bullosa (*Bul. mech. symptomatica und Bull. spontanea congenita*) und der hereditæren Dermatitis herpetiformis. Arch. für Dermat. u. Syphilis, 1922, tome CXXXIX, page 81.

S. R. Mayr und R. Katz. — Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria *Arch. für Dermat. u. Syphilis*, 1922, tome CXXXIX, page 215.

E. Hachez. — Uber Epidermolysis bullosa heredetaria dystrophica. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, tome XXXVII, page 153.

Et pour le rôle endocrinien des parotides.

Daunic et Laurentier. – Lésions des parotides et syndrome de Raynaud contribution à l'étude des endocrinides syphilitiques. *Annales de Dermat. et de Syphiligraphie*, 1923.

PEMPHIGUS TRAUMATIQUE TARDIF NON HÉRÉDITAIRE

Par L. CHATELLIER,
(Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse, Prof. Ch. Audry).

L'observation suivante est à rapprocher de celle que vient de publier M. Lyon :

M. D..., 48 ans, industriel, est vu pour un chancre syphilitique de la verge, en juillet 1922. A cette époque, il se plaint d'une éruption incessante de bulles sur les doigts et les mains. L'affection a débuté environ un an auparavant. A l'occasion d'un choc assez violent, il a vu naître une bulle au point frappé. Depuis, le moindre traumatisme provoque la même lésion. Au moment où nous le voyons (janvier 1923), le malade porte en effet sur la face dorsale des doigts et des mains, dans les espaces interdigitaux, sur les poignets des bulles. Les unes sont récentes et contiennent un liquide citrin ; les autres plus anciennes sont déjà purulentes, enfin d'autres ne sont plus que des surfaces érosives avec une fine collerette épidermique. Les bulles évoluent en 8-10 jours et ne laissent qu'une petite cicatrice éphémère, sauf quand l'infection a créé une ulcération. Les ongles et les rainures périunguéales sont respectés ; les paumes sont intactes. Sur les pieds et le reste du corps, on ne constate rien. L'éruption reste toujours monomorphe. Elle n'est précédée ni de douleurs, ni de prurit, ni de sensations anormales. Le malade souffre parfois, quand il y a infection surajoutée. Pas de signe de Nikolski. Aucun médicament n'a été absorbé au début et dans le cours de la maladie, à part le traitement antisyphilitique postérieur d'un an au début de l'affection.

Le malade précise que dans sa famille personne, à sa connaissance, n'a rien présenté de semblable et que lui-même n'a rien eu d'analogue auparavant. Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de notable.

L'examen du sang montre qu'il n'y a pas d'éosinophilie. Le liquide de bulles est très pauvre en éléments cellulaires et ne contient pa d'éosinophiles. Pas de levures, ni d'autres microorganismes (examen sur lames).

Le malade, revu en mars dernier, est dans le même état : les bulles se répètent incessamment.

Nous avons revu le malade en décembre 1923 : bulles nombreuses,

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE, T. V. N° 3. MARS 1924.

se développant sous l'action de traumatismes insignifiants, méconnus par le malade. Depuis deux mois environ, naissance de petits kystes épidermiques, blanchâtres, durs, sans liquide, disposés tantôt en bouquets, tantôt en petits îlots, tantôt isolés, sur les doigts et la face dorsale des mains. Apparition de lésions unguéales : stries transversales, ponctuations ; les paumes sont touchées. Le processus ne dépasse pas les mains et les poignets.

L'absence de toute intoxication, médicamenteuse ou autre, la permanence de l'éruption nous permettent d'éliminer le diagnostic d'érythème bulleux toxique.

L'indolence complète de l'éruption, l'absence de prodromes, l'absence d'éosinophilie sanguine et locale, l'aspect et l'évolution de la maladie, enfin l'importance du traumatisme nous font rejeter l'hypothèse d'une forme localisée de la dermatiite de Duhring-Brocq.

Il ne s'agit pas, selon nous, du « pemphigus vrai bénin » décrit par M. Brocq, malgré les analogies : le traumatisme, dans notre cas, est prépondérant. Nous ne croyons pas non plus à une phlycténose récidivante des extrémités. En effet, dans cette dernière affection, les poussées sont séparées par des périodes de guérison apparente ; le début en est toujours précoce, le traumatisme n'intervient pas dans la formation des phlyctènes. Cependant, il faut bien reconnaître que les formes frustes, décrites par notre maître, offrent avec le cas actuel une vive ressemblance : les lésions unguéales y sont légères, tardives, parfois même elles n'existent pas. Par contre, nous pensons qu'on doit séparer de la maladie de Duhring-Brocq, aussi bien le pemphigus traumatique que la phlycténose, et pour les mêmes raisons (1).

En 1916, Sakaguchi a rassemblé des documents abondants sur le pemphigus traumatique héréditaire. Signalons que dans 84 observations sur 179, l'hérédité n'a pas pu être constatée et que souvent le début se faisait loin de l'enfance. Certes la forme héréditaire est la plus commune, mais on connaît des cas où l'hérédité n'a pas pu intervenir. C'est ainsi que Wise et Lautmann ont pu parler d'une « forme acquise ». Siemens n'accepte pas le terme, parce que, dit-il, il est fréquent de constater l'explosion tardive d'affections héréditaires et qu'il est difficile de faire la séparation entre les formes héréditaires tardives et les

(1) Voy. *in Annales de Dermatologie*, VI[e] série, t. II, p. 131, 1921, notre article sur la phlycténose récidivante et la maladie de Duhring-Brocq.

formes non héréditaires. Celles-ci, Siemens les groupe sous le nom de *Bullosis mechanica autonome*. Les unes s'accompagnent de lésions dystrophiques (lésions des ongles, kératomes, atrophies) : *Bullosis mechanica dystrophica*. Les autres surviennent au cours ou à la suite d'intoxications : *Bullosis mechanica toxica*. D'autres sont liées à des affections nerveuses : *Bullosis mechanica symptomatica*. Enfin, une dernière catégorie comprend les cas où le pemphigus est la seule lésion : c'est le *Bullosis mechanica tarda* et Siemens cite, avec réserves, deux observations, l'une de Buschke, l'autre de Silbley. Notre cas, au contraire, rentre bien dans ce groupe. Elle offre d'ailleurs quelques particularités intéressantes. Tout d'abord son début vraiment tardif, à 46 ans, à l'occasion d'un traumatisme, sa répétition constante au moindre choc, comme le malade l'a constaté à maintes reprises et sa localisation exclusive aux mains. La plupart des observations de pemphigus traumatique héréditaire ou non, insistent sur la fréquence des lésions aux mains et aux pieds, mais, à notre connaissance, on n'a jamais signalé cette atteinte des mains seulement. Le signe de Nikolsky, à plusieurs reprises, est resté négatif. Il n'en faut pas conclure, comme le fait remarquer Siemens, que le traumatisme est sans effet, car nos provocations sont beaucoup moins variées que celles du hasard. De plus, la durée et la nature de l'excitation sont certainement très importantes dans la genèse des bulles. A signaler particulièrement, l'apparition tardive des kistes.

La pathogénie de cette curieuse affection est difficile à établir. Pour le pemphigus héréditaire on a, tour à tour, invoqué la kératolyse, l'acantholyse, l'hyperidrose, l'inflammation, les autointoxications, une angioneurose. Sakaguchi, après ses recherches personnelles, n'en retient aucune en particulier. Pour ce qui touche notre malade, on a peine à croire à une propriété générale de tout l'épiderme, et, moins encore, à une malformation strictement limitée aux mains. Plus vraisemblable nous paraît l'hypothèse d'une angiotrophoneurose, à cause de la localisation étroite et de la symétrie des lésions.

Disons, pour terminer, que nous avons préféré au terme proposé par Siemens, le nom — modifié — choisi par M. Brocq : *Pemphigus traumatique tardif non héréditaire*. Ce nom indique clairement l'aspect, l'évolution de la maladie et le rôle du traumatisme. Il fait aussi valoir que l'hérédité ne doit et ne peut pas

toujours être invoquée, car, dans un cas comme le nôtre, elle ne joue manifestement aucun rôle (1).

(1) Pour la bibliographie, se reporter à l'article de M. Lyon. Voici l'indication du travail de Sakaguchi, indication qui n'y figure pas.

Sakaguchi, Ueber die Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner (Klinische histologische und pathogenetische Studien mit besonder Berücksichtigung der milienartigen Gebilde und der elastischen Fasern), *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1916, t. CXXI, p. 379 (fondamental).

Meineri (Sopra un caso di epidermolisi bollosa, in *Giornale Italiano delle malattie veneree delle Lelle*, 1923. Vol. 64, page 1099) vient de publier un cas, identique au notre, de pemphigus traumatique non héréditaire, avec formation de kystes épidermiques, à l'âge de 24 ans.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthome.

Sur l'acanthome de la muqueuse labiale, avec remarques sur la soi-disant papillomatose de la peau (Uber Akantome der Lippenschleimhaut nebst Bemerkungen über die sogenannte « Papillomatosis cutis » (Vollmer, Fantl), par A. Alexander. *Acta Dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 51.

A. donne deux observations d' « acanthome » développé sur la muqueuse de la lèvre inférieure, plus ou moins linéairement, un peu massive de la portion exposée.

Au microscope : acanthose pure. Dans le premier cas (femme de 35 ans) acanthome essentiel initial ; dans le second, il s'agit aussi d'une femme, tuberculeuse et porteuse d'une langue scrotale

A., à ce propos, examine les rapports possibles de cette lésion (distinguée des papillomes contagieux, verrues, etc.) des lésions acanthosiques bénigmes (Vollmer) ou maligue (Fantl) qui ont été décrites sur a peau, et qui sont remarquables l'une et l'autre par leur ressemblance avec les végétations vulgaires. Ch. Audry.

Acanthosis nigricans.

Un cas d'Acanthosis nigricans, par Nicolas et Lebœuf. *Lyon Médical*, 10 mars 1923, p. 209.

Femme de 58 ans présentant depuis six mois des lésions typiques d'acanthosis Cette malade dont l'état général reste bon, a subi 3 ans auparavant une gastro-entéro anastomose pour ulcéro-cancer du pylore.

Jean Lacassagne.

Amyloïdose cutanée.

Sur l'amyloïdose de la peau (Zur Kenntnis der Amyloidosis der Haut), par C. Gutmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 65.

Après avoir rappelé les travaux relatifs aux altérations amyloïdes sous-cutanées retrouvées antérieurement (Schilder L.) chez les malades frappés de dégénérescence amyloïde, G. résume les observations de Kreibich qui avait vu deux fois chez des vieillards, des productions verruqueuses à structure amyloïde. Kenedy a vu des placards de même nature au cours d'une acrodermatite atrophiante. Enfin, Königstein a signalé 2 cas où la lésion se manifestait sous forme de papules brunes du thorax, sans dégénérescence amyloïde des viscères.

G. a vu un homme de 25 ans présentant depuis plusieurs années des efflorescences brunes disséminées sur les jambes et les avant-bras, dures, épaisses, sèches, entourées d'une zone pigmentaire. Histologiquement, la lésion peut être résumée en une petite zone d'hyperkératose circonscrite probablement autour d'un ostium folliculaire, et séparée par un épiderme un peu atrophique d'une zone amyloïde occupant la région papillaire ; cette zone amyloïde renferme des noyaux singuliers dont quelques-uns sont remplis de pigment, ce dernier se retrouve dans l'épaisseur de l'épiderme.

La pathogénie est complètement incertaine, G. est disposée à croire que la lésion initiale est représentée par l'hyperkératose.

CH. AUDRY.

Angiolupoïde.

Sur l'histologie et clinique de l'angiolupoïde et ses relations avec l'angiokératome (Zur Klinik und Histologie des Angiolupoids sowie seiner Beziehungen zum Angiokeratom), par A. POKORUY, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 66.

P. rappelle la description initiale de Brocq et Pautrier et donne l'observation d'une fille de 13 ans présentant sur un pied (droit des éléments éruptifs apparus simultanément, la disposition cunéiforme, en placards vascularisés et hyperkératosiques. Au microscope : angiotuberculose hyperkératosique.

Il s'agit de néoformations vasculaires d'origine toxituberculose. P. distingue nettement l'angiokératome vrai de Mibelli, mais observe que la lésion angiokératosique peut être provoquée par une foule d'autres causes (médicamenteuses, toxiques, simplement passives, etc., etc.). CH. AUDRY.

Angiome caverneux.

Etude sur l'hérédité des maladies cutanées (angiome caverneux et telangiectasies) (Studien über Vererbung von Hautkrankeiten. Gefässmäler und Teleangiectasien), par H. HINLE.

A propos d'un cas de maladie de Osler-Chiari (angiomes multiples héréditaires et familiaux de la peau et des muqueuses de la face avec épistaxis), H. recherche les caractères héréditaires. Mais l'examen des faits publiés jusqu'à ce jour ne lui permit de poser aucune conclusion précise à ce sujet.

(H. donne l'indic. de 20 cas).

Bouton d'Orient.

Cas de trois boutons d'Orient au visage dont deux probablement dus à des métastases par voie lymphatique, par STANCANELLI. *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, fascic. I, 1923, p. 37.

Une jeune fille de 20 ans a eu le premier bouton au milieu du front, le second dans la région zygomatique, le troisième au devant du tragus ; ceux-ci survinrent deux mois après le premier.

D'un aspect assez caractéristique, ces boutons contenaient les corpuscules de Wright mis en évidence par le Giemsa. Un enfant de 8 ans observé à cette époque guérit rapidement par trois injections d'émétine pratiquées autour d'un bouton situé à la joue, mais avec nécrose et cicatrice. La jeune fille traitée uniquement par des cataplasmes de riz cuit et des applications légères d'ichthyol guérit en 14 mois, mais avec des cicatrices peu marquées. L'auteur admet que dans ce cas les deux derniers boutons se sont produits par métastase par voie lymphatique, plutôt que par inoculations successives. F. BALZER.

Cancer cutané.

Sur le cancer primitif multiple de la peau (Ueber primäre multiple Haut Karzinose), par J. K. Mayr. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 207.

Un homme de 50 ans a présenté 15 ans auparavant des accidents septico-pyohémiques, peut-être érysipélateux, lesquels laissèrent après eux des taches molles, rouges, sans tendance vers une évolution maligne, non modifiés par la radiothérapie et histologiquement constitués comme un épithélioma basocellulaire. La plus étendue de ces lésions occupe le dos, il s'y en trouve 2 autres plus petites et 6 autres sur la face antérieure du tronc.

Ces faits ne sont peut-être pas rares, mais on en a peu publié, peut-être faute d'examen histologique capable de les faire reconnaître. Il est remarquable qu'un certain nombre de sujets ont présenté des accidents infectieux.

Il paraît vraisemblable de les envisager comme rentrant dans la classe des nævi. Ch. Audry.

Essai sur l'étiologie du cancer, par M. J. Magrou. *Presse Médicale*, 28 mars 1923.

L'œuvre des histologistes qui est considérable a abouti à une classification des tumeurs de structures diverses. En cela elle a rendu de grands services ; mais sur la genèse et l'évolution des tumeurs elle ne nous apprend rien. M. expose clairement les vues de caractère encore largement théorique qui ont été proposées, et qui font entrevoir la possibilité d'orienter dans un sens déterminé les recherches expérimentales relatives à l'étiologie des tumeurs. Remontant à l'origine c'est-à-dire à l'œuf, et ayant rappelé les étapes de la division karyokynétique, M. montre que dans un tissu déterminé des cellules subissant des divisions en nombre moyen aboutiront à la formation soit de tumeurs bénignes, soit de tumeurs malignes, si le processus est plus intense, et alors les rapports nombreux entre le tissu hyperplasié et les tissus voisins sont détruits, les cellules néoformes envahissent les tissus voisins. Quel est le facteur qui détermine la segmentation cellulaire ? Nous le savons pour l'œuf ; pour certaines plantes, orchidées, c'est un parasite qui provoque cette division cellulaire. Or le facteur qui agit à l'état normal semble devoir être le même pour les tumeurs, mais avec une intensité accrue. Jusqu'ici il n'a été possible que de greffer des cancers, sauf dans le cas des sarcomes de volailles qui a été reproduit par inoculation d'un virus filtrant. Chez les plantes « crowns galls » comparables au cancer, qui peuvent être greffées, qui donnent des tumeurs secondaires à distance. M. Erwin Smith a pu isoler une bactérie, *bacterium tumefaciens*, dont l'inoculation reproduit des tumeurs identiques. Mais il semble bien que ces actions parasitaires soient d'ordre physique ; dans tous les cas on a pu substituer à l'action complexe des agents biologiques, spécifiques des facteurs physico-chimiques simples, d'ordre banal. « On peut donc se demander s'il n'existerait pas un facteur physico-chimique

capable de déclencher la division karyokinétique des cellules et dont l'action se trouverait exagérée dans les cas de cancer. Les données récentes relatives à l'influence des radiations sur l'évolution des tumeurs fournissent à cet égard des suggestions intéressantes, elles vont amener à considérer la genèse des tumeurs comme un phénomène de résonance ».

M. rappelle en quoi consiste la résonance, et expose les théories de Perrin sur la tumeur et les transformations de la matière. Expérimentalement dans un tissu soumis à un rayonnement intense et de fréquence très élevée tels que les rayons γ du radium, on voit les karyokinèses se multiplier prodigieusement. « Sous l'influence d'une lumière de fréquence très élevée ou d'une radiation corpusculaire équivalente émise par un élément radio-actif banal, tel que le potassium, les cellules entrent en vibration, c'est-à-dire en karyokinèse pourvu qu'elles soient sensibles à cette lumière, c'est-à-dire accordées à la fréquence qui les caractérise. A l'état d'équilibre normal ce processus aboutit à la production de karyokinèses nécessaires à la croissance et à la régénération des tissus. Mais si pour une raison quelconque l'équilibre est rompu, si l'intensité de la radiation excitatrice s'accroît le nombre des karyokinèses s'accroîtra aussi et il se formera une tumeur ». On voit le rôle important, possible de la perméabilité sélective des membranes cellulaires dans le déterminisme de la segmentation cellulaire. H. R.

Le cancer arsenical, avec remarques sur d'autres lésions cutanées arsenicales (Arsenkrebs mit Bemerkungen über andere kutane Arsenwirkungen), par A. Fuss, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 257.

L'arsenic peut déterminer des altérations cutanées susceptibles d'être confondues avec la maladie d'Addison ou d'autres pigmentations diffuses ou localisées, avec la syphilis (formes papulo-pustuleuses, la scarlatine, etc.). Il peut provoquer des zonas, déterminer des altérations psoriasiformes ou pemphigoïdes et surtout des cancers à début sous formes d'hyperkératose des pieds ou des mains, et s'accompagnant facilement de métastases.

La plupart des cancers des psoriasiques sont arsenicaux. Le vrai cancer psoriasique est très rare et solitaire, sans localisation spéciale, sans tendance à la généralisation. Ch. Audry.

Sur le lentigo malin, une rare et spéciale forme de cancer de la peau (Uber Lentigo maligna, eine seltene, besondere Form des Hautcarcinoms), par G. Kob. *Brun's Beitr. g. klin. Chirurg.*, t. CXXVII, 1922, p. 709. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. VII, p. 494.

R. s'attache à distinguer le lentigo malin du mélanome. Histologiquement, il consiste en une végétation épithéliale en profondeur, avec formation de cellules géantes, puis de la kératinisation et de l'hyperkératosie, un carcinome épithélial kératinisant. Autour du

tissu néoplasique, chromatophores inclus, qui sont dus à l'activité des cellules épithéliales en prolifération.

Le lentigo malin est une tumeur particulière caractérisée par l'apparition du pigment corrélative au développement de la tumeur.

CH. AUDRY.

Epithelioma et lupus érythémateux (Epitheliom und Lupus erythematodes), par BOGROW, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 83.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, porteur de foyers multiples de lupus érythémateux ayant débuté 24 ans auparavant (face, cuir chevelu, doigts) et traité par toute espèce de méthodes y compris la radiothérapie. Epithélioma de la joue gauche, vérifié par l'examen histologique.

Il est probable que la radiothérapie a joué un rôle actif.

CH. AUDRY.

Cheveux et cuir chevelu.

Contribution à la connaissance de la fine circulation sanguine du cuir chevelu, par VERSARI. *Ricerche Morfologiche*, vol. III, f. I, 1923.

Travail orné de bonnes figures qui montrent le réseau injecté des vaisseaux veineux du cuir chevelu humain plus abondant que dans d'autres régions ; il est, en effet, étendu à toute l'épaisseur du derme et non seulement aux tiers moyen et inférieur. Les veines signalées par Spaltcholz dans d'autres régions de la peau et en rapport avec la sécrétion de la lymphe sont nombreuses dans le cuir chevelu ; elles suppléent le réseau veineux principal en cas de réplétion excessive. Les figures montrent fort bien la disposition du système capillaire du tissu adipeux cutané qui exerce une fonction thermorégulatrice. Presque fluide à la température de 37° ce tissu ne s'oppose pas aux mouvements des muscles arrecteurs des poils ; il diminue autour des bulbes pileux dans la phase qui précède la chute des poils.

F. BALZER.

La résistance des cheveux à certains soi-disant stimulants de leur croissance (The resistance of hair to certain supposed growth stimulants), par TROTTER *Arch of Dermat. and Syph.*, janv. 1923, p. 93.

Un certain nombre de personnes de bonne volonté ont consenti à expérimenter sur elles l'action prolongée du pétrole, de la lumière solaire et du rasoir.

Quatre femmes âgées de 22 à 26 ans ont appliqué deux fois par semaine pendant huit mois du pétrole sur une cuisse, l'autre servant de témoin. Douze autres jeunes femmes ont exposé l'un de leurs avant-bras à l'action du soleil pendant toute la durée d'un printemps et d'un été. Trois femmes se sont rasé une cuisse deux fois par semaine pendant huit mois. Dans aucun de ces cas on n'aurait constaté d'augmentation des duvets par comparaison avec le côté opposé et T. conclut que la soi-disant action stimulante de ces agents physiques ou chimique sur la croissance des poils n'est prouvée par aucun fait certain.

S. FERNET.

Neurodermite décalvante (Neurodermitis decalvans), par C. KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 15.

Femme de 47 ans. La maladie a débuté 2 ans auparavant par une poussée de placards prurigineux disséminés sous forme de nodules de prurigo, de lichen ortié, très prurigineux, excoriés et croûteux semblables à de l'eczéma scabiéïque. Sur la région occipito-sincipitale, les lésions s'installent à demeure, la peau s'enflamme, les cheveux tombent. Pas de folliculite, cependant la peau s'atrophie par plaques, sans cicatrices, ni folliculite, s'épaissit, se lichenifie, se kératose, tout à fait comme une grave neurodermite qui est devenue alopéciante.

H. rappelle à ce sujet quelques observations antérieures comparables, réunies par Strassberg.

Il discute le *lichen spinulosus*, la vaselinodermie (d'Oppenheim) la folliculite de Calvarède, certaines formes de kératose, etc.

CH. AUDRY.

Sur l'alopécie kératosique tuberculeuse (Uber Alopecia keratosica tuberculosa), par S. MINAMI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 15.

Un jeune paysan japonais de 23 ans sans traces de tuberculose clinique, et avec une réaction négative à la tuberculine, mais anémique, présente sur tout le cuir chevelu de petites papules hyperatosiques avec taches cicatricielles alopéciantes.

Au microscope, lésions d'hyperkératose folliculaire accompagnées d'infiltrats nettement tuberculoïdes (cellule géante, etc.).

M. rapproche cette lésion du *lichen scrofulosorum*. CH. AUDRY.

Chloasma utérin.

Le pouvoir antitoxique du sérum des femmes enceintes avec Chloasma utérin contre les surrénales (Recherches réfractométriques) [Das Abbauvermögen des Serums Gravider mit Chloasma Uterinum gegenüber Nebenniere (Refraktometrische Untersuchungen)], par F. FISCHL, in *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXVIII, p. 209, 1923.

Il est acquis aujourd'hui que le C. U. est en rapport avec le fonctionnement de la thyroïde, de l'hypophyse, et surtout des surrénales dont on a constaté l'hypertrophie au cours de la grossesse. Depuis Abderhalden, on sait que le sérum des femmes enceintes possède un pouvoir antitoxique contre tout organe en hyperfonctionnement. D'autre part, Piegl et Crinis ont établi les indices de réfraction des sérums selon leur richesse en albumines des différents organes. Quand dans un sérum humain, on met un fragment d'un organe quelconque, ce fragment n'est pas altéré, si ce sérum ne contient pas un ferment lytique de cet organe ; la teneur en albumine du sérum ne change pas, l'indice ne varie pas. Si ce sérum contient au contraire ce ferment lytique, une partie des protéines organiques est dissoute ; d'où il résulte une variation de l'indice, variation mesurable au polarimètre. En appliquant cette méthode (v. pour les détails, trop longs, l'original), F. a trouvé chez 24 femmes enceintes avec C. U., des variations

importantes de l'indice. Chez des femmes enceintes sans C. U., variations faibles de l'indice. En dehors de la grossesse, chez les brunes, variations encore sensibles ; chez les blondes, variations insignifiantes. Il existe donc dans le sérum des femmes gravides avec C. U un ferment antisurrénal. Ces recherches confirment le rôle considérable que jouent les surrénales dans la genèse du pigment. Il faut noter que Biedl a toujours rencontré chez les noirs des surrénales volumineuses et surchargées de pigment. L. CHATELLIER.

Cholestérinhémie.

Dermatoses et cholestérinhémie (Hautkrankheiten und Cholesterinämie), par H. ISHIMARU. *Acta Dermatologica*, 1923, t. I, p. 255.

(Texte en japonais, d'après un résumé en allemand). I. a examiné la teneur du sang en cholestérine dans 200 cas de dermatoses.

Dans tous les cas de xanthome (2 cas de xanthome des paupières, 4 cas de xanthome multiple). I., par la méthode de Bloor, a trouvé une augmentation notable de la cholestérine du sang : de 0,255 o/o à 0,614 o/o, en moyenne : 0,336 o/o. Dans un cas de grande cholestérinémie, le régime influence à peine le taux.

Il y avait hypercholestérinhémie dans 6 cas de cancer, et d'autant plus prononcée que les malades étaient plus cachectiques.

L'augmentation de la cholestérine du sang est très irrégulière au cours de l'eczéma, de l'urticaire, du psoriasis, de la gale, du pseudo-xanthome, de la tuberculose, du vitiligo, de la neurofibromatose, du purpura, etc.

La cholestérine a été trouvée diminuée au cours du chancre simple, et de la blennorhagie, mais sans qu'on puisse établir des rapports entre le phénomène et la maladie.

Dans la syphilis, cholestérinémie normale ou faiblement diminuée, un peu augmentée par le traitement (salvarsan), sans rapports visibles avec la disparition de la R.-W.

L'âge n'a pas d'influence. Entre 20 et 40 ans (période d'activité sexuelle), le sang des femmes a une teneur en cholestérine plus élevée que celui des hommes. CH. AUDRY.

Dermatoscopie.

De l'utilité de la dermatoscopie (Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Dermatoskopie), par H. DITTRICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 400.

D. rappelle les recherches antérieures et les avis différents sur ce sujet. Lui-même a employé un dermatoscope (celui de V. Müller) grossissant 60 fois, et un autre appareil de Weiss grossissant de 35 à 40 fois. L'examen renseigne sur les vaisseaux sanguins, leur nombre, leur disposition, leur plénitude, la participation de chaque étage vasculaire, leurs rapports avec les lésions, et accessoirement sur les lésions de la peau, sa couleur, les lésions pigmentaires, etc.

Il conclut que la dermatoscopie donne des images caractéristiques dans le psoriasis, et souvent dans le lupus vulgaire, images qu'on

peut du reste retrouver en d'autres cas. Dans le lupus érythémateux, la rosacée, le lichen plan, on peut aussi découvrir quelques éléments plus ou moins reconnaissables, mais communs aussi à d'autres lésions. La dermatoscopie de la syphilis, de l'eczéma, et de beaucoup d'autres dermatoses ne révèle rien d'intéressant. Malgré un intérêt réel, la dermatoscopie ne paraît pas devoir prendre une grande place en dermatologie. CH. AUDRY.

Dermatose dysménorrhéique.

La Dermatose dysménorrhéique symétrique, entité morbide (Dermatosis dysmenorrhoica symmetrica — ein selbständiger Krankheittypus), par R. POLLAND, in *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXVIII, p. 89, 1923.

La dermatose décrite par Matzenauer et Polland en 1912 a été considérée par certains auteurs comme une gangrène hystérique ou une dermatose artificielle. P. rappelle qu'il existe entre la D. d. S. et l'*urticaria necrotica dysmenorrhoïca* de Kreibich de très grandes analogies. Il se refuse à voir dans l'affection qu'il a décrite avec M., une lésion cutanée de nature hystérique ou provoquée. Dans les observations publiées en Allemagne, il est de nombreux cas où l'on n'a jamais pu mettre en évidence cette psychose, et les cas authentiques de D. d. S. ne permettent pas de croire à la simulation. P. cite une observation américaine récente et deux nouveaux cas personnels; il conclut à l'existence autonome de cette affection, due à des modifications de la sécrétion interne de l'ovaire, comme le prouvent les anomalies menstruelles des malades. L. CHATELLIER

Dermatoses artificielles.

Les dermatoses mercurielles. Etudes cliniques, histologiques et expérimentales, par J. ALMKVIST. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 106.

Ce travail étendu est le texte français (avec les mêmes figures) d'un article paru à peu près simultanément dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, que nous n'aurons pas à analyser ici.

A. y résume les recherches antérieures sur le même sujet, études que nous avons déjà eu l'occasion de résumer.

Le travail est extrêmement intéressant à tous les points de vue.

L'historique bien développé fournit un exemple frappant d'un syndrome d'abord bien décrit et bien connu (surtout en Angleterre), puis presque oublié, et dont la connaissance est actuellement si répandue que tout dermatologiste en a observé et reconnu d'innombrables exemples. Almkvist lui-même en donne 38 obs. personnelles.

Il distingue une forme d'exanthème mercuriel simple, et une forme d'exanthème compliqué ou infecté.

Essentiellement, la lésion comporte au début une dilatation vasculaire qui peut du reste s'étendre non seulement à la face, mais encore aux muqueuses digestives. Bientôt se développe une prolifération

endothéliale, puis périthéliale due à la transsudation du plasma sanguin hors des vaisseaux sanguins, œdème, etc. ; sur le tout, infections bactériennes secondaires.

A. admet l'opinion que le trouble de vasodilatation initial est dû à une idiosyncrasie du fonctionnement des nerfs ou des cellules ganglionnaires.

Pratiquement, il attache une grande importance à prévenir les infections secondaires qui constituent l'élément redoutable du pronostic dans les formes graves. Il recommande particulièrement l'emploi de l'ichtyol et du goudron de houille.

Notons que chez le lapin, le chat et le chien, A provoque des intoxications mercurielles nombreuses sans manifestations cliniques du côté de la peau, tandis que 5 fois sur 7, au microscope, il découvrit de la dilatation vasculaire de la peau et d'autres fois du poumon.

A lire dans l'original. CH. AUDRY.

Etude expérimentale préliminaire des exanthèmes iodiques et bromiques (A preliminary study of the experimental aspects of iodid and bromid exanthems), par WILE, WRIGHT et SMITH. *Arch. of Dermat. and Syph.*, nov. 1922, p. 529.

Les auteurs ont cherché à préciser certains points en rapport avec la pathogénie des iodides et des bromides. La présence d'iodure et de bromure a pu être constatée dans le sang, l'urine, la sueur, la salive et le lait des sujets qui absorbaient ces médicaments. Dans aucun cas, on n'a constaté leur présence dans les lésions cutanées ni dans le pus des lésions suppurées. Les cuti-réactions aux iodures et aux bromures sont toujours demeurées négatives, elles ne peuvent donc pas servir pour la recherche de la sensibilisation. La substitution des bromures aux chlorures de l'organisme a été confirmée dans les premiers jours de l'ingestion du bromure, les chlorures urinaires augmentent considérablement, dans les jours suivants leur taux diminue légèrement mais n'atteint pas le taux normal tant que l'ingestion du bromure est continuée. Il n'existe pas de substitution des iodures aux chlorures aussi peut-on admettre que la pathogénie des bromides et des iodides n'est peut-être pas la même. L'introduction d'une albumine étrangère sous la peau des sujets absorbants du bromure a donné lieu dans un cas à une lésion analogue aux bromides.

La pathogénie des bromides et des iodides cutanées ne pouvant donc être éclaircie ni par la bactériologie seule ni par la chimie, il faut admettre qu'il s'agit de réactions biochimiques complexes.

S. FERNET.

Sur une éruption papuleuse et prurigineuse se développant au printemps sur les mains des jeunes sujets, par G. THIBIERGE et R. RABUT. *Paris médical*, 22 octobre 1921, p. 309.

Cette éruption, presque toujours confondue avec la gale et que les auteurs classiques ne signalent pas, est constituée par des papules de la dimension d'une tête d'épingle en moyenne, de coloration normale ou rosée, plus rarement rouge, en nombre variable, et par des pla-

cards rouges simulant parfois l'eczéma. Elle occupe exclusivement la face dorsale des premières phalanges, les espaces interdigitaux, le poignet, les bords et le dos de la main, exceptionnellement les avant-bras. Elle s'accompagne d'un prurit plus ou moins prononcé, mais constant, sans prédominance nocturne. Elle ne s'observe qu'au printemps, notamment en mai, et toujours chez les enfants, surtout dans la seconde enfance, particulièrement autour de la 10e année. Elle dure de 8 à 20 jours environ, et ne paraît pas récidiver les années suivantes.

Il s'agit d'un type clinique, qu'il est nécessaire et facile de distinguer de la gale, mais dont l'étiologie et la pathogénie sont complètement inconnues. BERGET.

Les éruptions provoquées par l'usage externe de certains dérivés salicyliques (salol, salicylate de méthyle et ses succédanés inodores), par G. THIBIERGE. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 24 juin 1922, p. 401.

Le salol provoque fréqemment des éruptions, surtout lorsqu'il est employé en poudre dentifrice ou en pommade, de sorte que son usage externe doit être proscrit.

Le salicylate de méthyle détermine plus rarement des érythèmes.

Certains succédanés inodores du salicylate de méthyle peuvent causer des éruptions ; en particulier le monosalicylglycérine qui ne doit pas être employé chez les sujets ayant déjà manifesté une sensibilité cutanée aux dérivés salicyliques, et surtout le mésotane dont l'emploi doit être formellement proscrit, en raison de la fréquence et de l'intensité considérable des éruptions qu'il détermine, même manié avec les précautions recommandées. BERGET.

Dermatite sévère par l'action de la lumière à la suite d'une brève exposition au soleil (Heftige Licht dermatitis bei minimaler Einwirkung von Sonnenlicht), par F. GRÖN. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 53.

Un homme de 49 ans, arthritique et urécémique, dont la peau avait présenté antérieurement les signes d'une sensibilité exagérée à la lumière, prend le 11 août un bain de mer au cours duquel il resta exposé à la lumière du soleil pendant 4 à 5 minutes au plus. 10 heures plus tard, prurit violent, puis érythème bientôt généralisé. Les accidents (sans fièvre, ni céphalée) mais très prurigineux durèrent 2 jours et disparurent brusquement sans laisser de traces pigmentées.

CH. AUDRY.

Dermatoses dues à des parasites animaux.

Sur les effets pathologiques de la piqûre des scolopendres et du scorpion (d'après l'expérience de la guerre de Macédoine) (Das Krankheitsbild des Skolopenderbisses und Skorpionstiches mit Berucksichtigung von Krigserfahrungen in Mazedonien), par H. MAGER, *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVIII, p 1.

La piqûre du *scolopendre mordens*, *scolopendre morsitans* (un

myriapode) s'accompagne de douleur, rougeur, tuméfactions et quelquefois de fièvre passagère et de céphalée, du reste sans importance.

Il y a 2 espèces de scorpion en Europe : le *s. europeus* et le *buttus occitanus*. L'une et l'autre donnent des accidents locaux et généraux ; mais ces accidents sont beaucoup plus intenses avec le *buttus occitanus* et les variétés tropicales sont encore plus dangereuses, mortelles parfois pour les enfants. Le venin est voisin de l'echidnine, et habituellement non nocif par absorption digestive.

Revue générale. CH. AUDRY.

L'action des sécrétions glandulaires du morpion sur le sang humain dans ses rapports avec la formation des taches bleues (Die Wirkung der Drüsenentsscheidung der Phtiriuspubis L. auf die menschlichen Blutzellen in Bezug auf die Entstehung der Maculæ cerulæ), par F. GRUSZ. *Dermatologische Wochenschrift*, n° 45, p. 1105.

Après avoir résumé les travaux antérieurs sur l'action sur le sang du poison de certains insectes (argas, ixode, etc.) G. donne un exposé de ses expériences d'où il conclut que les produits glandulaires du morpion agissent sur le sang humain de deux façons : La sécrétion des glandes salivaires ralentit la coagulation et est faiblement hémolytique. La sécrétion des glandes mésentérales a une action contraire, coagulante et antihémolytique. Quant aux taches bleues, G. croit qu'elles ne peuvent se développer que sur certaines parties de la peau, et il admet que la coloration est due à l'hémolyse des globules rouges détruits par la sécrétion salivaire; il ne peut s'agir d'un pigment, celui-ci ne disparaîtrait pas si rapidement. CH. AUDRY.

Sur la trombidiase (dermatose par leptus automnalis) dans les Alpes (Uber die Trombidiase (durch Leptus automnalis bedingte Hautkrankheit) in den Alpen), par K. TOLDT junior. *Wiener klinische Wochenschrift*. 1923, t. XXXIII. p. 188.

T. signale l'extension du rouget dans la région alpestre (depuis le lac de Genève jusqu'au Tyrol méridional) où il était autrefois inconnu.

CH. AUDRY.

Sur la sclérose initiale déterminée chez les lapins par la maladie « de la morsure du rat» *Ueber die Primarsklerose bei den Rattenbisskrankheit des Kaninchen*, par J. J. MATSUMOTO et GOGORO ADACHI. *Acta Dermatologica*, 1923, t. I, p. 403.

La maladie « de la morsure du rat », commence chez l'homme par une lésion très comparable au chancre syphilitique (homme, cobaye) et elle guérit par les mêmes médicaments.

Les auteurs ont pratiqué avec succès des inoculations sur le scrotum du lapin ; ils obtiennent une lésion chancriforme avec adénopathie. Rares spirochètes et violente infiltration lymphocytaire, nécrose, ulcération, cicatrisation. On obtient les mêmes résultats par les scarifications que par l'inoculation. CH. AUDRY.

Myiasis due à la Sarcophaga magnifica de Schiner sur un favus (Myiasis muscosa (da Sarcophaga magnifica Schiner) su tigna favosa), par STANCANELLI (*Il policlinico*, 1922).

Homme de 19 ans, berger, atteint de favus du cuir chevelu déjà ancien, très étendu et non traité. Il présente à l'occiput une grosse tuméfaction elliptique avec ulcérations communiquant avec une vaste cavité remplie d'une suppuration fétide où grouillent d'innombrables vers de 4 à 5 millimètres de longueur qui furent identifiés par le prof. Monterosso, comme étant des larves de la *Sarcophaga magnifica* de Schiner, appelée aussi *Sarcophaga Wolfhahrti* Portchinsky. L'affection guérit facilement par l'incision de la poche et des soins d'asepsie. Probablement la mouche avait déposé des œufs au voisinage du favus pendant le sommeil du malade. Un cas analogue est dû à Caruccio.

F. BALZER.

Dermatoses végétantes.

Contribution à l'étude des dermatites staphylogènes végétantes, par ARTOM. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1923, p. 43, avec figures.

Homme de 33 ans, paysan, atteint depuis plusieurs mois d'une affection impétiginoïde et granulomateuse de la joue droite, dans la barbe et à son voisinage, démontrée par les épreuves de laboratoire, non tuberculeuse et non tricophytique. Tous les examens bactériologiques la montrèrent due exclusivement au *Staphylococcus aureus*. Elle guérit très bien par la vaccinothérapie autogène et par des applications d'une solution au sublimé et à l'acide salicylique. F. BALZER.

Dysidrose.

Etiologie de la dysidrose (Ætiologie der Dysidrose), par E. RAJKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 204.

Après un court historique, R. donne quelques observations de dysidrose et conclut que le syndrome ainsi nommé peut relever de 3 causes : mycosique (*trichophyton gypseum* et *epidermophyton*); microbes pyogènes : et aussi d'autres causes non parasitaires.

CH. AUDRY.

Eczémas.

Les eczémas du cuir chevelu capables de déterminer des alopécies, par M. R. SABOURAUD. *Presse Médicale*, 14 avril 1923.

Un grand nombre d'eczémas du cuir chevelu ne donnent lieu qu'à des alopécies presque négligeables; d'autres au contraire déterminent des alopécies plus sérieuses. S. décrit trois types de ces affections. La première, la plus importante est la fausse teigne amiantacée d'Alibert Devergie, eczéma en nappe à exsudat concressible à exfoliation épidermique intense, affection bien particulière par le terrain sur lequel elle se développe, par son évolution et dont le diagnostic se fait par la croûte et sa dissociation lamelleuse. L'alopécie survient tardivement et tout d'un coup. Elle s'étend à toute la surface recouverte par

le squame entraînant dans sa chute les cheveux englobés, qui sont sains, non décolorés ; la peau mise à nu est saine. La guérison est rapide, la repousse intégrale. A la phase suintante, S. conseille les lavages répétés à l'eau d'Alibour, et une pommade au goudron au 1/5. A la phase squameuse sèche une pommade cadique au 1/3.

Les deux autres types sont plus rares. L'un est caractérisé par des taches squamo-croûteuses brunes ; cette croûte molle et brune diffère essentiellement de la précédente. La repousse est très lente. Le traitement est identique.

L'autre est une lésion circinée à croûte grasse et mince débutant par les bords du cuir chevelu, s'étendant par la périphérie, alors que le centre se guérit laissant une alopécie incomplète. La repousse est très lente. Aspect et évolution d'une affection parasitaire, mais les recherches à ce sujet ont toujours été négatives. H. R.

Etude radiologique et clinique du tractus digestif dans l'eczéma et sa valeur pour un traitement causal (Röntgenologische und klinische Befunde am Magen-Darmtrakt bei Ekzem und ihre Bedeutung fur eine kausale Therapie), par E. Urbach *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1923, t. CXLII, p. 29.

Le travail a porté sur 32 malades atteints de neurodermite circonscrite (ou d'eczéma chronique lichenifié). Sur ces 34 cas, on ne trouve que 4 fois un suc gastrique normal ; 10 fois HCl manquait ; 13 fois il y avait hyperchlorhydrie ; 6 fois il était diminué. Dans les 2/3 des cas, il y avait hypersécrétion gastrique. On trouvait presque toujours les formations bacillo-granuleuses qui accompagnent l'absence d'acide lactique. Radiologiquement, on trouva constamment un estomac anormal (hypersécrétion, atonie, hypermobilité, ptose etc.). Stase colique à digestion intestinale incomplète. Mononucléose sanguine 5 fois sur 6.

On peut admettre une transsudation des capillaires papillaires du fait des produits de nutrition mal élaborés, ou des troubles dans les échanges nutritifs du tégument, ou des troubles du système nerveux végétatif.

Il y a lieu de traiter les anomalies digestives. Ch. Audry.

Traitement de l'eczéma chronique par la Finsenthérapie (Treatment of chronic eczema with concentrated carbon arc light-Finsen), par Lomholt. (de Copenhague). *The British Journ. of Dermat.*, février 1923, p. 45.

L'auteur a traité avec succès des plaques rebelles d'eczéma infiltré, lichénifié et des névrodermites circonscrites par la Finsenthérapie (séances variant de 15 à 30 minutes). Il reconnaît qu'il ne peut s'agir là que d'un traitement d'exception réservé uniquement à ces cas rebelles pour lesquels on a souvent recours aux rayons X qui seraient plus dangereux et moins efficaces que la photothérapie. S. Fernet.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Sur les récidives de la blennorrhagie chez les petites filles (Zur Kenntnis der Rezidiven der Gonorrhoe bei kleinen Mädchen), par Schlasberg. *Acta dermato venereologica*, 1922, t. III p. 387.

Tout le monde sait que la blennorrhagie des petites filles est sujette à des récidives (85 sur 146 cas traités par S.). Sur les 146 cas, 11 fois le vagin était seul atteint, 106 fois le vagin et l'urèthre, 29 fois le vagin, l'urèthre et le rectum S. n'a jamais rencontré la bartholinite, bien qu'elle ait été signalée plus ou moins souvent. Il faut bien surveiller le rectum comme origine des récidives aussi bien du reste que l'urèthre. La question de la participation de l'utérus est très controversée, très rare ou rare pour les unes, fréquente pour les autres ; les difficultés d'exploration expliquent suffisamment les divergences. Du reste, la participation de l'utérus ne constitue pas une donnée spéciale pour la thérapeutique.

La multiplicité considérable et l'indépendance relative des foyers expliquent la fréquence des récidives (bibliographie). Ch. Audry.

Autosérothérapie dans le rhumatisme gonococcique et dans quelques dermatoses, par Castellino. *Folia medica*, février 1923, p 121.

L'action thérapeutique de l'autosérum s'exerce par les protéines qu'il contient. L'auteur en a obtenu de bons résultats dans deux cas d'arthrite gonococcique, avec 9 et 10 injections ; dans un cas d'eczéma chez un arthritique la guérison fut complète avec 7 injections. Résultat négatif dans un autre cas, avec 7 injections. Résultat négatif aussi dans le proriasis et le lichen plan, avec 7 injections. F. Balzer.

Sur les kératoses blennorrhagiques. Un cas de kératose blennorrhagique de la peau et de la muqueuse buccale (Ueber gonorroische Keratosen. Ein Fall von gonorrhoischer Keratose der Haut und Mundschleimhaut, par Bogrow. *Archiv Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 23.

Un homme de 23 ans atteint d'uréthrite aiguë il y a 2 ans (pas de recherches de gonocoques) a présenté des arthrites, de la conjonctivite, des hyperkératoses concentriques du pied droit, des vésico-pustules des doigts, de l'atrophie des ongles du gros orteil et des doigts. Taches blanches sur la muqueuse buccale. Staphylocoques blancs dans la sécrétion urétrale. Aucune trace de gonocoques.

B. rappelle les 47 cas de ce genre antérieurement publiés, dont un certain nombre (14) n'ont pas présenté de gonocoques. Il pense que la kératose blennorrhagique rentre dans la classe des érythèmes et que les hyperkératoses sont secondaires, qu'elles peuvent se développer à un moment où le gonocoque manque ou a disparu, qu'elles sont d'origine métastatique, et que le type clinique en peut être irrégulier (asymétrie, etc.) si le gonocoque n'est plus en cause, et que le meilleur traitement est la combinaison d'un vaccin avec un traitement local de l'uréthrite. Ch. Audry.

Sur la kératose blennorrhagique provocation par les rayons X. Constatations histologiques à la lumière polarisée, et à l'éclairage à fond noir) (Uber Keratosis gonorrhoica (Provokation durch Röntgenstrahlen, histologischer Befund in polarisirten Licht und Dunkelfeld), par OELZE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLIV, p. 1.

O. connaît 75 cas de cette lésion (dont 2 femmes). Lui-même en donne 2 cas, dont le second est remarquable en ce que : une application de rayon X ayant été faite sur un genou siège d'arthrite, les efflorescences kératopustuleuses se manifestaient énergiquement sous forme d'un large placard confluent. CH. AUDRY.

Ulcère vénérien.

Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien), par MM. RAYNAUD, MONTPELLIER et LACROIX. *Société de pathologie exotique*, séance du 12 juillet 1922, p. 641.

Observation d'un ulcère serpigineux vénérien réalisant un syndrome clinique tout à fait superposable au phagédénisme chancrelleux typique, mais dont l'étiologie n'a pu être précisée. Il ne s'agit ni de tuberculose, ni de sporotrichose ni de syphilis. Une fois les auteurs ont trouvé un coccobacille rappelant le Ducrey ; histologiquement processus inflammatoire syphiloïde. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'ulcère serpigineux vénérien authentique, affection spécifique bien déterminée et due à un agent jusqu'ici non décrit. H. R.

Végétations.

Sur la radiothérapie des végétations (Zur Rœntgentherapie der spitzen Kondylome), par S. SCHŒNOF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CLXII, p. 380.

S. a traité avec un plein succès 12 cas de végétations préputiales ou vulvaires. Il administre 16 à 18 H. a dose réfractée, avec un filtre d'aluminium de 3-4 millimètres et renouvelle les applications à des intervalles de 6 à 8 semaines. CH. AUDRY.

Uréthrite herpétique.

Herpès uréthral et uréthrite herpétique, par NICOLAS et GATÉ. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1923.

Ces uréthrites coïncident ou alternent avec des poussées d'herpès génital. Elles sont caractérisées par un suintement séro-gommeux ou muqueux à formule cytologique épithélio-polynucléaire, sans agents microbiens spécifiques constatés. On constate aussi des douleurs spontanées ou à la miction soit tout le long du canal, soit localisées à l'urèthre postérieur. Elles peuvent s'irradier au périnée, et dans les cuisses. Guérison en quelques jours, parallèlement aux lésions cutanées.

JEAN LACASSAGNE.

Epididymite.

Sur l'épididymite non spécifique (Ueber die nichts spezifische Epididymitis), par C. SCHUMACHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 339.

Après un rappel des travaux récents sur ces épididymites qui ne

peuvent être rattachées ni à la tuberculose, ni à la blennorrhagie, ni à une lésion apparente, S. en donne 6 observations personnelles.

Il conclut qu'en général, l'uréthrite est causée par un microbe pyogène d'origine uréthrale. Il faut donc examiner avec soin par tous les moyens l'urine, etc.

Très exceptionnellement, l'origine hématogène est possible.

Peut-être le traumatisme et le nervosisme jouent-ils un rôle dans leur production.

Le diagnostic peut être très obscur, et en pareil cas, il faut faire une biopsie.

Traitement conservateur. CH. AUDRY.

Vulve.

Epithélioma de la vulve chez une jeune femme de 22 ans, par MARCOZZI. *Soc. Med. di Parma,* 23 février 1923.

Jeune femme de 22 ans, paysanne, mariée à 19 ans à un homme sain, et ayant eu un enfant. L'affection débuta il y a 10 mois par une érosion à la grande lèvre gauche ; une infiltration se développa dans une étendue de 28 millimètres, ronde et circonscrite, avec surface mamelonnée, peu saignante, douloureuse. Pas de lymphangite apparente, pas de gros ganglions inguinaux. Ablation le 2 décembre 1922, comprenant les ganglions inguinaux ; guérison régulière. Examen microscopique : épithélioma spino-cellulaire. Les ganglions contiennent des îlots de néoplasie épithéliale. F. BALZER.

REVUE DES LIVRES

Dermatologie, par MM. Darier, Civatte, Mallein, Ferrand, Boisseau, du Castel, Tzanck, Clément Simon, Rostaine, Pautrier, tome XXI, du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. Un volume in-8, de 628 pages, 125 figures. 30 fr.

Ce volume qui n'est pas destiné aux spécialistes, mais aux praticiens est présenté par M. Darier qui dans une longue introduction montre les étapes successives de nos connaissances touchant les affections cutanées pour en arriver à la dermatologie actuelle dans laquelle les notions de personnalité humorale, de terrain semblent devoir tenir une si grande place. Les auteurs se sont efforcés de rendre cet ouvrage aussi simple et pratique que possible, évitant les difficultés de terminologie et de classification des dermatoses. Il ont volontairement limité à l'essentiel : la pathogénie, l'anatomie pathologique, s'étendant au contraire sur le diagnostic et le traitement. De belles photographies, la plupart du musée de l'hôpital St-Louis, illustrent ces articles.

L'étude des *lésions élémentaires* de l'*eczéma*, du *psoriasis*, du *pemphigus*, des *érythrodermies*, des *affections des muqueuses* a été faite par Civattie; Mallein s'est chargé des *prurit*, du *prurigo*, du *lichen*, des *érythèmes*; Ferrand, de l'*herpès*, du *zona*, du *purpura*, des *pyodermites* ; Boisseau, des *atrophies*, de l'*éléphantiasis*, de la *maladie de Ducrem*, des *troubles trophiques* ; J. du Castel, de la *sclérodermie*, de l'*asphyxie locale* et de la *gangrène des extrémités*; Tzanck, des *dystrophies cutanées* ; Favre, des *tumeurs cutanées* et des *nævi* ; Clément-Simon, des *affections de l'appareil pilo-sébacé*, des *dermatoses dues à des champignons* ; Rostaine, des *dermatoses artificielles*; un long chapitre de Pautrier, sur les *tuberculoses cutanées* et les *tuberculides* termine le volume.

Ce petit traité montre bien sous une forme précise et claire l'état actuel de nos connaissances en dermatologie. A ce titre il rendra de nombreux services. H. R.

Echanges nutritif et peau. Introduction à une pathologie des échanges dynamo-énergétique, et à une thérapeutique (dynamo-énergétique) des dermatoses. Contribution à l'étude de la chimie pathologique du sang (Stoffwechsel und Haut. Grundzüge zu einer dynamisch-energetischen Stoffwechsel-pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Ein Beitrag zur Pathochemie des Blutes), par G. Pulay. Berlin et Vienne, 1923.

J'ai reproduit tout au long le titre de ce livre pour que le lecteur sache ce qu'il peut y trouver. P. y a réuni une série d'études dont un grand nombre ont été publiées séparément, et dont quelques-unes ont été analysées ici.

La première partie de l'ouvrage est consacrée aux phénomènes généraux, la seconde aux faits cliniques, la troisième aux indications thérapeutiques en rapport avec les données précédemment exposées. Ensuite

vient l'exposé de la technique chimique suivie dans l'étude du sang, et finalement un tableau d'analyse.

Pour donner une idée plus précise, voici les titres des chapitres de la première partie : coagulation du plasma, sérum, acidose, action des ions, hémoglobine, concentration osmotique, poids spécifique, substances sèches, teneur en eau, pathologie de la teneur en eau, fluidité et viscosité, échanges des albuminoïdes, échanges sucrés et hydrocarbonés, lipémie, cholestérine, acides urinaires et échanges puriques, chlorures, échanges calcaires, action des électrolytes et système nerveux, sécrétion interne et chimie du sang, chimie du sang et constitution (diathèses), action de la lumière sur la substance vivante, thérapeutique par les colloïdes. Au point de vue clinique, P. étudie les divers échanges dont il vient d'être fait mention dans les dermatoses eczémateuses, l'urticaire, la séborrhée la rosacée, l'œdème angioneurotique, la maladie de Raynaud, la sclérodermie, l'érythème polymorphe, le lichen circonscrit de Vidal, le xanthome, la lipomatose douloureuse, l'érythème noueux, le prurigo, le psoriasis, le prurit, la lympho-granulomatose. Tout un chapitre est destiné à l'étude de l'importance de la lumière dans le lupus érythémateux.

Un tel travail ne peut s'analyser. J'ai seulement voulu donner une notion des renseignements que l'on peut rechercher dans l'ensemble de ces recherches de chimie biologique appliquée à la pathologie cutanée. CH. AUDRY.

Le traitement des maladies cutanées et génitales avec un court diagnostic (Die Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten mit kurzer Diagnostik), par E. HOFFMANN.

Excellent petit aide-mémoire, riche en renseignements de toute espèce, et rendu pratique par une bonne table des matières.

CH. AUDRY.

De « l'impetigo contagiosa », étude bactériologique et expérimentale, par E. CAZENAVE. *Thèse de Bordeaux*, 1923, 71 pages.

C. a étudié bactériologiquement 20 cas d'impetigo de Fox, pris à leur stade de vésicule translucide. Il publie ces 20 observations, précisant les techniques de ses ensemencements et leur résultat. Le milieu de choix est un mélange à parties égales d'eau glucosée peptonée et de blanc d'œuf à la soude (culture en pipette) ; le streptocoque y est décelable à la quatrième heure d'étuve à 37°.

Les cultures et l'examen direct de la sérosité d'une vésicule translucide montrent la présence unique du streptocoque. Mais très rapidement, il y a envahissement par les germes étrangers : staphylocoques blanc et doré. L'*impetigo contagiosa* de T. Fox est dû au streptocoque ; ce germe, sans action pathogène sur la souris, inoculé à l'homme, reproduit l'élément initial atténué de l'affection. Les méthodes de différenciation employées n'ont pas permis de l'individualiser parmi les autres streptocoques pathogènes. H. R.

Thérapeutique des maladies cutanées et vénériennes (de Schaffer), revue et corrigée, par H. Stranz Schäffers Therapie des Haut und venerischen Krankheiten... Narbestet von Herhrt Strauz. Berlin, 1922.

Réédition du manuel rédigé par Schäffer. Cet ouvrage représente principalement les méthodes thérapeutiques de l'Ecole de Breslau (Neisser).

C'est une énumération de traitements, bien rédigée d'ailleurs, classés par ordre alphabétique d'après le nom des maladies. C'est un livre pour dermatologiste, car il trouvera facilement des formules variées, intéressantes pour le lecteur français désireux d'être mis au courant de la thérapeutique allemande, souvent assez différente de la nôtre.

Ch. Audry.

Du granulome annulaire, par David-Chaussé. *Thèse de Bordeaux*, 1923, 75 pages.

Cette intéressante monographie faite sous la direction du professeur Dubreuilh réunit 107 observations. Après avoir exposé l'historique de la question, l'auteur résume dans un tableau synoptique 97 observations publiées de 1887 à 1923. Il publie en outre 8 observations inédites dues aux professeurs Dubreuilh et Petges. L'étude de ces observations montre que le granulome annulaire constitue un type clinique bien individualisé. Au point de vue histologique (43 biopsies), on trouve deux principaux types, mais les caractères de l'inflammation du derme sont variables. Little en 1908, Darier en 1918, tendent à considérer le granulome annulaire comme se rapprochant à bien des égards des nodosités tuberculoïdes sous-cutanées.

La nature de cette affection est encore incertaine. Son origine tuberculeuse admise par certains auteurs n'est nullement démontrée. Affection bénigne, son pronostic est cependant assombri par la tuberculose, quelquefois coexistante et qu'il faudra toujours rechercher. H. R.

Essai sur l'emploi de l'hyposulfite de soude en dermatologie, par V. Missirliu. Travail du service de M. Ravaut, à l'hôpital Saint-Louis. *Thèse de Paris*, 1922. 136 pages.

Le rôle du terrain dans la plupart des affections cutanées paraît prépondérant, pourtant le traitement interne des dermatoses est encore à la période de tâtonnement. Le traitement local agit sur la lésion cutanée, mais reste sans action sur la cause même de cette lésion. M. Ravaut a insisté sur l'importance des traitements internes en dermatologie (*Presse Médicale*, 28 janvier 1921) et c'est le résultat des essais de traitement par l'hyposulfite de soude que M. expose dans ce travail. Il donne le résumé de 80 malades traités tantôt avec résultat heureux, tantôt avec résultat nul. L'hyposulfite de soude qui est remarquablement toléré même à hautes doses peut agir comme réducteur et aussi comme désensibilisateur, et c'est en modifiant le terrain qu'il a pu donner des résultats heureux chez des malades dont les dermatoses avaient jusqu'alors résisté à tous les traitements externes. Ce médicament sera administré soit par voie buccale, en cachet de 1 gramme à la dose de 2 à 12 grammes par jour, soit par voie vei-

neuse en solution à 20 o/o dans l'eau distillée. La voie sous-cutanée ne doit pas être employée. L'action du médicament est lente et son administration doit être prolongée pendant longtemps. On peut l'employer à la dose de 2 à 6 grammes par jour, les trois premiers jours de la semaine, pendant plusieurs semaines, lorsqu'on cherche une action désensibilisante. Les affections à poussées récidivantes rappelant les accidents d'ordre anaphylactique sont très heureusement influencées par cette thérapeutique. Il en est ainsi de l'urticaire, des dermites érésipélateuses, des œdèmes de Quincke, de l'herpès. L'hyposulfite de soude a une action très nette sur l'élément prurit dans toutes les dermatoses. L'action de ce médicament dans le psoriasis est inconstante, certains sont améliorés, surtout ceux présentant des poussées aiguës.

Parmi les eczémas, ceux dont l'évolution semble traduire la sensibilisation de l'organisme pour certains antigènes, les eczémas suintants, les poussées aiguës récidivantes d'eczéma sont particulièrement sensibles au traitement. Les eczémas secs, infiltrés, lichénifiés, ne sont pas modifiés. Dans certains cas de furonculose, M. a noté des résultats remarquables.

Ce médicament parfaitement toléré semble devoir prendre en thérapeutique dermatologique une place importante. H. RABEAU.

Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (ulcère vénérien adénogène). Ses rapports avec le bubon climatique, par le Dr ADRIEN PHYLACLOS. Travail du service du Dr FAVRE et de la clinique dermatologique. *Thèse de Lyon*, 1922, 209 pages.

Cet important travail fait sous la direction de M. Favre est l'exposé des recherches poursuivies depuis 1913 par le professeur Nicolas et ses collaborateurs, sur cette maladie qu'ils ont décrite à cette époque sous le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Il y a là une mise au point fort complète de cette question, et les 26 observations pour la plupart inédites qui y sont jointes, en augmentent l'intérêt.

Après quelques pages d'historique, P. décrit cette affection débutant par une phase troublée d'installation, étant une infection générale avant d'être une maladie à symptomatologie surtout locale, à évolution torpide, et remarquablement indolente, mais cependant d'une réelle gravité locale. La pénétration du virus a lieu au niveau des lésions génitales, cutanées ou muqueuses, que l'on retrouve fréquemment, véritables chancres lymphogranulomateux pouvant se présenter sous différents aspects. Cette lésion génitale guérit d'ordinaire rapidement, tandis que continue d'évoluer la maladie ganglionnaire. Affection de la période d'activité sexuelle elle semble plus fréquente chez l'homme, la durée de l'incubation varie de 10 à 25 jours. Ce chancre lymphogranulomateux diffère des lésions banales et des ulcérations du chancre mou ou de la syphilis, il a des caractères propres. Il en est de même des lésions ganglionnaires où l'on retrouve des formations typiques de cette maladie : gomme, abcès à bordure épithélioïde, contenant à côté des polynucléaires, de grosses cellules acidophiles à protoplasme renfermant de nombreux corpuscules chromophiles dont

on n'a pu jusqu'ici préciser la signification. Une gangue de périadénite englobe toutes ces masses ; les lésions vasculaires sont constantes. L'affection n'a rien de commun avec le lymphogranulome malin des Allemands.

La nature de cette maladie n'a pu être précisée. Pourtant M. Favre a réussi à cultiver des microorganismes prenant le Gram qu'il a retrouvés fréquemment. Ces organismes se rapprochent par certains de leurs caractères des corynébactéries, par d'autres des mycobactéries ou des actinomycètes.

La lymphogranulomatose n'est pas une adénite tuberculeuse, elle n'est pas davantage une adénite chancrelleuse, syphilitique, ou pesteuse ; elle n'est pas due à des pyogènes banaux.

La lymphogranulomatose est une maladie génitale contractée par les rapports sexuels ; c'est une affection vénérienne ; tous ses caractères sont aussi ceux d'une affection dont la nature est restée longtemps inconnue, l'adénite climatique. En fait, écrit M. Favre, lymphogranulomatose et adénite climatique sont une seule et même maladie qui s'observe aussi bien dans nos climats tempérés que sous les tropiques.

L'auteur préconise deux modes de traitement ; avant la fistulisation radiothérapie ; lorsque l'adénopathie est fistulisée, l'ablation chirurgicale. H. R.

Manuel d'urologie, y compris les maladies sexuelles de l'homme. Lehrbuch der Urologie mit Einschuss der männlichen Sexual Erkrankungen, par S. Casper, Berlin, 1923.

Quatrième édition d'un manuel bien connu, excellent exposé didactique, accompagné de figures bien démonstratives. L'ouvrage, après le début habituel sur les examens techniques, l'anatomie, etc., étudie successivement les maladies de l'urèthre et du pénis, de la vessie, de la prostate, de l'appareil testiculaire, des vésicules surrénales, des reins, etc., au point de vue médical, comme au point de vue chirurgical. Ch. Audry.

Les étapes de la syphilimétrie, de 1919 à 1922, par A. Vernes. 1ee fasc. 55 pages, Boll, éditeur, Paris, 1922.

Dans cette brochure V. réunit les différents travaux publiés par lui et en collaboration avec R. Douris, sur la syphilimétrie. Ces mémoires ont été analysés ici même. L'auteur les résume en quelques pages et dit que la syphilimétrie constitue sur la syphiligraphie un progrès au point de vue social. — Syphilimétrie « traite la syphilis comme une maladie invisible au moyen de procédés qui la rendent constamment apparente. Guérison expérimentalement définie, d'où traitement réduit à la durée nécessaire, sécurité, pas de temps perdu pour le mariage. Traitement réglé par la précision des chiffres. Confiance et discipline de tous les malades. Organisation sociale méthodique sur une base expérimentale d'une solidité éprouvée. » H. R.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



LES MYOMES CUTANÉS

Par MM.

L. SPILLMANN
Professeur de Clinique des Maladies syphilitiques et cutanées à l'Université de Nancy.

et

P. MICHON
Interne des Hôpitaux.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à la clinique de Dermatologie de Nancy un cas de myome cutané dont les particularités cliniques nous ont paru dignes d'êtres signalées.

Mme R... Germaine est une cultivatrice de 35 ans; elle a eu 8 enfants, dont 3 sont morts, le premier au moment de l'accouchement, le cinquième et le sixième, en bas âge, de troubles digestifs; tous les autres sont en bonne santé, et le dernier est un nourrisson âgé de 10 jours, que sa mère allaite, lorsqu'elle vient consulter à l'hôpital Maringer, le 10 juillet 1922. Elle nous raconte ainsi l'histoire de sa maladie : vaccinée trois fois, soit deux fois au bras avec succès, et une fois au mollet gauche sans succès il y a une quinzaine d'années, elle a vu apparaître 2 ans environ après cette dernière vaccination une petite nodosité au point exact d'une des scarifications ; le début de l'affection se place avant la cinquième grossesse ; or la nodosité va augmenter peu à peu, mais particulièrement à chacune des grossesses qui vont survenir ; d'autre part, elle va devenir douloureuse dès le début de chaque grossesse, au point que le premier signe de la grossesse chez cette femme qui s'observe, semble-t-il, avec soin, mais sans exagération, sera désormais chaque fois la subite augmentation de volume de cette petite tumeur et l'apparition de douleurs. Celles-ci surviennent par crises d'une vingtaine de minutes, 5 à 6 fois par 24 heures : elles sont très violentes, interrompent le sommeil et rendent l'époque de la grossesse très pénible ; à chaque crise, dit la femme, la tumeur, habituellement violacée, devient blanche, exsangue et plus dure que d'habitude ; la douleur est très nettement localisée à la partie inférieure de la tumeur et suivant une ligne verticalement descendante qui en partirait et mesurerait environ 5 centimètres de long. A partir du début du travail, les douleurs paroxystiques cessent radicalement jusqu'au début de la grossesse suivante, mais la nodosité reste douloureuse à la pression, au choc, et la femme redoute l'exposition de la jambe au froid, ayant remarqué qu'elle pouvait provoquer une crise

douloureuse, même en l'absence de grossesse. A chaque époque menstruelle, il existe tout au plus un peu de gêne au niveau de la tuméfaction.

Nous constatons, à la face externe de la jambe gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, la présence d'un nodule gros comme une noisette recouvert d'une peau amincie, violacée, sauf à la partie inférieure où elle est blanche, nodule dur, qui semble adhérent à la peau, mais parfaitement indépendant de l'aponévrose et du muscle. La pression en est très douloureuse, mais la femme n'accuse aucune crise algique spontanée.

Notre diagnostic s'étant orienté vers le dermatomyome, surtout à cause des anamnestiques, nous conseillons l'ablation chirurgicale, qui est pratiquée le 12 par le Dr Duroch : tumeur et peau sus-jacente sont extirpées en bloc et 2 ligatures jetées sur de petits vaisseaux abordant la néoplasie par sa face profonde ; la réunion a lieu *per primam* sans incident.

La tumeur, résistante à la coupe, blanche et d'aspect nacré, présente macroscopiquement une structure finement fibrillaire.

Histologiquement, elle est formée de faisceaux de fibres musculaires lisses, absolument semblables par leur aspect et leurs affinités tinctoriales à celles des muscles arrecteurs voisins ; elles sont orientées en tous sens et entremêlées d'un très riche réseau élastique ; malgré une assez abondante vascularisation, assurée en certains points par de nombreuses fentes hématiques, il existe de petites zones de désintégration cellulaire centrale. La tumeur englobe quelques rameaux nerveux, comptant jusqu'à une vingtaine de tubes. Elle est bien encapsulée par une mince coque conjonctive, sauf à son pôle superficiel, d'où se détachent, pour essaimer dans le derme, des faisceaux musculaires à direction parallèle à la surface du tégument, se continuant par places avec les tuniques des vaisseaux ; l'épiderme de la région recouvrant ce pôle de la tumeur est très aminci.

Nous avons eu des nouvelles de la malade à plusieurs reprises, et pour la dernière fois fin octobre 1923 : il ne s'est produit ni récidive *in situ*, ni apparition d'autres myomes, et la cicatrice est souple, indolore, comme les régions avoisinantes.

L'étude de pareils cas n'est pas récente, puisque c'est, à notre connaissance, Virchow, en 1854, qui donna la première description de myomes cutanés, et Besnier (1880), qui rédigea le premier travail d'ensemble sur « les dermatomyomes », à propos d'un cas de tumeurs cutanées multiples, disséminées, les unes papuliformes, à peine grosses comme une tête d'épingle, les autres lenticulaires, toutes très sensibles à la pression, ne récidivant pas après biopsie, et reconnues histologiquement par Balzer comme étant des myomes. Cinq ans plus tard, la malade ayant succombé à un carcinome mammaire, Besnier complétait, en confirmant

ces données premières, son observation ; au cours de ces deux articles, il relatait les divers cas analogues observés par Verneuil (myomes multiples, sur un cadavre), Virchow (2 cas de myomes périmamelonnaires), Forster (myome unique scrotal, sur un cadavre), Challard (2 cas de myomes uniques, l'un scrotal, l'autre sur la grande lèvre), Arnozan (myomes multiples), Babes (myome palmaire chez un enfant), Klob (2 myomes périmamelonnaires), Sokolow (un cas semblable) Ax-el-key (lymphangiome myofibromateux palmaire), Santesson (tumeur analogue de la face externe de la cuisse), les observations de ces quatre derniers auteurs étant extraites d'un travail de V. Brigidi et G. Marcacci (1881). De l'étude synthétique de ces divers cas Besnier concluait à une division très nette entre : les « myomes dartoïques, myomes solitaires ou en tumeurs, myomes chirurgicaux, lesquels concernent le chirurgien et non le dermatologiste », d'une part et les « myomes simples », dermatomyomes proprement dits, toujours multiples et disséminés d'autre part. Cette distinction essentielle est maintenue dans la « Pratique Dermatologique » [Besnier, Brocq et Jacquet].

En 1900, Marschalko réunissait, y compris le cas qu'il publiait, 10 observations de myomes dits simples ; depuis lors nous en relevons encore 9 nouvelles dans la littérature dermatologique. Quant aux myomes dartoïques, le nombre des cas publiés, même en y faisant rentrer ceux où il ne s'agissait pas de myomes purs, semble à peine supérieur ; c'est dire la rareté assez grande de ces tumeurs.

Nous fractionnerons leur étude clinique suivant la classification de Besnier :

1° Les myomes solitaires ont été rencontrés non seulement aux régions où existe un dartos (scrotum, grandes lèvres, aréole du sein), mais, bien plus fréquemment encore, sur le reste des téguments, y compris la face ; survenant indifféremment chez l'homme et chez la femme, entre 20 et 50 ans, ils s'accroissent concentriquement et peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule et même du poing, mais sans jamais cesser d'être des néoformations bien limitées, ne récidivant pas après extirpation. Ils peuvent, quoique de façon très inconstante, être le siège d'une sensibilité douloureuse, à la pression et même spontanément, la contraction des fibres musculaires enserrant mécaniquement et ischémiant les filets nerveux souvent importants (jusqu'à

30 tubes, dans un cas de Verneuil), qui sont accidentellement inclus dans la tumeur.

Notre observation rentre manifestement dans cette catégorie et s'y signale par l'étrangeté de sa symptomatologie douloureuse; l'apparition des crises algiques spontanées, réactif ultra-sensible des modifications organiques générales de la grossesse dès son début, qu'aucune épreuve biologique ne peut encore mettre sûrement en évidence, relevait-elle d'influences endocriniennes? La solution du problème aurait nécessité des tests endocrinologiques, si nous avions eu loisir de les pratiquer chez cette mère qui allaitait et avait hâte de rejoindre son foyer à la campagne. Il est difficile d'expliquer que les contractions si douloureuses du myome cessaient radicalement dès le début du travail, alors que les fibres lisses utérines, au contraire, entraient intensément en activité.

2° Les myomes « simples », au contraire des précédents, sont toujours multiples, parfois orientés suivant les plis de la peau, souvent confluents en véritables placards, sur lesquels tranchent quelques élevures plus développées, mais ne dépassant pas le volume d'une noisette, intéressant en général les membres, mais rencontrés également sur le tronc, le cou et la face; ils ont été observés jusqu'ici plus souvent chez la femme que chez l'homme, et surviennent avec prédilection avant 25 ans; ils ont une tendance manifeste à se multiplier et à envahir par leurs colonies des territoires cutanés étendus, cette évolution se poursuivant sur des années, Hardaway a même vu, sur la cicatrice opératoire, au bout de 10 ans, se reformer de nouveaux myomes, phénomène auquel il refuse d'ailleurs le nom de récidive, qui impliquerait à tort une notion de malignité. Cette catégorie de myomes est particulièrement remarquable par sa riche symptomatologie sensitive, car, outre le prurit, signalé, dans un cas, par Lukasiewicz, au début de l'affection, les douleurs sont presque de règle: peu marquées d'abord et intermittentes, elles s'accentuent progressivement, à mesure que les tumeurs augmentent, et le rapport entre le volume de celles-ci et l'intensité des douleurs dont elles sont le siège est à plusieurs reprises signalé; il s'agit, d'une part, de sensibilité marquée aux chocs, à la pression, même parfois des seuls vêtements; d'autre part, de crises algiques, parfois atrocement pénibles, survenant sous l'influence de ces mêmes excitations mécaniques, des excitations électriques, du froid et

encore (cas de Lukasiewicz) des émotions, de la faim, de la digestion, de la défécation. La fréquence plus grande de ces symptômes, dans cette classe de myomes, que dans la classe précédente, semble tenir tout simplement à l'étendue plus grande des lésions, qui risquent ainsi davantage d'englober des filets nerveux, les plus gros des nodules myomateux étant les plus favorisés à ce point de vue et les plus capables d'exercer sur ces filets une striction très énergique et très douloureuse.

Est-ce à dire que les deux catégories de myomes soient séparées d'une façon rigoureuse et toujours évidente? Assurément non; il est des cas mixtes embarrassants, tel celui de Sobotka, où le même individu portait un semis de myomes « simples » sur une jambe et un myome solitaire sur un bras, lequel n'était peut-être qu'avant-coureur d'un essaim de ses semblables. Mais, jusqu'à nouvel ordre, la division classique, telle que Besnier l'établit d'emblée, satisfait pleinement aux exigences cliniques; nous proposons simplement quelques retouches aux dénominations : Celle de myomes dartoïques, imagée et admirablement choisie pour désigner les myomes implantés sur des dartos ou s'y rattachant à quelque distance, ne s'applique plus aux autres myomes isolés, qui sont la majorité; aussi paraît-il préférable d'adopter pour ce groupe le titre de *myomes solitaires ou sporadiques*. Quant aux myomes dits « simples », dont le caractère distinctif est le groupement en colonies très lentement extensives, ils mériteraient l'appellation de *myomatose extensive*.

La clinique, en rattachant les premiers au domaine chirurgical et les seconds au domaine dermatologique et l'histologie, en montrant l'encapsulement net des premiers, les îlots musculaires désordonnés diffus et mal limités des seconds, dont la figure reproduite par Darier, *in Pratique Dermatologique*, donne un type caractérisé, confirment entièrement cette distinction.

Pour ce qui est du départ anatomique de ces formations, susceptibles théoriquement, d'émaner [abstraction faite des dartos] des muscles arrecteurs des poils, des tuniques artérielles ou des cellules myo-épithéliales des glandes sudoripares, les deux groupes de myomes se retrouvent un intéressant point commun, car, c'est avec les arrecteurs que la continuité a pu, dans les cas favorables, être nettement constatée, ainsi qu'en fait foi, entre autres, une très belle reproduction en couleurs de Marschalko. Walters découvrit dans un myome des connexions avec les tuni-

ques des vaisseaux et des glandes sudoripares, mais concurremment aussi avec les arrecteurs, de même que dans notre tumeur les rapports avec les vaisseaux dermiques semblent purement accidentels et dus à l'extension de la néoplasie, au lieu de représenter sa source. Une origine univoque dans les arrecteurs pouvant être assez vraisemblablement admise, il semble chimérique de tenter, comme l'a fait Lieber (1914) une classification des myomes suivant leur point de départ anatomique.

Quant à leur pathogénie, obscure la plupart du temps, nous hasarderons une hypothèse, applicable à certains cas de myomes sporadiques : à l'origine de sa tumeur, notre malade invoquait le minime traumatisme d'une vaccination, de même que le sujet de Heidingsfeld accusait une contusion au point où apparut 9 ans environ plus tard un angiomyome dont les fibres étaient manifestement en connexion avec les arrecteurs; on ne peut écarter de parti pris le rôle du traumatisme, susceptible de déplacer de leur position initiale des faisceaux des muscles horripilateurs, qui prolifèreraient ensuite dans leur nouvelle situation plus profonde; ce serait un mécanisme d' « encataraphie » analogue à celui qui est reconnu à l'origine des kystes épidermiques traumatiques, dont l'un de nous, avec Guillemin, a donné récemment une étude.

Lorsque la symptomatologie douloureuse si particulière, dont les paroxysmes coïncident avec une dureté et une blancheur exceptionnelles de la tumeur, aura mis sur la voie du diagnostic, l'ablation s'imposera. La myomatose extensive demande une exérèse large, si l'on ne veut s'exposer à constater, quelques années plus tard, une reprise *in situ* du processus; en présence de placards étendus, défiant l'éradication totale, l'ablation des nodules les plus gros et, d'habitude, les plus douloureux, l'électrolyse bipolaire, qui a donné un succès à Burnier et Marcel Bloch, apporteront au malade un soulagement appréciable, car, d'après les essais de Darier, la radiothérapie, si active vis-à-vis du fibromyome utérin, reste ici inefficace.

BIBLIOGRAPHIE

Virchow (*Arch. für path. Anatomie*, 1854). — Verneuil (*Soc. anatomique*, 1858). — Aufrecht (*Arch für path. Anatomie*, 1868). — Challard (*Soc. anatomique*, 1871). — Marcano (*Soc. anatomique*, 1873). — Besnier

(*Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, 1880 et 1885). — V. Brigidi et G. Marcacci (travail analysé *in Ann. de Dermato et Syphiligr.*, 1882). — Phélisse (*Thèse de Paris*, 1887). — Passalacqua (*La Riforma medica*, 1890). — Jadassohn (*Virchows Archiv.*, 121, p. 881). — Hess (*Virchows Archiv.*, 120, p. 32). — Lukasiewicz (*Arch. f. Derm. und Syphilis*, 1892). — Walters (*Arch. f. Derm. und Syphilis*, 1893). — Blanc et Weinberg (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1896). — Neumann (*Soc. viennoise de Dermato*, 1896). — Max Herzog (*Journ. of cutaneous and gen. ur. diseases*, 1898). — Audry (*Soc. de Dermat. et de Syph.*, 1898). — White (*Journ. of cutaneous and gen. ur. diseases*, 1899). — Th. von Marschalko (*Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1900). — Hardaway (*Journ. of cutaneous and gen. ur. diseases*, 1904). — Migliorini (*Giornale ital. delle mal. veneree e della pelle*, 1905). — Gutmann (*Dermatologische Zeitschrift*, 1906). — Krysztalowicz (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XLII). — Jesionek und Werner (*Arch. f. Derm. und syphilis*, 1907). — Parini (*Monatshefte f. prakt. Derm*, 1907). — Heidingsfeld (*Journ. of the American med. Association*, 1907). — Sobotka (*Arch. für Derm. und Syphilis*, 1908). — Fritz (*Arch. f. Derm. u. Syphilis*, 1909). — Sobotka (*Arch. f. Derm. u. Syphilis*, 1913). — Lieber (*Zieglers Beitr. zur path. Anatomie*, 1914). — Savatard (*The British Journ. of Derm. and Syphilology*, 1920). — Diss (*Bull. de la Soc. française de Dermat. et Syph.*, 1923). — Darier (*Précis de Dermatologie*, 1923).

DERMATOSE FIGURÉE A TYPE LICHÉNOIDE AVEC INOCULATION POSITIVE AU COBAYE

Par le Dr FRANCO FLARER, Assistant.

Clinique dermosyphilopathique de la R. Université de Pavie
(Directeur : Prof. U. Mantegazza).

(Avec une figure dans le texte)

La question de l'étiologie et plus particulièrement celle de la pathogenèse des formes cutanées tuberculeuses miliariformes, que beaucoup confondent encore fort improprement avec ce qu'on appelle les tuberculides, s'est trouvée vivement éclairée par nos connaissances modernes sur les phénomènes d'immunité et par la notion que la peau y participe d'une façon importante.

Des faits qui jusqu'à ce jour n'étaient que simple constatation casuistique, à savoir la bénignité propre aux formes en question et leur association avec des processus morbides généraux de même nature, peuvent maintenant être approfondis au moyen de critères plus vastes et plus exacts ; ils trouvent, dans les acquisitions toujours renouvelées des doctrines immunitaires, l'explication que la morphologie et l'histologie n'étaient point parvenues à leur fournir ; cependant la clinique, souvent avant-courrière unique et avisée, avait ici encore entrevu la vérité.

Je rapporterai à ce propos l'étude d'un cas qui me paraît intéressant et fort instructif, spécialement par son côté étiologique et pathogénétique.

Observation. — M. A., 18 ans, tailleur.

Rien à noter chez les ascendants ; le père et la mère sont vivants et dans d'excellentes conditions de santé ; la mère eut un enfant qui mourût à l'âge de quelques mois, mais elle ne peut donner de précisions sur la cause de cette mort.

Le malade a été nourri au sein maternel ; son enfance s'écoula normale ; mais à la fin de celle-ci, vers l'âge de sept ans, il fut atteint de lymphomes de la région axillaire et de la région inguinale ; les lymphomes, après avoir subi une augmentation de volume notable se

ramollirent, s'ouvrirent au dehors et demeurèrent ouverts quelques années.

Presque à la même époque il fut également atteint par un processus à marche lente, indolore, qui aboutit à l'atrophie complète du testicule droit ; actuellement la palpation fait reconnaître à sa place un petit nodule de la grosseur d'un pois.

Un peu avant la cicatrisation des lymphomes du cou, il y a environ un an, se fit le début de la dermatose actuelle ; elle commença par une formation unique localisée au pourtour de la cicatrice même du lymphome ; puis elle gagna en volume et en surface jusqu'à s'étendre sur toute la nuque et à atteindre les dimensions actuelles.

Examen subjectif. — Le malade n'accuse qu'une sensation désagréable de prurit qui l'oblige à gratter fréquemment la région malade.

Examen objectif général. — Sujet mince, de type longiligne, à peau et muqueuses plutôt pâles, à masses musculaires hypotrophiques et hypotoniques, à structure squelettique grêle ; état de nutrition plutôt médiocre.

Thorax cylindrique et sans déformation appréciable ; mouvements inspiratoires et expiratoires normaux et symétriques ; rien à la percussion ni à l'auscultation.

Cœur de dimension normale et avec des bruits normaux, quelque peu fréquent : pouls 95, PMx 120, Mn 90.

Abdomen et organes génitaux. — Rien de notable sur l'abdomen ; on voit très distinctement dans la région de l'aine droite la cicatrice du lymphome, et des deux côtés la palpation perçoit de nombreuses glandes inguinales petites et dures qui se déplacent facilement sur le plan profond,

Appareil génital hypotrophique avec tendance aux caractères de l'infantilisme. Comme il a déjà été dit on palpe à droite, au lieu du testicule, un nodule dur et indolent de la grosseur d'un pois.

Examen objectif local. — Quand on regarde la région parotidienne droite on constate, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure de la parotide, une large cicatrice rayonnée, un peu rétractée, avec signes de pigmentation irrégulière ; c'est la terminaison du lymphome dont il a été question ; en dehors de cette cicatrice, disposée en demi-cercle de façon à l'embrasser presque par sa concavité, on note une courbe faite d'une série de petits éléments papuleux, extrêmement voisins les uns des autres de telle sorte qu'ils dessinent une ligne continue, légèrement en relief, d'une couleur rouge rosé, se détachant sur un fond de teinte jaunâtre ; la ligne courbe est bordée d'un étroit anneau d'inflammation légère.

A l'examen détaillé des éléments il apparaît qu'ils ont la constitution de micropapules à type folliculaire très rapprochées, chacune n'en conservant pas moins, pour la plupart d'entre elles, son individualité propre et son petit relief particulier ; chacune est recouverte d'une squame croûteuse de couleur jaune-brun, adhérente, qui déta-

chée, montre à sa place une petite ulcération avec un suintement de sang.

En dehors de cette formation et sur la région postéro-latérale du cou il existe, à droite, à même hauteur, situés l'un au-dessus de l'autre, deux accidents semblables ; leur figure est nettement circulaire, ils ont les mêmes caractères de couleur et de forme ; ils sont constitués eux aussi par la réunion de petits éléments micropapuleux recouverts également d'une croûtelle brunâtre ; la partie centrale des cercles dessinés par la réunion des éléments se présente légèrement atrophique et pigmentée.



De l'autre côté du cou, dans une position presque symétrique, on remarque, les unes au-dessus des autres, des séries de micropapules, elles aussi à disposition circulaire, de la dimension d'un petit sou, et présentant les caractères ci-dessus mentionnés.

Au voisinage de ces formes figurées se trouvent çà et là de petits foyers de micropapules, d'une couleur rouge rosé, quelques-unes pas encore recouvertes de la croûtelle ; leur siège est nettement folliculaire ; quelques-unes sont complètement isolées, d'autres sont groupées par deux ou par trois.

A la palpation on perçoit au niveau de ces formes un léger degré d'infiltration.

Examens collatéraux. — Réaction de Wassermann négative.

Intradermo-réaction à la tuberculine humaine à 1/1000 : réaction vive du malade avec formation d'un relief papuloïde rouge, manifeste douze heures après l'injection ; dans le même temps se produit une légère augmentation de l'anneau inflammatoire entourant les accidents papuleux ; dans le même temps aussi survient une augmentation subjective du prurit au niveau des papules.

Examen du sang. —	Globules rouges	3.800.000
»	Globules blancs	8.000
	Taux hémoglobinique . .	80
Formule leucocytaire. —	Leucocytes neutrophiles.	70 o/o
»	» éosinophiles.	6 »
»	» basophiles .	—
»	Petits lymphocytes . .	14 »
»	Grands lymphocytes. .	6 »
»	Formes de passage . .	4 »

Biopsie. — Il fut fait une biopsie ; on a pratiqué l'ablation d'un morceau d'une forme figurée, la pièce comportant plusieurs petites papules bien évidentes ; une partie du fragment de peau fut finement triturée dans la solution physiologique et inoculée sous le tégument de la cuisse d'un cobaye.

Examen histologique de la biopsie. — Une partie de la peau enlevée fut fixée dans l'alcool et colorée par diverses méthodes en vue de l'étude des altérations des parties la constituant.

Hématoxyline-éosine. — A faible grossissement la peau ne paraît pas très altérée dans son aspect général ; il existe un aplatissement des papilles, léger mais bien évident, plus accentué dans les parties de la peau correspondant à la zone atrophique dont il a été fait mention.

On voit dans la coupe des follicules en section longitudinale et d'autres en section transversale ; autour de ceux-ci se distingue une infiltration limitée, pas très abondante, et qui comprend presque exclusivement la zone périfolliculaire.

On peut en outre observer comment, aux micropapules recouvertes de la croûte squameuse, correspond l'ouverture d'un follicule qui semble envahi par une substance en proie à la dégénération ; on y constate en effet, avec un grossissement plus fort, des cellules présentant des contours mal définis et qui ont en grande partie perdu l'électivité de coloration ; leur ensemble forme une sorte de substance amorphe sans structure ultérieure reconnaissable.

Les vaisseaux sanguins apparaissent légèrement augmentés de nombre ; il n'y a cependant pas trace, peut-on dire, d'infiltration périvasculaire ; les espaces lymphatiques paraissent de même légèrement dilatés et augmentés de nombre ; on ne trouve un léger degré d'infiltration qu'autour de quelques-uns d'entre eux.

Si maintenant l'on passe à l'examen, avec le fort grossissement, des couches successives qui constituent la peau on note :

Epiderme et derme. — Couche cornée normale, pas de parakératose ni d'altérations dans sa composition ; les autres couches non plus ne présentent pas d'altérations évidentes, abstraction faite du léger aplatissement papillaire déjà mentionné.

Quand on examine le conjonctif, on voit qu'en correspondance des foyers périfolliculaires d'infiltration il a perdu son homogénéité ; il est désagrégé et altéré au point de ne plus prendre les colorations caractéristiques. L'examen des fibres élastiques montre que tandis qu'elles

sont normales dans presque toute la coupe elles sont au contraire complètement disparues aux endroits où existent les altérations du conjonctif.

Examen de l'infiltration périfolliculaire. — Comme il a été indiqué plus haut, l'infiltration est très limitée ; en certains points elle offre une certaine apparence nodulaire, tout juste limitée au périfollicule et à quelques glandes sébacées. L'infiltration est composée d'une prédominance de petites cellules rondes lymphocytoïdes, de quelques petits groupes bien évidents de plasmacellules, de cellules épithélioïdes et des dispositions caractéristiques indiquant la formation de cellules géantes.

La recherche du bacille de Koch faite avec les moyens appropriés dans les coupes en série est toujours restée négative.

Inoculation au cobaye. — Il avait été prélevé, comme on l'a dit, dans un but diagnostique, du matériel de papules ; après préparation convenable il a été inoculé dans un pli sous-cutané de la cuisse d'un cobaye.

Le cobaye est tenu en observation ; dans les premiers jours il ne présente aucune réaction locale ; il va bien et il se maintient dans ces excellentes conditions pendant une vingtaine de jours.

Au bout de cette période de temps on commença à noter, dans l'aine du côté de l'inoculation, l'apparition d'une réaction ganglionnaire légère, puis de plus en plus évidente ; la palpation découvre en cette région deux petits ganglions durs, lisses, indépendants l'un de l'autre, mobiles sur les tissus sous-jacents, de la dimension d'un gros grain de riz ; l'état général du cobaye est bon.

Le trentième jour après l'inoculation on commence à s'apercevoir, dans la région inguinale de l'autre côté, d'une réaction glandulaire ayant les mêmes caractères que la première ; il s'agit de ganglions petits, durs, indépendants, égaux en dimension.

Au quarantième jour de l'inoculation l'état du cobaye, jusqu'à ce moment encore assez bon, se mit à déchoir d'une façon très rapide, tellement qu'au quarante-cinquième jour on dut sacrifier le cobaye réduit à un état vraiment cachectique. En même temps que le processus de déchéance générale accélérait son cours il s'était formé aux aines, des deux côtés, une tuméfaction assez importante, de consistance toujours de plus en plus pâteuse, recouverte d'une peau amincie, luisante et légèrement rougie.

Lorsqu'à l'autopsie l'on incisa cette tuméfaction il s'en écoula un pus dense avec des grumeaux d'aspect caséeux.

On a fait avec ce pus de nombreux frottis et l'observation microscopique y a révélé la présence d'abondants bacilles de Koch, caractéristiques par leur aspect et par leur réunion en petits groupes de deux ou trois ; ils sont en partie bien conservés, mais en partie aussi en proie à la dégénération granuleuse ; le pus dans lequel sont compris les bacilles apparaît comme presque entièrement décomposé et on n'y voit plus trace de structure cellulaire.

La même constatation bacillaire fut retrouvée des deux côtés, de

même qu'était pareil d'un côté et de l'autre l'aspect de la collection à type d'abcès froid qui s'était formée dans les aines du cobaye inoculé.

La suite de l'autopsie ne fit pas découvrir de faits bien intéressants à l'exception de phénomènes bronchiques manifestes ; mais l'examen microscopique des poumons et des autres organes internes ne donna pas lieu à la constatation de nouveaux bacilles de Koch.

De tout ce que je viens d'exposer il me semble qu'on est en droit de déduire des raisons suffisantes pour comprendre la forme décrite parmi les dermatoses tuberculeuses à type lichenoïde de la catégorie du lichen scrophulosorum ; le diagnostic a été porté de suite sur la base des données cliniques ; il a été confirmé ultérieurement par les données histologiques et biologiques.

Le cas n'est pas commun par sa forme ni par sa localisation ; il m'a d'autant plus paru mériter d'être publié que sa pathogenèse, avec des éclaircissements assez particuliers, apporte sa contribution à la question, plus générale et actuellement en discussion, de la pathogenèse des formes pour la plupart encore comprises dans la dénomination plus ou moins appropriée de tuberculides.

Quand on parcourt l'abondante littérature du sujet on note qu'à mesure qu'on s'éloigne du point de départ, c'est-à-dire de la description classique de Bazin, et de la description également classique de Hebra, on arrive à une série de plus en plus nombreuse de présentations de cas atypiques ; le diagnostic en est rendu plus difficile ; en revanche l'individualité clinique prend une plus grande extension.

Parmi les formes les plus caractéristiques décrites et comprises sous la dénomination commune de lichen scrophulosorum, je rappellerai le lichen scrophulosorum spinulosus de La Mensa, forme déjà rencontrée auparavant par Lesseliers et par Jadassohn ; le cas de Milian, dans lequel la dermatose se présentait sous l'aspect du pityriasis rubra pilaire, ce qui avait déjà été rencontré par Balzer et Souvestre ; le cas de Hallopeau, à papules planes et luisantes semblables en tout à celles du lichen plan, éventualité déjà observée par Schuemann, Jadassohn, Vignolo-Lutati ; le cas de Jadassohn, avec micropapules à disposition corymbiforme et efflorescence centrale pustuleuse. Cependant, ainsi que j'y ai déjà fait allusion, on ne trouve pas dans la litté-

rature, que je sache, de constatation de micropapules à disposition aussi nettement et clairement circinée que dans mon cas, ni limitée de la sorte à une région peu commune en tant que siège de ces lésions.

Le diagnostic différentiel a dû être fait avec d'autres formes morbides que l'aspect évoquait, et en premier lieu avec la syphilis ; cependant dans notre cas celle-ci se trouvait bientôt éliminée par des considérations multiples (fixité et caractère d'unité de la forme, absence de toute donnée en sa faveur, sens négatif de la réaction de Wassermann).

Pour en venir ensuite à la question tant discutée et controversée qui est celle de la pathogenèse des dermatoses comprises dans le type du lichen scrophulosorum nous nous trouvons, en parcourant la littérature, en présence d'une quantité si considérable de données, que nous arrivons difficilement à faire un travail synthétique des hypothèses plus ou moins fondées émises à ce propos.

Le lichen scrophulosorum s'observe habituellement chez de jeunes sujets ; toutefois, et dans ces derniers temps spécialement, on en a décrit des cas chez des personnes plus âgées et chez des vieillards (Balzer, Poisot, Jadassohn, Lesseliers, etc.) ; il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (Neumann, Lukasiewikz, Klingmuller) ; on le trouve souvent associé à la tuberculose pulmonaire, mais en général à des formes chroniques et pas très graves (Balzer, Poisot, Hahn, Lesseliers, Bourbier, Scherber, etc.) ; il est plus souvent encore uni à des formes cutanées tuberculeuses, comme la tuberculose verruqueuse ou le lupus (Arning, Dawis, Klingmuller, etc.), la tuberculose colliquative (Balzer, Souvestre, Bloch, Fabry, etc.), la tuberculose papulo-nécrotique (Pick, Lupschutz, Klingmuller, Jadassohn, etc.), le lupus érythémateux (Kyrle, Jadassohn).

Il n'est donc pas possible de mettre en doute ses étroites relations avec la tuberculose ; mais il reste maintenant à décider s'il s'agit d'une tuberculide ou d'une véritable forme tuberculeuse ; la constatation de bacilles dans les coupes n'a certainement été obtenue que dans une petite minorité de cas ; mais vu les difficultés techniques de cette recherche on ne saurait attribuer une valeur absolue aux cas négatifs, d'autant plus qu'il y a la contrepartie des cas positifs de Pellizari, Jacobi, Wolff, Darier, Colombini, Withfeld.

En ce qui concerne notre cas, bien qu'il ne suffise naturellement pas à autoriser des conclusions générales, il fait pencher notre avis pour une forme tuberculeuse vraie et propre, précisément du type des tuberculoses miliariformes, avec un caractère tout particulier de béniginité par rapport à la pathogenèse de l'infection, comme on va le voir.

Si nous considérons en effet comment chez notre malade a évolué la tuberculose ganglionnaire (ramollissement, fonte, cicatrisation consécutive), si nous considérons qu'il ne s'est pas produit chez lui de diffusion ultérieure aux organes internes (en particulier pour l'appareil respiratoire), il nous paraît évident que son organisme a bien réagi, et jusqu'à un certain point victorieusement réagi à l'infection bacillaire ; de telle sorte que la première infection n'a pas été l'origine d'extensions plus grandes par voie sanguine, et que c'est seulement par contiguité qu'elle a donné lieu à une forme superficielle de caractère essentiellement bénin.

Je dis par contiguité, parce que de toutes les voies de diffusion que l'on pourrait envisager pour expliquer la localisation de la forme morbide la contiguité est la seule admissible. En effet, comme nous venons de le dire, il nous faut éliminer la voie sanguine ; elle est sans contredit une voie de propagation fréquente, elle est le plus fréquemment à invoquer quand il s'agit de la diffusion de la tuberculose aux organes internes ; mais dans notre cas l'objectivité prononce son exclusion, et il serait étrange de la faire intervenir pour expliquer une localisation aussi minime et aussi étroite du mal. Resterait l'hypothèse de l'infection par le matériel du lymphome ouvert, venu en contact avec la peau ; c'est une hypothèse trop hypothétique, si j'ose m'exprimer ainsi, pour qu'on s'y arrête sérieusement ; il suffirait à ce propos de rappeler l'absence absolue ou presque d'un tel mode de contagion dans les tuberculoses chirurgicales ouvertes, et nous savons aussi que celles-ci, quand elles sont exclusivement chirurgicales, ne sont certes pas parmi les plus contagieuses des tuberculoses.

Au contraire l'hypothèse qui a sans conteste les plus grands caractères de vraisemblance, l'hypothèse unique permettant d'expliquer la dermatose sans recourir à des suppositions un peu hardies, est que le bacille, du siège ganglionnaire, s'est par diffusion à travers les lymphatiques même, donc tout en restant

dans le même milieu ambiant, porté dans les régions immédiatement voisines, et dans celles-ci de plus en plus loin jusqu'au moment où l'extension actuelle de la dermatose a été atteinte.

Ce qui s'accorde bien avec ce mode de diffusion, en outre du siège vraiment typique de la forme par rapport au lymphome, c'est aussi le fait de la résolution et de l'extension successive des figures circinées, dans lesquelles le léger degré d'atrophie centrale est le fait de la résolution au centre, alors que la diffusion se produit par la périphérie ; c'est précisément ce qui s'observe dans d'autres formes d'infection cutanée.

Il semble bien, ensuite, d'après l'évolution, que la dermatose pour son propre compte n'a pas du tout été nuisible au processus de guérison des lymphomes, vu que ceux-ci se sont fermés définitivement immédiatement après l'apparition de la dermatose, alors que depuis plusieurs années ils restaient ouverts et dans un état stationnaire.

Cette coïncidence de l'apparition d'une forme cutanée dans des cas de tuberculose ganglionnaire et viscérale à marche bénigne a déjà été observée dans la littérature et mise en relief ; on a cherché à l'expliquer par d'innombrables hypothèses de races particulières de bacilles, d'états spéciaux des bacilles eux-mêmes, faits tous difficiles à admettre parce que plus difficiles encore à prouver.

Il me semble qu'il est beaucoup plus simple d'envisager notre cas conformément aux connaissances actuelles sur l'immunité relative et ses multiples manifestations ; cela d'autant mieux qu'à bien considérer l'influence réciproque des deux formes, la ganglionnaire et la cutanée, il ne paraît pas douteux que l'on doit à la première l'évolution favorable et bénigne de la seconde ; on trouve la justification de cette manière de voir dans ce fait que la littérature nous présente comme une caractéristique presque constante des tuberculoses cutanées miliariformes bénignes leur implantation sur des organismes déjà atteints de lésions tuberculeuses pas très graves par elles-mêmes.

Une notion de grande importance est celle de la participation de la peau aux processus infectieux en général et aux processus de l'infection tuberculeuse en particulier ; cette notion s'appuie sur une série de faits d'un grand intérêt, non seulement pour la dermatologie, mais pour toute la médecine. Les premières tentatives d'immunisation, avec Jenner, ont pris la peau comme milieu

d'application de l'antigène, et dans la suite c'est la peau qui est demeurée d'utilisation universelle comme milieu de vaccination. Nous avons maintenant de nombreuses preuves de l'existence d'une immunité histogène spécifique du tissu cutané et ceci est de la plus haute importance dans le processus général de l'immunité. C'est sur ce pouvoir immunitaire histogène que l'on peut sans doute établir la signification immunitaire élevée des formes infectieuses à manifestations exanthématiques tant dans l'espèce humaine que dans les espèces animales (Boehme).

Dans la tuberculose, en outre des constatations récentes de Rondoni, qui affirme l'existence d'un état cutané d'allergie correspondant à l'état d'immunité générale et en constituant ainsi l'indice, nous avons celles de Fellner qui trouve dans les procutines, substances repérables dans la papule réactionnelle de la cutiréaction, les principes qui agissent en renforçant et en élevant l'action de la tuberculine ; nous avons aussi celles de Jadassohn qui soutient que les substances en question sont présentes dans le sérum.

Pour augmenter la masse et la signification de ces données vraiment suggestives, pour élever encore davantage la peau dans la conception de son rôle de véritable *meule à broyer les bactéries*, selon l'image un peu grossière mais expressive de Petrushky, nous avons les bons résultats de la thérapeutique cutanée et intra-cutanée de Petrushky lui-même, de Sahli, de Maragliano, de Pondorf dans la tuberculose, résultats qui sont en train de prendre de plus en plus d'extension ; nous avons ceux de Besredka et de Babès, pour les formes strepto et staphylococciques, qui représentent de brillants succès.

D'après ce que je viens d'indiquer brièvement il me paraît que l'on peut retenir du cas présenté, en dehors des caractéristiques morphologiques de la lésion, lesquelles en soi ne sont pas du tout communes, les données suivantes qui présentent un certain intérêt :

1° c'est d'abord une donnée positive de plus, qui servira pour affirmer ce qui déjà a été indiqué dans des circonstances précédentes, à savoir que dans le groupe des tuberculides sont souvent comprises les tuberculoses vraies et propres de type miliariforme ;

2° c'est ensuite une donnée je ne dis pas décisive, mais qui certainement s'accorde d'une façon parfaite avec les vues moder-

nes sur l'importance de la peau dans les processus immunitaires, en ce sens précisément qu'il y a un rapport étroit entre la participation de la peau au processus et l'apparition de phénomènes immunologiques accentués et de bonne signification pronostique.

BIBLIOGRAPHIE

Lukasiewicz. — Ueber lichen scrophulosorum. *Arch. f. dermat. u. syphil.*, nº 33, 1894.

Symonaux. — Etude du lichen scrophulosorum. *Thèse de Paris*, 1904.

Ravogli. — Tuberculide in relation to general tuberculosis. *Amer. Journ. of cut. diseases*, p. 97, 1909.

Vignolo-Lutati. — Lichen scrophulosorum atypique. *Annales de Dermatologie*, 1913.

Tschilin-Karian. — Ueber die Beziehungen der nach Tuberculins Albeneinreibungen (Moro) auftretenden Hautverenderung zum lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, Bd. 120, Heft. I.

Seszczinskj. — Eine lichen scrophulosorum Eruption nach Tuberculinimfung. *Arch. f. Derm. u. Syphilis*, Bd. 93, 1909.

Symonaux. — Etiologie et pathogénie du lichen scrophulosorum. *Revue mens. des maladies des enfants*, vol. 24, 1906.

Renault. — Malade atteint simultanément de lichen scrophulosorum et d'une éruption spécifique. *Bull. Société franç. de Derm. et de Syphil.*, vol. 18, 1907.

Moro. — Zur Pathogenese der gewisser Integument veranderungen bei Scrophulose. *Wener Klin. Wochen.*, nº 31, 1907.

Lewandowsky. — Tuberculose der Haut. Berlin, Springer-Verlag.

Lewandowsky. — Lichen scrophulosorum und acne scrophulosorum. *Arch. f. Dermat*, Bd. 113, 1912.

Lier. — Ueber Tuberkelbacillennachweis bei Hauterkrankungen. *Mediz. Klinik.*, Bd. 37, 1910.

Lesseliers. — Contribution à l'étude du lichen scrophulosorum. *Annales de Dermatol. et Syph.*, Vol. 4, 1906.

La-Mensa. — Lichen scrophulosorum spinulosus. *Gior. Ital. delle Malat. ven. e della pelle.*

Jadasohn. — Die Tuberculid. *Verh. d. Dstch. Dermat. Kongress.*

Klingmuller. — Zur Wirkung abgetoteter Tuberkelbacillen und ecc. *Berl. Klin. Wochen.*, nº 34, 1903.

Kren. — Lichen und Eczema scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 87, S. 435, 1907.

Klingmuller. — Zwei Falle von Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 79, S. 444, 1906.

Delbanco. — Eine neue Tuberculiforme. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 79, S. 444, 1910.

Courmont. — Un cas de Lichen scrophulosorum, *Lyon Médical*, p. 816, 1907.

Hallopeau. — Contribution étiologique, pathogénique et clinique au lichen scrophulosorum. *Journ. des malad. cut. et syphil.*, p. 726, 1905.

Kremer. — Lichen scrophulosorum. *Arch. de Dermat.*, Bd. 104, 1910.

Heuck. — Lichen scrophulosorum. *Munch. Med. Wochen.*, Bd. 31, S. 1620, 1909.

HARTUNG. — Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 79, S. 447, 1906.
GROSK U. FOLK. — Beitrag zur Pathogenese der Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, S 301, 1914.
FINGER. — Zur Etiologie und Klinik der Tuberkulide. *Med. Klinik.*, Bd. 35, 1909.
BLOCH. — Lupus erythematodes Kombiniert mit Lichen scrophulosorum ecc. *Schweiz. Dermat. Sitzung.*, 10 juill, 1920.
BLOCH. — Lichen follicularis scrophulosorum. *Med. Gesel. zu Basel.*, 16 juin, 1910.
BARBAGLIA. — Su un caso di lichen scrophulosorum. *Gior. Ital. delle Malat. vener. e della pelle*, p. 473, 1919.
BALZER et POISOT. — Lichen scrophulosorum chez un adulte. *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, 17, 1906.
BALZER et POISOT. — Lichen scrophulosorum. *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, VI, I, 1911.
BONNET. — Tuberculides à forme de Lichen scrophulosorum. *Lyon Médical*, p. 863, 1907.
EHRHMANN. — Die Tuberculide. *Vehr. d. deutsch. Derm. Gesel.*, XI Kongress.
ARNING. — Alter Lupus mit frischem Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 112, 1912.
DARIER et BRISSY. — Tuberculides papulo-nécrotiques transformées en Lichen scrophulosorum. *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, 17, 1906.
DARIER et BRISSY. — Peripilare papulo-necrotische Tuberculide. *Arch. f. Dermat.*, Bd 97, S. 344, 1909.
DARIER et BRISSY. — Lupus vulgaris und Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 112, S. 26, 1912.
DUFOUR. — Sur la reproduction expérimentale de certaines dermatoses par la tuberculide. *Gazette des Hôpitaux*, vol. 82, p. 39, 1906.
KAHN. — Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 112, S. 677, 1912.
LIPSCHUTZ. — Lichen scrophulosorum und papulo-nekrotische Tuberkulde. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 97, S. 114, 1909.
MOELLER. — Erythema induratum und Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 97, S. 344, 1909.
MOELLER. — Papulo-nekrotische tuberkulide und Lichen scrophulosorum. *Wiener Klin. Wochen.*, Bd. 23, S. 845, 1911.
REINESS. — Lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 96, S. 83, 1909.
OPPENHEIM. — Akne scrophulosorum. *Wiener Dermat Geselschaft*, 15, 1, 918.
WEIDMANN. — Sarcoid of Boeck and lichen scrophulosorum. *Archiv of Dermat. and Syphilis*, nº 3, 1922.
SWOBODA. — Lichen scrophulosorum. *Wiener Klinische Wochen.*, Bd. 14, S. 425, 1906.
SCHUERMANN. — Ueber atipische lichen scrophulosorum. *Arch. f. Dermat.*, Bd. 73, S. 379, 1905.
ROUBIER. — Un cas de lichen scrophulosorum. *Lyon Médical*, V. 109, p. 816, 1907.

BOUTON D'ORIENT

ETUDE HISTOLOGIQUE ET LOCALISATION DES PARASITES

par

PAUL VIGNE
Dermatologiste des Hôpitaux de Marseille.

et

E. PRINGAULT,
Chef de Clinique des Maladies Exotiques à l'École de Médecine de Marseille.

(Avec huit figures dans le texte)

Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de boutons d'Orient chez des malades arrivant de Bagdad et se rendant en Amérique.

Il nous a été possible sur 3 de ces malades de faire plusieurs biopsies qui nous ont permis d'étudier l'anatomie pathologique et la parasitologie topographique du bouton d'Orient en particulier dans des lésions tout à fait au début. Cette étude a été jusqu'ici à peine esquissée : les auteurs ayant surtout étudié des coupes de boutons ulcérés.

Nous donnons ici de ces 3 cas les observations cliniques très succinctes, car cliniquement ils ne présentent rien de particulier ni de non antérieurement connu :

OBSERVATION I.

Mlle Ashrem Sayad J..., Assyrienne, âgée de 12 ans, arrivée à Marseille, mi-juillet 1921. C'est une jeune fille brune de mine florissante, qui nous montre à la partie postérieure de l'avant-bras droit une papule surélevée de la taille d'une grosse lentille, d'une coloration rouge, non douloureuse ni prurigineuse, ayant du corps. Au centre on voit une très légère exulcération recouverte d'une petite croûte entourée de 2 ou 3 minuscules squames blanches. Pas de ganglions dans l'aisselle. La sérosité qui sourd en arrachant la croûte ne montre pas de Leishmanias à l'examen direct. Le diagnostic est cependant fait cliniquement et aussi, il faut bien le dire, par l'observation de lésions analogues chez sa mère.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 4. AVRIL 1924.

Observation II.

Mme Sayad J..., âgée de 36 ans, mère de la malade de l'observation I, Assyrienne.

Cette malade présente de nombreux boutons d'Orient à des stades très différents :

1° *Des lésions de début* : sur l'avant-bras gauche, on note une série de papules dont les dimensions varient d'une tête d'épingle en verre à un petit pois. Ce sont des nodules surélevés, assez durs, reposants sur une base érythémateuse. Ils diffèrent d'aspect cependant, les uns sont si peu développés qu'ils ressemblent à s'y méprendre à une piqûre de puce, d'autres présentent de fines squames blanches, d'autres enfin une croûtelle recouvrant une minime ulcération. Dans ces stades de début il est difficile de trouver des Leishmanias sur les frottis.

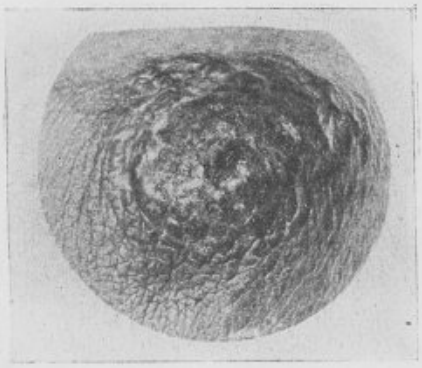


Fig. 1. — *Bouton d'Orient typique du coude* datant de 8 semaines, en pleine période d'état. On distingue nettement les trois zones concentriques.

2° *Un bouton type* : au niveau de la région olécrânienne droite, on note un gros placard du diamètre d'une pièce de 5 francs, placard caractérisé par une zone externe papuleuse, érythémateuse, divisée en petits lobules par le quadrillage des plis cutanés, une zone moyenne surélevée recouverte de croûtes, de squames blanchâtres ou grisâtres, très adhérentes ; au centre se trouve l'ulcération, déchiquetée, laissant sourdre une sérosité séro-purulente (fig. 1) cette lésion au dire de la malade a débuté il y a 9 mois. L'examen direct de frottis du pus de l'ulcération coloré au May-Grünwald-Giemsa montre un très grand nombre de Leishmanias Tropicas associés à des microbes banaux.

3° *Un bouton au stade terminal* : au niveau de la face dorsale du poignet gauche, placard cicatriciel de 4 centimètres de diamètre reposant sur une base indurée. Le centre est jaunâtre, la périphérie est

pigmentée et recouverte de squames blanchâtres. Pas de ganglions (Fig. 2).

Examen du sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Déviation du complément avec l'antigène tuberculeux de Besredka : négative.

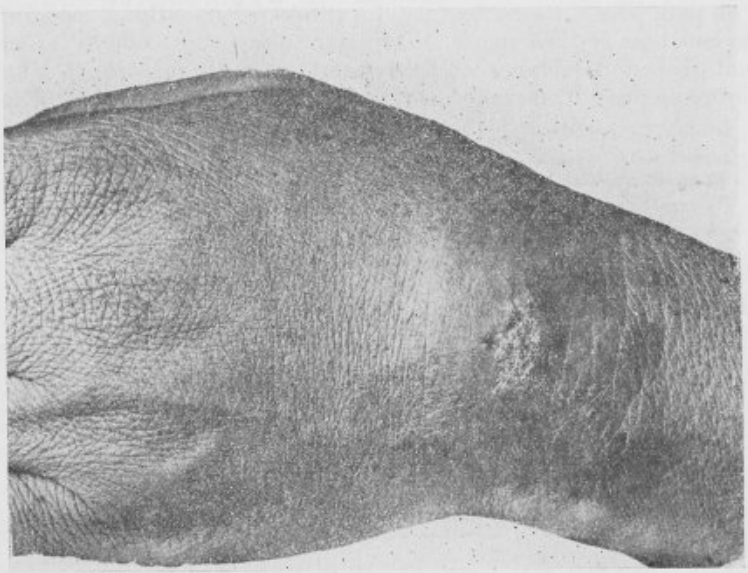


Fig. 2. — *Bouton d'Orient du poignet en voie de cicatrisation.*

Formule leucocytaire :

1° Du sang prélevé à la périphérie du bouton :

Lymphocytes	14
Grands monos	4
Moyens monos	14
Poly. neutrophiles	62
Poly. éosinophiles	4
Formes de passage	2

2° Du sang prélevé au doigt de la main droite :

Lymphocytes	18
Grands monos	4
Moyens monos	16
Poly. neutrophiles	42
Eosinophiles	17
Formes de passage	3

L'éosinophilie nous paraît être en rapport avec l'ascaridiose que présentait aussi la malade.

Deux mois après la guérison des boutons soit par des excisions complètes soit par le traitement général est apparu sur l'avant-bras gauche une petite nodosité sous-dermique ressemblant tout à fait à un ganglion. L'étude histologique a montré qu'il s'agissait là d'une forme assez rare de début de bouton d'Orient. L'observation détaillée a fait l'objet d'une communication récente à la Société Française de Dermatologie.

OBSERVATION III.

Mme S... S..., âgée de 46 ans, Assyrienne.



Fig. 3. — *Bouton d'Orient du visage.* Période d'état. Couleur rouge violacé. Au centre l'ulcération recouverte d'une croûte brunâtre.

L'affection a débuté il y a environ 6 mois, au niveau de la joue droite par une petite tumeur qui a grossi peu à peu pour arriver progressivement à la lésion que nous observons.

Sur la partie supérieure de la joue droite, au-dessous de l'œil, on constate une tumeur oblongue de 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur. Cette tumeur est consistante au toucher, dure, mais cependant un peu dépressible. Elle est recouverte d'une peau vernissée d'une couleur allant de la teinte jambon au rouge vif. La partie centrale est recouverte de petites squames grisâtres peu abondantes d'ailleurs. Elle repose sur une base érythémateuse, un peu indurée couvrant toute la joue droite (Fig. 3).

Une ponction au centre de la lésion ramène une goutte de sérosité qui sur frottis montre des Leishmanias sans association microbienne.

Pas de ganglions sous-maxillaires, ni auriculaires.

Examen du sang :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Fixation du complément pour la tuberculose : négative.

Formule leucocytaire :

1° Du sang prélevé au niveau de la zone érythémateuse entourant le bouton du visage.

Lymphocytes	18
Moyens Monos	12
Grands Monos	3
Polynucléaires neutrophiles .	61
Polynucléaires éosinophiles .	0
Formes de passage.	6

2° Du sang pris au doigt :

Lymphocytes	17,5
Moyens monos	10
Grands monos	2,5
Poly. neutrophiles.	67
Poly. éosinophiles.	0
Formes de passage-	3

La lésion est restée ainsi stationnaire pendant plus de 2 mois, malgré un traitement intense au novarsénobenzol, puis peu à peu l'ulcération s'est constituée donnant alors l'aspect habituel du bouton d'Orient.

Sur ces 3 malades nous avons pratiqué 14 biopsies d'éléments d'âges variés :

10 boutons au stade de début sur la malade de l'observation II.

1 bouton sous-cutané malade II.

1 bouton au début sur la malade de l'observation I.

1 biopsie du bord de l'ulcération du bouton à la période d'état, malade II.

1 biopsie du bord inférieur du bouton de la face, observation III.

Les 12 premières pièces ont été enlevées très largement par des excisions elliptiques : cicatrisation par première intention. Les pièces ont été fixées tantôt au Zenker, au Bouin, à l'alcool-formol, au Van Gehuchten.

Les colorations pour l'étude purement histologiques ont été, l'hématéine-éosine, le trichromique Masson, le Van Gieson, le Bleu polychrome-eau acétifiée.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PARASITOLOGIQUE

Première biopsie.

Cette biopsie porte sur un petit nodule sous-cutané ovoïde du diamètre de 7 millimètres qui s'est développé sur l'avant-bras gauche de la malade de l'observation II.

Nous résumerons ici l'étude histo-pathologique de ce cas dont l'étude détaillée a fait l'objet d'une communication à la Société Française de Dermatologie (1). L'épithélium est normal. Le derme est également normal. Au-dessous dans le tissu cellulaire sous-cutané on note la présence d'une formation arrondie, volumineuse de 6 millimètres de diamètre.

Entourée par une mince couche de tissu conjonctif, elle est formée par un tissu compact composé de cellules embryonnaires, de cellules épithélioïdes et de grands mononucléaires. Au centre de cette formation se trouve une plage presque amorphe et dont les éléments, cellules et vaisseaux ont perdu toutes leurs affinités colorantes. Il n'y a pas de cellules géantes à son intérieur. Cet ensemble offre l'aspect d'une gomme au stade de ramollissement. Tout autour de cette formation, on note des nodules formés du mélange des mêmes cellules. Ils contiennent tous une ou plusieurs cellules géantes. Ces nodules descendent jusqu'à plus de 9 millimètres de l'épithélium.

Recherche des parasites. — Les leishmanias sont absents dans l'épiderme et le derme. Dans la paroi de la gomme, ils sont surtout nombreux dans la partie de la gomme qui confine au centre nécrosé. Les formes libres sont rares ; en général, ils sont inclus dans les macrophages, ils deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on s'avance vers la périphérie.

Deuxième biopsie.

Aspect clinique : sur l'avant-bras de la malade II, très petit nodule induré sur base érythémateuse, surmonté d'une croûtelle brune.

A un faible grossissement : on a l'impression d'une sorte de cône de 1 mm. 8 de largeur sur 0 mm. 8 de hauteur dont la

(1) Paul VIGNE et E. PRINGAULT. Gomme sous-cutanée à leishmania. *Soc. franç. Dermatologie*, 8 fév. 1923.

base répond à la surface cutanée (fig. 4). A un plus fort grossissement : la croûte recouvre le sommet de la lésion, elle est formée d'un réticulum fibrineux englobant dans ses mailles des débris nucléaires mal colorés provenant de cellules mononucléées et des cellules parakératosiques de l'épiderme. Il n'y a pas de polynucléaires.

L'épithélium à gauche et à droite est absolument normal, mais au fur et à mesure que l'on se rapproche de la partie centrale qui est recouverte par la croûte on voit le corps muqueux aller en s'amincissant pour ne plus montrer que 2 ou 3 assises de cellules. Ces cellules sont plus allongées que normalement, les noyaux sont bien colorés, on note cependant quelques points de dégéné-



Fig. 4. — *Bouton d'Orient. Stade de début.* Biopsie II $\frac{13}{1}$.

Cliniquement, ce bouton se présentait comme une « piqûre de puce ».

L'épiderme est aminci au niveau du bouton, il est recouvert par une croûte séro-fibrineuse.

Le granulome formé de cellules rondes et de cellules épithélioïdes ne renferme pas de cellules géantes.

Infiltration assez importante autour des vaisseaux et des glandes sudoripares.

Les parasites peu nombreux se trouvent au-dessous de la croûte au centre du bouton.

rescence colloïde. Le *stratum granulosum* disparaît complètement, en même temps qu'apparaissent des noyaux dans les cellules cornées (parakératose). La couche germinative se laisse pénétrer par des cellules migratrices qui sont par places si abondantes que cette couche est toute bouleversée.

Le corps papillaire et le derme montrent en dehors de la lésion même et tout autour d'elle des amas assez abondants formés par des cellules embryonnaires. Ces cellules sont surtout abondantes autour des vaisseaux et autour des glandes sudori-

pares. A côté d'eux, on remarque d'autres amas formés d'un mélange de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes. Il n'y a pas de cellules géantes.

La lésion même qui s'étend de la couche génératrice jusque très avant dans le derme est formée par un tissu de granulation qui a remplacé le tissu dermique dont on ne voit que de très rares vestiges. Ce tissu est formé de cellules rondes embryonnaires, d'un nombre assez considérable de cellules épithélioïdes à noyau clair allongé. On note aussi de grands mononucléaires et des cellules conjonctives hypertrophiées. Ces diverses cellules sont réparties inégalement et on voit parfois de véritables amas de cellules épithélioïdes, entourés par des lymphocytes. Il n'y a pas de polynucléaires ni de plasmocytes. Les labrocytes sont assez rares. On ne trouve pas de cellules géantes.

Au-dessous de l'épithélium, on note au sein même du granulome de petits vaisseaux gorgés de sang et dont les tuniques sont réduites au seul épithélium.

Recherche des parasites. — D'une façon générale les parasites sont peu nombreux, il n'y en a ni dans la croûte ni dans l'épithélium. Dans le granulome, où ils sont en petit nombre, ils sont isolés ou groupés par 2 ou 3 au maximum ; ils sont souvent dans des gangues mais rarement intracellulaires.

A la périphérie de la lésion, ils sont excessivement rares et toujours isolés. On n'en trouve pas dans des nodules périphériques. Pas de parasites dans les glandes sudoripares, ni dans la paroi et la lumière des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Troisième biopsie.

Aspect clinique : Sur l'avant-bras gauche de la malade II, nodule surélevé recouvert d'une large croûte sur presque toute sa surface.

Examen histologique : A un faible grossissement, la lésion a une forme trapézoïdale de 3 millimètres de largeur sur 1 mm. 5 de hauteur.

A un plus fort grossissement : la croûte est ici très importante elle est formée d'un coagulum de fibrine retenant dans ses mailles des noyaux de polynucléaires et de cellules épithéliales. La couche cornée est absente sous la croûte, l'épithélium aminci au niveau de la lésion est formé par 7 à 8 assises de cellules apla-

ties. A droite et à gauche de la croûte on peut noter un peu d'acanthose. Les cellules malphigiennes présentent un aspect trouble, les espaces intercellulaires sont peu visibles. La couche basale est nette et très peu infiltrée.

Au niveau de la lésion, le corps papillaire et le derme ont leurs éléments dissociés et présentent de nombreux nodules inflammatoires groupés le plus souvent autour des vaisseaux. Ces nodules sont formés par un mélange de cellules lymphoïdes et épithélioïdes et présentent en leur centre de belles cellules géantes. Pas de follicules pileux au niveau de la lésion. Les vaisseaux sont presque tous atteints de phlébite légère.

Le granulome central presque tout en surface est formé d'un amas très touffu de cellules lymphoïdes, épithélioïdes, grands monos et de quelques cellules conjonctives. La partie toute superficielle située au-dessous de la basale présente un hématome très net qui a pour ainsi dire décollé l'épithélium du granulome. Vaisseaux assez peu nombreux. Pas de plasmocytes ni de labrocytes. Pas de cellules géantes.

Recherche des parasites. — Ils sont nombreux d'une façon générale. On n'en trouve pas ni dans la croûte ni dans l'épithélium. Dans le granulome les parasites sont nombreux, la majorité sont inclus dans les grands monos, ils sont peu nombreux dans le protoplasme des cellules conjonctives. On trouve beaucoup de macrophages bourrés de parasites au milieu de l'épanchement sanguin signalé plus haut.

Ces parasites extrêmement nombreux à la partie superficielle vont rapidement se raréfier, on en trouve de moins en moins à mesure que l'on s'éloigne du centre et le tiers inférieur du granulome n'en montre aucun.

Pas de parasites dans les infiltrats voisins ni dans les infiltrats qui entourent les glandes sudoripares et les vaisseaux.

Quatrième biopsie.

Aspect clinique : sur l'avant-bras de la malade II, petit nodule érythémateux, pas de croûte, quelques squames blanches. Dimensions : 5 millimètres de largeur sur 2 millimètres de hauteur.

Examen histologique : la couche cornée est épaissie et formée de lits de cellules en parakératose. L'épithélium est légèrement en acanthose à droite et à gauche du bouton et envoie des prolongements dans la profondeur. Il est très peu infiltré par les

leucocytes. Les prolongements de l'épithélium diminuent d'amplitude à mesure qu'on se rapproche du centre, l'épithélium lui-même s'amincit et au sommet de la lésion il n'est plus formé que par 2 ou 3 rangs de cellules un peu désorganisés par l'infiltration. A ce niveau pas de stratum granulosum.

Dans le corps papillaire et le derme, en dehors et tout autour de la lésion elle-même, on note d'abord des infiltrats assez denses autour des vaisseaux et des glandes sudoripares, puis séparés par de nombreux trousseaux fibreux et conjonctifs, des nodules formés à la périphérie de cellules lymphoïdes, et au centre des épithélioïdes se groupant quelquefois en ébauches de cellules géantes. Au centre de quelques-uns, on trouve des cellules géantes typiques, dans un nous avons noté 5 de ces cellules. Au centre de deux d'entre elles dans le protoplasma acidophile on trouve une leishmania.

Le granulome est ici formé d'un mélange touffu de cellules lymphoïdes, épithélioïdes, de gros mononucléaires. Pas de plasmazellen, pas de cellules géantes. Les polynucléaires existent mais relativement peu nombreux. A l'intérieur de ce granulome, on trouve au-dessous de l'épithélium un assez grand nombre de vaisseaux néoformés, dilatés contenant avec des globules rouges un grand nombre de poly (sur une seule coupe de vaisseau, 7 globules rouges, 6 polynucléaires dont 3 éosinophiles (1), dans un de ces éosinophiles, un parasite).

Recherche des parasites. — Ils sont extrêmement nombreux. Ils ne se trouvent ni dans la croûte, ni dans l'épithélium. Dans le granulome, les parasites ne commencent à apparaître dans les cellules qu'assez loin de l'épithélium ; il y a au-dessous de celui-ci plusieurs rangs de cellules non parasitées. Dans tout le reste du granulome, les *Leishmania* sont extrêmement nombreuses, toutes intracellulaires ou dans des gangues, en moyenne une vingtaine par cellule. Cependant toutes ne sont pas parasitées et on pourrait indiquer à peu près une cellule parasitée sur trois. Le protoplasme des grands monos est bourré de parasites, les polynucléaires n'en montrent point. Ils sont en petit nombre dans le protoplasme des cellules conjonctives et épithélioïdes. Entre les cellules on en trouve quelques-uns réunis dans des espaces clairs, les gangues. Le nombre de parasites inclus dans les cellules ainsi

(1) Cette éosinophilie est en rapport avec une ascaridiose constatée.

que le nombre de cellules parasitées diminuent rapidement à mesure que l'on s'avance vers la profondeur. La partie inférieure du granulome ne contient pas de parasites, de même que les parties latérales. Les parasites sont extrêmement rares dans les nodules épithélioïdes adhérents, ils sont absents également dans les tuniques des vaisseaux et dans les infiltrats périvasculaires.

Cinquième biopsie.

Aspect clinique : petit nodule inflammatoire un peu surélevé du diamètre de 5 millimètres de largeur sur 2 millimètres de hauteur.



Fig. 5. — *Bouton d'Orient*. Stade de début mais un peu plus avancé. Biopsie V $\frac{7}{1}$.
Dimensions macroscopiques 5 millimètres de largeur sur 2 millimètres de hauteur.
Epiderme aminci. Granulome formé des mêmes cellules mais inégalement disposées et formant des espaces alternativement clairs et obscurs.
Autour et au-dessous de ce granulome central, formations nodulaires avec au centre des cellules géantes (voir fig. 6).
Vaisseaux infiltrés.
Parasites nombreux, occupant toujours le centre de la lésion.

Examen histologique : la croûte est absente ; la couche cornée est en parakératose. L'épithélium est de part et d'autre de la lésion en hyperacanthose, mais il s'amincit considérablement

au-dessus d'elle et se réduit à 2 ou 3 couches de cellules. La plupart des noyaux sont en pycnose, la basale est assez bouleversée par un grand nombre de cellules migratrices.

Le corps papillaire et le derme sont le siège du granulome habituel et autour de celui-ci de nombreux nodules folliculoïdes. Dans cette coupe les infiltrats s'étendent assez loin sur les côtés et dans la profondeur, en particulier, on note un grand nodule présentant au centre 3 ou 4 cellules géantes et une artère atteinte d'endartérite. De semblables infiltrats sont accolés aux glandes sudoripares. Le granulome est formé d'un mélange de lymphoïdes, épithélioïdes et de macrophages. Les polynucléaires sont rares ; les plasmocytes et les labrocytes sont absents. L'inégale répartition de ces cellules forme des parties alternativement claires et foncées. En certains points les noyaux des cellules épithélioïdes semblent s'orienter dans le même sens. Il n'y a pas de cellules géantes.

Recherche des parasites. — D'une façon générale ils sont nombreux, en particulier au centre, la plupart intracellulaires, ils vont très rapidement en diminuant ; on n'en trouve ni dans la partie profonde ni à la périphérie. Pas de parasites dans les follicules adhérents.

Sixième biopsie.

Aspect clinique : petite nodosité érythémateuse, recouverte de fines squames blanches située sur l'avant-bras gauche de l'observation II.

La lésion mesure 5 mm. 5 de largeur sur 2 mm. 5 de hauteur.

Il n'y a pas de croûte, la couche cornée est très réduite et ne montre qu'une seule lamelle parakératosique. L'épithélium en faible acanthose sur les bords, s'amincit extrêmement surtout au-dessus de la lésion, où il n'est plus représenté que par deux assises de cellules plates très allongées. Il ne montre pas trace de couche germinative et il fait suite sans ligne de démarcation nette aux granulomes sous-jacents. L'infiltration de l'épiderme est très accusée.

Le corps papillaire et le derme sont également très infiltrés. En dehors du granulome central on note de nombreux nodules assez éloignés et qui sont souvent situés sous un épiderme normal. Les cellules géantes sont nombreuses à leur intérieur. Dans l'un d'eux, il y a quatre cellules géantes côte à côte. Ces amas

de cellules lymphoïdes et épithélioïdes sont surtout importants de part et d'autre du bouton, on n'en rencontre pas dans la profondeur. Les annexes de la peau sont le siège d'une infiltration de cellules rondes. Les vaisseaux sont normaux.

Le granulome central est toujours formé d'un agglomérat des mêmes cellules. Dans cette coupe on voit des amas très sombres de cellules lymphoïdes. Pas de cellules géantes à l'intérieur, pas de plasmocytes ni de labrocytes. Au-dessous de l'épithélium on note de petites hémorragies, les petits vaisseaux sont peu nombreux.

Recherche des parasites. — Ceux-ci sont nombreux, tous intracellulaires ou dans des gangues ; ils disparaissent assez rapidement quand on se dirige du centre vers la profondeur ou la périphérie. Il n'y a pas de parasites visibles dans les nodules adhérents.

Septième biopsie.

Aspect clinique : petit nodule surélevé sur l'avant-bras de l'observation II. Les dimensions de la lésion sont 6 millimètres de largeur sur 2 millimètres de hauteur.

Il n'y a pas de croûte, la couche cornée est peu épaisse en kératose normale ou en hyperkératose peu accentuée. L'épithélium est très aminci au niveau de la lésion, réduit au plus à 3 ou 4 rangs de cellules. Il n'y a pas d'hyperacanthose de chaque côté.

Autour du granulome central, on note dans le derme les mêmes masses de cellules lymphoïdes et épithélioïdes avec cellules géantes. Elles siègent surtout sur les côtés, mais existent aussi dans la profondeur au niveau des glandes sudoripares. Le granulome lui-même est formé par le même infiltrat des mêmes cellules, il est particulièrement dense à la partie supérieure. Il n'y a pas de cellules géantes à son intérieur ; présence de petits vaisseaux assez abondants au-dessous de l'épithélium.

Recherche des parasites. — Ils sont ici extraordinairement nombreux : ils ne commencent à apparaître que 3 ou 4 rangs de cellules au-dessous de la basale. Ils sont intracellulaires ou dans des gangues; très nombreux dans la zone sombre supérieure, plus clairsemés dans les zones claires inférieures. Ils sont rarement inclus dans le protoplasme des cellules épithélioïdes. Leur nombre va en diminuant du centre vers la périphérie, il n'y en a point dans les nodules aberrants ni dans la paroi des vaisseaux.

Huitième biopsie.

Aspect clinique : sur l'avant-bras gauche de la malade de l'observation II nodosité érythémateuse très peu surélevée, recouverte de fines squames blanches. Elle mesure 6 millimètres de diamètre et 2 mm. 5 de profondeur.

La croûte est absente, la couche cornée est en légère parakératose, l'épithélium normal de chaque côté de la lésion et sans hyperacanthose s'amincit au-dessus d'elle. Il est très peu infiltré et la couche basale est nettement visible.

Le corps papillaire et le derme sont le siège au niveau de la lésion, du granulome. Tout autour on peut noter une légère tendance fibreuse du tissu conjonctif. Il n'y a ni poils ni glandes sébacées, seulement quelques glandes sudoripares infiltrées. De nombreux amas de cellules lymphoïdes et épithélioïdes avec des cellules géantes s'étendent assez loin de chaque côté de la lésion mais restent constamment au-dessus de l'hypoderme.

Le granulome est formé du mélange de cellules lymphoïdes, épithélioïdes et grands mononucléaires d'ailleurs assez irrégulièrement réparties. Pas de cellules géantes au milieu du granulome.

Recherche des parasites. — Ils sont d'une façon générale peu nombreux. On ne voit pas de formes libres, ils sont intracellulaires souvent mais surtout réunis dans des gangues par 2 ou 3. Ils sont absents à la périphérie et dans la profondeur du granulome de même que dans les follicules abhérents. Point de parasites dans la paroi des vaisseaux.

Neuvième biopsie.

Aspect clinique : Petit nodule érythémateux sur l'avant-bras de la malade 11. Sur une coupe médiane ses dimensions sont 7 millimètres de largeur et 3 millimètres de hauteur.

La couche cornée non recouverte d'une croûte est en parakératose mais seulement au sommet de la lésion. L'épithélium après avoir poussé dans le derme quelques prolongements grêles s'amincit très rapidement pour passer au-dessus de la lésion et ne forme alors qu'une couche très mince (à peine deux ou trois assises de cellules claires distendues par l'œdème avec quelquefois des noyaux en pycnose). Il n'y a pas de stratum granulosum. Dans son ensemble cet épithélium est très peu infiltré

cependant la couche basale est assez disloquée par de nombreuses cellules migratrices.

Le corps papillaire et le derme sont d'une façon générale infiltrés surtout autour des vaisseaux et des glandes sudoripares. Le tissu conjonctif disparaît au niveau de la lésion, il persiste souvent cependant des bandes de tissu fibreux. On note aussi dans cette couche de véritables nodules groupés autour des vaisseaux ou près d'un vaisseau et formés de cellules épithélioï-

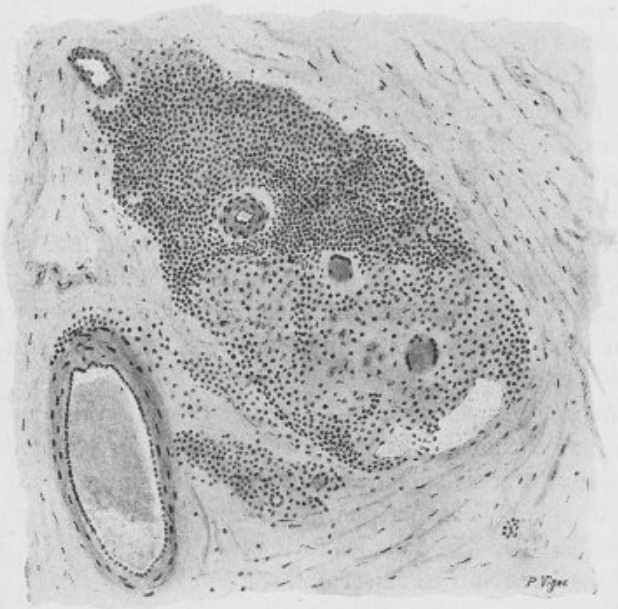


Fig. 6. — *Bouton d'Orient.* Même préparation que la figure précédente. *Détail d'une formation nodulaire périphérique* $\frac{170}{1}$.

On distingue nettement deux zones, l'une plus sombre formée de cellules embryonnaires, une autre, inférieure, plus claire, formée de cellules épithélioïdes. Au centre deux cellules géantes typiques.
A gauche et en bas, un vaisseau dilaté.

des, de cellules lymphoïdes et au centre 2 ou 3 cellules géantes (fig. 6). En général on trouve les cellules lymphoïdes disposées en couronne autour de l'amas épithélioïde, mais cependant cette disposition est loin d'être la règle et il arrive de trouver les cellules lymphoïdes former seulement une demi-couronne ; d'autres amas sont formés uniquement de cellules épithélioïdes.

Annexes. — Dans toute l'étendue de la lésion pas de poils, la zone des glandes sudoripares est infiltrée de cellules lymphoïdes seulement.

Vaisseaux. — Vaisseaux superficiels. A droite et à gauche de la lésion ils sont entourés de cellules embryonnaires ; dans le granulome on note de nombreux vaisseaux de petites dimensions. Dans la profondeur, veines dilatées à parois un peu épaisses. Artères normales.

Granulome. — Au centre de la coupe s'enfonce en coin le



Fig. 7. — *Bouton d'Orient* à un stade plus avancé. Biopsie IX $\frac{7}{1}$.

Dimensions : 7 millimètres de largeur sur 3 millimètres de hauteur.

L'épiderme très aminci a disparu et l'ulcération est constituée. Elle est recouverte par un mince enduit.

De part et d'autre du bouton apparaît un peu d'acanthose et de papillomatose.

Le granulome central est très important. Il est toujours formé de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et de macrophages.

Tout autour s'essaiment des formations folliculaires avec une ou plusieurs cellules géantes.

Les leishmanias sont ici très nombreuses, elles sont pour la plupart intracellulaires ou incluses dans les gangues. Elles sont surtout en nombre considérable sous la croûte et au centre du bouton ; leur nombre décroît à mesure que l'on se rapproche de la périphérie. Elles sont très rares dans les follicules.

granulome ainsi que le montre la figure 7. Ce granulome est formé d'un amas compact de cellules diverses : petites cellules rondes embryonnaires, cellules épithélioïdes et de cellules à protoplasme volumineux, à gros noyau très colorable. Les polynucléaires sont rares. Le granulome est si touffu dans cette coupe que les espaces clairs et obscurs sont difficiles à différencier.

Recherche des parasites. — Dans la lésion : Pas de parasites dans la croûte, ni dans l'épithélium et sa couche basale. Les cellules bourrées de parasites ne commencent dans le granulome qu'assez loin de l'épiderme et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on trouve un ou deux parasites dans les cellules de la deuxième rangée. Nombre formidable de parasites. Toutes les cellules sauf les lymphoïdes sont parasitées, cependant c'est dans les macrophages que les parasites se trouvent en plus grand nombre (variant entre 40 et 100 par cellule). Les parasites sont ici très visibles ; les cellules épithélioïdes sont moins parasitées, les gangues contenant de 20 à 30 parasites sont assez nombreuses. Les cellules formant les parois des vaisseaux situés sous l'épiderme contiennent souvent des parasites, on n'en voit pas à leur intérieur.

Ces parasites extrêmement nombreux au centre du granulome diminuent de nombre dans les cellules de même que les cellules parasitées sont moins nombreuses quand on s'en éloigne. A la partie la plus inférieure du granulome il n'est pas rare de ne pas rencontrer plus d'un parasite par champ d'immersion. Cette raréfaction des parasites se manifeste très nettement à la périphérie et bien avant d'arriver à la limite du granulome il n'est plus possible de trouver une Leishmania.

Dans les vaisseaux : dans une veine profonde nous avons trouvé deux parasites libres au milieu des globules rouges. Les parois du vaisseau ne contenaient pas de parasites, qui sont absents également dans les infiltrats périvasculaires.

Pas de parasites dans les amas épithélioïdes et les cellules géantes ni dans les infiltrats périglandulaires.

Dixième biopsie.

Aspect clinique : Nodule aplati mais infiltré dans la profondeur de 7 millimètres de large sur 3 millimètres de haut.

La croûte est formée de graisse, de cellules en parakératose et de débris nucléaires. La couche cornée est très mince en parakératose au niveau de la lésion.

L'épithélium est normal à gauche et à droite, l'acanthose est très peu marquée. L'épithélium très bouleversé par l'infiltration s'amincit au-dessus de la lésion. En un point il envoie dans la profondeur un prolongement extrêmement long à basale très peu marquée et très infiltrée par des leucocytes.

Le corps papillaire et le derme sont à droite et à gauche assez

légèrement infiltrés. On voit nettement des travées fibreuses et conjonctives délimitant de véritables alvéoles qui contiennent des amas de cellules avec une zone externe lymphoïde, une zone centrale épithélioïde avec des cellules géantes. Dans cette coupe le nombre de ces amas épithélioïdes est considérable, chacun contient une ou deux cellules géantes typiques ; un d'entre eux en particulier dans la profondeur ressemble au lupus nodulaire le plus pur.

Annexe de la peau : Pas de glandes sébacées, un poil atrophié. Les glandes sudoripares sont normales quant au tissu glandulaire mais leur stroma est très infiltré de cellules embryonnaires et épithélioïdes.

Les vaisseaux sont normaux avec de petits manchons périvasculaires.

Le granulome : Ici encore il est formé du même mélange de cellules épithélioïdes, lymphoïdes, macrophages. Les polynucléaires sont très rares. Pas de plasmazelle. Au centre quelques épithélioïdes se groupent en vague ébauche de cellule géante. Les vaisseaux néoformés sont peu nombreux, quelques fentes lymphatiques très dilatées.

Recherche des parasites. — Ils sont absents dans l'épiderme, mais très nombreux dans le granulome avec toujours cette zone superficielle de cellules exemptes de parasites. Ils sont dans des gangues ou intracellulaires. Ils sont assez rares à la partie moyenne et manquent à la partie profonde. Pas de parasites à la périphérie ni dans les parois des vaisseaux.

Onzième biopsie.

Aspect clinique. Zone érythémateuse d'infiltration nodulaire peu profonde de 8 millimètres de diamètre sur 1 mm. 3 de hauteur.

Dans cette coupe, l'épithélium est particulièrement bien conservé, il est normal dans toutes ces couches, comme cellules et comme disposition et ne présente qu'un peu d'acanthose dans un coin très limité.

Mais le derme au-dessous de cet épithélium normal présente au contraire un aspect très particulier, la lésion semble être ici développée plus en largeur qu'en profondeur. On note de nombreux nodules de cellules épithélioïdes et lymphoïdes avec cellu-

les géantes, bien entourés par des trousseaux conjonctifs et fibreux. Ces nodules sont surtout situés au-dessous de l'épithélium. En se rapprochant du bouton les travées conjonctives disparaissent peu à peu et les nodules se réunissent pour former le granulome central.

Le granulome est ici moins dense, il occupe le derme et respecte d'une façon presque absolue sur toute la coupe le corps papillaire. Ce granulome est traversé par de longues bandes fibreuses. Il est formé d'amas des mêmes cellules cependant ici avec un petit nombre de grands mononucléaires. Il n'y a pas d'hémorragie, ni de vaisseaux néoformés. Les vaisseaux profonds sont infiltrés, sans péri ni endovascularite.

Recherche des parasites. — Ceux-ci sont très rares, libres ou dans des gangues. Il faut examiner plusieurs champs d'immersion pour trouver un parasite même au centre du granulome. Aucun macrophage parasité.

Douzième biopsie.

Aspect clinique : Nodule érythémateux induré de 9 millimètres de diamètre sur 2 millimètres de largeur. Il n'y a point de croûte, la couche cornée est très faible, l'épithélium est très mince absolument désorganisé par son infiltration cellulaire et on a l'impression qu'il est rongé par la base par l'envahissement du granulome, car on voit des cellules malpighiennes au sein du granulome. Cet épithélium envoie vers la profondeur des sortes de prolongements grêles et dont les cellules sont comme effilochées. Le stratum filamentosum est réduit à 2 ou 3 couches de cellules dont les noyaux sont peu colorables. Le stratum granulosum a disparu.

Dans le corps papillaire à droite et à gauche de la lésion au-dessous d'un épiderme pour ainsi dire normal on trouve déjà une infiltration plus ou moins diffuse autour des vaisseaux mais surtout des amas nodulaires formés d'une zone externe lymphoïde, d'une zone centrale épithélioïde avec des cellules géantes. Le nombre de ces formations est assez grand. Un de ces follicules est réduit à sa seule cellule géante.

Dans le derme lui-même, qui présente des travées fibreuses assez développées, il y a un assez grand nombre de ces follicules avec cellules géantes. Ils sont surtout nombreux à droite et à

gauche du granulome central mais ne descendent pas au-dessous de la zone des glandes sudoripares. Aucun follicule pileux ou glande au centre de la lésion. Les glandes sudoripares situées au-dessous sont infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux ne présentent ni endo ni périvascularite, seulement un peu d'infiltration.

Le granulome est un mélange compact de cellules épithélioïdes, de grands monos, de lymphoïdes et cellules conjonctives hyperplasiées. On ne peut trouver de cellules géantes à l'intérieur du granulome qui présente également ici des espaces foncés et clairs, les espaces foncés étant formés par un mélange de lymphoïdes et d'épithélioïdes et les espaces clairs de cellules épithélioïdes seulement. Quelques plasmazelles assez rares.

Les vaisseaux néoformés existent toujours, ils sont ici en petit nombre, assez petits et toujours situés à proximité immédiate de l'épithélium.

Recherche des parasites. — Ils sont nombreux, ils commencent à apparaître assez loin de la couche basale de l'épithélium, ils sont intracellulaires ou dans des gangues. Leur densité ne varie pas dans toute la partie centrale de la lésion et jusqu'à une certaine profondeur, puis ils s'éclaircissent, diminuent de nombre dans les cellules et disparaissent presque complètement à mi-hauteur du granulome central. Sur les bords du granulome on ne trouve plus de parasites. Dans les amas épithélioïdes, dans les follicules, les cellules géantes, l'examen direct ne décèle aucun parasite.

La paroi des vaisseaux et leur lumière n'en montrent point.

Treizième biopsie.

Aspect clinique : bouton d'Orient typique du coude de la malade de l'observation II (figure 1). La biopsie a porté sur le rebord de l'ulcération.

La croûte est absente, le sommet de la lésion est formé par une couche séro-fibrineuse et hématique, l'épithélium présente une hyperacanthose très marquée à une extrémité de la coupe qui correspond topographiquement au bourrelet situé autour de l'ulcération. Cette hyperacanthose jointe à l'hyperpapillomatose forment ce bourrelet. Au niveau de l'ulcération l'épithélium n'existe plus, il disparaît brusquement et le granulome est alors en contact direct avec le milieu extérieur, c'est l'ulcération type.

Au sein même de ce granulome on remarque des îlots de tissu épithélial (fig. 8).

Le corps papillaire et le derme, en dehors du bourrelet et au-dessous de lui, sont infiltrés par un grand nombre de nodules formés de cellules épithélioïdes et lymphoïdes. Les cellules géantes sont fréquentes. Le tissu conjonctif du derme est très dissocié, on note de légères bandes fibreuses. Les annexes de la peau sont ici absentes.

Le granulome recouvert au centre par un enduit séro-fibrineux est recouvert à la périphérie par une couche de globules rouges.

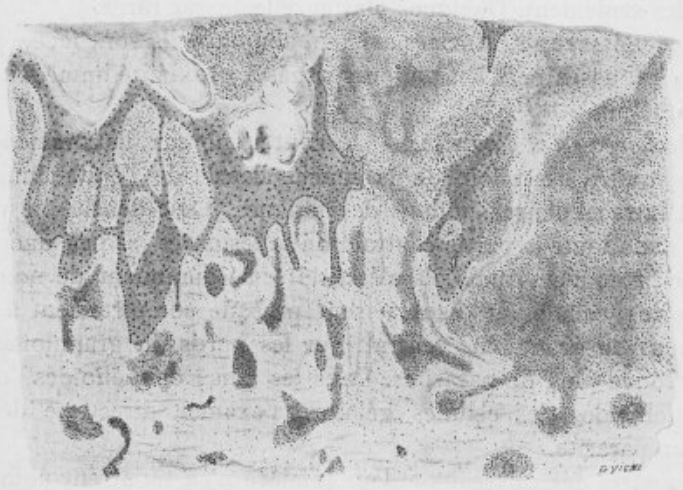


Fig. 8. — *Bouton d'Orient à la période d'état*. Biopsie XIII. Bouton du coude $\frac{17}{1}$ fig. 1.

A gauche, l'épiderme a proliféré et présente une hyperacanthose très marquée. Cette extrémité correspond au bourrelet périphérique. A droite se trouve l'ulcération, formée par le granulome habituel mis à nu, dans lequel on remarque des îlots de tissu épithélial. A la périphérie, mêmes nodules à structure folliculaire.

Parasites nombreux, libres dans la partie hématique de la surface de l'ulcération. Il n'y en a pas dans l'îlot épithélial inclus dans le granulome.

Au-dessous de la surface libre les vaisseaux sanguins sont très nombreux, gorgés de sang et néoformés. Le granulome est constitué ici de l'agglomérat cellulaire habituel mais ici les grands mononucléaires dominent. Il n'y a pas de cellules géantes.

Recherche des parasites. — Il n'y en a point ni dans l'épithélium ni dans les formations nodulaires de la profondeur. Au

niveau de l'ulcération ils sont extrêmement nombreux, un certain nombre sont libres dans la couche hématique de la surface. Ils sont presque tous inclus dans les grands monos, en nombre variant de 59 à 60. Dans la profondeur les parasites ne dépassent pas la limite de l'ulcération, on n'en trouve pas dans l'îlot épithélial qui semble inclus dans le granulome.

Un des vaisseaux sanguins montre des parasites libres, une gangue en contient 5 et une autre 12. Pas de leishmania dans les infiltrats périvasculaires.

Quatorzième biopsie.

Aspect clinique : Il s'agit ici du bouton du visage de la malade de l'observation III (figure 3). La biopsie a porté sur le bord du bouton et comprenait une partie du rebord surélevé.

Il n'y a pas de croûte, la couche cornée est en légère parakératose, l'épithélium est dans son ensemble très aminci. Les follicules pileux sont conservés mais leur collet est atrophié. Au niveau du rebord l'épiderme présente une hyperacanthose manifeste avec œdème intracellulaire.

Sur toute l'étendue de la couche au-dessous de cet épithélium les éléments constitutifs du derme ont entièrement disparu et ont fait place au granulome habituel. On remarque aussi ici des zones claires et des zones sombres formant comme des follicules agglomérés ou accolés. Les zones externes formées de cellules lymphoïdes mélangées de rares cellules épithélioïdes se réunissent entre elles pour former une sorte de réseau. Les centres clairs sont formés de cellules épithélioïdes, de grands mononucléaires et de rares lymphocytes. On trouve quelques cellules géantes au milieu de ces follicules. Au sein de ce granulome on note la présence d'assez nombreux petits vaisseaux remplis de sang.

Recherche des parasites. — Ils sont absents dans l'épithélium. Dans le granulome, ils sont relativement rares, peu sont intracellulaires, la plupart sont contenus dans de petites gangues. Les nodules profonds n'en présentent point.

En résumé, nous avons trouvé sous une croûte non constante un épithélium en général très aminci. L'hyperacanthose ne se rencontre qu'extrêmement légère à la périphérie des boutons jeu-

nes mais bien plus accentuée sur le rebord des boutons à la période d'état.

Ce qui frappe dans l'étude de ces coupes c'est la présence constante dans le derme de nodules qui par leur constitution cellulaire rappellent singulièrement ce qui a été décrit dans la tuberculose. On y retrouve une couronne de cellules lymphoïdes, pas toujours complète il est vrai, une partie centrale plus claire contenant un grand nombre de cellules épithélioïdes. Les plasmazelles y sont rares, les matzellens absents. On y trouve généralement des cellules géantes soit ébauchées, la plupart du temps typiques; ces formations se nécrosent rarement au centre sauf dans le cas du bouton sous-cutané, biopsie 1, qui présente tout à fait l'aspect d'une gomme. Ces nodules assez disséminés dans le derme dépassent rarement en profondeur la zone des glandes sudoripares ; ils sont généralement séparés par des trousseaux conjonctifs et en se rapprochant les uns des autres ils finissent par former une masse centrale, le granulome central. Ce granulome est constitué par un agglomérat le plus souvent très touffu de diverses cellules, cellules lymphoïdes formant par leur nombre et leur plus grande colorabilité des travées et des zones plus foncées, des cellules épithélioïdes plus claires, et de rares polynucléaires. Les plasmazelles y sont relativement rares et les matzellens absents. Les cellules qui prédominent le plus dans les lésions très parasitées ce sont de grosses cellules à protoplasma abondant, qui contiennent toujours un grand nombre de parasites, qui sont constantes au sein même du granulome mais qui en général manquent dans les nodules primitifs. Il faut noter aussi un certain nombre de cellules conjonctives hyperplasiées et souvent parasitées.

Les cellules géantes très fréquentes et pour ainsi dire constantes au centre de ces follicules aberrants font très généralement défaut dans le granulome lui-même. Celui-ci une fois constitué a absorbé ou refoulé tous les éléments du derme, le tissu conjonctif et le tissu élastique forment alors une très mince coque à la périphérie.

Ce granulome en se développant peut soit s'étendre en nappe dans le derme sous un épiderme encore intact comme dans la coupe de la biopsie 11, soit s'entourer d'une coque plus résistante, se nécroser au centre pour former une gomme comme dans la biopsie 1, soit, ce qui est le cas le plus fréquent, évoluer vers

l'extérieur, refouler et dissocier les éléments du derme et du corps papillaire et atteindre ainsi la couche génératrice de l'épithélium. De ce fait, cet épithélium se trouve aminci par deux processus, l'un d'étirement et l'autre plus important de pénétration entre les cellules de la couche de malpighi, de cellules migratrices qui désagrègent complètement cette couche. En même temps, la nutrition de cet épithélium se fait mal. On observe de l'œdème intracellulaire, de la dégénérescence colloïde, souvent de la pycnose des noyaux ; dans tous les cas l'involution cellulaire se fait mal, la couche granuleuse disparaît et on a de la parakératose. Cette parakératose constante explique l'existence des squames blanches que la clinique nous démontre constantes également à la surface du bouton d'Orient. A travers cet épithélium aminci, aux cellules gonflées d'œdème, traversées par les cellules migratrices sourd une sérosité qui souvent se concrète en croûte. Quand ce mince épithélium est déchiré, en particulier par le traumatisme du grattage, le derme ou plutôt le granulome qui s'est substitué à lui est alors mis à nu et l'ulcération est constituée.

C'est seulement quand la lésion est ulcérée, que le bouton est en pleine période d'état, que certains points de l'épithélium et plus particulièrement ceux qui se trouvent de part et d'autre de la lésion, prolifèrent et forment l'hyperacantose décrite par tous les auteurs et que l'on note dans nos biopsies 13 et 14, biopsies de boutons à la période d'état.

Les annexes de la peau sont également refoulées ou dissociées, les follicules pileux manquent d'une façon constante au niveau des lésions, sauf dans la biopsie 13 ou bien les follicules sont étirés et comme étranglés. Les glandes sudoripares paraissent normales. Leurs acinis sont cependant entourés d'un manchon assez important de cellules embryonnaires. Il est rare de voir un nodule à côté d'une de ces glandes. Ces nodules ne descendent pas au-dessous du niveau des glandes sudoripares sauf dans le cas de la biopsie 1 où des follicules avec cellules géantes ont été retrouvés sur les bords et même à l'intérieur des pelotons adipeux. On ne voit pas sur les coupes faites en série, les canaux excréteurs des glandes sudoripares sur toute l'étendue des lésions.

Les vaisseaux dans le granulome sont absents sauf tout à fait en surface sous l'épithélium, ils sont alors dilatés et gorgés de sang. Les vaisseaux profonds ne montrent ni péri ni endoartérite ni phlébite, cependant il faut noter que dans le cas de la gomme

sous-cutanée les artérioles profondes étaient toutes thrombosées.

Nos examens de coupes au point de vue histo-pathologique confirment en certains points les recherches des précédents auteurs. Pour Reinhardt le tissu de granulation est riche en lymphocytes et en plasmazellen et présente surtout dans la profondeur des cellules géantes. Ces cellules géantes ont été vues par nous d'une façon constante mais seulement dans les nodules aberrants, de plus nous n'avons trouvé que très rarement des plasmocytes.

Jeanselme ne donne pas l'histologie du bouton à sa période de début, il l'a seulement étudié à la période d'état et d'ulcération. L'épithélium est pour lui toujours en parakératose et hyperacantose et montre de l'œdème intracellulaire. C'est ce que nous avons constaté dans nos boutons ulcérés (biopsies 13 et 14), mais dans les stades de début il est constamment aminci. Il semble que cette hyperachantose soit le fait d'une réaction secondaire et assez tardive de l'épithélium. Jeanselme donne une excellente description du tissu granulomateux et des cellules qui le constituent. Il a noté les cellules géantes au centre des îlots mais s'accompagnant d'une nécrose de coagulation avec dégénérescence fibrinoïde que nous n'avons constatée que dans notre biopsie 1.

Unna a trouvé également ces petits foyers de nécrose et les compare à ce que l'on trouve dans les syphilides tertiaires dont l'aspect tuberculoïde a été récemment affirmé par les travaux de Nicolas et Favre.

Par contre nous n'avons jamais vu les globes épidermiques et les formations néoplasiques décrites par Douglas, Thomson et Balfour et Ferguson et Richards.

Recherche des parasites. Conclusions de nos examens.

Nos pièces ont été fixées dans des fixateurs différents mais pour chacun des boutons enlevés nous avons fixé au moins une moitié dans du Bouin ou du Zenker qui sont des fixateurs de choix pour la recherche des leishmanias. Pour les colorations, il importe au plus haut point d'éliminer complètement l'acide picrique ou le sublimé.

Nous avons effectué des colorations variées : hématine, hématoxyline ferrique, le Giemsa lent, May-Grundwald-Giemsa et bleu polychrome différencié par : glycérin-aéther-mischung, tannin-orange, essence de girofle, eau acétifiée de Masson. Mais ce qui

nous a donné les meilleurs résultats pour l'étude de la répartition des parasites et non pas pour l'étude du parasite lui-même dont nous n'avions pas à nous occuper, a été la coloration à l'hématéine acide en prenant soin de mordancer pendant 10 minutes dans l'alun de fer, de différencier sérieusement par l'alcool acide et bleuir dans le carbonate de lithine. Nous avons ainsi obtenu de bonnes colorations nucléaires montrant bien le noyau et le kariosome de la Leishmania. Cette méthode est d'emploi beaucoup plus facile sur les coupes que les méthodes panoptiques.

Tout à fait au début alors que la lésion très petite cliniquement est à peine formée d'un agglomérat peu compact de follicules primitifs les parasites sont très rares, ils sont libres ou réunis par 2 ou 3 dans des gangues. Aucun grand mononucléaire n'est parasité.

Mais dès que l'évolution a atteint un certain degré et que déjà la coupe nous montre une lésion compacte occupant le derme et évoluant vers l'épithélium les parasites deviennent alors nombreux. Leur nombre est variable dans des proportions considérables car nous avons trouvé des boutons qui contenaient moins de parasites que d'autres macroscopiquement plus petits. D'une façon générale ces parasites sont soit isolés (rarement), soit dans des gangues par 5, 10 ou 20, soit le plus souvent inclus dans des cellules. Ces cellules sont soit les cellules conjonctives, soit des épithélioïdes, mais surtout, les grands mononucléaires qui peuvent contenir jusqu'à 100 parasites.

Si on examine la coupe à partir de l'épithélium, on ne trouve dans les boutons non ulcérés aucun parasite dans la croûte ou dans l'épithélium. On n'en trouve généralement pas non plus dans les 2 ou 3 premières couches du granulome dermique puis brusquement sans transition apparaissent un grand nombre de cellules parasitées, le centre de la lésion et les parties superficielles sont bourrés de macrophages eux-mêmes bourrés de parasites. Mais sur nos 14 boutons d'Orient étudiés, d'une façon constante, à mesure que l'on s'avance soit vers la profondeur soit vers la périphérie du granulome on voit les cellules parasitées diminuer en même temps que diminuent les parasites inclus. Sur le bord du granulome les parasites que l'on peut rencontrer (1 pour 3 ou 4 champs d'immersion) sont libres.

Dans les formations nodulaires tuberculoïdes on ne trouve pas de parasites non plus que dans les cellules géantes sauf cependant

pour un cas. Pas de parasites dans les infiltrats périglandulaires et périvasculaires. Nous n'en avons pas trouvé dans les parois des vaisseaux, dans une seule coupe, un leucocyte parasité dans la lumière d'un vaisseau.

Dans les coupes que nous avons étudiées portant sur des boutons ulcérés on trouve des parasites extrêmement nombreux. Les macrophages en sont littéralement bourrés. Au niveau même de l'ulcération dans le liquide sous-jacent à la croûte, on trouve beaucoup de parasites libres provenant de l'éclatement des cellules parasitées. Ici encore à mesure que l'on se dirige vers la profondeur le nombre des cellules parasitées et des parasites inclus diminue rapidement pour disparaître complètement dans les nodules profonds. Par contre dans les vaisseaux on trouve de nombreuses gangues parasitées.

Ce qui frappe surtout dans la lecture des travaux parus sur la répartition des leishmanias dans les boutons d'Orient, c'est que celles-ci sont surtout abondantes à la périphérie et dans la profondeur ainsi qu'il résulte des recherches de Marzinowsky et de Nattan-Larrier et Bussière. Cette répartition nous paraît devoir être exceptionnelle car dans nos 14 boutons sans exception nous n'avons jamais trouvé de parasites à la périphérie. La zone parasitée ne dépasse généralement pas les deux tiers de la superficie totale du granulome.

Nous sommes d'accord avec les différents auteurs sur l'augmentation du nombre des parasites avec l'ancienneté de la lésion. Nous n'avons pas trouvé de Leishmania dans l'endothélium des vaisseaux mais dans des globules blancs et dans des gangues à l'intérieur même de ces vaisseaux.

BIBLIOGRAPHIE

DES PRINCIPAUX TRAVAUX PARUS SUR L'HISTO-PATHOLOGIE ET LA PARASITOLOGIE TOPOGRAPHIQUE DU BOUTON D'ORIENT

BETTMANN AND V. WASIELEWKI. — *Beihefte Archiv. fur Schiffs. U. Tropen Hygien*, 1919.

BUSSIÈRE. — Art. Bouton d'Orient *in Traité de Pathologie exotique* de Grall et Clarac, 1919.

CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of Tropical Medicine*, 1919. Londres.

DARLING. — *Arch. of Intern. Med.*, 1912.

DOUGLAS B. THOMPSON et ANDREW BALFOUR. — Two cases of non ulceration oriental sore better termed Leishman Nodules. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. II, 8 déc. 1909, p. 628.

FERGUSSON A. R. et OWEN RICHARDS. — Parasitic granuloma : a condition allied to oriental sore occuring in Egypt. *Ann. of Tropica. Med. a Parasit.*, t. IV, f. 2, 1910, p. 151.
FELKE. — Ueber einen Fall von Orientbeule sugleich im Beitrag zür Histologie dersetben. *Derm. Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 280.
JEANSELME. — *Cours de dermatologie exotique*, 1904.
JAMES S. P. — Scient. Mem. by Office of the med. a sanit. Dep. of the Gov. of India. 1905, new series, nº 13.
Kala-Azar Bulletin. — Publication trimestrielle du Sleeping Sickness Bureau. Bull. nº 3 et 1.
LAVERAN. — *Soc. de path. exotique*, 9 juin 1915, t. VIII, p. 365.
LAVERAN. — *Leishmaniose.* Masson, 1917.
LENOIR et VIDAL. — *Atlas des mal. des Pays chauds*, 1890.
LOUSTALOT. — *Thèse* de Lille, 1886.
MARIANI. GIUSEPPE. — *Contributo alla conoscenza anatomo-patologica della Leishmaniosi cutanea mediterranea (Bottone d'Oriente) Malaria et Mal. D. Paesi caldi*, t. V, 1914, p. 321.
MARZINOWSKY E. J. — Die Orientbeulen und ihre Aetiologie. *Zeitschrift f. Hygien.*, t. LVIII, 1907, p. 327.
MARZINOWSKY E. J. — Etiologie du bouton d'Orient. *Thèse* de Moscou, 1909.
NATTAN-LARIER L. et BUSSIÈRES. — Répartition de la Leishmania dans le bouton d'Orient. *Bull. de la Soc. de Path. Exot*, t. II, 1909, p. 26.
NICOLLE CH. — *Nouveau traité de médecine*, p. 201.
PONCET. F. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1887, t. I, p. 518.
REINHARDT A. L. — Der Erreger der Aleppobeule Leishmania Tropica (Wright). Histologie der Aleppobeule. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LXII, 1908, p. 49.
UNNA. — *Die Histo-pathologie der Hautkranheiten.* Berlin, 1894, p. 472.
WRIGHT. — *Journal of Medicinal Research*, t. X, p. 472.

SUR LES ANOMALIES CUTANÉES ASSOCIÉES A L'HYPERTROPHIE DES PAROTIDES

Par Ch. LAURENTIER
Chef de clinique à la Faculté.

Cette note constitue un nouveau document pour l'étude que nous poursuivons et dont l'objet est d'établir les rapports entre l'hypertrophie des parotides et les altérations de la peau. Nous avons déjà relaté, avec M. Daunic, dans cette même revue, deux observations de maladie de Raynaud associée à l'hypertrophie parotidienne : nous avons, à ce propos, rappelé les faits antérieurs de Cassirer.

Depuis lors, deux nouveaux cas d'hypertrophie congénitales de la parotide ont été observés à la clinique chez une femme et son fils ; ce dernier présentait en outre de « l'Epidermolyse bulleuse héréditaire ; les lecteurs des *Annales* en ont pu lire l'observation publiée, par M. Lyon.

Nous avons rencontré, en outre, quatre cas d'hyperparotidie non inflammatoire et probablement congénitale. Dans deux de ces cas, nous n'avons trouvé aucune manifestation cutanée ; les deux autres, par contre, en présentent ; nous les publions, ici, aujourd'hui.

Obs. I. — R. J., 49 ans, roulier de profession, pèse 91 kilos et jouit d'une excellente santé ; son père est mort à 90 ans, sa mère à 97 ; il a un frère et une sœur âgés respectivement de 55 et 59 ans qui sont bien portants. Une sœur un peu moins âgée est décédée (intervention chirurgicale).

Lui-même n'a jamais été malade. Marié à 19 ans il a eu quatre enfants (trois filles et un garçon) en bonne santé ; il sert pendant la guerre comme fantassin et n'est incommodé que par la formation d'une hernie inguinale du côté droit.

Il entre le 8 juin à Saint-Victor pour lymphangite des bourses et plaques muqueuses hypertrophiques de l'anus. L'examen permet de constater une hypertrophie des parotides et des lacrymales, hypertro-

phie qui au dire du malade serait congénitale, héréditaire et familiale (père, frère, neveu hyperparotidiens). Les joues et le menton sont le siège de plaques de pelade ; sur le dos, un nævus pigmentaire et un petit *molluscum pendulum* ; des cicatrices de furoncles disséminés sur le tégument ; enfin, au niveau de la région inguinale droite, de la verge et du scrotum des taches de vitiligo.

L'examen des différents appareils ne révèle rien de bien particulier si ce n'est une synovite crépitante du genou gauche. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. T. A. (Vaquez Laubry = 14/8). B.-W. (++).

Obs. II. — P..., 55 ans, cordonnier de profession, célibataire, entre à Saint-Victor pour « Pédiculose ». Son père est mort à 83 ans (?), sa mère à 55 (affection aiguë). Il a perdu deux frères en bas âge, une sœur âgée de 8 ans de typhoïde ; il lui reste une sœur en bonne santé.

Lui-même est souffrant dès la première enfance (typhoïde). A 3 ans, il fait une arthrite de la hanche avec abcès (bacillose ?) et marche pendant huit ans avec béquilles ; cependant depuis l'adolescence le malade jouit d'une bonne santé relative ; à 31 ans un violent traumatisme lui fractura le coude et le poignet gauches.

L'examen laisse voir en dehors d'une hypertrophie parotidienne (congénitale, dit le malade), un vaste nævus pigmentaire.

Ce nævus s'étend, en nappe, de la face antérieure du pli du coude droit sur tout l'hémi-thorax du même côté ; l'épaule et la face externe du coude et du bras sont respectés.

L'examen des divers organes ne révèle rien de particulier. Ni albumine, ni sucre dans les urines T. A. (19/9. Pachon). B.-W. = (+).

En résumé : Au cours des deux dernières années, nous avons observé sept cas d'hypertrophie parotidienne congénitale. De ces sept observations, deux d'entre elles ne mentionnent aucune altération tégumentaire et nous les laissons de côté ; quant aux cinq autres :

Les deux premières relatent l'hyperparotidie associée au syndrome de Raynaud. La troisième relate l'association d'hyperparotidie à l'épidermolyse bulleuse héréditaire. Les deux dernières sont celles que nous rapportons aujourd'hui (hyperparotidie avec nævi et troubles pigmentaires).

Dans ces conditions, il semble donc qu'on soit autorisé à admettre des relations entre l'hypertrophie parotidienne et un certain nombre d'altérations cutanées.

Il est fâcheux que les physiologistes n'aient pas encore entrepris l'étude des sécrétions endocriniennes (?) des glandes sali-

vaires et de la parotide en particulier. Nous en sommes réduits aux documents cliniques et par suite nous ne pouvons encore dire si les phénomènes observés sont subordonnés les uns aux autres ou s'ils sont simplement associés ; quoi qu'il en soit ces faits cliniques nous paraissent devoir retenir l'attention ; ils s'ajoutent à ceux déjà publiés par différents auteurs, Dalché (*Thèse* Thibert, 1922), Biccarani, Bérard, Faroy... etc.

Aux faits déjà réunis dans le travail que nous avons rappelé, nous pouvons joindre un petit nombre de renseignements nouveaux : Abrand rapporte l'observation complexe qui réalise l'union de végétations adénoïdes abondantes, d'hyperparotidie, de myxœdème fruste et de syphilis ; l'hyperparotidie, dit l'auteur, semblait d'origine endocrinienne. Raillet relate l'observation de Basedowisme fruste post-émotionnel avec hypertrophie des parotides. Fontoynont étudie le « Mangy » : il s'agit en l'espèce d'une maladie congénitale et familiale caractérisée par de l'hyperparotidie sans troubles fonctionnels appréciables ; cette affection, dit l'auteur « est à la parotide ce que le goître est à la thyroïde ».

Cependant Fontoynont ne signale pas d'anomalies ou d'altérations cutanées chez les Malgaches atteints de Mangy ; d'autre part les auteurs qui ont étudié le syndrome de Mikulicz ne mentionnent point de lésion tégumentaire chez leurs malades. Des recherches cliniques ultérieures nous permettront de compléter ces documents.

Nous voyons donc, dès maintenant que l'étude clinique de l'hyperparotidie n'est pas sans intérêt : elle pose sans le résoudre un problème de physiologie et de clinique :

I) Les glandes salivaires en général et la parotide en particulier ont-elles une sécrétion endocrinienne?

II) Si elle existe, quelle est-elle et comment s'exerce-t-elle ?

Une telle question ne peut-être résolue que par l'expérimentation ; la technique sera croyons-nous longue et difficile. Nous tiendrons les lecteurs au courant de nos résultats.

N. B. On trouvera la Bibliographie :
1) Dans notre précédent article des *Annales*.
2) Dans la *Thèse* de Thibert « De l'Hyperparotidie ». Paris 1922.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — ETUDE CLINIQUE.

Articulations.

Arthropathie névropathique ; arthropathie vertébrale de Charcot (Neuropatic arthropatics; Charcot's spine), par Ridlon et Berkheiser. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 28 oct. 1922.

Les auteurs publient plusieurs nouveaux cas d'ostéo-arthropathie vertébrale d'origine syphilitique associée ou non à des symptômes tabétiques. Dans tous ces cas les lésions étaient localisées à la portion lombaire ou sacrée de la colonne vertébrale. Cliniquement elles se traduisaient par de la scoliose avec rigidité modérée de la région et des troubles nerveux divers sur les territoires des plexus lombaire et sacré. Les radiographies montraient d'énormes hyperostoses. Dans plusieurs cas il y avait simultanément d'autres arthropathies. La syphilis était toujours ancienne, datant en moyenne de 18 ans. S. Fernet.

Chancre.

A propos de 227 cas de chancres extra-génitaux observés par les docteurs Ch. White, Vanhaecke et B. Dujardin. *Archives médicales belges*, n° 9, septembre 1922.

Dr White. — Chancres extra-génitaux : 131, dont 108 chancres céphaliques. Pourcentage de chancres extra-génitaux, 0,911/100.

Dr Vanhaecke. — Chancres extra-génitaux : 43, dont 34 chancres céphaliques. Pourcentage de chancres extra-génitaux, 2,43/100.

Dr B. Dujardin. — Chancres extra-génitaux : 53, dont 43 chancres céphaliques. Pourcentage de chancres extra-génitaux, 3,67/100.

La moyenne des chancres extra-génitaux admise par Fournier est aux environs de 8 à 9 o/o. Le déficit est dû en grande partie à des erreurs de diagnostic expliquées par les conditions ou ce diagnostic devait être fait dans les organisations sanitaires de l'avant. Le nombre des syphilis ignorées du fait des localisations extra-génitales atteint le chiffre de 5 o/o du total des chancres dans l'armée de campagne.

La localisation amygdalienne trouvée 22 fois par B. Dujardin permet de penser que le chancre de l'amygdale constitue une des principales origines de la syphilis ignorée. H. R.

Estomac.

Syphilis gastrique, par Marcel Pinard. *Bruxelles Médical*, février 1923, p. 380.

La syphilis gastrique est relativement fréquente et pour la diagnostiquer il suffit d'y penser et de faire l'enquête nécessaire. On évitera ainsi une intervention inutile et la guérison sera obtenue très rapidement. P. rappelle les diverses formes de syphilis gastrique de l'adulte ; ulcère gastrique, forme avec tumeur, forme de gastrite chronique, forme sténosante, sténose médio-gastrique, estomac biloculaire. Chez

le nourrisson : sténose pylorique qui prise au début cède si bien, vomissements habituels de Marfan, le plus souvent sous la dépendance de la syphilis. Le traitement chez l'adulte consistera en des cures arsenicales successives à doses progressives et suffisantes, chez le nourrisson le sulfarsénol sous-cutané en arrivant progressivement à la dose de 1 centigramme et demi par kilogramme donnera de bons résultats. H. R.

Syphilis gastrique ulcéreuse avec splénomégalie, par L. Danel. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 5 décembre 1922.

Observation d'un homme de 44 ans, atteint de syphilis gastrique ulcéreuse simple débutant d'emblée par des hématémèses, sans avoir été précédée du stade de douleur habituel. Splénomégalie 27 centimètres sur la ligne axillaire. Syphilides ulcéro-crustacées dans la région pectorale droite. Guérison par deux séries de galyl. La rate reste grosse. Le Bordet-Wassermann positif. H. R.

Pseudo-cancer de l'estomac d'origine syphilitique, par R. Dalimier. *Société de médecine de Paris*, décembre 1921.

Observation d'un malade de cinquante ans chez lequel le syndrome: tumeur gastrique, amaigrissement, cachexie, image radiologique semblaient devoir imposer le diagnostic de tumeur maligne de l'estomac. L'existence de troubles des réflexes pupillaires fit suspecter la syphilis. Un traitement mixte arséno-mercuriel amena la guérison en quatre mois. H. R.

Foie.

Sur l'ictère chez les syphilitiques (Erfahrungen über Ikterus bei Syphilitiken), par C. Gutmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 39.

Depuis 1917, le nombre d'ictères, dans la pratique de G., s'est élevé, parmi les syphilitiques de 2,6 o/o à 10,1 o/o et 8,5 o/o. Presque toujours, précisément dans les années correspondantes, l'augmentation a porté presque exclusivement sur les ictères tardifs. G. a du reste remarqué que cette augmentation des ictères s'opérait seulement parmi les syphilitiques. Il est vrai que d'autres observateurs en ont observé aussi chez des sujets non syphilitiques.

G. croit personnellement que le salvarsan joue un rôle essentiel dans la production de ces accidents, sans pouvoir assurer que la syphilis n'y est pas aussi pour quelque chose. Ch. Audry.

L'anatomie pathologique de la syphilis du foie (Die pathologische Anatomie der Leber-Syphilis), par G. Gruber, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 79.

A condition d'examiner des fragments très peu de temps après la mort, on peut retrouver des spirochètes dans le foie des hérédo-syphilitiques, sans qu'il y ait réaction pathologique des tissus, et cela tantôt en bloc, tantôt par îlots. D'autres fois, on ne trouve rien. G. étudie principalement les altérations même du foie. Il s'occupe d'abord de la syphilis héréditaire infantile, puis de la tardive.

La première variété présente des altérations d'hépatite diffuse interstitielle ; mais le parenchyme est aussi frappé. Il décrit et figure des préparations où des cellules géantes d'origine mitosique et hépatique sont très richement développées. Il existe des formes diffuses, des variétés circonscrites, des cicatrices sclérofibreuses, de petits territoires miliaires nécrotiques, plus ou moins riches en spirochètes, des lésions « érythroblastiques », c'est-à-dire des aires de tissu hépatique conservant leur action hématopoïétique. On voit aussi de véritables gommes. Les lésions vasculaires sanguines ne sont pas rares. Il existe une forme de syphilis périangiocholitique.

Dans la syphilis hépatique héréditaire tardive, on rencontre des vraies gommes développées un peu partout, tantôt miliaires, tantôt volumineuses, solitaires ou multiples. G. insiste sur les formes miliaires qui peuvent se retrouver jusque chez l'adulte. Les vascularites périportales ne sont pas rares : et même la pyléphlébite syphilitique, ainsi que les rétractions cicatricielles de la capsule de Glisson, les thromboses, etc. G. admet qu'à côté des lésions spécifiques, il peut se produire des altérations dystrophiques.

Comment et jusqu'où évoluent ces altérations ? Vers la cirrhose hypertrophique, vers la cirrhose à gros foyers, vers l'atrophie jaune aiguë, le foie lobé, les grandes altérations vasculaires, etc.

CH. AUDRY.

Généralités.

Syphilis endogènes et cryptogénétiques. Leur fréquence, par CH. AUDRY. *Bruxelles Médical*, 2 novembre 1922.

L'auteur insiste sur la nécessité de « réintégrer la syphilis dans le cadre commun à toutes les grandes infections » ; elle n'est pas une maladie « spéciale ». « Elle n'est pas la maladie régulière et cyclique, ayant un commencement, une fin, des périodes, etc., — ou du moins elle ne l'est pas toujours, — il faut même se demander si elle l'est habituellement ». Son domaine s'étend dans tous les champs de la médecine. Les recherches sérologiques ont montré la large part qu'elle prend dans la pathologie cardio-vasculaire. Si on interroge ces malades atteints dans leur système cardio-vasculaires, leurs glandes, etc. les anamnésiques positifs font presque toujours défaut. « En réalité chez l'homme et la femme, *souvent il n'y a pas d'anamnestiques, parce qu'il n'y a pas d'antécédents* ». . Nous appellerons donc *syphilis endogènes toutes celles ou le chancre et les exanthèmes ont fait défaut*. L'auteur distingue : 1° des syphilis hématogènes ; 2° des syphilis cryptogénétiques, ce terme pouvant être synonyme de cryptocarcinique. L'existence d'infections spécifiques transcutanées, complètement privées de ce que nous appelons le chancre, à plus forte raison d'infections transmuqueuses, ne paraît pas niable.

On ne s'étonnera plus du grand nombre de syphilis apparaissant au bout de bien des années sous des formes retardées et inattendues, si l'on veut bien la considérer comme une autre maladie infectieuse et « effacer de son histoire pathologique la nécessité de ce que nous appelons le chancre et la période secondaire ». H. R.

Allergie cutanée dans la syphilis (Cutaneous allergy in syphilis), par KOLMER et GREENBAUM. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 16 déc. 1922, p. 2063.

Les expériences exposées par K. et G. avaient pour but de préciser la valeur réelle de la luétine-réaction et des réactions similaires utilisant des cultures diverses de tréponèmes.

Déjà Stokes avait montré qu'on obtenait chez les syphilitiques avec une solution d'agar-agar des réactions analogues à celles de la luétine.

K. et G. ont pratiqué des injections de luétine, d'agar-agar stérile et de vaccin tréponémique à des sujets sains et des sujets syphilitiques. Les réactions étaient identiques avec les trois solutions mais, d'une façon générale, les syphilitiques réagissaient plus que les sujets sains aussi bien à la luétine, qu'à l'agar ou au vaccin tréponémique. Il existerait donc, chez les syphilitiques une allergie cutanée pour diverses substances non spécifiques mais capables de provoquer des réactions analogues à celles de la luétine. Cette sensibilité cutanée spéciale des syphilitiques n'est cependant pas assez marquée pour servir de base à des procédés de diagnostic.

Quoi qu'il en soit, la réaction obtenue par l'injection de luétine ou de tout autre vaccin tréponémique est dénuée de spécificité. Dans toute recherche de réaction cutanée et surtout lorsqu'il s'agit de syphilis, il est indispensable de pratiquer des réactions témoins avec des substances non spécifiques. S. FERNET.

Remarques cliniques à propos de quelques cas de syphilis fébrile, par FAVRE et CONTAMIN. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1923, p. 303.

Les auteurs rapportent de très instructives observations de fièvre syphilitique, particulièrement de fièvre concomitante tardive de localisations viscérales variées. La notion de ces manifestations thermiques à une période reculée de l'infection syphilitique a une grande importance en clinique et M. Favre y a déjà insisté dans la thèse de son élève Michel. JEAN LACASSAGNE.

Syphilis et mariage : étude clinique (Syphilis und the Ehé Klinische Studie, par J. STRAUDBERG. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 469.

Conclusions :

Sur 250 mariages de syphilitiques, il y en a eu seulement 69, soit 27,6 o/o où la maladie n'ait exercé aucune influence. La contagion peut être très tardive : Dans 20 o/o des cas elle s'est faite après 5 ans, et 2 fois après 8 ans. Chez la femme, les manifestations se poursuivent plus longtemps que chez l'homme ; un enfant peut naître syphilitique, 10, 15 ans après l'infection ; l'hérédo-syphilis se manifeste à la naissance 3, 4 ans après l'infection maternelle, sans parler des manifestations tardives. Dans plus de 10 o/o des cas, les mères avaient une R. B.-W. négative, et n'avaient pas été traitées. Un traitement énergique pendant la grossesse agit souvent très efficacement, mais pas d'une manière absolument constante. Même dans les cas favorables, il faut surveiller les enfants pendant longtemps sérologi-

quement et cliniquement : les premiers accidents peuvent se faire attendre 1 et 2 ans.

S. n'est pas en état de formuler les règles qui peuvent présider au mariage des syphilitiques. On ne sait pas encore assez bien les modifications apportées à la question par les nouveaux traitements. Cependant on peut attendre des résultats bien meilleurs que dans les cas qui ont servi à son information et qui étaient trop souvent insuffisamment traités. CH. AUDRY.

Nodosités juxta-articulaires.

Les nodosités juxta-articulaires syphilitiques, par MM. A. LANGE et R. ARGAUD, d'Alger. *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 15 juin 1922.

La nature syphilitique des « nodosités juxta-articulaires » de Jeanselme avait déjà été défendue par C. et A., qui s'appuyaient sur les constatations cliniques, bactériologiques, histo-pathologiques et thérapeutiques qu'ils avaient pu faire dans un cas. Une nouvelle observation concordante vient renforcer leur conviction que ces nodosités juxta-articulaires constituent bien une entité anatomo pathologique, syphilome qui évolue lentement vers la métaplasie fibro-cicatricielle au lieu de la dégénération gommeuse.

Cette seconde observation a trait à une femme de 56 ans, qui fit en même temps une poussée de syphilides cutanées et muqueuses, des accidents oculaires graves, et des nodosités juxta-articulaires des coudes.

L'une de ces nodosités régressa ; l'autre persista, fut extirpée et examinée histologiquement.

La comparaison des caractères histologiques de ces cas, avec les cas antérieurs leur a permis de conclure que les nodosités juxta-articulaires sont caractérisées au début par des manchons péri-vasculaires de plasmazellen, par des plages diffuses des mêmes éléments, par des lésions d'endovascularite ; par des cellules géantes, sans couronne de cellules inflammatoires. Outre leur pouvoir phagocytaire, ces cellules géantes jouent un rôle génétique important, sécrétant, pour ainsi dire, les cellules fibro-plastiques, agents de sclérose.

Au cours de l'évolution les plasmomes diminuent d'étendue, les cellules géantes se ratatinent et perdent l'apparence d'éléments vivants ; tout le nodule se transforme en un bloc cicatriciel avec tendance métaplasique de la portion centrale vers la structure fibro-cartilagineuse. H. R.

Peau et tissu cellulaire.

Sur la question de la syphilide pigmentaire (Zur Frage der Leukoderma syphiliticum), par EHRMANN et L. NORTHEIM, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 128.

Les auteurs commencent par donner un historique de la question. Ils se posent ensuite les trois questions suivantes : la leucodermie est-elle particulière à la syphilis ? Est-elle ou non consécutive à un

exanthème antérieur? Quelle est l'origine des taches achromiques et celle de l'hyperchromie qui les entoure?

D'observations détaillées, les auteurs concluent que sur 21 malades suivis au moins pendant 4 semaines (12 hommes, 9 femmes) atteints d'exanthème et soumis à des irradiations solaires, de manière à faire apparaître de l'hyperpigmentation, on en trouva 11, qui plus ou moins longtemps après la guérison de l'exanthème, présentèrent une leucodermie syphilitique, 5 donnèrent des résultats douteux et 7 un résultat négatif. Il n'est pas douteux que la leucodermie puisse succéder à un exanthème.

Quant à l'hyperchromie diffuse, elle ne peut guère être de nature syphilitique, mais bien plutôt provoquée par les agents extérieurs (siège à la nuque) sur des peaux particulièrement sensibles (femmes). On peut admettre que les spirochètes ont fait disparaître les cellules susceptibles de fournir du pigment ou de troubler leur fonctionnement. L'influence du système nerveux n'est nullement prouvée.

Quant à la disparition elle s'opère par disparition totale et diffuse de l'hyperchromie ou par hyperchromie également diffuse et totale, ou par restauration des cellules qui ont perdu leur fonction pigmentaire au niveau des taches achromiques et qui la recouvrent.

CH. AUDRY.

Syphilomes sous-cutanés fibreux (Fibroid subcutaneous syphilomata), par GOODMAN. *The Amer. Journ. of Syphilis*, oct. 1922, p. 687.

Chez un malade, dont la syphilis datait de 13 mois, G. a observé une bursite syphilitique sus-olécrânienne bilatérale et des nodosités dures, sous-cutanées, mobiles des avant-bras et des mains. Wass. positif. Guérison par le traitement. L'examen histologique d'une nodosité montra qu'il s'agissait d'une formation fibreuse, richement vascularisée, avec des foyers de dégénérescence hyaline et de nécrose; on notait une grosse infiltration périvasculaire, l'épaississement de l'endothélium des vaisseaux avec quelquefois oblitération complète.

Il s'agissait donc de syphilomes fibreux chroniques analogues à ceux que G. avait décrit antérieurement (*Brit. Journ. of Dermat.*, oct. 1921) et qu'il rapprochait de l'induration plastique des corps caverneux. L'existence de foyers de nécrose font cependant penser à la possibilité de gommes ayant évolué vers la sclérose. Quoi qu'il en soit, le cas de G. est remarquable par sa précocité (13 mois de syphilis) et par sa coexistence avec des hygromas syphilitiques. S. FERNET.

REVUE DES LIVRES

La réaction de Wassermann Généralités Technique (La reazione di Wassermann. Generalita. Tecnica), par MARIOTTI (Un vol., Roma, 1922).

Cet important volume de Mariotti commence par une série de chapitres consacrés à l'étude des lipoïdes, de leurs propriétés chimiques et biologiques, de leurs rapports avec les narcotiques, les alcaloïdes et les toxines, et du contenu des lipoïdes dans les divers organes dans les conditions normales et pathologiques. Un chapitre traite du contenu lipoïdien du sang des syphilitiques et des qualités physio-chimiques du sérum des syphilitiques et du liquide céphalo-rachidien dans le tabès et la paralysie générale. Les théories du mécanisme de l'immunité, le phénomène de l'anaphylaxie, sont ensuite exposés, puis l'hémolyse et les sérums hémolytiques, la fixation et la déviation du complément, et enfin la séro-réaction de Wassermann, les objections et les expériences tendant à nier sa spécificité, et les théories qui expliquent son mécanisme intime. Mariotti montre comment la méthode diagnostique de déviation du complément dans la syphilis a pris toujours plus d'importance et résisté à toutes les attaques. Il conclut que si Wassermann, Neisser et Bruck ont pensé appliquer au diagnostic de la syphilis, la méthode de Bordet et Gengou, ils ont pourtant créé une nouvelle réaction qui a des ressemblances avec la première, mais s'en écarte par sa nature et son mécanisme différent. Il admet que ce sont les théories physiques et physico-chimiques qui expliquent le mieux la séro-réaction.

La partie technique traite des méthodes dérivées de la réaction de Wassermann et de leurs simplifications. D'abord conseils pratiques sur le matériel indispensable, puis étude de l'antigène et du complément, des globules rouges et de l'ambocepteur, du sérum en examen, leur préparation, leur conservation, etc... ; liquide cérébro-spinal et ponction lombaire; réaction des autres liquides organiques ; examen des éléments de la réaction et leur titrage, etc... Enfin technique de l'épreuve définitive avec les contrôles du sérum, des sérums complémentaires, la réaction avec sérum inactivé et sérum actif, réaction avec le liquide spinal avec dosages et méthodes diverses ; technique de la réaction sur l'urine et les liquides organiques.

Viennent ensuite la lecture des résultats, leur interprétation et leur notation, la réaction paradoxale, la réactivation biologique, le traitement d'épreuve, et enfin les méthodes dérivées et de simplification, les causes d'erreur et les procédés pour les éviter. Nous ne faisons que l'énumération de ces chapitres traités avec l'ampleur et l'érudition nécessaires en pareille matière, mais il faut mettre en relief la part personnelle de l'auteur dont témoignent particulièrement les quarante-deux tableaux annexés à cet ouvrage que doivent connaître tous ceux qui s'occupent des séro-réactions de la syphilis. Elles constituent des acquisitions de laboratoire désormais définitives, d'une utilité incontestable en clinique et destinée à grandir encore à mesure que s'éclairciront certains problèmes encore obscurs relatifs à diverses affections.

F. BALZER.

Rapports entre le diabète et la syphilis, par H. Touflet. *Thèse de Paris*, 1922.

Deux opinions : pour les uns la syphilis joue un rôle important, pour les autres elle n'a qu'un rôle exceptionnel. C'est cette seconde opinion que l'auteur défend. Le rôle pathogénique de la syphilis dans le diabète peut d'ailleurs être compris de deux façons : la syphilis peut créer des lésions viscérales, hépatiques, pancréatiques, hypophysaires, thyroïdiennes, susceptibles de produire le diabète ; la syphilis peut créer des troubles fonctionnels qui sont la cause du diabète. Or à l'autopsie des diabétiques les lésions syphilitiques du pancréas, du foie, des glandes vasculaires sanguines sont extrêmement rares. On a cherché à se baser sur la statistique ; T. trouve une proportion de 39 syphilitiques sur 500 diabétiques, ce qui ne prouve pas les rapports entre diabète et syphilis. L'action du traitement antisyphilitique ? Sur une trentaine de malades, M. Marcel Labbé a essayé le traitement spécifique, sans obtenir d'action sur le trouble glyco-régulateur. On a invoqué que beaucoup d'accidents survenus chez les diabétiques étaient de nature syphilitique (abolition des réflexes rotuliens, paralysie oculaire, aortite, angine de poitrine). Rien n'empêche qu'on découvre des lésions syphilitiques chez les diabétiques, elles ne prouvent pas que la syphilis intervient dans la genèse du diabète. Diabète conjugal, né de syphilis conjugale ? Ne viendrait-il pas aussi bien d'habitudes communes, de suralimentation dans certains cas. L'aptitude des diabétiques à contracter la syphilis montre qu'ils ne sont pas d'ordinaire syphilitiques. T. estime que sauf pour quelques cas l'existence du diabète syphilitique n'est pas démontrée, et s'il y a des diabètes syphilitiques ces faits sont exceptionnels. H. R.

Etudes sur la méningite syphilitique récente (Studier over den tidlige syphilitiske meningitis), par Schion, 1 volume de 350 pages. Copenhague.

Travail clair, bien ordonné, complet, didactique et critique ; où les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont contrôlés par une documentation abondante. Malheureusement, la langue danoise est familière à peu de Français. Ch. Audry.

La syphilis acquise sans chancre, par G. Bernadet. *Thèse de Toulouse*, 1922, 106 pages.

Cette notion de syphilis « d'emblée » si grosse de conséquences a été de tout temps l'objet de vives controverses. Le professeur Audry qui a inspiré ce travail écrivait en 1901 : « En clinique il n'y a pas de syphilis sans chancre ; il n'y a pas de syphilis cryptogénétiques, mais seulement des syphilis cryptocarciniques ». De nombreuses observations, et des recherches méthodiques ont transformé ses idées à ce point qu'il estime actuellement « que la moitié peut-être des syphilis n'a pas eu de chancre à son aurore ». Cette syphilis sans chancre se présente suivant deux modalités : 1° syphilis où les accidents primaires font totalement défaut, qu'il s'agisse d'infection sexuelle, d'infection banale antérieure, ou d'infection professionnelle ; 2° syphilis à début ganglionnaire soit forme classique de pléiade à ganglions

durs, mobiles, indolores, soit de bubon, c'est la syphilis à bubon d'emblée. B. résume 74 observations de tels faits. Il y a donc lieu, dit-il, de restaurer l'antique notion de syphilis acquise sans chancre. C'est par l'absence du chancre et non par sa méconnaissance qu'il faut expliquer, sinon la totalité, du moins un très grand nombre des innombrables syphilis méconnues. D'autres syphilis succèdent à des lésions initiales qui n'ont jamais dépassé le stade microscopique. Enfin il y a toute la catégorie des syphilis débutant par des chancres profonds, dont le chancre intra-utérin est une variété plus fréquente et plus probable qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Toute cette question mérite une étude approfondie, et la thèse de M. Bernadet y contribue largement. H. R.

Ce que doit être le traitement actuel de la syphilis, par E. Orphanides, *Thèse de Paris*, 1922.

En l'absence de critérium certain de la guérison, il est difficile de juger de l'action thérapeutique des diverses médications antisyphilitiques. Aucun médicament n'a à lui seul le pouvoir de guérir tous les cas, mais chacun a ses indications propres. L'auteur emploie dans le traitement abortif 5 à 6 injections de néosalvarsan à hautes doses. Dans le traitement de la syphilis, le néo-salvarsan lui sert de médicament de base. Il a constaté la tolérance parfaite en Asie-Mineure des injections de néo, à fortes doses, même chez des sujets chétifs et épuisés. Il attribue cette tolérance parfaite à l'intégrité du foie et à l'absence d'alcoolisme Il note enfin la rareté des manifestations nerveuses de la syphilis en Asie Mineure. H. R.

Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par P. Wallon. *Thèse de Paris*, 1922.

Dans ce travail W. met au point ce que l'on sait actuellement du traitement de la syphilis par les sels de bismuth. Il a pour sa part étudié leur action dans le service de M. Lacapère qui lui a inspiré le sujet de cette thèse. La première partie est consacrée à l'étude de la toxicité du bismuth, et des principaux sels employés actuellement, tartro-bismuthate insoluble ou soluble, iodo-bismuthate, oxyde de bismuth, bismuth métal, bismuth colloïdal, amalgame de bismuth. Les résultats thérapeutiques sont moins rapides qu'avec les arsénobenzènes en injections intraveineuses, l'action des sels de bismuth est intermédiaire entre celle des arsénobenzènes et du mercure. La négativation du Wassermann est moins rapide mais plus durable. Il est une ressource précieuse chez les intolérants aux arsénobenzènes. L'association de novarsénobenzol et de bismuth réalise une thérapeutique très active et fort bien tolérée. Les inconvénients de cette médication sont la fréquence de la stomatite bismuthique, et la persistance d'un liseré gingival qui peut être révélateur, puis le nombre des injections qui doivent être fréquemment répétées. Néanmoins il est encore trop tôt pour pouvoir se prononcer sur la valeur réelle du bismuth, et sur les indications particulières de ce médicament que son efficacité met en bonne place parmi les antisyphilitiques actuellement employés. H. R.

La ponction lombaire : Anatomie, physiologie, technique des méthodes d'examen, diagnostic et thérapeutique. Die Lumbalpunktion. Anatomie, physiologie, technik Untersuchungsmethoden, diagnostische und therapeutische Verwertung, par MARTIN PAPPENHEIM. Vienne, 1922.

Le titre de ce petit livre indique bien son objet, qui est presque exclusivement technique. Il ne comporte donc pas d'analyse. On y trouvera de bons exposés, intéressants pour nous parce qu'ils décrivent surtout les méthodes suivies en Allemagne (inclusion après centrifugation du culot dans la celloïdine, etc.). CH. AUDRY.

La vie sexuelle et ses dangers. Dr JULLIEN. Préface du Pr CARLE, de Lyon. Une brochure de 20 pages.

Ainsi que le fait remarquer le docteur Carle dans sa préface, les vœux émis par la Société de prophylaxie précisant la nécessité pour les élèves des établissements secondaires d'être renseignés par des conférences d'hygiène sur les dangers des maladies vénériennes en fin de scolarité sont restés sans effet. Dans un petit collège de province, le docteur Jullien a, pour la première fois en France, donné à un jeune auditoire ces notions prophylactiques d'une si grande utilité. C'est cette conférence qu'il publie aujourd'hui. H. R.

Rapports étiologiques et pathogéniques entre certaines dermatoses et la leucémie (Relazioni etiologische e patogenische fra certe dermatosi e leucemia), par ANT. PORTA (Brochure, Piacenza, 1922).

Travail d'érudition concernant l'étiologie et la pathogénie de la leucémie et notamment les altérations cutanées qui s'observent dans les états leucémiques. Il existe trois types de lymphodermies : leucémides, érythrodermies exfoliantes, tumeurs. Ces types peuvent exister séparément, successivement ou ensemble, aux cours des états leucémiques. L'état leucémique dépend de l'activité hyperplasique des organes lymphatiques due à l'irritation progressive par des toxines diverses. Les états leucémiques sont : leucémies lymphatique et myéloïde, chloroma, lympho-granulomatose, lympho-sarcomatose, *leucemia cutis*, mycosis fungoïde. Dans la première partie de l'ouvrage, l'auteur résume l'histoire de la leucémie, puis les formes variées de lymphodermie, leur rapport avec les états leucémiques au point de vue étiologique et pathogénique et au point de vue clinique et anatomopathologique. L'agent pathogène constitué par des toxines variées résultant de la tuberculose, syphilis, malaria, influenza, etc .., irrite les organes lymphatiques et provoque une activité hyperplasique qui intéresse les tissus hématopoïétiques spécifiques à hémocytoblastes, ou les tissus hématopoïétiques diffus et hémohistioblastes, ou les deux à la fois. Dans le premier cas, selon que le siège de l'activité hyperplasique est la rate, la moelle osseuse, ou les glandes lymphatiques, on distingue les états leucémiques suivants : leucémie, lympho-granulomatose, chlorome et lympho-sarcomatose. Dans le second cas, on est en présence de deux états suivants : *leucemia cutis*, mycosis fongoïde. Quand l'activité hypertrophique ne se limite pas seulement à la rate, à la moelle osseuse, aux glandes lymphatiques et au système lymphatique diffus, mais s'étend au système lymphatique cutané, nous avons

les lymphodermies d'origine autochtone qui accompagnent les états leucémiques. Chacune de ces lymphodermies, leucémides, érythrodermies exfoliantes, tumeurs, doit être considérée comme une phase d'un même cadre morbide et elles peuvent exister séparément ou ensemble : ce sont des périodes durant lesquelles la peau, *locus minoris resistentiæ*, est sous l'influence des causes toxiques qui produisent l'activité hyperplasique des tissus hématopoïétiques. F. BALZER.

Etiologie et pathogénie du vitiligo, par K. LINDBERG. *Thèse de Paris,* 1922, 324 pages.

Cette étude qui n'apporte pas de faits nouveaux est une revue critique des diverses observations de vitiligo déjà publiées, et des théories pathogéniques qui ont été défendues. Elle est divisée en 5 parties : 1° étude du pigment de la peau ; 2° historique et description du vitiligo ; 3° étiologie du vitiligo à la lumière des observations cliniques ; 4° histologie et théories sur la pathogénie du vitiligo ; 5° étude sommaire des pigmentations, principalement au point de vue d'un diagnostic différentiel avec le vitiligo.

L'étude de la formation du pigment cutané montre que ce phénomène dans lequel semblent intervenir les propriétés biologiques des ferments, est variable et instable, pouvant être influencé par un grand nombre de causes externes ou internes. Le vitiligo peut par suite relever de facteurs étiologiques différents.

L. estime que dans la plupart des observations cliniques la relation étiologique présumée n'est pas suffisamment fondée pour permettre une conclusion. La syphilis joue un rôle important et certain dans l'étiologie du vitiligo ; mais la fréquence du vitiligo syphilitique est subordonnée à la fréquence de la syphilis en général, le vitiligo restant relativement fréquent dans les pays où l'on voit peu de syphilitiques.

Le psoriasis et à un degré moindre le lichen plan et le lichen simplex chronique offrent avec la syphilis une certaine analogie d'action sur la pigmentation.

On peut aussi invoquer dans l'étiologie du vitiligo des troubles de l'appareil sympathico-endocrinien mais le mécanisme de sa production nous échappe, la théorie métamérique étant insuffisamment corroborée par les faits.

Des facteurs étiologiques occasionnels peuvent déclencher chez des individus prédisposés l'apparition du vitiligo et en déterminer la localisation. Il en est ainsi des lésions cutanées locales superficielles ou profondes de toute nature, de certaines maladies infectieuses. Mais il est des cas où le vitiligo apparaît chez des personnes ne présentant aucune lésion organique ou fonctionnelle pouvant être incriminée. Dans ces cas comme dans d'autres L. estime satisfaisantes les théories de Schein et de Bruno Bloch considérant le vitiligo comme l'expression d'un épuisement local des cellules sièges de l'élaboration du pigment.

« On peut émettre l'idée, écrit L., que le processus qui détermine la

dépigmentation est un processus de nature inflammatoire, mais d'origine interne, dont la cause première peut être variable. En l'état de nos connaissances actuelles sur le vitiligo, il ne semble pas possible de se prononcer sur la question de savoir s'il est justifié de distinguer une forme de vitiligo consécutif *in situ* à des syphilides érythémateuses frustes selon la théorie de M. Milian ».

La clinique nous montre que le vitiligo peut apparaître sous l'influence de causes différentes, l'avenir dira s'il faut distinguer dans le vitiligo des types différents.

« Le vitiligo semble constituer une anomalie légère relativement banale, ne méritant peut-être pas la grande importance qu'on a voulu y attacher, en raison, principalement, de la fréquence dans les affections graves, telles que la syphilis et le tabes ».

Une bibliographie très complète portant sur le vitiligo et sur le pigment complète cette étude. H. R.

Les altérations de la peau au cours du typhus abdominal (Die Haut veranderungen im Typhus), par C. Adrian, tirage à part de : *Traité du typhus abdominal (de Madelung)*, 1923.

En raison de la difficulté pour le lecteur français de se procurer ce travail étendu et soigné, j'en donnerai une analyse un peu plus détaillée que je ne le fais habituellement des revues générales.

Après un historique détaillé, A. étudie la fréquence de ces désordres, fréquence éminemment variable suivant les statistiques.

Un premier groupe de manifestations comprend les altérations communes dont la roséole est l'exemple vulgaire, précoce ou tardive, localisé habituellement au dos, respectant toujours la face, d'une intensité extrêmement variable. Il y a aussi des rash. Les roséoles hémorragiques existent, mais très rares, parfois très précoces ; généralement associées à d'autres accidents semblables. Le décubitus et les gangrènes de la peau constituent des accidents importants, ces derniers pouvant offrir des escarres multiples disséminées.

Parmi le second groupe, celui des accidents rares, on note des accidents urticariens, les manifestations à type d'érythème polymorphe et d'érythème noueux ; les efflorescences plus ou moins semblables à celles de la rougeole ou de la scarlatine, variétés qui présentent quelquefois un caractère épidémique.

Puis viennent les exanthèmes papuleux qui peuvent affecter un type folliculaire.

Toute une classe de lésions cutanées est composée par les manifestations vésiculeuses, les sudamina (miliaire cristalline) l'herpès, très rarement des accidents bulleux, ou pustuleux.

Un autre groupe comprend les œdèmes cutanés, les furoncles et abcés sous-cutanés.

A. décrit ensuite l'emphysème sous-cutané, les vergetures, la desquamation, et le symptôme palmo-plantaire, contestable, de Filippovicz. Enfin, il décrit les troubles trophiques (chute des cheveux, sillon onguéal, les altérations pigmentaires, etc.).

Un chapitre résume les données relatives à l'influence que le sexe, l'âge, et l'évolution de la maladie exercent sur la production de ces divers accidents.

Vient ensuite l'étude des complications infectieuses : érysipèle, scarlatine, rougeole, variole, vaccine, typhus, syphilis ; l'étude des modifications apportées par la fièvre typhoïde à des dermatoses antérieures.

Dans tout cela il peut s'agir ou d'infections surajoutées, ou de lésions déterminées par le bacille d'Eberth même ; la roséole est un exemple typique de ces dernières ; mais le bacille en disparaît au bout de peu d'heures ; habituellement, il occupe les parties lymphatiques de la peau. Le plus souvent les formes hémorragiques résultent d'une infection mixte ; de même les suppurations. On a trouvé de l'Eberth dans des érysipèles, des furoncles, des escarres de décubitus ; mais on y trouve plus souvent des streptocoques, de staphylocoques, etc.

Quant aux renseignements qu'on peut tirer des accidents cutanés pour évaluer la gravité de la maladie, ils sont naturellement variés suivant la forme, la date, etc , des manifestations.

Rien de particulier dans la thérapeutique.

Longue bibliographie.

CH. AUDRY.

NÉCROLOGIE

MALCOLM MORRIS

Nous apprenons la mort de Sir Malcolm Morris qui a été le dermatologiste le plus en vue du Royaume-Uni et qui était bien connu de tous ceux qui ont fréquenté avant la guerre les Congrès Internationaux de Dermatologie.

Il était chirurgien du service de Dermatologie de l'Hôpital Sainte-Marie de Londres. Il a été président de la section dermatologique du Congrès de Médecine de Londres en 1913 et de beaucoup d'autres Sociétés ou Congrès s'occupant de syphiligraphie ou de tuberculose. Dans ce rôle de président universel il succédait à Jonathan Hutchinson.

Malcolm Morris a publié un *Traité des maladies de la peau* qui a eu sa 6e édition en 1917, un livre *Sur les rayons X et la Lumière en Dermatologie* (1907) et une *Histoire de l'Hygiène en Angleterre* (1919), mais dans l'ensemble il a peu écrit.

Il avait en revanche une situation sociale considérable ainsi qu'en témoignent son annoblissement et la plus grosse clientèle dermatologique d'Angleterre, comme nombre et qualité.

Il parlait admirablement et ses toasts dans les Congrès internationaux étaient des modèles du genre, pleins d' « humour » et profondément anglais comme lui même.

Il laisse le souvenir d'un homme très intelligent et un peu nonchalant, très aimable et volontiers un peu protecteur. W. D.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

Un Cours pratique et complet de Dermatologie et de Vénéréologie sera organisé à la Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques, du 22 septembre au 8 novembre 1924, sous la direction de M. le Pr L.-M. Pautrier.

Le cours aura lieu du lundi 22 septembre au samedi 8 novembre, tous les jours, sauf les dimanches et fêtes, matin et soir, aux heures indiquées sur le programme détaillé. Il sera donné à l'hôpital civil, à la clinique des maladies cutanées et pour chaque branche de la spécialité dans les cliniques intéressées.

Tous les cours essentiellement pratiques seront accompagnés de présentations de malades, de photographies, de projections, de démonstrations bactériologiques et histologiques.

Les élèves seront exercés individuellement aux différentes méthodes de traitement ; cautérisations, scarifications, électrolyse, neige carbonique, radiothérapie, frotte, injections intraveineuses, lavages de l'urtèhre, dilatations, interventions uréthroscopiques, uréthroscopie, etc.

En dehors des heures de cours ils auront libre accès dans le service : visite complète du service le mardi et vendredi matin à 9 heures ; polyclinique externe dermatologique, tous les jours à 10 heures. Polyclinique urologique, tous les jours à 10 heures. Traitement externe de la syphilis, tous les soirs à 18 heures.

La clinique des maladies cutanées possède une bibliothèque de près de 3.000 volumes qui contient la plupart des ouvrages intéressant la spécialité et la collection complète des atlas et des périodiques ; un musée photographique et un musée histologique. Les élèves du cours y auront accès tous les jours de 9 à 12 heures et de 14 à 19 heures.

Un certificat sera délivré aux élèves à la fin du cours.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



ÉRYTHÈME PRÉMYCOSIQUE

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et P. RAVAULT.

(Avec deux figures dans le texte).

Les érythèmes que l'on observe au cours de l'évolution du mycosis fongoïde sont remarquables par leur polymorphisme et ne possèdent guère de caractères cliniques certains qui permettent de les rattacher infailliblement à leur cause. Cependant, il n'est pas sans intérêt de les reconnaître et de prédire longtemps à l'avance l'évolution fatale à plus ou moins longue échéance de cette affection.

Le diagnostic de ces érythèmes prémycosiques n'est simplifié que dans les cas où ils coexistent avec les tumeurs elles-mêmes. Par contre, il devient plus délicat si l'on a affaire à une manifestation érythrodermique isolée précédant l'apparition des tumeurs mycosiques.

Nous rapportons ici un cas d'érythème prémycosique surpris à ce stade précoce prétumoral et dont la clef nous a été donnée à la fois par l'étude clinique et par l'étude histologique d'un fragment prélevé par biopsie. Dans le cas particulier, l'intérêt était augmenté par la possibilité de la nature lépreuse de cet érythème.

Observation

Mme P... Louise, âgée de 34 ans, vient consulter le 28 juin 1923 pour des lésions érythémato-pigmentées disséminées de la peau.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection indéterminée. Mère bien portante. Une sœur morte de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — A toujours joui d'une assez bonne santé. Il y a deux ans et demi, la malade a accouché d'un enfant qui se porte bien actuellement. Cet accouchement fut suivi d'une fièvre puerpérale. Cette malade séjourna à la Martinique de 1910 à 1914, sans incident pathologique notable.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle ont apparu vers la fin de 1919 sous forme de deux ou trois plaques non prurigineuses,

siégeant à la cuisse gauche. Elles furent d'emblée de couleur brune et sans stade érythémateux antérieur.

Depuis ce moment, d'autres plaques semblables on fait leur apparition, surtout depuis un an. Il y a six mois seulement s'est déclaré un prurit intense et qui n'a fait qu'augmenter. La malade insiste sur l'évolution par poussées de cette dermatose : chaque poussée est marquée par une recrudescence de prurit et l'apparition de nouveaux éléments. Elle dit n'avoir jamais vu disparaître aucune plaque qui n'ait pas laissé de traces.

A l'examen. — On se trouve en présence d'une éruption érythémato-pigmentée à peu près généralisée, mais assez discrète à la face.

Il s'agit de placards de couleur brune ou plutôt jaune bistre, légèrement squameux. En certains points la peau est un peu épaissie et présente une exagération de fines stries qui la sillonnent normalement : il y avait donc par places un léger degré de lichénification. Ces placards sont assez nettement limités à leur périphérie qui a une teinte un peu rosée. En certains points, deux plaques voisines sont nettement séparées par un détroit de peau saine. A la cuisse droite, il existe un placard à bords franchement curvilignes et au centre duquel se trouve un cercle de peau saine, qui, au dire de la malade, n'aurait jamais été modifié.

La palpation montre que ces éléments ne sont que très légèrement infiltrés.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

Sur toute la surface cutanée, même dans les régions indemnes on trouve des papules de prurigo, pour la plupart excoriées, ainsi que de banales lésions de grattage. La malade accuse en effet un prurit extrêmement violent, survenant par crises presque tous les jours, sans horaire fixe et qui s'exacerbe par poussées.

On note de plus l'existence de deux petites fissures au niveau des commissures labiales. Au-dessus des seins existent des lésions papuleuses agminées en placards et rappelant les séborrhéides péripilaires.

Il n'existe pas d'engorgement ganglionnaire notable; cependant, il y a quelques petits ganglions axillaires, cervicaux et inguinaux.

Pas de lésions de la cavité buccale. Pas de coryza. Pas de tuméfaction des nerfs périphériques. Nous avons été frappés par l'aspect un peu anémique de la malade, dont les conjonctives étaient nettement décolorées.

Examen des viscères négatif, foie normal. Rate non perçue. Urines normales.

La malade n'a pas suivi de traitement actif jusqu'ici : elle a pris seulement un peu de quinine et d'antipyrine, mais n'a pas remarqué que l'ingestion de ces substances ait influencé sa dermatose.

Examen du sang le 28 juin 1923 :

Globules rouges.	3.392.600
Globules blancs.	7.625

Formule leucocytaire :

Grands monos	8
Moyens monos	4
Lymphocytes	23
Polynucléaires éosinophiles . . .	3
— neutrophiles . . .	61
— basophiles. . . .	1
Formes anormales.	absentes.

∴

En somme lésions érythémato-pigmentées généralisées, très prurigineuses, disposées en placards très limités et évoluant depuis près de quatre ans, avec adénopathies discrètes, telle était l'allure générale du tableau clinique.

Le champ était ouvert à plusieurs hypothèses. A première vue, on pouvait affirmer qu'il ne s'agissait ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de dermatose d'origine parasitaire, toutes causes incapables évidemment de donner des lésions érythémato-pigmentées infiltrées généralisées, aussi prurigineuses et durant depuis quatre ans.

On pouvait penser à un *eczéma séborrhéique* généralisé un peu atypique, ou a des *séborrhéides diffuses* compliquées secondairement de lésions de grattage et d'une légère lichénification. Mais dans le cas particulier, la localisation des lésions ne rappelait absolument pas celle de l'eczéma séborrhéique. Il y avait bien des minimes fissures au niveau des commissures labiales, quelques papules au niveau des seins rappelant les séborrhéides péripilaires, mais on ne trouvait rien aux sièges d'élection de la maladie séborrhéique : pourtour du cuir chevelu, sillon nasogénien, sillon rétroauriculaire, plis articulaires. Ne parlons que pour mémoire de l'*urticaire pigmentaire* que pouvait de loin rappeler l'éruption de notre malade. On sait que le signe pathognomonique de cette dermatose consiste dans la propriété qu'ont ses taches ou ses élevures de se congestionner, de se tuméfier, de durcir et de devenir franchement urticariennes sous l'influence d'un grattage énergique ou d'une friction avec une pointe mousse. Or rien de tel ne s'observait dans le cas qui nous intéresse.

Restaient, en somme, comme diagnostics plausibles, d'une part les leucémides, de l'autre la lèpre, enfin les érythèmes prémycosiques.

Dans les *leucémies*, on peut observer des manifestations cutanées assez polymorphes décrites par Audry dans la thèse de son élève Germès (1902) et plus récemment dans l'article qu'il a fait paraître avec Nanta dans les *Annales de Dermatologie* (1920). Il peut s'agir en particulier d'érythèmes variables, de placards d'eczématisation avec sécheresse des téguments et prurit intense. L'étude de la formule sanguine nous permit de façon péremptoire d'éliminer cette hypothèse : les leucocytes étaient en nombre normal et d'autre part, il n'existait aucun autre symptôme de leucémie : la splénomégalie faisait défaut.

Restait la *lèpre*. C'était un diagnostic fort plausible et que seuls de sérieux arguments permettaient d'écarter définitivement. Voici une femme, dont une partie de la vie s'était écoulée à la Martinique, donc en un pays où l'endémie lépreuse existe. Cette femme présente de larges et nombreux placards pigmentés depuis quatre ans et aucun d'eux n'a disparu. Il pouvait fort bien s'agir d'une lèpre à forme érythémato-pigmentaire.

Cependant, il n'existait aucun autre symptôme de cette affection : tous signes nerveux faisaient défaut, les nerfs n'étaient nulle part tuméfiés, et on ne constatait sur la peau aucune modification de la sen-

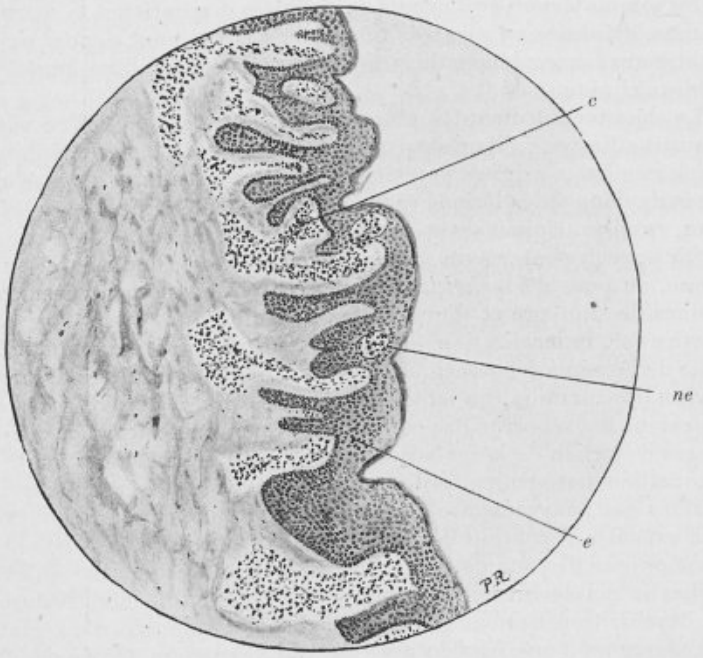


Fig. 1.

e, épiderme épaissi avec exagération des saillies papillaires,
c, infiltration cellulaire de la région sous-papillaire du derme,
ne, thèques intraépithéliales.

sibilité objective. Enfin, l'absence de toute cicatrice de tubercule lépreux ou de bulle, l'absence d'un coryza persistant, et comme nous le verrons plus loin l'absence du bacille de Hansen au niveau des éléments cutanés, constituaient des arguments décisifs qui éloignaient la possibilité d'une lèpre et nous obligeaient à envisager l'idée d'un érythème prémycosique.

Et en effet, des surfaces eczématiformes et plus ou moins lichénisées

analogues à celles que nous avions sous les yeux constituent l'une des multiples formes d'érythème qui précèdent plus ou moins longtemps à l'avance, d'autres fois accompagnent les tumeurs du mycosis fongoïde.

L'intensité du prurit amenant des lésions variables de grattage (prurigo, lichénisation), la diffusion des éruptions (quoique entre les placards restaient presque toujours des îlots de peau saine), leur âge relativement ancien, la présence de petites adénopathies constituaient en effet des indices de suspicion en faveur d'un érythème prémycosique. Mais c'est une certitude qu'il nous fallait pour affirmer un tel diagnostic, qui comportait le pronostic grave à plus ou moins longue échéance du mycosis fongoïde. Cette certitude, nous croyons l'avoir trouvée dans l'examen histologique d'une tache pigmentaire prélevée au niveau de la région axillaire antérieure.

Examen histologique. — Fixation dans le liquide de Bouin. Coloration à l'hémalun-érythrosine-safran (méthode de P. Masson).

L'épiderme est généralement épaissi et présente une exagération très marquée des papilles épithéliales qui sont élargies et allongées. En certains points les assises malpighiennes s'empilent sur une épaisseur considérable, en d'autres elles sont réduites à leur plus simple expression. A noter un peu d'épaississement de la couche cornée, mais les lésions principales siègent dans les parties superficielles du derme au niveau de la zone sous-papillaire. Il existe immédiatement au-dessous des papilles épidermiques des zones d'infiltration cellulaire bien limitées à contours nets et plus ou moins arrondis. Ces nids sous-épithéliaux sont pour la plupart distincts les uns des autres, mais parfois deux nids voisins se rejoignent au-dessous des bourgeons épithéliaux sous forme d'une nappe mince et linéaire. Ces lésions, nous le répétons, sont strictement limitées à la région superficielle papillaire et sous-papillaire du derme.

A un fort grossissement les zones d'infiltration dermique apparaissent formées de cellules pressées les unes contre les autres et qui d'ordinaire sont groupées autour d'un capillaire dont on distingue, soit la coupe transversale, soit la coupe longitudinale. Cette disposition péricapillaire est assez constante.

Les nappes elles-mêmes sont constituées par un fin réseau adénoïde qui emprisonne dans ses mailles des éléments cellulaires variés. Cette trame réticulée est très fine, à peine éosinophile et doit être soigneusement distinguée des fibrilles conjonctives du derme que l'on retrouve à la périphérie des nodules dissociées et infiltrées par les éléments pathologiques que nous allons étudier.

La majeure partie de ceux-ci répond à des cellules de petite taille, le plus souvent arrondies, parfois déformées par les préparations, à noyau rond, bien limité, prenant violemment l'hématéine, munies d'une minuscule sertissure de cytoplasme. Il s'agit là évidemment de lymphocytes.

Il y en a de peu volumineuses à noyau ovalaire assez foncé et tenant à la fois de la cellule fixe et du lymphocyte. On en voit d'assez grandes,

à structure claire, allongées dans le sens des capillaires et leur servant de revêtement endothélial. Leurs noyaux tuméfiés font saillie dans la lumière vasculaire. Ces cellules endothéliales centrent autour d'elles des foyers plus denses de lymphocytes.

Enfin d'autres cellules plus vastes munies d'un large noyau clair et de 1 ou 2 nucléoles sont pourvues de prolongements étoilés qui se résolvent en fines fibrilles. Ce sont là évidemment des cellules de la

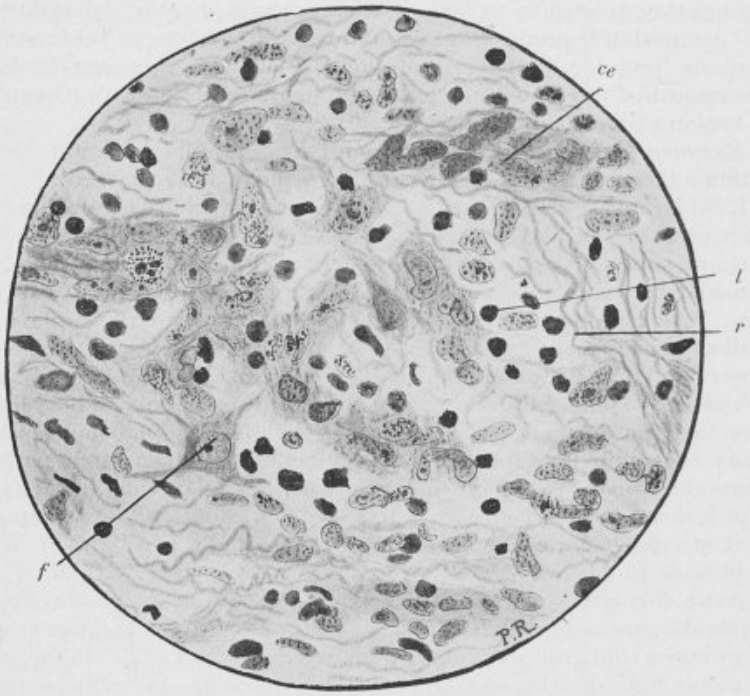


Fig. 2. — Détails d'un nid cellulaire de la région sous-papillaire.
f = cellule conjonctive étoilée,
l = lymphocyte,
r = trame réticulée,
ce = capillaire avec ses cellules endothéliales.

trame réticulée, celle-ci s'appuyant aussi sur les parois des capillaires et même en certains points sur la couche basale de Malpighi.

Signalons pour terminer l'existence de rares polynucléaires et de quelques cellules éosinophiles, les unes à noyau arrondi, les autres à noyau multilobé.

Il n'y a que très peu de mitoses à peu près toutes typiques, mais on constate un assez grand nombre de divisions directes.

En somme, lymphocytes et cellules conjonctives de types divers

emprisonnés dans un fin réseau adénoïde et à disposition surtout péricapillaire, c'est-à-dire structure lymphomateuse, sans malignité cellulaire à proprement parler.

Nous insistons enfin sur une dernière particularité concernant les rapports de ces cellules dermiques avec l'épiderme. On voit en effet les infiltrats lymphoconjonctifs se prolonger dans les crêtes dermiques interpapillaires sous formes de travée qui atteignent en de nombreux points la couche basale de Malpighi. A ce niveau, il n'est pas rare de voir les cellules épidermiques s'écarter comme pour livrer passage à ces éléments migrateurs. Ceux-ci (il s'agit surtout de lymphocytes) se creusent même en plein corps muqueux de Malpighi des logettes à contours précis, bien limités, donc différents de vésicules d'eczématisation : ce sont de véritables thèques lymphoïdes intraépithéliales. Cette disposition caractéristique a été constatée en de multiples points.

La recherche du bacille de Hansen pratiquée sur les coupes a été négative.

* * *

Telles sont les lésions que nous avons retrouvées et qui pour nous, à n'en pas douter, sont la signature d'un mycosis fongoïde au début. On retrouve, en effet, en consultant les publications antérieures, des descriptions histologiques à peu près identiques à celle que nous apportons.

Gastou (*Ann. de Dermat.*, 1901) Gastou et Umbert (*Ann. de Dermat.*, 1903) décrivent au niveau des taches et placards érythémateux d'un mycosis fongoïde des altérations identiques à celles que nous avons observées.

Hallopeau et Lebret (*Ann. de Dermat.*, 1903) parlent de processus inflammatoire chronique avec capillarite, hyperplasie des cellules fixes, épaississement des faisceaux conjonctifs de la couche sous-papillaire. Afflux marqué d'éosinophiles, mais très peu de plasmazellen ou de mastzellen. Ils ont vu des lymphocytes accumulés dans un tissu conjonctif réticulé ainsi que des nids cellulaires intraépithéliaux.

Tamieson et Huie (*Brit. Journ. of Dermat.*, avril 1904, p. 125, voir *Ann. de Dermat.*, 1905) étudiant des placards infiltrés, squameux et prurigineux chez une mycosique font des constatations histologiques peu différentes. Ils distinguent soigneusement la prolifération des cellules fixes et l'afflux des lymphocytes. Pour ces auteurs, les lésions débutent par des cellules conjonctives qui deviennent plus grosses, avec des prolongements plus évi-

dents et anastomosés d'une cellule à l'autre, formant donc un réticulum. Elles écarteraient les fibres conjonctives dont la destruction est achevé par l'arrivée des lymphocytes. Les cellules endothéliales des vaisseaux prolifèrent et prennent le même aspect que les cellules connectives. Leur multiplication se fait au début par division directe. Ces auteurs concluent que le mycosis est surtout caractérisé par la prolifération et le retour à l'état embryonnaire des cellules conjonctives et la destruction du tissu connectif par les lymphocytes. Dalon (*Ann. de Dermat.*, 1905) sur un cas de dermatite pustuleuse prémycosique observée par Audry retrouve les mêmes lésions.

De même Brandweiner (*Monatsh. für Praktische Dermat.*, t. XLI, p. 415. Voir *Ann. de Dermat.*, 1907) mais cet auteur rattache les infiltrats diffus qu'il a constatés aux tumeurs sarcomateuses.

Enfin, dans une des figures de Darier (*Précis de dermat.*, 1923, p. 136) nous retrouvons les caractères essentiels des érythèmes prémycosiques.

1. Infiltrats cellulaires occupant le corps papillaire et dont la limite inférieure est nette. Infiltrats composés de cellules lymphatiques disposés dans un réseau adénoïde.

2. Vaisseaux afférents du chorion entourés de manchons cellulaires.

3. Papilles élargies et allongées. Bourgeons interpapillaires étirés et souvent bifides.

4. Couche cornée épaissie et desquamante.

5. Enfin minuscules nids cellulaires remplis de leucocytes. Ce dernier caractère est inconstant pour Darier, mais aurait une grosse valeur diagnostique.

Darier insiste enfin sur ce fait qu'il existe des érythèmes prémycosiques qui ne possèdent aucune structure caractéristique et où la biopsie ne permet aucune affirmation.

Par contre, dans les érythrodermies prémycosiques proprement dites ou dans les manifestations qui s'en rapprochent, il existe des lésions spécifiques. Ce sont précisément ces lésions que nous-mêmes avons constatées à l'examen histologique et qui s'identifient exactement avec celles dont Darier donne les principales caractéristiques.

Quant à la nature de ces lésions prémycosiques, comme d'ailleurs du mycosis fongoïde lui-même, elle n'en reste pas moins

singulièrement obscure. Quoique saisies dans des cas analogues à leur premier stade, elles ne nous apportent pas de renseignements très précis. S'agit-il d'une infiltration à type sarcomateux, d'une lymphodermie, d'un simple processus inflammatoire chronique? On n'a pas en tout cas l'impression de néoformations malignes au sens histologique du mot, mais plutôt d'une hyperplasie conjonctive portant à la fois sur les éléments fixes et sur les cellules sanguines (lymphocytes), hyperplasie centrée par des vaisseaux et relevant d'une cause inconnue, peut-être inflammatoire, dont la nature reste à préciser.

ONYCHATROPHIE FAMILIALE CONGÉNITALE

Par le Professeur J. A. PIRES DE LIMA,
Directeur de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto (Portugal)

(avec 4 figures dans le texte).

Le Dr Angelo das Neves m'a informé de ce qu'il avait traité d'un accident banal de travail une couturière, qui présentait de curieuses atrophies congénitales des ongles. J'ai tâché de voir cette jeune fille et j'ai vérifié que son affection unguéale était congénitale et paraissait chez différents membres de sa famille.

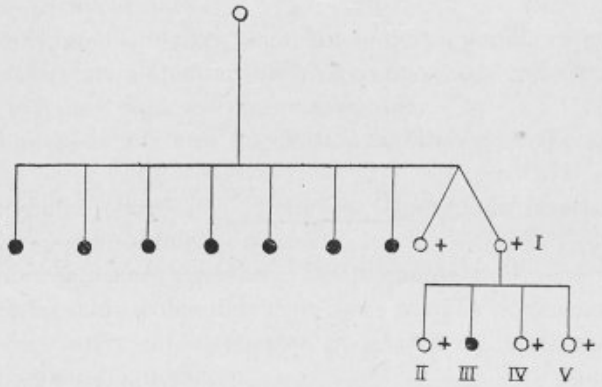


Fig 1. — ◆ Sexe masculin.
○ Sexe féminin.
+ Onychatrophie.

Suivant l'arbre généalogique que j'ai pu établir (fig. 1), l'onychatrophie se transmet dans la ligne féminine avec une certaine persistance. Sur le graphique de la figure 1, la première génération se trouve représentée par une femme aux ongles parfaits, qui a eu trois fils aux ongles normaux aussi, et deux filles jumelles avec onychatrophie. Une des filles a eu un fils aux ongles normaux et trois filles, toutes aux ongles plus ou moins atrophiés.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. No 5. MAI 1924.

J'ai eu l'occasion d'observer trois des cinq cas d'onychatrophie et je vais les décrire sommairement.

I. Constance C..., âgée de 34 ans, domestique, est une femme robuste, avec tendance à l'obésité, la chevelure châtain foncé bien développée, les yeux de la même couleur, la peau blanche, les malaires saillants, les dents petites et parfois très écartées les unes des autres. Elle est intelligente, ainsi que ses filles, et ne présente pas de stigmates de dégénérescence ni d'antécédents héréditaires dignes de remarque. Elle est née avec les ongles des mains et des pieds plus ou moins atrophiés. Comme on le voit

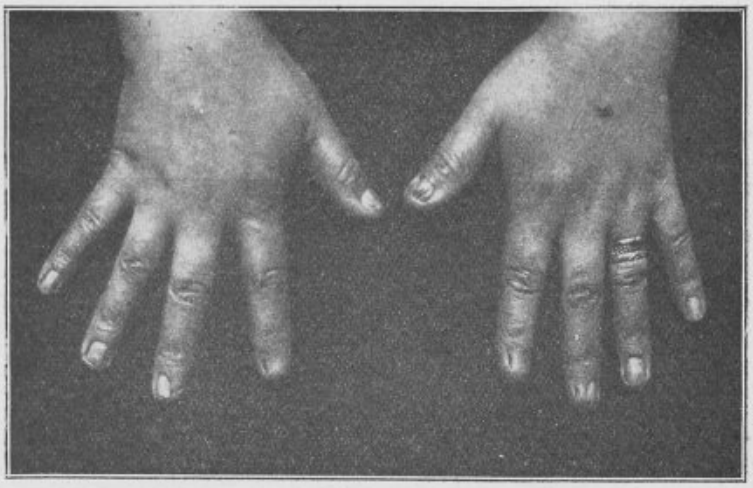


Fig. 2.

par la figure 2, les caractères distinctifs des ongles des mains sont les suivants :

Main droite. — Pouce avec l'ongle difforme, atrophié, ayant de profondes dépressions latérales, et une crête longitudinale médiane ; le bord libre est très fin, aplati, rugueux, irrégulier. Index : ongle réduit à une ébauche de forme demi-lunaire, ayant deux millimètres de largeur maxima, située près du bord interne du doigt. Sur le reste de la face dorsale de la phalangette qui répondrait au lit de l'ongle la peau est fine et lisse. Medius : ongle réduit à un peu plus de moitié, en forme de trapèze irrégulier, dévié vers le côté interne ; cet ongle présente sur sa face superficielle de nombreuses stries longitudinales exagérées. Il n'a

pas de lunule et sa largeur maxima est de sept millimètres. Annulaire : face superficielle criblée de stries longitudinales, très prononcées, à lunule très nette ; l'extrémité libre rugueuse, sans lunule, d'une épaisseur très réduite.

Main gauche. — Pouce : ongle très irrégulier, déprimé sur les côtés et en bas, sans lunule et avec des stries très rugueuses. Index : ongle réduit à deux ébauches linéaires, correspondantes aux bords. Agénésie de la partie médiane de l'ongle ; à sa place, de la peau fine. Medius : partie interne de l'ongle en forme de trapèze irrégulier, partie médiane absente, partie externe réduite à une ébauche linéaire. Annulaire : ongle à forme irrégulière, avec lunule, stries longitudinales, très saillantes. Auriculaire : ongle régulier sans lunule.

Pieds. — Tous les ongles très atrophiés et difformes. L'atrophie des ongles de cette femme n'a jamais troublé ses travaux ni ne lui a causé d'ennuis.

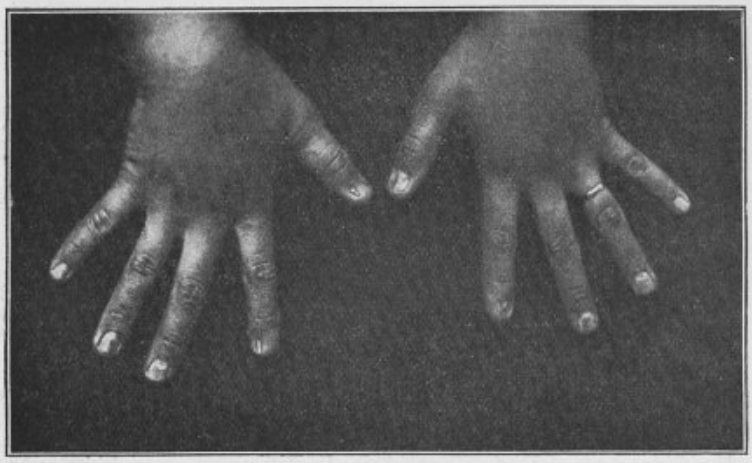


Fig. 3.

II. Adélaïde F. A..., fille aînée de la précédente. Chevelure bien développée, brune, yeux de la même couleur, peau basanée, bonnes dents. Elle a 13 ans, est intelligente, apprend facilement à lire. Elle n'est pas encore réglée.

Main droite (fig. 3). — Pouce avec ongle réduit à deux étroites bandes latérales, très irrégulières, rugueuses. Index : ongle représenté par une bande interne de deux millimètres de largeur. Les

trois derniers doigts : ongles de dimensions régulières, d'une épaisseur très diminuée, près de l'extrémité libre, avec des stries longitudinales très nettes.

Main gauche. — Pouce avec l'ongle atrophié, creusé près des bords, très fin, plein de stries longitudinales prononcées et absent à la zone médiane. Index avec l'ongle très fin et rugueux, limité à la moitié interne de la phalangette. Trois derniers doigts : ongles de dimensions normales, à face superficielle très irrégulière et rugueuse, pleines de stries longitudinales exagérées et à sillons profonds.

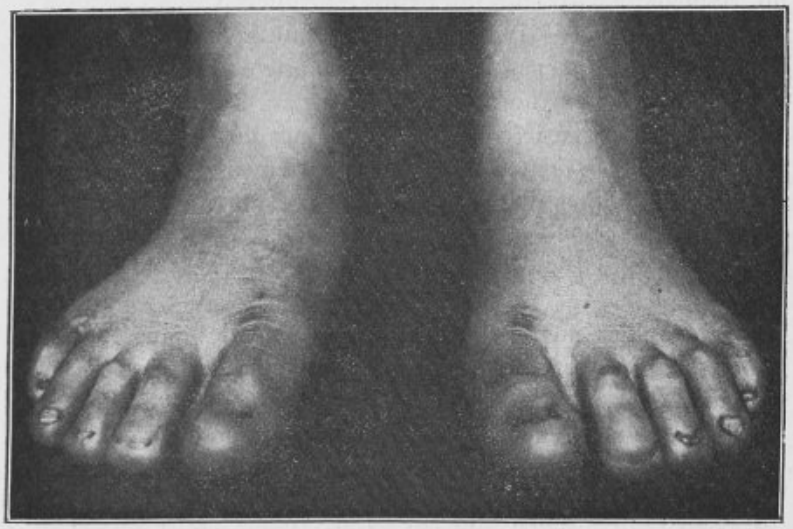


Fig. 4.

Pied droit (fig. 4). — 1er orteil : ongle réduit à de petites plaques correspondant aux bords ; 2e et 3e orteils : ongles représentés par des sillons creux à concavité postérieure ; 4e et 5e orteils : ongles très atrophiés, irréguliers.

Pied gauche. — 2e orteil : complète agénésie de l'ongle. Les autres orteils : ongles très atrophiés.

De même qu'il arrive à sa mère, cette jeune fille n'accuse aucun trouble fonctionnel dû à son anomalie.

III. Joseph F. A..., deuxième fils de la femme de l'observation I. Déjà décédé, il possédait des ongles normaux.

IV. Marie I..., âgée de 8 ans. Elle sait lire et écrire. Je n'ai pas observé ce cas, mais sa mère m'informe de ce que ses anomalies unguéales sont identiques à celles de sa fille aînée (II).

V. Adosinda C..., âgée de 19 mois. Elle est fille d'un autre homme. Malgré cela, elle a hérité de sa mère l'anomalie unguéale. Elle a la chevelure blonde, et les yeux plus clairs que sa mère et sa sœur.

Main droite. — Pouce et auriculaire parfaits. Index : phalangette avec bande médiane, sans ongle, qui se trouve réduit à deux étroites lames latérales. Medius : *idem*. Annulaire : ongle fin, rugueux, à extrémité inférieure irrégulière.

Main gauche. — Index : ongle réduit à un point situé au milieu du bord interne. Autres doigts : ongles fins, mais de largeur et de longueur normales.

Pieds. — Agénésie complète des ongles du 2e orteil gauche. Tous les autres ongles des pieds extrêmement atrophiés et réduits à de petites plaques.

*
* *

Les atrophies unguéales congénitales sont des plus rares, dit Brocq (1). En effet, les cas enregistrés dans la littérature sont peu nombreux.

Plus rares sont encore les cas d'anonychie ou d'onychatrophie avec caractère familial.

Nicolle et Halipré (2) ont publié jadis un long mémoire, où ils ont étudié une famille dans laquelle il y avait de nombreux individus porteurs d'une dystrophie unguéale, du reste assez différente de celle de mes cas.

Ces auteurs-là ont suivi la susdite famille pendant six générations. Sur 54 sujets, ils en ont trouvé 36 avec des dystrophies unguéales (22 mâles et 14 femelles).

Dans ce cas il s'agissait d'une famille de dégénérés, avec plusieurs stigmates dégénératifs. Un des individus étudiés était un idiot et les autres avaient une intelligence tout à fait bornée. Les

(1) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, II, Paris, 1907.

(2) Nicolle et Halipré. Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1895).

cheveux de celui-là étaient très rares, courts, grêles et blancs. Poils de l'aisselle et du pubis rares et courts. La main et le pied exhalaient une odeur épouvantable. Comme on le voit, les cas de Nicolle et Halipré étaient bien différents des miens.

Apert (1) parle d'altérations héréditaires de forme et de texture des ongles, qui sont striés, lamelleux, cassants, aplatis. Il nomme cette affection choilonychie et platonychie.

Bergé et Weissenbach (2) ont étudié un cas fort rare d'anonychie. Il s'agissait d'une femme qui était née sans ongles aux mains et qui possédait des ongles aux pieds.

C'était une débile mentale, bègue, presque tout à fait illettrée. Le lit de l'ongle était bien limité, de dimensions réduites. La peau du dos des phalangettes était rose, d'une consistance plus ferme. Il n'y avait pas de douleur à la pression, il n'y avait pas de troubles de sensibilité et la femme travaillait sans difficulté.

Murray (3) a étudié quatre cas d'anomalies hypertrophiques congénitales des ongles chez des individus de la même famille. Les doigts étaient très sensibles, en sorte que le travail manuel devenait pénible. Les membres de cette famille avaient habituellement deux ou trois dents à la naissance.

J'ai eu l'occasion de traiter depuis peu des rapports entre l'éruption précoce des dents et les anomalies des doigts, des ongles et des cheveux, à propos d'un cas de dents à la naissance, chez une enfant, fille d'un individu porteur d'hypertrophie unguéale (4).

(*Photographies du Dr Pedro Vitorino*).

(1) Apert. *Traité des maladies familiales et des maladies congénitales*, Paris, 1907.

(2) Bergé et Weissenbach. Absence congénitale complète des ongles de tous les doigts (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912).

(3) Murray. Congenital Anomalies of the nails (*Brit. Journal of Dermatology and Syphilis*, déc. 1921). Ref. *in Arq. de Med., Cir. y Especialidades*, 11 mars 1923).

(4) J. A. Pires de Lima. Dents à la naissance (*Bull. et Mémoires de la Soc. d'Anthropologie de Paris*, 7 juin 1923).

PÉNÉTRATION DES PARASITES PAR LA VOIE CUTANÉE

Par Ch. JOYEUX.

(Avec neuf figures dans le texte).

Le but de cet article est de passer en revue les parasites qui pénètrent dans notre organisme par voie cutanée. Ils s'opposent à ceux qui y sont introduits par ingestion, inhalation, ou qui sont inoculés par la trompe perforante d'un arthropode piqueur (acarien, insecte).

En fait, la plupart d'entre eux ne passent pas à travers la peau saine, mais sont déposés sur une plaie qui peut d'ailleurs être minime, ou s'insinuent à la faveur d'une solution de continuité de l'épiderme ; peut-être même, surtout dans les pays chauds, profitent du ramollissement provoqué par la sueur pour s'introduire dans l'organisme.

Pour plus de simplicité, nous allons suivre l'ordre zoologique, en insistant sur les parasites dont le mode de pénétration a été découvert récemment et peut ne pas se trouver décrit dans les livres classiques que nos lecteurs ont à leur disposition.

I. — Protozoaires

Treponema pallidum. — La pénétration du parasite de la syphilis est trop connue pour que je l'expose ici. Chacun sait qu'un accident primitif se développe au point où a eu lieu le contact. « On est toujours puni par où l'on a péché » disait Ricord.

Treponema pertenue. — Parasite du pian. Le mode de contagion est le même. C'est ainsi que des nourrissons ont des lésions pianiques sur le visage correspondant à celles qui se trouvent sur le sein de leur nourrice. Outre le contact direct, la contamination peut se faire par l'intermédiaire de linges, objets divers, passant du malade à des sujets sains. On sait aussi que divers insectes, mouche domestique et espèces voisines, contribuent à disséminer le pian. Ce fait avait été signalé au Brésil dès 1587

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 5. MAI 1924.

par G. Soares de Souza ; la confirmation expérimentale en a été donnée par Castellani en 1907. Cet auteur a trouvé des tréponèmes chez les mouches nourries sur des ulcères pianiques, et en les mettant en contact avec des singes chez lesquels il avait pratiqué des scarifications cutanées, il a reproduit cette affection.

Treponema ictero-hemorragiae. — Parasite de l'ictère hémorragique. Nous ne savons rien de précis sur son mode d'introduction. Il est possible qu'il puisse y avoir pénétration par contact cutané.

Treponema Vincenti. — Agent de l'angine ulcéro-membraneuse de Vincent, de la pourriture d'hôpital, de l'ulcère phagédénique. Ce dernier est extrêmement fréquent dans divers pays chauds où presque toutes les plaies, abandonnées à elles-mêmes, se phagédénisent. Il ne doit y avoir qu'un dépôt sur la plaie, si minime soit-elle, du parasite en question : la contamination peut également se faire par le contact de divers objets, sans doute aussi les mouches peuvent-elles transporter les agents pathogènes de ces affections.

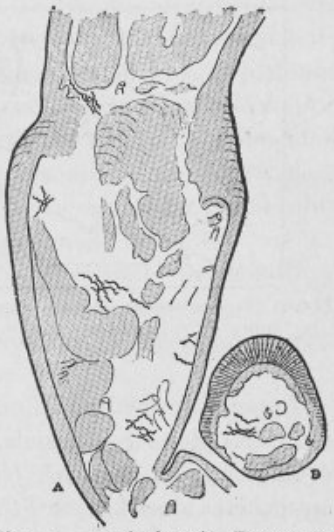


Fig. 1. — Evolution du *Treponema recurrentis*. Coupes de patte (A) et d'antenne (B) de Poux montrant de nombreux spirochètes métacycliques ; d'après Ch. Nicolle et Ch. Lebailly.

Treponema recurrentis.—Parasite des fièvres récurrentes cosmopolites. Le mécanisme de pénétration de ce spirochète est un peu plus complexe. Voici comment on peut le concevoir. Il est transmis par le poux de tête et celui de corps, qui d'ailleurs appartiennent à la même espèce d'après les auteurs anglais. Ces insectes ayant absorbé, pour se nourrir, le sang d'un individu hébergeant des spirochètes, ces derniers passent dans le tube digestif de l'insecte, puis disparaissent au bout de quelques heures. Ils subissent probablement une évolution sur laquelle on a peu de données. On les voit reparaître, ou plutôt on voit reparaître leurs descendants (spirochètes métacycliques) au bout de six jours, mais ils se trouvent dans le liquide de la cavité géné-

rale, correspondant au sang des animaux supérieurs (fig. 1) (1). Supposons maintenant qu'un pou hébergeant ainsi des spirochètes vienne à piquer un individu sain. Sous l'influence du grattage, du froissement produit par le contact des vêtements, le pou est plus ou moins traumatisé, sinon écrasé. Le liquide de sa cavité générale, contenant les spirochètes, est répandu sur la peau. Ceux-ci pénètrent à travers les solutions de continuité de l'épiderme. La très légère blessure produite par la trompe du pou suffit pour cela. Ainsi se contracte la fièvre récurrente européenne, asiatique, africaine de l'Afrique du nord et du Soudan, etc. C'est le virus dit cosmopolite.

A côté de lui en existent d'autres, de répartition géographique plus restreinte.

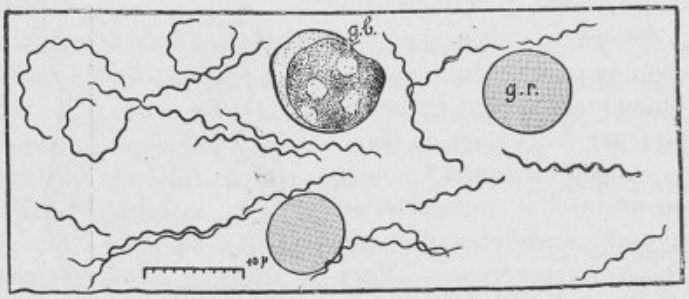


Fig. 2. — *Treponema Duttoni* Virus abyssin. Sang d'un rat contaminé par des nymphes d'*Ornithodorus moubata* infectées héréditairement, g. b., leucocyte ; g. r., hématie. *Original.*

Treponema Duttoni (fig. 2). — Occasionne la fièvre récurrente d'Afrique équatoriale, orientale, de Madagascar. Celui-ci évolue chez un acarien : *Ornithodorus moubata*. Ici encore, les spirochètes absorbés par l'*Ornithodorus* disparaissent rapidement du tube digestif de ce dernier et subissent vraisemblablement une multiplication, soit sous forme de granules, soit autrement. On retrouve les nouveaux spirochètes vers le 10e jour. Ils sont transmis, non plus par écrasement, mais par les excreta de l'acarien. Celui-ci, piquant un sujet, se vide, pour ainsi dire, des produits provenant des repas précédents. Il décharge une gouttelette de matières fécales (guanine) par son anus. D'autre part, l'animal possède, entre la première et la deuxième paire de pattes, des

(1) Cette figure est extraite, ainsi que les suivantes, du *Précis de Parasitologie* de E. Brumpt, 3e éd., 1922.

glandes, dites glandes coxales, qui expulsent une sécrétion transparente à la fin de la succion. Ces deux liquides sont également infectieux. Par l'un et l'autre de ces mécanismes, les spirochètes sont déposés sur la peau. Comme dans le cas du virus cosmopolite, ils pénètrent, soit à la faveur de la petite lésion produite par le rostre de l'acarien, soit directement à travers le tégument. On sait que les germes du sang virulent peuvent traverser la peau du rat.

Treponema venezuelense. — Virus en tous points analogue au précédent, mais américain (Colombie, Vénézuéla) ; transmis par *Ornithodorus venezuelensis*. Le mécanisme est sans doute le même que pour *O. moubata* étudié ci-dessus.

Toutes ces fièvres récurrentes ont une symptomatologie très voisine. La période d'incubation dure au maximum une semaine, puis survient l'accès qui ressemble beaucoup, du moins au début, à l'accès paludéen, mais dure plus longtemps, s'accompagnant de troubles digestifs, d'hypertrophie hépatique et splénique. Au bout de cinq à six jours, il y a une amélioration apparente, puis une rechute, moins grave que le premier accès ; plus rarement, une deuxième rechute suit une deuxième guérison apparente. D'où le nom de fièvre récurrente.

On a décrit une foule d'autres spirochètes, pour beaucoup on ne possède que quelques observations, parfois une seule ; aussi ne peut-on avoir aucun renseignement sur leur mode de pénétration.

Leishmania tropica. — Parasite du bouton d'Orient. Le mode d'évolution de ce parasite et, par suite, sa pénétration, sont mal connus. On s'accorde généralement à croire qu'il est transmis par un insecte piqueur et on a accusé le Phlébotome (*Phlebotomus papatasi*) d'en être l'hôte vecteur. Les frères Sergent et leurs collaborateurs, à l'Institut Pasteur d'Alger, ont reproduit le bouton d'Orient en inoculant à un sujet par scarifications, le produit de broyage d'un grand nombre de Phlébotomes. Mais cette expérience, malgré tout son intérêt, ne nous renseigne pas sur la façon dont le phlébotome transmet son virus, ni sur le mode de conservation de ce virus pendant la saison froide, lorsqu'il n'y a pas de phlébotomes adultes et que le bouton d'Orient, affection estivale, est disparu. Blanc et Caminopetros, à l'Institut Pasteur d'Athènes, ont émis une autre hypothèse, basée sur des observations faites en Crète. Ils supposent que les parasites sont trans-

mis par simple contact, comme ceux de la syphilis, du pian, etc. Il me semble que ces deux hypothèses ne s'excluent nullement. On peut très bien concevoir un transport mécanique direct comme Blanc et Caminopetros le comprennent : les *Leishmania* étant déposés sur la peau d'un sujet sain par un malade ; mais il est difficile d'admettre que la reproduction du parasite peut être ainsi assurée indéfiniment sous la forme *Leishmania*. Il est à peu près certain que, comme tous les flagellés, il doit de temps à autre repasser par l'intestin d'un insecte et s'y multiplier sous forme *Herpetomonas* et *Crithidia*.

Leishmania brasiliensis. — Agent de la leishmaniose forestière d'Amérique du Sud. Beaurepaire-Aragao a répété avec succès les expériences des auteurs algériens en utilisant des phlébotomes américains ; il est arrivé par le même procédé à reproduire une lésion leishmanienne. On peut faire les mêmes objections et les mêmes hypothèses que pour le virus du bouton d'Orient. Peut-être faut-il admettre aussi une pénétration cutanée par contact direct.

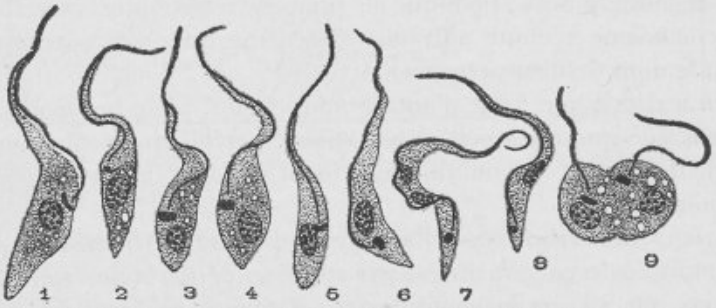


Fig. 3. — *Trypanosoma Cruzi*. Evolution chez l'Invertébré. Formes de l'intestin postérieur rejetées avec les déjections, 1, 2, 3, 4, 5, 6, formes de passages entre les *Crithidia* et les trypanosomes métacycliques (8) ; 7, trypanosome anormal avec 2 noyaux ; 9, forme de l'intestin moyen évacuée dans les déjections. Gross, 1800. *Original*.

Trypanosoma Cruzi. — Agent de la trypanosomose américaine. Rappelons que cette maladie affecte surtout les enfants, donne des formes aiguës ou chroniques qui rappellent l'ankylostomose, existant d'ailleurs dans les pays où l'on rencontre *Trypanosoma Cruzi* (Brésil, Vénézuéla, Pérou). Ce trypanosome est transmis par des insectes hémiptères : *Triatoma megista*, *Rhodnius prolixus*. Ceux-ci piquent un sujet atteint de *T. Cruzi* ou un animal hébergeant ce parasite sans en être incommodé (tatou,

sarigue). Les trypanosomes se multiplient dans son organisme sous forme *crithidia* et reprennent ensuite la forme de trypanosomes métacycliques. E. Brumpt a démontré que la contamination se faisait par dépôt des déjections sur la peau, l'animal vidant son intestin pendant qu'il se gorge de sang sur un nouveau sujet.

Comme on le voit, l'homme n'est pas le seul hôte du *Trypanosoma Cruzi*. Divers animaux sauvages, vivant dans la forêt brésilienne, l'hébergent déjà ; il leur est transmis par les insectes que nous avons cités. Lorsque l'homme, défrichant la forêt, vient au contact de cette faune, il est piqué par les Triatomes qui trouvent d'excellents gîtes dans les cabanes des bûcherons (fig. 3) : ainsi s'est disséminée la maladie humaine.

II. — Helminthes

Schistosoma hæmatobium, *S. Mansoni*, *S. japonicum*. — Je réunis sous une seule rubrique les trois parasites connus des bilharzioses humaines. *S. hæmatobium* provoque la bilharziose vésicale qui existe à peu près dans toute l'Afrique, à Madagascar, à Maurice et à la Réunion, en Asie mineure, on en connaît de rares foyers en Europe méridionale. *S. Mansoni* provoque la bilharziose intestinale qui parfois est aussi occasionnée par *S. hæmatobium* Elle est également assez répandue en Afrique, mais existe de plus en Amérique centrale et du sud. Enfin *S. japonicum* existe au Japon, dans la Chine orientale, aux îles Philippines. Il est l'agent d'une maladie ressemblant à la bilharziose intestinale, avec complications hépatiques, spléniques, ascite et fièvre.

L'étude du cycle évolutif des trématodes parasites de la bilharziose nous offre de beaux exemples de pénétration cutanée. Depuis les travaux de Katsurada et Hashegawa (1910) on croyait démontrée d'une façon définitive la non existence d'un hôte intermédiaire. Ces auteurs, plongeant des animaux dans l'eau d'une région infestée par des bilharziens, avaient obtenu chez eux des *Schistosoma japonicum*. On pensait que l'œuf, émis avec les matières fécales, pouvait éclore dans l'eau, donner un miracidium qui pénétrait directement par la peau du sujet. Looss et divers auteurs avaient admis cette pénétration du miracidium pour les autres *Schistosoma*. Cependant des études plus précises, faites par Myairi et Suzuki au Japon, répétées par Leiper et

Atkinson dans ce pays, puis reprises par eux en Egypte avec *S. hæmatobium* et *Mansoni*, par Lutz au Brésil avec *S. Mansoni*, ont montré que les *Schistosoma*, comme tous les trématodes digénétiques, doivent passer par l'organisme d'un mollusque hôte intermédiaire pour y accomplir leur développement.

Je crois inutile de citer ici tous les mollusques qui peuvent servir d'hôtes intermédiaires aux *Schistosoma* : ils varient naturellement suivant les pays. Le miracidium ou embryon cilié, qui s'échappe des œufs presque aussitôt après leur émission dans les urines ou les selles, dès que celles-ci sont au contact de l'eau, nage avec rapidité jusqu'à ce qu'il ait trouvé un hôte intermédiaire, le mollusque chez lequel il pourra continuer son développement. Il pénètre dans son organisme, subit diverses transformations (sporocystes, sporocystes de deuxième génération, cercaire). Ces cercaires s'échappent ; ce sont de petits animaux, d'un demi-millimètre de long, possédant deux ventouses, pas de pharynx et une queue bifurquée à l'extrémité. Elles nagent rapidement, cherchant leur hôte définitif, chez lequel elles deviendront adultes. Qu'un individu se baignant, marchant dans l'eau nu-pieds, passe à leur portée, elles sont attirées vers lui, perforent son épiderme et, après un trajet compliqué et d'ailleurs pas encore très bien connu, elles gagnent les grosses veines, où elles se développeront.

Il est intéressant de signaler que leur pénétration à travers la peau ne passe pas inaperçue. Les sujets se baignant dans des eaux riches en parasites se plaignent de picotements, démangeaisons, évidemment causés par le passage des cercaires qui irritent les terminaisons nerveuses épidermiques.

Ankylostoma duodenale et *Necator americanus*. — Ces deux vers nématodes, présentant entre eux de légères différences zoologiques, occasionnent la même maladie : l'Ankylostomose des pays chauds qui peut également se rencontrer dans les climats tempérés lorsque certaines conditions de température, d'humidité, de composition du sol sont réalisées, c'est ce qui se produit notamment dans certaines mines. Aussi l'ankylostomose est-elle appelée dans beaucoup de livres classiques : anémie des mineurs. En réalité, l'anémie des mineurs n'est qu'un très petit cas de l'ankylostomose, laquelle est répandue dans tous les pays tropicaux, souvent dans une très forte proportion. En principe, elle est plutôt causée par *Necator americanus*, tandis qu'*Ankylo-*

stoma duodenale existerait plutôt dans les mines, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions.

L'ankylostomose consiste essentiellement en une anémie, avec entérite, pouvant s'accompagner de fièvre.

Le cycle évolutif peut être ainsi schématisé. Les œufs, pondus dans le duodénum, habitat normal des parasites, sont expulsés dans les selles. Ils ont déjà commencé à se diviser et contiennent 4 à 8 blastomères ; ceux-ci se segmentent très rapidement et au bout d'un jour, une larve rhabditoïde s'est formée, qui perfore la coque de l'œuf et s'échappe. Pour qu'elle puisse vivre dans le milieu extérieur, il faut diverses conditions qui ont été récemment étudiées par les médecins américains, à la Trinidad et à Porto-Rico. Certains terrains lui sont favorables : l'humus des plantations tropicales (cacao, café), l'humidité entretenue par la culture, lui convient particulièrement bien. Ces larves s'éloignent peu de l'endroit où elles ont éclos ; aussi dans les enquêtes épidémiologiques, on examine le sol des endroits où les travailleurs ont l'habitude d'aller à la selle. Des pluies abondantes entraînent les larves et stérilisent ainsi le terrain au point de vue helminthologique. Certains insectes en détruisent un grand nombre.



Fig. 4.
Ankylostomum duodenale. — Larve strongyloïde enkystée ne prenant plus de nourriture dans le milieu extérieur. En face de 150 remarquer les plis caractéristiques que fait la mue ; d'après Looss (*in* Manson).

La larve rhabditoïde possède deux renflements pharyngiens ; au bout de deux jours, elle perd son ectoderme et devient larve strongyloïde, c'est-à-dire ne possédant plus qu'un renflement pharyngien. Elle va encore muer, mais la troisième forme ne se débarrassera pas de la mue précédente, dans laquelle elle flotte comme dans un vêtement trop large : elle est dite enkystée (fig. 4). C'est à cet état qu'elle est attirée vers son hôte. Les indigènes marchant presque toujours nu-pieds contractent ainsi l'ankylostomose : la larve pénètre au niveau du pied et les auteurs américains ont remarqué que le port de chaussures était une

excellente mesure prophylactique. Dans les mines, elles peuvent grimper le long des poteaux de charpente : qu'un ouvrier vienne à y appuyer la main, les larves pénètrent à ce niveau.

Lorsque les larves vivent dans un sol rocailleux, à cailloux hérissés d'aspérités, elles peuvent, au troisième stade, perdre leur mue qui se déchire par frottement. Ces larves nues sont aussi infestantes, mais moins résistantes que celles qui sont enkystées.

Comme pour les *Schistosoma*, la pénétration d'un nombre assez grand de larves produit des phénomènes cutanés, consistant également en démangeaisons, érythème et petites pustules qui persistent plusieurs jours. C'est la gourme des mineurs, *ground itch* des auteurs anglais et américains. L'ankylostomose cutanée s'observe surtout aux pieds, pour les raisons que nous avons données plus haut ; on la voit notamment entre les orteils. Les pustules occasionnées par le passage des larves s'infectent facilement au contact du sol, on observe alors des ulcérations qui peuvent se phagédéniser et entraîner d'interminables complications.

Les larves, dans l'organisme, sont transportées aux alvéoles pulmonaires par la petite circulation. Elles remontent le long de l'arbre bronchique, gagnent le pharynx, sont dégluties, descendent les voies digestives et arrivent enfin au duodénum où elles se développent. Elles ont encore mué deux fois depuis leur pénétration dans l'organisme.

Ankylostoma duodenale et *Necator americanus* appartiennent à la famille des Strongylidés, laquelle comprend de très nombreux représentants chez les animaux. L'évolution de ces Strongylidés est loin d'être connue pour toutes les espèces ; nous savons cependant qu'un certain nombre d'entre eux ont des larves pénétrant aussi par voie cutanée. Parfois quelques-uns de ces Strongylidés d'animaux s'égarent chez l'homme, le mécanisme de l'infestation est donc dans ces cas rares le même que celui étudié ci-dessus.

Strongyloïdes stercoralis. — Ce curieux petit ver a été accusé d'être l'agent de la diarrhée de Cochinchine. Puis on lui a dénié tout rôle pathogène ; enfin maintenant il semble bien acquis qu'il peut être la cause de diarrhées rebelles, son expulsion est extrêmement difficile.

On l'a signalé à peu près dans tous les pays chauds. Le cycle

évolutif s'accomplit ainsi : Un adulte parthénogénétique pond des œufs qui éclosent avant leur sortie de l'intestin, donnant des larves rhabditoïdes, à deux renflements pharyngiens, qui passent dans les selles. Dans certains cas, elles deviennent directement strongyloïdes par simple mue et pénètrent dans l'organisme, tandis que dans d'autres cas, ces larves rhabditoïdes donnent, toujours par mue, des formes mâles et femelles qui s'accouplent. Les femelles pondent des œufs, d'où sortent des larves rhabditoïdes, qu'on ne confondra pas avec celles émises dans les matières fécales. Ces larves rhabditoïdes donnent par mue des larves strongyloïdes, lesquelles sont infectieuses. En résumé, les larves rhabditoïdes doivent devenir strongyloïdes pour s'introduire dans le corps de l'homme. Tantôt elles le font directement, tantôt s'intercale une génération sexuée. On connaît mal les influences qui interviennent en faveur de l'un ou de l'autre cycle, probablement la température joue un certain rôle.

Les larves entrent dans l'organisme en provoquant les lésions cutanées déjà étudiées à propos de l'ankylostomose. Puis, elles gagnent le poumon, suivent le même trajet que celles d'ankylostomes, remontent les voies respiratoires, descendent dans le tube digestif et s'arrêtent dans l'intestin grêle où elles donneront des œufs parthénogénétiques.

Filaria bancrofti. — Les filaires sont aussi des nématodes, mais n'habitent pas le tube digestif. *Filaria bancrofti* occasionne les lésions bien connues de varices lymphatiques, chylurie, éléphantiasis, etc. Il est possible d'ailleurs que l'éléphantiasis des pays chauds ne soit pas uniquement dû à *F. bancrofti*.

La Filaire de Bancroft est répandue dans presque tous les pays chauds ; cependant sa distribution géographique exacte aurait, dans diverses régions, besoin d'être précisée, car certaines statistiques sont basées sur la constatation des accidents qui lui sont généralement attribués, et non sur l'observation du parasite lui-même.

On sait que la filaire habite le système lymphatique, ses embryons passent dans le sang ; ils se voient dans le système circulatoire profond pendant le jour, et périphérique pendant la nuit. Remarquons en passant qu'on les y trouve très difficilement lorsque les lésions de filariose sont avancées, d'où difficulté de confirmer le diagnostic clinique par l'examen de laboratoire. Ils sont puisés pendant la nuit par des moustiques, d'espèces

diverses suivant les régions. Ils subissent dans les muscles du moustique une évolution analogue à celles des autres nématodes (fig. 5), grandissant par mues, puis arrivent finalement

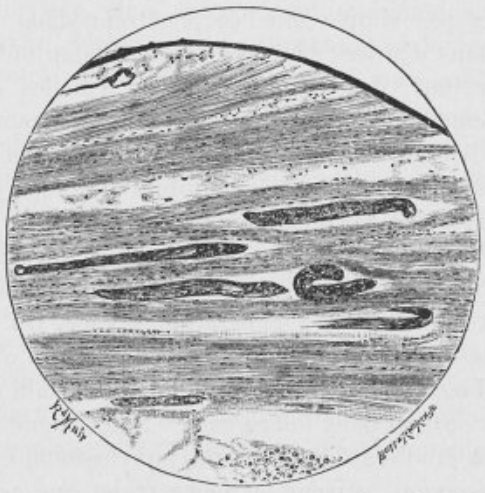


Fig. 5. — Coupe de muscle thoracique d'un moustique, douze jours après son infestation sur un individu porteur de Filaires; d'après Manson.

dans la gaine de la trompe du moustique. La trompe du moustique est composée de plusieurs pièces jouant des rôles divers (fig. 6). Les unes (mandibules, mâchoires transformées en stylets) percent la peau ; d'autres (épipharynx, hypopharynx) soudées ensemble forment un canal dans lequel est aspiré le sang ; une dernière enfin (lèvre inférieure transformée en gouttière) contient toutes les pièces précédentes, quand l'insecte ne se sert pas de sa trompe. Lorsqu'il veut piquer, il enfonce ses pièces perforantes, c'est-à-dire toutes à l'exception de la lèvre inférieure, dans la peau du sujet, comme un trocart. La lèvre inférieure se trouve alors courbée sur la peau, comme une canne de jonc qu'on appuie

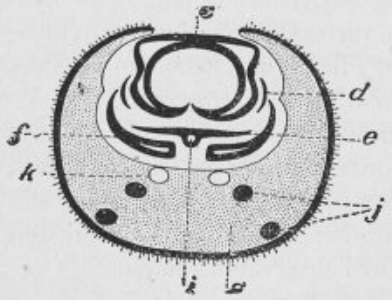


Fig. 6. — Coupe schématique de la *trompe d'un moustique*, *c*, labre ou épipharynx, *e*, hypopharynx ; *d*, mandibules ; *f*, mâchoire ; *g*, lèvre inférieure ou gaine de la trompe ; *i*, canal salivaire ; *j*, muscles ; *k*, trachées ; d'après Nuttal et Shipley (*in* Manson).

sur le sol, mais ne pénètre pas dans la plaie. Elle est terminée par deux appendices (labelles), s'écartant au moment de la piqûre et s'appuyant sur la peau. Entre ces labelles se trouve une mince membrane dite membrane de Dutton. Les larves de *F. bancrofti* sont accumulées à l'intérieur de cette gouttière, qui sert de gaine à la trompe. Que le moustique vienne à piquer un sujet, cette lèvre inférieure se recourbe comme nous venons de le voir. Poussées par un tactisme spécial, les larves rompent la mince membrane de Dutton et se trouvent ainsi déposées sur la peau. Quelquefois, elles passent également en d'autres points de la lèvre inférieure. Les larves sur la peau pénètrent activement à travers celle ci, arrivent dans les lymphatiques et grandissent. On ne paraît pas avoir signalé jusqu'à présent d'accidents cutanés dus à leur pénétration, sans doute en raison du faible nombre de larves déposées à la fois par un seul moustique.

Filaria loa. — Parasite des œdèmes fugaces de Calabar, s'observe en Afrique équatoriale. Elle habite le tissu cellulaire sous-cutané ; son passage occasionne des démangeaisons, de l'érythème et des œdèmes qui disparaissent d'ailleurs lorsqu'elle s'éloigne. Dans la région oculo-nasale, les accidents sont un peu plus graves, ils se compliquent de larmoiement, névralgies, etc.

Les embryons de *F. loa* se trouvent dans le sang, mais pendant le jour, à la différence des précédents qui s'y voyaient pendant la nuit. Ils ne peuvent donc être puisés que par un insecte piquant en plein jour. Ce sont des tabanides : *Chrysops dimidiatus* et *C. silacea* qui jouent le rôle d'hôtes intermédiaires. Les tabanides ont des pièces buccales du type complet, c'est-à-dire en tous points semblables à celles des moustiques : l'évolution de *F. loa* est, à quelques détails près, calquée sur celle de *F. bancrofti* : les larves évoluent dans l'organisme de l'insecte, s'accumulent dans la gaine de sa trompe et, déposées sur la peau, pénètrent dans l'épiderme.

Il existe d'autres filaires de l'homme (*volvulus*, *coecutiens*, *perstans*) ou des animaux, parasitant exceptionnellement l'homme, dont le cycle évolutif est inconnu. On admet, en se basant sur des raisons zoologiques, qu'elles doivent passer par un hôte intermédiaire, probablement un insecte. Remarquons d'ailleurs que ce mot de filaire, que j'emploie ici pour ne pas compliquer la question, n'a plus guère de sens précis en zoologie, les animaux qu'il représente ayant une structure différente les uns des autres, ce qui les a fait ranger dans divers genres.

Dracunculus medinensis (Filaria medinensis). — Filaire de Médine. Irrégulièrement répandue en Afrique, existe en Asie-Mineure et en quelques points d'Amérique Centrale et du Sud. Je la signale ici parce que la peau sert au parasite, non de porte d'entrée, mais de sortie. C'est pourquoi ce ver intéresse le dermatologiste.

La femelle vit dans le tissu conjonctif sous-cutané : les embryons mûrissent dans son utérus, puis la filaire s'achemine vers la surface de la peau. Il semble qu'elle ne possède pas d'orifice vulvaire (fig. 7) : l'utérus s'évaginera pour mettre les embryons en liberté. Cliniquement, cette mise en liberté des embryons se manifeste par un œdème de la région, d'abord diffus, puis circonscrit et épousant plus ou moins la forme du ver. Une phlyctène se forme, au centre de laquelle se voit une petite masse blanche qui n'est autre qu'un fragment du ver. En déposant quelques gouttes d'eau sur la plaie, qu'on aspire au bout de quelques instants avec une pipette et qu'on examine au microscope, on observe de nombreux embryons mis en liberté au contact du liquide, par la rupture d'une portion des tubes utérins. Il y a donc un tactisme qui attire ces embryons au contact de l'eau. C'est dans ce milieu, en effet, qu'ils devront se trouver pour contituer leur évolution. Supposons qu'un indigène atteint de filaire de Médine vienne à passer dans un étang ou collection d'eau analogue. Les embryons sont mis en liberté et peuvent se trouver absorbés par un petit crustacé du genre *Cyclops*. Ils s'y développent et restent dans sa cavité générale, jusqu'à ce qu'un sujet, buvant l'eau de cet étang sans précautions, absorbe en même temps le crustacé, petit animal à peine visible à l'œil nu, passant facilement inaperçu à l'indigène.



Fig. 7. — *Dracunculus medinensis.* Coupe transversale du corps montrant l'utérus rempli d'embryons ; d'après Leuckart.

On a préconisé un grand nombre de méthodes pour extraire la filaire de Médine : injection dans le corps du ver de toxiques ou d'anesthésiques : sublimé, cocaïne, chloroforme, etc. Ces

moyens ne réussissent pas toujours. On peut les essayer, mais en cas d'insuccès, se garder de tirer sur le ver ; on risque de le rompre et d'amener des accidents lymphangitiques interminables ; il vaut mieux alors employer la méthode indigène, c'est-à-dire enrouler quelques centimètres tous les jours sur un petit bâton jusqu'à ce que le ver soit complètement extrait. L'émétique, le kermès et les arsénobenzènes ont donné quelques succès.

III. — Arthropodes

Demodex folliculorum. — L'évolution de ce parasite se fai toute entière dans les glandes sébacées de la face, notamment de l'aile du nez. Rappelons que les femelles pondent des œufs d'où sortent des larves hexapodes, lesquelles donnent des nymphes octopodes, qui, après deux mues, deviennent adultes sexués. On l'a incriminé de transporter diverses maladies : dans la plupart des cas, son rôle pathogène semble peu appréciable chez l'homme. Chez divers animaux, notamment chez le chien, il occasionne des gales difficiles à guérir.

Sarcoptes scabiei. — Parasite de la gale commune. Les symptômes de cette affection sont trop connus des dermatologistes pour que je les énumère ici. Je mentionne seulement l'évolution : la femelle pond des œufs dans une galerie épidermique; de ces œufs sortent des larves hexapodes, donnant des nymphes octopodes, puis celles-ci se transforment en adultes sexués et la fécondation a lieu ; mais les femelles doivent encore muer une fois avant de pondre et de s'enfoncer dans la peau.

Une autre affection, dite gale norvégienne, a été signalée en Norvège, en Allemagne, en Autriche, en France, en Danemark, en Russie, en Turquie, en Italie. J'en ai publié récemment un cas observé chez un nègre de Haute-Guinée. Elle est caractérisée par des incrustations saillantes et des callosités épidermiques, composées de plusieurs couches de croûtes stratifiées. Le diagnostic clinique peut en être difficile, car c'est une affection rare et le médecin n'y pense pas toujours. Par contre, le diagnostic microscopique est extrêmement simple. Il suffit d'examiner les croûtes dans une solution éclaircissante de soude, potasse, lactophénol, etc. Les parasites fourmillent généralement et sont faciles à trouver. Je n'ai pu constater aucune différence entre les acariens occasionnant la gale commune et la gale norvégienne ;

de plus, A. Pozzo a eu, en Italie, l'occasion d'observer un malade, atteint de gale norvégienne, qui a communiqué à son entourage des gales communes. Ces faits plaident en faveur de l'hypothèse d'un seul animal occasionnant les deux affections.

Outre ces gales humaines proprement dites, on en connaît d'autres provoquées par des acariens normalement parasites des animaux, venant accidentellement sur l'homme. Ce sont naturellement les animaux domestiques vivant dans nos appartements qui ont le plus d'occasions de nous les transmettre : le chien et le chat sont dans ce cas.

Enfin il existe un grand nombre d'Acariens qui vivent librement dans la nature, mais peuvent, le cas échéant, passer un temps plus ou moins considérable sur notre peau en y provoquant de l'érythème, des démangeaisons, etc. C'est le cas, par exemple, du *Glyciphagus domesticus* qui provoque la gale des épiciers (grocer's itch des auteurs anglais) du *Pediculoïdes ventricosus* qui parasite normalement un petit papillon, lequel vit sur le blé. Les cultivateurs manipulant des gerbes de blé peuvent être envahis par ce *Pediculoïdes ventricosus*; il en résulte de véritables petites épidémies.

Sarcopsylla penetrans. — Puce chique. Originaire d'Amérique tropicale, a été introduite en Afrique où elle est maintenant très abondante sur la côte occidentale. Il lui faut probablement des terrains spéciaux pour pouvoir évoluer, car certaines régions en sont dépourvues, bien que voisines d'autres où les puces chiques sont très communes. De l'œuf éclot une larve, qui donne une nymphe, de laquelle sort un adulte. Rappelons que les puces sont des insectes à métamorphoses complètes, c'est-à-dire chez lesquels la larve ne ressemble pas à l'adulte (ex. : chenille et papillon). La femelle adulte fécondée pénètre à travers la peau ; même chez des Européens chaussés, elle arrive à s'introduire par les interstices des souliers, à plus forte raison peut-elle envahir les indigènes marchant nu-pieds. Elle s'enfonce en produisant une petite sensation particulière que connaissent tous les coloniaux et à ce moment peut être facilement extraite avec une épingle. Chez les personnes ne faisant pas régulièrement tous les jours l'inspection soigneuse de leurs pieds, la chique pénètre dans la peau et son abdomen augmente considérablement de volume pendant que mûrissent ses œufs. A ce moment les démangeaisons sont plus vives et l'animal a la forme d'un sphère

blanchâtre avec un petit point noir au centre, qui représente le thorax et la tête. L'extraction est un peu plus difficile et la rupture de l'abdomen peut occasionner divers accidents inflammatoires. Ces petites plaies peuvent s'infecter et entraîner d'assez graves complications.

Bacille de la peste. — J'intercale ici le bacille de la peste, quoique ce ne soit pas un parasite ; sa transmission est néanmoins étudiée en parasitologie à cause de l'hôte vecteur qui est une puce. Je n'ai à décrire que son mode d'introduction. C'est la puce du rat : *Xenopsylla cheopis*, pouvant piquer l'homme,



Fig. 8. — Multiplication du bacille pesteux chez les puces. 1, puce dans l'estomac de laquelle les colonies microbiennes se développent ; 2 et 3, puces dont le proventricule est oblitéré par une embolie microbienne et dont la piqûre donne souvent la peste ; d'après Bacot et Martin.

qui est l'agent le plus actif de dissémination de la maladie. Il est probable que la puce humaine, *Pulex irritans*, joue aussi un rôle non négligeable. Ces insectes ayant absorbé du sang contenant le bacille pesteux, celui-ci se multiplie dans leur tube digestif. Il peut alors être inoculé, à l'occasion d'une nouvelle piqûre, par deux mécanismes. La puce vide son tube digestif pour se regorger à nouveau et émet sur la peau du sujet une gouttelette fécale riche en bacilles. Ceux-ci pénètrent à la faveur d'une solution de continuité. Un autre mécanisme a été récemment mis en lumière par les auteurs anglais Bacot et Martin : les bacilles absorbés par la puce se multiplient dans son estomac d'une façon tellement abondante qu'ils forment une véritable embolie du tube digestif (fig. 8). L'insecte, pour essayer de s'en débarrasser, pique à nouveau et contracte désespérément son estomac pour se délivrer ; il détache ainsi des parcelles du caillot stomacal qui sont régurgitées, vomies pour ainsi dire par sa trompe dans la plaie. C'est donc une véritable inoculation. Ce deuxième mécanisme serait beaucoup plus fréquent que le simple dépôt sur la surface cutanée des bacilles contenus dans les déjections.

Cordilobia anthropophaga. — Ver du Cayor. Commun sur

toute la côte d'Afrique. L'adulte est une mouche se nourrissant de substances en décomposition. Elle pond des œufs, d'où sortent des larves qui doivent vivre en parasites sur la peau des animaux ou de l'homme. Elles s'enfoncent dans les téguments et muent ainsi sur place, jusqu'à ce qu'elles aient atteint leur taille maxima. A ce moment, elles provoquent un furoncle dont elles forment le bourbillon. Elles sont éliminées avec le pus, tombent à terre, deviennent nymphes ; celles-ci donnent des adultes.

Il existe un grand nombre d'autres diptères dont les larves

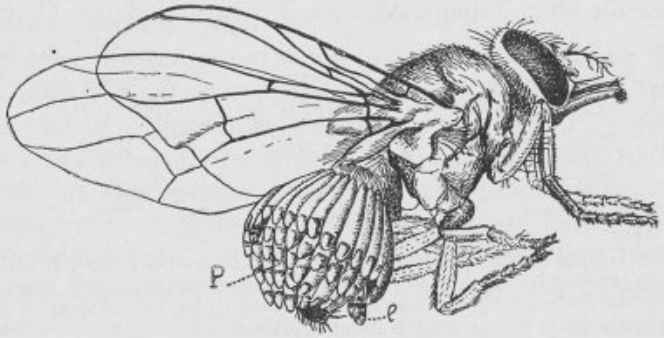


Fig. 9. — Ponte (P) de *Dermatobia cyaniventris* fixée sur l'abdomen d'un *Stomoxys*. *l*, larves ayant soulevé l'opercule de l'œuf et prêtes à se fixer sur un hôte favorable. Grossi 6 fois environ ; d'après A. Neiva et J. Florencio Gomes.

peuvent être parasites cutanés et provoquer des myiases dans les plaies, cavités naturelles, etc. Je ne crois pas utile d'en donner ici l'énumération abstraite. La plupart d'entre elles parasitent d'ailleurs les animaux plus souvent que l'homme. Je cite seulement les principales.

Cochliomyia macellaria. — Amérique centrale et Argentine. La mouche adulte pond dans les cavités nasales, dans les oreilles, à la surface des plaies.

Dermatobia cyaniventris. — Ver macaque de l'Amérique du sud. La mouche adulte, sur le point de pondre, capture un autre insecte piqueur ; Stomoxe, moustique, et le maintenant entre ses pattes, dépose ses œufs sur l'abdomen de sa victime (fig. 9). Celle-ci, ainsi chargée, va piquer un animal ou un homme pour se nourrir de son sang. Les œufs ont mûri pendant ce temps et les jeunes larves, attirées par chimiotactisme, s'évadent et s'enfoncent dans la peau. Elles y forment une tumeur furonculeuse dans laquelle elles se développent, puis sont éliminées avec le pus, tombent à terre où elles donnent des nymphes desquelles sortent les mouches adultes.

Enfin on connaît des myiases cutanées, dans lesquelles une larve se déplace sous la peau, en laissant derrière elle un sillon rouge, s'accompagnant parfois de tumeurs fugaces et provoquant des douleurs assez vives. Il s'agit généralement de larves d'*Hypoderma* ou de *Gastrophilus*, égarées chez l'homme et subissant chez lui un commencement d'évolution.

IV. — Champignons parasites

Il est bien difficile d'énumérer les champignons parasites pénétrant par la peau. D'une façon générale, on peut dire que tous ceux qui occasionnent des dermatomycoses, au sens large du mot, sont introduits de cette façon. Les spores déposées sur la peau se développent à la faveur d'une solution de continuité ; parfois un léger traumatisme aide à leur introduction : par exemple une écharde de bois, enfoncée dans le pied, peut inoculer un mycétome, notamment un pied de Madura ; cette affection étant un syndrome clinique dû à des champignons botaniquement très différents.

De même toutes les variétés de teignes, soit purement humaines affectant les enfants, soit d'origine animale, ont une étiologie analogue. Le champignon végète dans l'épiderme et envahit le cheveu. On sait que pour inoculer des teignes aux animaux, il suffit de déposer des cultures sur leur peau après avoir provoqué un léger traumatisme (scarification, phlyctène d'une brûlure, simplement feu du rasoir). Il est vrai d'ajouter que toutes les teignes ne s'inoculent pas avec cette facilité.

Mycoderma immite parasite de la rare mycose de Posadas (Brésil) a probablement une étiologie analogue au pied de Madura, par inoculation sous-cutanée accidentelle. Le pityriasis versicolor se contracte évidemment de la même façon, mais probablement sans qu'il soit besoin de traumatisme.

Pour ces parasites végétaux, la question de terrain paraît jouer un rôle plus grand que pour les parasites animaux étudiés précédemment. Tous les organismes ne se prêtent pas au développement des champignons et il y a des sujets prédisposés à contracter des mycoses. C'est là une question de « tempéraments », ou, pour parler d'une façon plus scientifique, de facteurs complexes physico-chimiques sur la nature desquels nous n'avons que des données rudimentaires.

HYPERCHOLESTÉRINÉMIE ET LIPOMATOSE

par

MM. R. BONNEFOUS et A. VALDIGUIÉ
(Travail de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de l'Université de Toulouse
Pr Ch. Audry).

Peu de travaux récents, relatifs à la pathologie générale de la peau, ont présenté autant d'intérêt que l'établissement de rapports presque constants entre l'hypercholestérinémie et la xanthomatose : la cellule xanthomateuse étant considérée comme une cellule recueillant directement, par dépôt ou par ségrégation, les lipoïdes circulant en excès. Laissant de côté les discussions qui sont encore ouvertes sur la pathogénie, on peut cependant considérer comme à peu près établie, au moins pour les xanthomatoses multiples, sinon pour tous les xanthélasmas palpébraux, cette relation : hypercholestérinémie et xanthome.

Les rapports entre les lipoïdes et les graisses vraies de l'organisme sont encore bien loin d'être élucidés. Si la constitution des lipoïdes n'est pas identique à celle des corps gras, leur parenté chimique est manifeste. Nous ne savons encore si les lipoïdes et les graisses ont une origine commune, ou si les lipoïdes représentent une étape nécessaire de la démolition des corps gras. Leur rôle dans le métabolisme des graisses est certain, et Lœw l'a bien traduit en les représentant comme « une machine à brûler les graisses ».

Les relations entre ces deux groupes de substances, difficiles à saisir à l'état physiologique, ne peuvent-elles devenir plus apparentes dans les affections où le métabolisme de l'une d'elles est troublé ?

C'est par induction de l'étude du xanthome que M. le professeur Audry nous a demandé de rechercher si, dans la lipomatose multiple, et aussi, dans d'autres cas de lipomatoses, on ne trouverait pas de l'hypercholestérinémie. En fait, on n'a encore que des notions bien rudimentaires sur la pathogénie des lipo-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. No 5. MAI 1924.

matoses et même de la tumeur lipome. On a une tendance, probablement fâcheuse, à étudier ces derniers d'un point de vue, pour ainsi dire, néoplasique. Il est, au contraire, très vraisemblable que, tout comme les xanthomes, les lipomes sont des formations en rapport avec le métabolisme général, d'une part, et, d'autre part, avec des formes ou des activités cellulaires spéciales. Après tout, c'est ce que nos prédécesseurs désignaient assez bien par l'expression de « diathèse lipomateuse » (1).

II

Voici, d'abord, les deux observations de lipomatose multiple familiale qui ont été le point de départ de notre travail.

Observation I. — Léonie S., 59 ans, célibataire, entre le 8 novembre à la clinique, avec le diagnostic de végétations vulvaires. — Père mort d'une pleurésie ; 4 frères et sœurs vivants, 5 morts dont 2 par tuberculose. — A 49 ans, hystérectomie pour fibrome (M. Jeannel) ; en août dernier, elle est opérée à nouveau (M. Mériel) pour un carcinome du sein, datant de six mois. — Femme petite, maigre, en assez bon état général. A l'examen, on constate : large cicatrice d'amputa-

(1) Voici quelques indications très générales, pour le lecteur, qui ne serait pas bien au courant :

Au sujet de la cholestérinémie, on trouvera un article de Grigaut, dans la *Biologie médicale*, n° 3, mars 1913, le rapport de Chauffard, Guy Laroche et Grigaut, au Congrès de Médecine de 1920, un article récent de Guy Laroche, dans la *Revue d'Endocrinologie*, juillet 1923. Voir aussi le livre de E. Pulay : *Stoffwechsel ùnd Haùt*, Berlin-Vienne, 1923, qui, outre ses recherches personnelles, se réfère au *Handbuch der Stoffwechsel Krankheiten* de von Noorden. Sur les rapports du xanthome et de la cholestérinémie, on lira un excellent résumé dans la dernière édition du *Précis de Dermatologie* de Darier, p. 899. Voir aussi, dans ces *Annales de Dermatologie* de 1920, n° 11, p. 497, le travail de de Gamrat, sur le xanthome. Enfin, on trouvera des renseignements plus récents et plus complets dans le dernier article de Eric Schmidt : *Archiv für Dermatologie ùnd Syphilis*, 1922, tome CXL, p. 419. — On peut y joindre deux articles d'Ishimaru dans les *Acta Dermatologica* de 1923, p. 295 et 389, le dernier consacré à la reproduction expérimentale de la xanthomatose chez le lapin par un régime au jaune d'œuf.

Sur la lipomatose multiple, il n'y a rien de mieux que la thèse de Crémieux : *Contribution à l'étude de la lipomatose multiple symétrique*. Montpellier, 1905. — La bonne revue de Roch, *Revue de Médecine*, juin 1908, la confirme et n'y ajoute pas grand'chose. — La thèse de Mlle Karoumian, Lausanne, 1908, ne nous apprend rien — Les cas de Clerc et Thibaut, de Poncet et Leriche, d'Achard et Leblanc, de Rathery et Binet, de Balzer et Belloir, etc., ne nous ont pas offert de renseignements intéressants pour notre travail actuel.

tion du sein, cicatrice de laparotomie, présence sur la grande lèvre droite de quatre papillomes étagés, de la grosseur d'un pois, lisses, blancs rosés, légèrement suintants. Mais, de plus, on découvre, au cours de l'examen, la présence de tumeurs multiples, disséminées sur les avant-bras et les coudes, les régions lombaires et fessières, indolentes, saillantes et mobiles sous la peau, de volume, de forme et de consistance variables, affectant, surtout aux membres supérieurs, une disposition à peu près symétrique ; on en compte neuf sur l'avant-bras gauche, huit sur l'avant-bras droit, fermes et régulières, de la grosseur d'un pois à une noisette. Aux lombes et sur les fesses, il y en a quatre, plus volumineuses (noix à mandarine), molles, irrégulières, lobulées. Aux dires de la malade, ces tumeurs existent depuis une quinzaine d'années, — les premières ayant apparu sur l'avant-bras gauche, — se sont développées par poussées, et subissent des variations de volume en rapport avec celles de l'embonpoint général. Certaines ont disparu (paroi abdominale), de nouvelles apparaissent encore. En 1913, la malade a été présentée à la Société de Médecine de Toulouse, par MM. les professeurs Mossé et Roques, avec sa sœur jumelle, qui fait l'objet de l'observation suivante. Une biopsie pratiquée à cette époque montra qu'il s'agissait de lipome pur.

L'examen de l'appareil respiratoire, du cœur, du système nerveux, ne révèle rien d'anormal, mais la tension artérielle = 19/8 au Pachon, 16/8 au Vaquez. Intelligence un peu au-dessous de la normale ; surdité très marquée par sclérose labyrinthique.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen des urines donne : volume en 24 heures 1.560, densité 1.019, réaction légèrement acide, acidité 0,48 o/oo, ammoniaque 0,508 o/oo, azote ammoniacal, 0,492 o/oo, urée 11 gr. 951 o/oo, azote de l'urée 5,569 o/oo, acide urique 0,330 o/oo, phosphates 1,149 o/oo, albumine : traces, glucose : néant.

L'urée sanguine = 0,35 cgr. ; la constante d'Ambard = 0,14.

Epreuve de la pilocarpine : réaction vagotonique légère.

Epreuve de l'élimination du bleu de méthylène (injection sous-cutanée de 1 cm^3 de solution à 5 o/o) : début 30 minutes après, maximum 4 heures après ; l'élimination se poursuit jusqu'au 10e jour avec un caractère cyclique et intermittent.

L'examen des lipoïdes du sérum sanguin a été réalisé par la méthode de Grimbert et Laudat. Toutefois, l'impossibilité de nous procurer de de la digitonine ne nous a pas permis d'appliquer la méthode de Windhaus. Pour doser la cholestérine, nous avons employé la méthode colorimétrique de Grigant.

Cholestérine : 3 gr. 96 o/oo de sérum.

Lécithine : 1 gr. 76 o/oo de sérum.

Acides gras libres et combinés : 3 gr. 95 o/oo.

Les petits papillomes de la vulve ont été excisés ; cicatrisation sans incidents. A l'examen histologique, on a trouvé une papillomatose vulgaire, mais en deux ou trois points, les allongements interpapillaires présentaient des transformations typiques d'épithélioma lobulé, spino-cellulaire au début (globes cornés non douteux en deux points).

Notons, en passant, cette étrange succession de tumeurs variées chez le même sujet : fibrome utérin, carcinome du sein, papillomatose et même épithéliomas cutanés, lipomatose multiple. Dans quelle mesure ces coïncidences et ces successions peuvent-elles être rapportées à une cause générale, telle que celle dont nous allons nous occuper ? C'est ce que nous ne pouvons pas dire ; nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la question des « diathèses néoplasiques ». D'ailleurs nous n'avons pas retrouvé cette même « diathèse néoplasique » chez la sœur jumelle de cette malade (observation II).

Dans l'observation que nous venons de relater, l'hypercholestérinémie est manifeste ; cependant nous sommes bien obligés de noter les anomalies du fonctionnement hépato-rénal qui en diminuent la valeur ; mais celle-ci est relevée par l'examen du cas suivant :

Observation II. — Clémence S., sœur jumelle de la précédente, examinée dans le service de M. le professeur Audry, à l'occasion de la maladie de sa sœur.

Pas de maladies antérieures. Mariée à 23 ans ; 8 grossesses : 4 conduites à terme, 4 fausses couches ; un seul enfant vivant, les autres morts en bas âge.

A 24 ans, a vu apparaître sur son avant-bras droit une petite nodosité indolente, puis, successivement, 8 autres, dans la même année. L'année suivante, apparition de tumeurs identiques sur l'avant-bras gauche. Ces tumeurs, dont le volume varie d'un pois à une cerise, sont disposées d'une façon presque exactement symétrique sur les deux avant-bras et échelonnées en lignes parallèles à l'axe du membre, sur les faces antérieure et postérieure. Elles sont nettement sous-cutanées, mobiles, indolores, saillantes sous la peau, qui ne présente pas de modifications à leur niveau ; les unes sont molles, pseudo-fluctuantes, les autres dures, de consistance fibreuse Leur topographie est à peu près la même aux membres supérieurs que chez la malade de l'observation I, mais ici on n'en trouve pas sur le reste du corps.

(1) Nous avons recherché la cholestérine chez une femme de 59 ans, atteinte de dyskératose pseudo-folliculaire de Darier, présentant, par ailleurs, tous les signes d'une hypertension manifeste : polyurie, hypoazoturie, et soumise au même régime alimentaire que notre malade. Le taux de la cholestérine n'était que de 1 gr. 60 o/o.

Elle était de 1 gr. 70 chez un homme de 55 ans, atteint de xanthélasma des paupières de glycosurie intermittente, d'ulcérations cutanées, d'ostéomyélite syphilitique, et manifestement hépato-rénal.

Incidemment, mentionnons que nous avons trouvé 1 gr. 50 de cholestérine chez le fils de la femme dont nous venons de parler, et qui est, comme sa mère, atteint de maladie de Darier.

Chez cette femme comme chez sa sœur, les lipomes seraient sujets à des variations de volume en rapport avec les variations de l'embonpoint général.

L'examen des différents organes et appareils ne décèle rien d'anormal. La tension artérielle = 14/8 au Vaquez. Pas d'albumine dans les urines.

Le dosage des lipoïdes du sang donne ;

Cholestérine : 4 gr. 14 o/oo.

Autres lipoïdes : 1 gr. 954 o/oo.

Les autres examens de laboratoire n'ont pu être pratiqués.

Quoi qu'il y ait de défectueux dans cette seconde observation, dont la malade n'a pu être hospitalisée, nous constatons un taux d'hypercholestérinémie véritablement manifeste, sans que les symptômes hypertensifs viennent cette fois en diminuer sensiblement la valeur.

III. — Voici maintenant une observation de *lipomatose multiple vulgaire*, avec hypercholestérinémie légère.

Un homme de 57 ans, buveur de vin blanc, atteint de syphilis secondaire, présente au cours d'un traitement par l'autylarsan (amino-arséno-phénol) un ictère arsenical sévère qui se termina par guérison. On le mit au traitement bismuthique qui fut bien toléré. On s'aperçut que le malade présentait quatre petits lipomes sur la cuisse droite, quatre sur la cuisse gauche, un sur l'avant-bras gauche, lipomes dont il s'était aperçu depuis 15 ans. A l'examen, tous organes normaux, sauf un foie petit (il avait été notablement augmenté pendant l'ictère). Tension artérielle 14/9.

Analyse des urines : 2 litres par 24 heures. Pas d'albumine ; azote ammoniacal, 0,449 o/oo ; urée, 6,543 o/oo ; azote uréique, 3,044 o/oo. Rapport de Maillard sur des urines prises à l'émission, 12,8 ; sur les urines des 24 heures, 14,9.

Cholestérine, 1,90.

B. W. faiblement positive.

Ici, encore, hypercholestérinémie, mais légère. Comment l'interpréter chez un homme dont le foie est tellement insuffisant (rapport Maillard énormément affecté) ? La lipomatose serait-elle liée à l'insuffisance hépatique ? Celle-ci est-elle purement acquise ? ou congénitale ? Notre observation I se rapportait à une « hépato-rénale » ; celle-ci, à un hépatique pur. Avouons que l'interprétation en est bien difficile. C'est cependant un document, sinon une preuve.

IV. — Nous avons été naturellement amenés à chercher l'hypercholestérinémie dans un cas de *lipome en tumeur*, dont voici l'observation résumée :

Observation III. — Marcelle C., 42 ans, cuisinière, entrée salle Sainte-Cécile, le 27 décembre 1923.

Roséole syphilitique en 1917. Souffre depuis un an de céphalées violentes et fréquentes, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de surdité passagère, de douleurs fulgurantes dans les cuisses et en ceinture. Actuellement, ptosis léger, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité objective. Abolition du réflexe rotulien à droite; abolition des achilléens; réflexes normaux aux membres supérieurs. Très légère ataxie cinétique. Pas d'atrophie musculaire, pas de paralysies.

Depuis 4 ans, présentait un lipome de la région dorso-vertébrale gauche, qui a progressivement augmenté de volume, et qui, opéré le 15 novembre (professeur Mériel) est de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, environ.

Cœur et poumon normaux. T. A. = 16,5/8 au Pachon.

Examen des urines : volume des 24 heures : 1.400 cm^3, urée 18 gr., chlorures : 14 gr., traces d'albumine.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, qui contient 1 gr. 50 d'albumine et 3 lymphocytes par mm^3.

Dosage de la cholestérine dans le sang : 2 gr. 85 o/oo.

Chez cette malade, il y a une hypercholestérinémie modérée, mais formelle ; cependant, les conditions générales sont telles que nous ne pouvons pas encore lui attribuer formellement une grande valeur ; il sera nécessaire de la confirmer par d'autres recherches.

V. — Nous n'avons retrouvé qu'un seul document relatif à l'hypercholestérinémie dans la *lipomatose*. Il est de Pulay, à la page 145.

Dans ce cas-là, il s'agissait d'un homme de 34 ans, atteint de *lipomatose douloureuse typique* (pas d'autres renseignements) et chez lequel Pulay signale de l'hyperglycémie et de l'hypercholestérinémie, la teneur en sucre étant de 120-74 et la teneur en cholestérine 0-2.466 (se souvenir que les Allemands comptent au centième).

Il est remarquable que ce taux de cholestérine dans le sang est, de beaucoup, le plus élevé rencontré par Pulay, sur 52 cas de 16 maladies différentes, dont 4 cas de xanthome palpébral.

De ces xanthomes, celui qui présentait le plus de cholestérine en avait 0,1742. Pulay se demande s'il ne faut pas invoquer dans la pathogénie de la lipomatose douloureuse un trouble hypophysaire, l'hypophyse étant responsable de l'hyperglycémie. Il insiste sur l'hypercholestérinémie, à laquelle il attribue une importance notable, mais se demande s'il ne faut pas la considérer comme parallèle à l'hyperglycémie, l'une et l'autre anomalies relevant de l'hypertonie vasculaire (Falta).

V. — Comme conclusions, nous sommes autorisés à dire que *la lipomatose familiale multiple s'accompagne d'hypercholestérinémie notable, et que cette même hypercholestérinémie se retrouve à un moindre degré dans d'autres formes de lipomatoses*.

Ces constatations ont évidemment besoin d'être confirmées et multipliées, mais, si des recherches ultérieures corroborent les nôtres, on voit sans peine qu'elles peuvent conduire à des conceptions sensiblement nouvelles.

Nous laissons de côté tout ce qui concerne l'origine de l'hypercholestérinémie en général. D'un point de vue plus restreint, nous remarquerons seulement que la question des rapports du métabolisme entre lipoïdes et graisses se pose à nouveau d'une façon plus étroite que par le passé.

Quant à la lipomatose et aux lipomes, ils entrent ainsi dans un ordre de phénomènes plus ou moins comparables à ceux de la xanthomatose. Si on admet l'hypothèse de cellules conjonctives préalablement disposées à la fixation de la cholestérine, on rejoint la notion des nævi en puissance. Et cette même notion s'applique encore mieux aux lipomes multiples si souvent héréditaires qu'aux xanthomes.

Remarquons aussi combien il est fréquent de découvrir chez xanthélasmiques et chez lipomateux des indices d'un foie anormal.

L'avenir montrera comment peut s'opérer la transformation de la cholestérine, la ségrégation ou la fixation des graisses dans les cellules lipomatogènes, et tout cela conduirait à une révision histochimique qu'un service de dermatologie n'a malheureusement guère l'occasion d'effectuer sur des malades qui ne font pas partie de son recrutement habituel.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRURIT

Par P. JOURDANET (d'Uriage)
Ancien chef de clinique dermatologique de la Faculté de Lyon.

Depuis les beaux travaux de MM. Brocq et Jacquet, tous les dermatologistes admettent que le prurit, par l'intermédiaire du grattage, joue un rôle très important dans la genèse, l'extension et la complication des dermatoses. De cette notion dérivent, des indications thérapeutiques de haute valeur; à tel point qu'on pourrait sans paradoxe affirmer que, supprimer le prurit reviendrait à supprimer une bonne partie de la pathologie cutanée.

Mais si nous connaissons bien les conséquences de ce phénomène, nous ignorons complètement ce qu'il est en soi; sur ce prurit en effet, l'anatomie, comme la physiologie, ne nous apporte aucune lumière. De cela témoigne la définition même que donnent du prurit tous les auteurs classiques « le besoin de se gratter ». Acceptons-la faute de mieux, mais sans méconnaître qu'elle est une pure tautologie.

Ce n'est pas certes, qu'un symptôme aussi important n'ait retenu l'attention des médecins et provoqué leurs recherches. Je citerai notamment le bel article de L. Jacquet sur les « Troubles de la sensibilité cutanée » dans la *Pratique dermatologique*, qui est je crois bien le travail le plus important relatif au prurit. Il semble pourtant que dans ces dernières années les dermatologues aient un peu négligé cette étude. J'en dirai autant des neurologistes qui, cependant, ne sauraient se désintéresser d'un symptôme traduisant la souffrance initiale du système nerveux.

A quoi tient cette défaveur? D'abord à l'orientation de l'esprit médical actuel vers les recherches humorales qui, en matière de prurit, n'ont rien ajouté à nos connaissances; mais aussi et surtout aux difficultés inhérentes à l'étude de ce trouble de la sensibilité cutanée. Il s'agit, en effet, d'un symptôme subjectif échappant à tout contrôle, puisqu'il ne relève que de l'appréciation du sujet qui le ressent. Or les malades sont le plus souvent incapa-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 5. MAI 1924.

bles de définir leurs sensations, même les plus grossières. Aussi, en pareil sujet, l'auto-observation semble-t-elle être la méthode de choix. Nous y avions déjà eu recours il y a quelques années dans une observation relative aux antipyrinides dont on trouvera la relation dans le *Lyon Médical* (1). C'est elle encore qui est le point de départ de ce travail ; et si restreintes que soient nos constatations, elles nous paraissent cependant dignes d'intérêt ; d'autant qu'elles confirment celles faites par plusieurs auteurs. Et de cet ensemble il nous paraît possible de tirer quelques conclusions importantes relatives, sinon à la nature même du prurit, du moins à ses modalités et à son substratum anatomique.

Dans une intéressante note présentée à la Société française de Dermatologie, le docteur P. Boulogne (2) écrit que le grattage d'un point pruritique de la peau provoque, chez certains sujets, un prurit localisé en un point distant d'où le nom qu'il lui donne de *Contre-prurit réflexe*, qui est tout à fait exact. Si à la suite de constatation du même genre j'ai cru devoir adopter le terme un peu barbare de *Répercussivité pruritique*, c'est que j'ai voulu, me plaçant à un point de vue plus général, indiquer le rapport de ce phénomène avec la *Répercussivité sympathique* de A. Thomas (3) dont on connaît les beaux travaux sur le réflexe pilomoteur. Mais au fond, sous des termes différents, c'est bien de la même chose qu'il s'agit. Depuis longtemps, en effet, j'avais fait des remarques cliniques conformes à celle de M. Boulogne. Mais il s'agit de manifestations si discrètes, si fugaces, si variables comme il est de règle en matière de prurit, que j'hésitais à les publier.

Voyons d'abord ce que dit Boulogne. Le *contre-prurit* réflexe défini plus haut, s'épuise après deux ou trois grattages, et renaît au bout de quelques instants, avec la même localisation. Il est parfois accompagné d'horripilation. Il semble être toujours homolatéral. L'auteur ne peut décider si le même point pruritique n'a qu'un point réflexe correspondant, et toujours le même. En voici

(1) P. Jourdanet. Etude auto-expérimentale du prurit. *Lyon médical*, fév. 1920.

(2) P. Boulogne. *Soc. de Dermatol. et Syphiligr.*, 7 juillet 1921.

(3) A. Thomas. La Répercussivité sympathique (*Presse Médicale*, juillet 1922), Le réflexe pilo-moteur (Masson).

quelques exemples : un prurit au *creux latéro-rotulien* externe du genou droit provoque par grattage une sensation de cuisson dans la *gouttière omo-vertébrale droite*. Une démangeaison au sommet du *creux poplité gauche* provoque le prurit à 5 centimètres au-dessus du *mamelon gauche*. Un prurit au milieu du *creux poplité droit*, provoque par grattage un autre prurit à hauteur *de la vésicule biliaire*. Un prurit au bord interne de l'*avant-bras gauche*, région moyenne, fait naître un prurit de la *région iléo-lombaire gauche*.

Voici d'autre part, ce que j'ai observé *sur moi-même*. Le grattage avec l'ongle d'un follicule pileux de la *région latérale et inférieure de la cuisse gauche*, près de la rotule, détermine rapidement un prurit intense dans ce point. Aussitôt, un prurit très localisé est ressenti sous forme de piqûre d'épingle un peu au-dessous et en dedans de *l'épine de l'omoplate gauche*. Cette expérience, tentée à maintes reprises, n'est pas toujours positive. Fréquemment le prurit initial reste sans répercussion. La même manœuvre exécutée à droite m'a donné, mais plus rarement, le même résultat. J'ai constaté plusieurs fois que le grattage d'un follicule pileux à l'*extrémité interne du pli fessier gauche* est suivi d'un prurit à 3 centimètres en dedans et à gauche de l'*ombilic*. Là encore le phénomène est inconstant. Au bout de 5 ou 6 coups d'ongle, ces prurits s'épuisent et peuvent réapparaître par reprise du grattage. J'ai recherché si des circonstances particulières, telles que : fatigue, surmenage, digestion, influençaient la production du réflexe, mais en vain.

Après lecture de nos travaux, M. le docteur Mandort (de Bihorel) m'écrit que chez lui, le grattage de la *région antéro-latérale de la dernière côte*, détermine un prurit à la *région postérieure du coude du même côté*, même si on emploie pour le grattage la main opposée.

Mes constatations, on a pu s'en rendre compte, sont identiques à celles de Boulogne, à ce détail près, que la mise en branle du réflexe n'est pas strictement la même dans les deux cas. En effet, l'expérience de Boulogne a souvent pour point de départ une zone *spontanément* pruritique, tandis que je *provoque* moi-même le prurit, *par un grattage initial*, fait bien connu des dermatologistes. Mais ce sont là des détails qui n'infirment en rien l'affirmation capitale suivante : *le grattage d'un point prurítique déterminé de la peau est capable de provoquer un prurit*

en une autre région déterminée, souvent très éloignée de la première.

Il n'est pas besoin je pense de souligner l'importance en pathologie cutanée, d'une pareille notion. Elle résulte de l'observation simultanée, mais isolée de plusieurs médecins. Pour ma part je la croyais nouvelle, car je ne connaissais pas, et je m'en excuse, un important travail déjà ancien du docteur Fromentel (de Gray) (1) qui sur ce terrain nous a tous précédés. Nos constatations auront au moins le mérite de confirmer les siennes, car les unes et les autres sont identiques.

Cet auteur rapporte en effet que le grattage *d'un bouton d'acné entre les deux mamelons* un peu *à gauche*, détermine une douleur dans *la région lombaire gauche*, et que le phénomène réapparaît par nouveau grattage jusqu'à la dilacération de la pustule acnéique. Il convient de remarquer qu'il s'agit ici de *douleur* et non de *prurit* mais on n'ignore pas que l'un est très voisin de l'autre et que la distinction entre les deux est parfois impossible. Il établit en outre qu'à un *point irrité* (ou algogène) répond un *point sympathique* de répercussion. « C'est dit-il par le grattage, par la dilacération d'une petite tumeur inflammatoire, surtout de celle formée aux dépens d'un follicule pilo-sébacé, qu'on provoque le plus fréquemment et le plus facilement le phénomène des douleurs associées par irritation de la peau ». Gubler avait déjà fait cette remarque à propos des *douleurs échotiques* : « Quant aux faits, dit-il, ils sont certains et d'une vérification facile, pourvu qu'il existe à la peau un point d'hyperalgésie, un bouton d'acné *pilaris* par exemple, dont l'irritation détermine une sensation suffisamment aiguë pour donner lieu à des douleurs répercutives ». Je rappelle que dans mes expériences personnelles c'est aussi le grattage d'un follicule pileux qui m'a semblé le plus réflexogène, et ceci montre une fois de plus la valeur fonctionnelle de ce petit appareil hautement différencié.

Tous les sujets, dit de Fromentel, ne sont pas également *synalgiques*, souvent par simple manque d'attention ; et pour beaucoup d'entre eux, le grattage du follicule pileux paraît seul capable d'éveiller une sympathie douloureuse ; mais il a employé nombre d'excitants tels que le pincement de la peau, la piqûre avec une épingle, l'électricité, etc. Quant à la nature même des sensa-

(1) DE FROMENTEL. *Les synalgies et les synesthésies.*

tions éprouvées il les a longuement étudiées : « Comme sensation pénible se rapprochant des douleurs perçues au point sympathique nous devons citer la *démangeaison*, le *fourmillement*. C'est tout à fait exceptionnellement que j'ai, surtout à la suite d'un grattage, éprouvé le *chatouillement*. En revanche j'ai noté tant sur moi que sur autrui la *démangeaison* ». Il a remarqué en outre que la sympathie s'affaiblit au fur et à mesure que l'excitation se répète, et que cette répétition même devient à un moment donné *inhibitrice* ; qu'en tous cas au même point irrité correspond le même point sympathique, ou à peu près, mais il ne saurait dire si au même point irrité correspond un seul point sympathique. Il a même pu dans deux cas obtenir le *renversement* du phénomène, en dépit de la difficulté que comporte la localisation exacte du point sympathique. Au point de vue topographique il décrit des synalgies ascendantes et des synalgies descendantes ; il ajoute que les douleurs répercussives, se fixent le plus souvent dans des régions dont les nerfs périphériques ne peuvent évidemment avoir aucun rapport avec ceux qui desservent les points algogènes, et il décrit un grand nombre d'associations dont je ne citerai que quesquel-unes : Partie moyenne de la *région postérieure externe de la cuisse gauche* et *angle inférieur de l'omoplate gauche ;* région pubio-scrotale et tronc etc. A titre général, les points irrités des membres inférieurs ont leur point sympathique sur le tronc, plus rarement sur l'épaule ou le bras correspondant ; de plus les synesthésies sont obtenues sur la moitié verticale du corps (homo-latéralité).

De toutes ces constatations à peu près identiques on peut conclure qu'il existe un *réflexe prurito-prurítique* à longue portée (éloignement de deux points extrêmes) quels en sont les caractères généraux ?

D'abord il est *unilatéral* c'est là une règle absolue. De plus, il *s'épuise* au bout d'un temps très court (4 ou cinq coups d'ongle) pour *réapparaître* ensuite. Il est *inconstant* : j'ai cherché bien souvent à le susciter en grattant tel follicule pileux bien repéré, que je savais réflexogène, sans y réussir ; parfois le lendemain, dans les mêmes conditions apparentes, je le voyais réapparaître. Il est d'autre part *individuel* : il est impossible de le provoquer chez tout le monde. Pour ma part je ne l'ai constaté que sur moi, mais Boulogne et de Fromentel l'ont observé sur des malades. Ce réflexe n'est *pas immédiat* il est au contraire lent à s'installer, sa

durée se *prolonge* souvent après que l'excitation initiale a cessé.

Tous les caractères ci-dessus, je tiens à le souligner, sont ceux des *réflexes sympathiques* et j'y vois un argument puissant en faveur de la théorie sympathique du prurit soutenue par L. Jacquet.

Quant à la *qualité* de l'excitant il s'agissait presque toujours de *prurit*, soit primitif, soit provoqué par le grattage. Contrairement à de Fromentel je n'ai rien obtenu en employant la chaleur, le froid, la douleur, etc.

La *longueur* du réflexe est variable, parfois grande ainsi qu'on a pu s'en rendre compte. Il ne s'agit pas en tous cas de propagation de proche en proche comme il arrive souvent en matière de prurit. Rien de semblable dans les cas que nous rapportons : le prurit répond à distance au grattage, à la manière de la sonnerie électrique actionnée par le bouton d'appel.

D'après les auteurs que j'ai cités, le réflexe se rencontre à droite comme à gauche. Pour moi je note que le côté gauche est particulièrement favorable à mes expériences, ce qui confirme les remarques faites par nombre d'auteurs sur la prédominance des phénomènes nerveux sur la partie gauche du corps. Cette prédilection a été bien étudiée par M. Molle, d'Oran (1) dans une intéressante monographie, par Leven (2) dans ses travaux sur la Pathologie gastrique, et, enfin par Lebar (3), qui dans sa thèse sur les hypéresthésies cutanées, les a rencontrées particulièrement sur le côté gauche du corps.

Tels sont les caractères généraux du réflexe pruritique. Que savons-nous de son substratum anatomique et des voies qu'il emprunte ? Nous en dirons quelques mots en nous inspirant des travaux récents de A.-C. Guillaume (4) sur le sympathique.

Les éléments sympathiques, soit confondus avec la nappe vasculaire sanguine, soit associés aux nerfs sensitifs de la région d'origine sont excités d'une façon spéciale (grattage) d'où prurit. Cette excitation sensitive, centripète, arrive aux ganglions de la chaîne sympathique dont des associations commissurales assurent la solidarité ; puis elle arrive à la moelle, où d'autres associa-

(1) Molle. *L'homme droit et gauche.*
(2) Leven. *Estomac et cerveau.*
(3) Lebar. Les hypéresthésies systématisées (*Th. Paris*, 1906).
(4) A.-C. Guillaume. *Le sympathique et les systèmes associés* (Masson, Paris, 1921).

tions interviennent. On sait en effet que la voie médullaire associe largement un fragment quelconque du système sympathique avec d'autres fragments du même système. Dans le cas particulier le sympathique vrai au thoraco-lombaire est donc seul en jeu, étant donné qu'il correspond, d'une part aux fibres émanées des membres inférieurs et de l'autre à celles qui se rendent au thorax. Il est impossible de dissocier davantage et de dire pourquoi telle région cutanée correspond à telle autre, de définir par conséquent ces sortes de *coordonnées* de la peau, comme les appelle Boulogne. Guillaume fait remarquer que « s'il est relativement aisé de reconnaître les éléments propres au syndrome local du sympathique cervical, il est extrêmement difficile, sinon impossible de déceler, parmi les signes qui les révèlent, les syndromes locaux de la partie thoraco-lombaire. La dénivellation des fibres, leur intrication, fait que les troubles produits par ces lésions, varient considérablement en des points très voisins de la chaîne latérale ». Le même auteur ajoute que le système sympathique vrai (thoraco-lombaire) est par excellence celui de la vie végétative et permet une grande diffusion des impulsions transmises, ce qui est bien le cas du réflexe pruritique. La métamérisation, elle aussi, est incapable d'expliquer les localisations si étranges des prurits que nous envisageons.

Le réflexe pruritique, d'ordre sympathique, est donc comparable au réflexe pilo-moteur de A. Thomas avec des différences cependant. Notamment celle-ci : que le premier est *homogène* : je veux dire par là, que les sensations extrêmes sont de même ordre ; tandis que dans le réflexe pilo-moteur, à une excitation sensitive répond un phénomène moteur (redressement du poil). Alors que celui-ci est *prurito-moteur* le premier peut être justement appelé *prurito-pruritique*. La connaissance que nous en avons est, nous l'avouons, tout à fait rudimentaire, mais son étude ultérieure ne manquera point de donner des indications d'une finesse et d'une précision incomparables, tant en neurologie qu'en dermatologie. Et dans ce dernier domaine ne semble-t-il pas projeter quelques lumières par exemple sur la question obscure de la localisation si étrange de certaines dermatoses.

La théorie de l'origine sympathique du prurit soutenue avec un grand talent par Jacquet a été adoptée par de nombreux auteurs. Pour ne citer que le dernier, je rappellerai les articles

importants de Golay (1) publiés dans les *Annales de Dermatologie* de l'année dernière Le présent travail n'est qu'une modeste contribution à l'étude de cette question.

Mais je n'ignore pas que beaucoup de dermatologues n'admettent pas cette théorie. J'espère qu'ils nous sauront gré cependant d'avoir attiré l'attention sur des modalités peu connues de cet élément si important de la sensibilité cutanée : je peux dire le prurit.

(1) Golay. Sur le rôle du sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses (*Annales de Dermatologie*, 1923).

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — ÉTUDE CLINIQUE.

Réinfection.

Réinfection ou superinfection, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 1er septembre 1922.

Répondant à la question de M. Carle « Connaissez-vous des cas où des syphilitiques insuffisamment traités ou pas traités du tout ont été atteints d'accidents de réinfection ? » B. apporte quatre observations de malades suivis par lui, lors de la première et de la seconde infection. La durée de traitement a varié entre 12 jours minimum et 2 mois 1/2 maximum. L'intervalle entre les deux infections a été de 3 mois, 7 mois 1/2, 1 an, 3 ans. Mais ainsi que le dit B. : Quand un traitement est-il suffisant et quel est le critérium? Où finit la superinfection et où commence la réinfection? H. R.

Trois cas de réinfection syphilitique, par S. Bogdanow. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 115.

Trois observations acceptables (bien que la confrontation manque) et conformes aux nombreux cas déjà publiés. Ch. Audry.

Sang.

Syphilis et anémie pernicieuse (Lues und perniziöse Anämie), par H. von Winterfeld. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 298.

W. rappelle les rares travaux relatifs à cette question, la diversité des opinions (rôle de la moelle osseuse malade, etc.) et discute aussi la définition de l'anémie pernicieuse (mégaloblastose, etc.). Lui-même attache une importance capitale à l'hyperchromie, et admet que l'altération sanguine est initiale. Il discute un certain nombre des observations antérieures. Il admet avec difficulté une origine immédiatement syphilitique, et croit que l'anémie pernicieuse relève habituellement d'une coli-toxémie, laquelle peut être secondaire à une syphilis intestinale. Il a eu un beau succès en associant le vaccin colique au salvarsan. Ch. Audry.

Sein.

Mastite syphilitique diffuse (Diffuse syphilitic mastitis), par Taylor. *The Americ. Journ. of Syphilis.*, oct. 1922, p. 696.

La syphilis touche rarement le sein ; les gommes du sein sont exceptionnelles, quant à la mastite diffuse syphilitique, son existence a été longtemps niée et actuellement on n'en connaît que quelques observations.

Le cas cité par F. concerne une femme de 40 ans, syphilitique depuis 15 ans, présentant depuis un an environ une augmentation de volume considérable du sein droit : la peau est cyanotique, la tuméfaction porte sur l'ensemble du sein, n'a pas de limites nettes, on ne sent aucune lobulation, il n'y a pas d'adhérence superficielle ni profonde, le mamelon n'est pas rétracté; une grosse masse ganglionnaire

de l'aisselle accompagne la tumeur. Le Wass. donne une réaction partiellement positive et la tumeur disparaît sous l'influence du traitement spécifique. T. signale ce fait que si l'indolence, l'absence d'adhérence et d'adénopathie sont les caractères habituels de la mastite syphilitique — il n'en est cependant pas toujours ainsi et des cas exceptionnels ont pu être décrits dans lesquels existait soit une adénopathie (tel le cas publié par lui), soit une adhérence aux plans profonds, à la peau, une rétraction du mamelon simulant absolument les tumeurs malignes.

S. FERNET.

Système nerveux.

Recherches cliniques sur le nerf acoustique dans la syphilis récente (Klinische Untersuchungen der Nervus acusticus bei rezenter Lues), par GERTRUD HERZEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 279.

G. H. donne les résultats d'une série d'épreuves techniques (transmission osseuse, irritabilité calorique et statique, réaction de chute, etc., etc.), qui ne peuvent bien intéresser que des auristes de profession dans leur détail. Elle indique la grande précocité de l'acoustique 19 o/o des cas avant même la réaction de Wassermann, et l'extrême fréquence des atteintes de l'acoustique : 68 o/o des cas.

(Elle ignore du reste les recherches françaises [Ravaut] sur le sujet).

CH. AUDRY.

Syringomyélie sur Syphilis (Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage), par E. SKLARZ. *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 1.

Comme suite aux travaux de Nonne sur cette question, S. donne une observation de syringomyélie recueillie chez une femme de 28 ans, qui se déclara brusquement par des douleurs aiguës de la main et du bras droit, des bulles des doigts, des troubles trophiques de ceux-ci. Mort en 10 jours avec des symptômes de parésie droite. A l'autopsie : ramollissement volumineux des centres ganglionnaires de l'hémisphère cérébral droit ; autre noyau de ramollissement central de la moelle cervicale, avec cavité centrale paraépendimaire, avec présence de tréponèmes sur les coupes, et endocardite aortique valvulaire.

CH. AUDRY.

La paralysie générale des Arabes, par A. MARIE. *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, n° 16, 25 novembre 1922

« La syphilis neurotrope et la paralysie générale ne sont pas l'apanage de la race caucasienne », dit l'auteur, qui apporte dans le débat près de mille cas. La paralysie générale précoce par hérédo-syphilis, et même la neuro-syphilis pluri-conjugale par polygamie s'observent également. D'accord en cela avec les aliénistes anglo-égyptiens, les recherches cliniques biologiques et nécropsiques amènent à considérer la syphilis dans les P. G. arabes comme correspondant à 100 p. 100.

H. R.

Trachée.

Sur la syphilis de la trachée-artère (Uber Luftrokensyphilis), par I. Lafrenz. *Zeitschrift f. Hds, Nasen u. Ohrenheillkunde*, t. II, 1922, p. 356, analysé in *Zentralblatt für Dermatologische und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. VII, p. 514.

Travail basé sur la littérature antérieure et 10 cas personnels. Abstraction faite de catarrhe et des papules, il s'agit surtout de lésions gommeuses, diffuses ou circonscrites, aboutissant à des ulcérations, à des cicatrices, à des sténoses, surtout par périchondrite. La trachée peut aussi être obstruée par des proliférations péritrachéales ; on peut observer des troubles vocaux et par compression des récurrents. D'autres fois, il se produit des fistules œsophagiennes, des complications laryngées et très souvent des altérations concomitantes des grosses bronches (sténoses, ectasies, etc.). La syphilis congénitale peut engendrer les mêmes désordres. Pronostic très grave. Traitement chirurgical souvent nécessaire. Ch. Audry.

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

L'hydrocèle du nourrisson, rapports de certaines formes avec la syphilis héréditaire, par MM. P. Vallery-Radot et Salès. *Presse Médicale*, 9 mai 1923.

L'hydrocèle unilatérale irréductible et persistante doit être, doit faire penser à l'hérédo-syphilis. Le volume, la longue durée de l'hydrocèle, l'état du testicule (on évacuera le liquide avec une fine aiguille pour le palper) la présence d'autres symptômes suspects devront permettre d'établir le diagnostic. On ne devra pas faire d'une telle hydrocèle avec modification du testicule un signe certain d'hérédo-syphilis, mais à cet âge lorsque la cutiréaction est plusieurs fois négative, l'origine syphilitique est probable. H. R.

Ecartement des incisives médianes supérieures (signe de Gaucher) comme stigmate de syphilis héréditaire (A proposito del divaricamento degli incisivi mediani superiori (segno del Gaucher) come stigmata di sifilide ereditaria), par P. Stancanelli (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 133).

L'auteur croit que ce signe est plus fréquent à la première dentition qu'à la deuxième. C'est une dystrophie dentaire, un arrêt rudimentaire de développement, dû à la soudure incomplète de la portion alvéolaire des maxillaires supérieures. Il se rencontre chez des hérédo-syphilitiques et aussi chez des individus sains et nés de géniteurs probablement sains, et dans ce cas il s'observe parfois chez plusieurs membres de la famille et présente ainsi un caractère familial. Beaucoup d'individus nés avec ce signe et cliniquement non hérédo-syphilitiques (l'auteur en rapporte quatorze observations) ont été aptes à contracter la syphilis. S'il n'est donc pas démontré que le signe de Gaucher soit *ab initio*, l'expression d'une transmission de la syphilis,

il est certain qu'il a une notable valeur dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis, surtout quand il coïncide avec d'autres dystrophies dentaires connues. F. BALZER.

La syphilis héréditaire tardive de l'adulte par M. CH. DU BOIS. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 4, avril 1922.

Les manifestations tardives de l'hérédo-syphilis sont trop peu connues : l'auteur ayant observé quelques cas particulièrement démonstratifs insiste sur leur fréquence relative, leur apparition souvent brusque en pleine santé. Ces manifestations simulant d'ordinaire la syphilis avancée ne sont pas toujours faciles à reconnaître et ne s'accompagnent pas nécessairement des stigmates classiques. La séro-réaction d'ordinaire négative, l'enquête souvent infructueuse, reste l'épreuve thérapeutique qui permet de la dépister. Les arsénobenzols guérissent le mieux et le plus vite. H. R.

Syphilis héréditaire. Métrorragies, par P. DACHÉ. *Bruxelles Médical*, 15 juillet 1922.

A propos de trois observations qu'il publie, D. rappelle le rôle de la syphilis héréditaire capable de causer soit une débilité glandulaire de l'ovaire, se manifestant à la puberté et ayant pour conséquence une ovarite menstruelle, soit une malformation organique, arrêt et développement avec antéflexion. Dans ces cas le traitement antisyphilitique *seul* peut arrêter les métrorragies. Dans certains cas cependant il est bien tard pour intervenir et le traitement reste sans succès. H. R.

La syphilis de l'enfance et les médecins d'enfants, par M. LEREDDE. *Société de médecine de Paris*, nº 13, 13 octobre 1922.

Si la syphilis héréditaire fait tant de victimes c'est que : 1º l'organisation des consultations de puériculture ne permet pas de la reconnaître ; 2º la routine empêche de la traiter de façon correcte ; 3º les doctrines des médecins d'enfants sont celles de l'école topologique. L. formule les propositions suivantes :

« *a*) La syphilis du nourrisson est une infection d'une énorme fréquence. Elle ne se voit pas *sauf exception*. Elle tue chaque année en France, des enfants par dizaines de milliers et en laisse vivre un nombre plus grand, exposés à toutes ses conséquences.

« *b*) Le diagnostic de la syphilis du nourrisson est facile seulement pour le médecin qui y pense, chez tout enfant atteint de troubles morbides, quels qu'ils soient ; qui la cherche par les moyens cliniques et les moyens de laboratoire, chez l'enfant et surtout chez ses parents, qui peut la chercher dans les conditions, où sont organisées actuellement les consultations de puériculture. »

L. étudie dans quelques affections, débilité congénitale, ictère des nouveau-nés, entérites, méningites, l'importance du rôle de la syphilis. Or la syphilis figure comme facteur étiologique à côté d'autres infections. Sa fréquence, son importance, les recherches ayant pour but de la découvrir ne sont pas étudiées. C'est contre ce fait que l'au-

teur s'élève, insistant pour que le diagnostic de la syphilis soit fait suivant les méthodes actuelles, ce qui sera le meilleur moyen de prophylaxie des maladies chroniques. H. R.

Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire, par E. Leredde. *Presse Médicale*, 4 avril 1923.

Ce diagnostic est le plus souvent très difficile, car on ne rencontre que d'une façon « exceptionnelle » la plupart des signes classiques. Il faut faire des recherches minutieuses, méthodiques, il faut les faire complètes. Le médecin qui ne les a pas faites, n'a pas le droit d'exclure la syphilis et surtout l'hérédo-syphilis. Comme l'écrivait Fournier : « la syphilis est bien loin de se traduire toujours par des symptômes spéciaux... Alors qu'elle affecte les viscères elle ne se traduit que par des symptômes fonctionnels *d'ordre commun* ». Certains enfants présentent des lésions à caractères spécifiques précis, bien souvent il n'en est pas ainsi A côté des enfants présentant des stigmates, il en est de nombreux qui ne présentent aucun stigmate. D'autre part certains médecins ne sont pas d'accord sur la signification de certains signes attribués par eux au rachitisme, ou classés par eux sous le nom de stigmates de dégénérescence. Il faut que cette recherche soit faite dans tous les cas, et que l'examen de tout nouveau malade porte sur l'état des dents, celui des réflexes tendineux et pupillaires, celui de l'orifice aortique, l'état de la peau et du squelette, qu'enfin une enquête familiale soit faite de façon approfondie, elle ne doit être négligée chez aucun malade. Les recherches de laboratoire, devront être soigneusement pratiquées, examen du sérum par des méthodes sensibles, examen du liquide céphalo-rachidien. Leurs résultats n'apporteront souvent que des signes de présomption, qui pourront prendre une valeur de certitude à la suite de l'épreuve thérapeutique. Ce traitement ne sera utile que s'il est pratiqué avec la même énergie, et la même persévérance chez les malades présumés syphilitiques que chez les autres. Il faut apporter dans toutes ces recherches et épreuves une méthode rigoureuse et constante, qui permettra très souvent de reconnaître combien est vaste et important le domaine de l'hérédo-syphilis. H. R.

Gémellarité et syphilis, par Merklen, Devaux, Desmoulière et Parès. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1921, pp. 581-592.

Il faut quand on aborde cette question distinguer les grossesses uni ou bivitellines. L'opinion de l'ensemble des auteurs est qu'il faut penser à la syphilis dans les gémelliparités univitellines, considérer la syphilis comme possible ou probable, invoquer plutôt une infection atténuée par le passage à travers quelques générations. Les auteurs apportent 17 observations propres à étayer l'idée que la gémelliparité univitelline sent bien la syphilis, soit qu'elle s'affirme par des accidents spécifiques avérés, chez les parents, soit par des manifestations de même ordre chez les jumeaux, soit par des avortements ou des morts précoces de frères et sœurs, soit enfin par des réactions sérologiques. La formule B. W. négatif et Desmoulière positif est celle de

bien des syphilis atténuées par le temps et de la plupart des hérédo-syphilis. Suivent quatre autres observations, où la grossesse se termina par avortement dans les 6 premiers mois, et où le sexe n'est pas connu, et qui sont retenues parce que la syphilis y est incontestable. Enfin deux observations ayant trait à des jumeaux bivitellins issus de parents syphilitiques.

Les auteurs estiment que les grossesses bivitellines, familiales et non syphilitiques, s'opposent aux grossesses univitellines, isolées et syphilitiques. Les deux dernières observations sont citées à titre de fait curieux. H. R.

Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire, par Cajal et Spierer. *Presse Médicale*, 18 avril 1923.

C. et S. ont utilisé le trépol qui leur a donné de bons résultats, aussi rapides que ceux fournis par le novarsénobenzol. Il n'y a aucune contre-indication à ce traitement généralement bien supporté. Les doses utilisées ont été comparativement plus élevées que chez l'adulte, 1 centigramme par kilogramme. Pour les nourrissons le traitement mixte (injections à la mère qui allaite et à l'enfant) est le meilleur. Les auteurs conseillent l'emploi alterné du bismuth, de l'arsénobenzol et du mercure, en attendant que la valeur thérapeutique du bismuth dans l'hérédo-syphilis soit nettement précisée. H. R.

III. — ETUDE THÉRAPEUTIQUE.

Généralités.

Réflexions d'un praticien, à propos du traitement de la syphilis, par L. Brocq. *Presse Médicale*, 17 mai 1922, p. 421.

B. souhaite que la question si importante de la ligne de conduite du traitement de la syphilis, soit étudiée et résolue par des commissions compétentes qui pourraient d'ailleurs être permanentes. Il redoute les dangers des arsénobenzols. « Il s'agit de savoir, dit-il, si ces actions, répétées, pendant plusieurs mois ou pendant plusieurs années, sont assez intenses chez certains sujets peu résistants pour apporter chez eux des modifications définitives à ces cellules (nobles) pour favoriser telle ou telle dégénérescence de ces cellules dans l'avenir, pour créer des *loci minoris resistentiæ* au niveau desquels toutes les injections, tous les processus morbides dégénératifs auquel l'organisme sera ultérieurement soumis viendront exercer leurs ravages ». « Malgré les grands services qu'elles rendent, les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses de produits toxiques et caustiques, outre leurs inconvénients, ne peuvent être considérés comme des méthodes précises ». Les injections d'huile grise sont, dit-il, la méthode de mercurialisation la plus déplorablement infidèle. Il ne faut pas condamner le mercure en se basant sur les résultats de l'huile grise.

La plupart des travaux récents semblent démontrer que les préparations arsenicales injectées par voie intramusculaire, s'éliminant moins

rapidement ont une action plus continue, plus puissante. Les recherches de MM. Jeanselme et Pomaret permettent d'espérer qu'avec le 132, on est en possession d'un produit de maniement facile, d'action rapide, qui est, dit Pomaret, *moins organotrope et plus parasitotrope que ses rivaux.*

La question des doses mérite d'être étudiée de nouveau, et B. rappelle les « effets extraordinaires » sur des accidents syphilitiques rebelles du calomel à petite dose très fréquemment répétée, alors que la même dose absorbée en une fois n'a qu'un effet médiocre. Enfin, le choix des préparations à employer selon les sujets, selon les périodes, selon les localisations de la maladie est d'une grande importance, et devrait être précisé davantage.

En terminant B. donne les conseils suivants :

Au début de la syphilis, faire en s'assurant de toutes précautions, une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol aussi fortes que possible.

En période dite secondaire si le Bordet-Wassermann est négatif, injections intramusculaire arsenicales ou hydrargyriques. Si le Bordet-Wassermaun est positif, faire une deuxième série d'injections intraveineuses après un repos de 5 à 6 semaines. Après cette deuxième série, sauf le cas d'accidents graves et rebelles « on ne doit plus faire de nouvelles séries d'injections intraveineuses de composés arsenicaux ».

Dans les syphilis anciennes B. ne croit pas qu'il soit nécessaire d'employer les injections intraveineuses de sels arsenicaux. Les injections intramusculaires de composés arsenicaux ou la médication hydrargyrique, ou les deux méthodes combinées devront être employées.

« Il faut de plus en plus savoir varier les médicaments et les méthodes d'administration suivant les cas particuliers ». H. R.

Guido Baccelli est-il le créateur de l'administration intraveineuse des médicaments, en particulier dans la syphilis? (Ist Guido Baccelli « der Schopfer » der intravenösen Art der Zuführung von Arz klimitteln, insbesondere auch der intravenœsen Behandlung der Syphilis gewesen), par W. Schœnfeld. *Dermatologische Wochenschrift*, 1922, n° 45, p. 1110.

S. réunit à ce sujet une quantité d'informations amusantes. La priorité semble appartenir à Fabritius Schmidt qui aurait administré des médicaments à des syphilitiques, par voie intraveineuse, dès 1665! à Dantzig! Ch. Audry.

La relation entre la stabilité de suspension du sang et le poids du corps durant le traitement antisyphilitique, par K. Heden. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 52.

H. étudie la vitesse de sédimentation des globules rouges, et la mesure par la hauteur de la couche de plasma clair qui se forme au bout d'une heure au-dessus des globules rouges, il la désigne par SR.

D'une manière générale, on sait (Almkvist) que le traitement mercuriel diminue le poids du corps, et que le salvarsan l'augmente.

Dans un certain nombre de cas où le poids avait augmenté au cours du traitement par le salvarsan (24 cas sur 35), H. a noté une diminution de la R. S. Une cure mercurielle énergique augmente momentanément cette vitesse de sédimentation.

H. conclut que l'augmentation de poids qui accompagne le traitement par le salvarsan est en rapport avec une diminution de la vitesse de sédimentation, tandis que la diminution de poids qui accompagne l'administration de Hg, est en rapport avec son augmentation.

CH. AUDRY.

Contribution à l'étude des ictères survenant au cours de l'évolution et du traitement de la syphilis, par MM. CERF et BERNARD. *Bruxelles Médical*, 15 septembre 1922.

18 observations d'ictère. C. et B. pensent que les théories syphilitique ou toxique exclusives sont beaucoup trop absolues. Ils ont vu survenir des ictères chez des malades ayant reçu seulement 15 centigrammes de novarsénobenzol, et dans d'autres cas 2 à 3 mois après la dernière injection. *L'infection surajoutée* leur semble jouer un rôle important dans la genèse de ces accidents. En outre de l'action sur le foie ils croient à une action concomittante sur d'autres organes et surtout sur les capsules surrénales se traduisant par une chute de la pression artérielle. L'apparition d'asthénie, de courbatures musculaires permanentes surtout marquées au réveil, avec abaissement de la pression doit être pour ces auteurs considérée comme une menace d'ictère.

H. R.

Evolution de la syphilis et réaction de Jarisch-Herxheimer. Rôle de l'élimination du mercure et du salvarsan dans la production de cette dernière (Syphilisverlauf und Jarisch-Herxheimer Reaktion ; das Verhalten der besscheidung von Quecksilber und Salvarsan bei dieser), par M. OPPENHEIM. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1923, n° 1 p. 7.

Le mercure donne tout autant de réaction J.-H. que le salvarsan ; il paraît vraisemblable que cette réaction est souvent associée à une mauvaise élimination du médicament. En s'appuyant sur une série de malades suivis pendant deux ans, O. dit que le pronostic de la syphilis est moins bon s'il y a eu R. J. H. pendant le traitement ; il considère que c'est un accident qu'il faut éviter en commençant la cure par des doses légères de Hg ou de As.

CH. AUDRY.

Opportunité d'expérimenter la protéinothérapie aspécifique contre certaines manifestations de la syphilis, par BARILE *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1923, p. 613.

Dans cette note l'auteur recommande la protéinothérapie (lait, caséine, peptone, etc...) associée aux autres remèdes habituels et aux antigènes, sérums, vaccins et ferments organiques, spécialement pour combattre certaines affections localisées de la syphilis, aux yeux, oreilles, système nerveux.

F. BALZER.

Traitement abortif de la syphilis (Die abortiv Behandlung der Syphilis), par H. BOAS. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 559.

Certainement une abortion de la syphilis est possible, soit par le salvarsan seul, soit par le salvarsan associé au mercure, etc., mais l'absence de récidive prolongée même pendant des années ne fournit pas une certitude. On a pu voir la première manifestation se faire attendre 7 ans, et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien n'est pas une garantie.

Pour réussir, agir le plus tôt possible et le plus fort possible (Chiffres de H. Boas : Sur 284 cas avec B.-W —, 231 cas sans récidives et 14 réinfections; sur 139 cas avec B.-W +, 129 cas sans récidives et 2 réinfections. CH. AUDRY.

Traitement abortif de la syphilis (Abortiv behandlung der Syphilis), par MULLERN-ASPEGREN. *Acta dermato-venereologica*, t. III, p. 572.

Sur 347 cas personnels :

Syphilis à B.-W. — : 165 cas avec 4 récidives et 2 réinfections.

Syphilis à B.-W. + : 89 cas avec 8 récidives et 5 réinfections.

Syphilis secondaire récente : 48 cas avec 7 récidives et 2 réinfections.

Sur une statistique dressée par la Société allemande de Dermatologie portant sur 1429 cas de syphilis initiale au B.-W —, on compte 135 récidives (après 2 ans d'observations) et 301 non-récidives.

Sur 1170 cas d'une statistique (même provenance) de syphilis initiale avec B.-W. —, on obtient un total de 308 récidives, et de 249 non-récidives.

M. donne en outre les chiffres d'un certain nombre de statistiques plus ou moins importantes. Il conclut (comme tout le monde) que les résultats sont d'autant meilleurs que les traitements sont plus énergiques.

Son article (qui est une présentation à la Société dermatologique du Nord, juin 1922, Stockholm) est suivi d'une discussion.

CH. AUDRY.

Traitement par le mercure.

Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques, par MM. MILIAN et LELONG. *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 28 juillet 1922.

Ainsi que M. Milian l'avait montré en 1920, le cyanure de mercure en injections intraveineuses est un diurétique de premier ordre. A ce titre il est particulièrement indiqué dans les localisations rénales de la syphilis. La deuxième indication de ce médicament est le traitement des hépatites avec ascite, dans lesquelles la théobromine est toujours inopérante. Cette action diurétique dans la majorité des cas imputable à l'action antisyphilitique paraît être cependant d'ordre plus général et se retrouve chez les sujets syphilitiques non atteints de lésions rénales. (Deux observations démonstratives, l'une d'anasarque généralisée consécutive à une néphrite subaiguë, l'autre d'ascite liée à une cirrhose à type Laennec, consécutive à une syphilis antérieure). H. R.

Sur l'administration intraveineuse des préparations mercurielles colloïdales dans le traitement de la syphilis (Die intravenœse Auwendung von kolloïdalen Quecksilber præparaten zur Therapie der Syphilis), par W. Teichmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 25.

Le mercure colloïdal ne présente pas d'avantages.

Le calomel colloïdal utilisé sous forme d'une préparation contenant 60 milligr. de calomel dans 3 cent. cubes de liquide a une action très vive sur les manifestations cliniques, mais a des parergies trop violentes pour être d'un bon usage.

Employé en solution moins riche, il est mieux supporté mais agit assez faiblement.

D'une manière générale, ces préparations ne paraissent pas bien recommandables. Ch. Audry.

Sur le traitement abortif de la syphilis par le traitement combiné Salvarsan-mercure (Ueber Abortivbehandlung der Syphilis durch eine kombiniete Salvarsan-Quecksilberkur), par S. Silberstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t CXLIII, p. 334.

Dans la pratique de Scholtz :

71 malades traités à la période séronégative du chancre ont donné deux récidives.

246 malades atteints de syphilis séropositive ou secondaire ont donné 39 récidives.

Les manifestations « quaternaires » ne se sont jamais produites quand le traitement a été complet.

(La durée des observations est bien trop courte pour de telles conclusions. N. du T.). Ch. Audry.

Les injections intraveineuses mixtes dans le traitement de la syphilis (Le iniezioni endovenose miste nella cura della sifilide), par Nardelli (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 1063).

L'auteur admet que les injections endoveineuses et mixtes activent le salvarsan tout en transformant le sel mercuriel en mercure métallique à l'état colloïdal. Il en résulte une plus grande efficacité qu'avec les deux médicaments séparés. Nardelli a essayé ainsi de nombreuses combinaisons du Salvarsan ou du novarsénobenzol Billon, notamment avec le sublimé, l'Electro-Hg de Clin, le cyarsal de Œlze (sel de potassium d'un acide oxybenzoïque contenant 45 o/o de mercure) le novasurol de Bayer, etc... Le meilleur de ces mélanges ne serait pas celui de salvarsan avec le sublimé préconisé par Linser, mais plutôt celui qui se fait avec le novasurol joint au salvarsan ou au novarsénobenzol Billon. Ce dernier donne dans cette combinaison d'aussi bons résultats que le salvarsan. Au cours de son travail l'auteur passe encore en revue d'autres sels de mercure employés avec l'arsénobenzol en combinaisons mixtes. F. Balzer.

Traitement de la syphilis par le Néosalvarsan-sublimé, par Morini, *Folia medica*, avril 1923, p. 291.

Suivant l'indication originale de Linser, le néosalvarsan est dis-

sous à la dose variable de 0,30 à 0,60 dans 10 cm³ d'eau bidistillée stérilisée, solution employée aussi par Nardelli (*G. I. delle mal. ven.* f. I, 1921). L'auteur a porté la quantité d'eau à 15 cm³ en moyenne. Le sublimé à 1 et 2 o/o, sans chlorure de sodium, est mis en ampoules. La solution de néo étant faite dans la seringue, on aspire ensuite celle de sublimé. La préparation d'abord blanchâtre devient brune ; il faut injecter aussitôt et ne pas attendre que la coloration devienne noirâtre. Les doses de sublimé furent de 1 centigramme pour 30 de néo, de 2 centigrammes pour 60 ; 3 centigrammes pour 75 Le nombre des injections fut de 3 à 6 et les doses totales d'une cure souvent de 3 grammes de néo et de 0,10 centigrammes de sublimé. La tolérance fut toujours bonne. Le néo réduisant le sublimé à l'état de mercure colloïdal, il n'y a pas d'irritation de la paroi veineuse. Réactions thermiques légères, sans importance. 167 malades furent traités et reçurent 539 injections veineuses ; 67 étaient affectés de syphilome initial. D'après l'auteur c'est à la période d'invasion que la méthode est surtout indiquée, mais elle donne aussi de bons résultats dans les récidives, et dans les cas notamment qui sont arséno-résistants pour le traitement néosalvarsanique habituel. F. Balzer.

Traitement par l'iode.

Influence de l'iodure de potassium sur la syphilis et particulièremen-sur la R. W. (Ueber den Einfluss des Iodkalis auf die Syphilis, insbesondere auf die Wassermmansche Reaktion), par A. Hirsch. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 273.

On admet généralement que la multiplication des spirochètes et la réaction de Wassermann ne sont pas influencées par l'iodure de potassium. Cependant les expériences de Neisser sur les singes inoculés montraient que KI avait bien une action sur la syphilis précoce, mais ces expériences ne furent pas contrôlées.

A la clinique de Königsberg, 124 syphilitiques avec R. W. + , ont été traités par l'iode (iodure de potassium, à dose de 30 à 340 gr.) et là-dessus, 58, c'est-à-dire 47 o/o virent leur R. W. négativée. Les résultats furent les meilleurs en cas de syphilis quaternaire, puis de syphilis latente tardive, puis de syphilis latente précoce, moins favorable en cas de syphilis tertiaire (34.7 o/o de succès).

(Bibliographie), Ch. Audry.

Traitement par le bismuth.

Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis, par MM. Sazerac et Levaditi. *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 1, janvier 1922.

S. et R. ont utilisé le tartrobismuthate de potassium et de sodium en solution aqueuse à la dose de 0 gr. 10 par kilog., soit sous la peau, soit dans les muscles. Ils ont injecté des lapins inoculés soit avec un virus neurotrope, soit avec un virus dermotrope, soit avec le virus de la spirochétose spontanée du lapin. Dans tous les cas ils notèrent une disparition rapide des tréponèmes et la cicatrisation des

lésions. Le sel injecté en suspension huileuse s'est montré beaucoup moins toxique.

Alors que les essais de traitement par voie anale et buccale ont été infructueux, les applications locales sous forme de pommade ou de poudre ont fait disparaître les spirochètes pendant 10 à 12 jours. Il s'agit là de guérison apparente,car la récidive est de règle. Les auteurs pensent que cette action peut être jointe à celle des injections chez l'homme, et envisagent son utilisation dans un but prophylactique.

Divers sels de bismuth (citrate de Bi ammoniacal, lactate de Bi soluble, sous-gallate, oxydo-gallate de Bi) ont été essayés, et semblent tous des antisyphilitiques plus ou moins actifs.

S. et L. ont traité seulement 5 cas de syphilis par les injections intramusculaires de tartro-bismuthate en suspension huileuse. Ils ont noté la disparition rapide des tréponèmes et la cicatrisation des lésions. Le Wassermann devenu négatif l'est encore après 7 mois, sans autre traitement. Les malades n'ont pas présenté de récidive. Le liseré gingival et la stomatite ont été les seuls incidents du traitement. H. R.

Traitement de la syphilis par le bismuth, par L. Fournier et Guénot. *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 1, janvier 1922.

Résultat du traitement de 200 syphilitiques par les divers sels de bismuth, mais surtout par le tartro-bismuthate de K et de Na en solution huileuse. Séries de 10 à 12 injections de trois jours d'intervalle, à la dose de 0,20 à 0,30 centig. Dose totale, 2 à 3 gr.

Disparition du tréponème quelquefois dès le lendemain de l'injection. Cicatrisation des petits chancres en quelques jours, des chancres moyens en une ou deux semaines. Diminution rapide des ganglions. Au niveau des plaques muqueuses, disparition des tréponèmes après la première ou la deuxième injection. La roséole disparaît en 8 à 10 jours. Les syphilides papuleuses s'effacent plus lentement. Très rapidement les phénomènes généraux s'atténuent. Les accidents cutanés tertiaires cèdent facilement. 8 malades avec accidents récidivant malgré un traitement arsenical ou mercuriel guérirent par le bismuth.

Après la première série rarement le Wassermann est négatif, il le devient seulement du 2e au 4e mois. Aucun de ces malades n'a présenté de récidives.

Les injections sont quelquefois douloureuses, l'imprégnation de la muqueuse buccale (liseré ginginal, stomatite) à peu près constante.

Le bismuth n'est pas toxique, il s'élimine par les urines, les fèces, la salive, la bile. On le retrouve dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. H. R.

Valeur du bismuth dans le traitement de la syphilis (Il valore del bismuto nella terapia della sifilide), par Al. Radaeli (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 1043).

L'auteur a employé à la clinique de Gênes trois dérivés du bismuth, chez 20 malades. Dix ont été traités par le tartro-bismuthate de

sodium et de potassium (trépol) contenant 10 centigrammes de principe actif par centimètre cube d'huile ; six par le tartro-bismuthate en solution aqueuse (luatol) contenant 10 centigrammes de principe actif par centimètre cube ; quatre par un citro-bismuthate de sodium, contenant 1 centigramme par centimètre cube de principe actif correspondant à 4 milligrammes de bismuth. Avec le luatol et le trépol le bismuth injecté dans la cure arrive à 80 centigrammes, avec le citro-bismuth seulement à 10 ou 12 centigrammes. Et pourtant ce dernier corps agissait vigoureusement sur les lésions, fait qui montre l'influence du bismuth, même à doses très faibles. En règle générale le bismuth agit parfaitement sur les manifestations cutanées et muqueuses, sur les glandes engorgées, sur l'état général, poids du corps, nombre des hématies, hémoglobine. Il vaut mieux toutefois écarter les sujets débiles, tuberculose, anémie grave. Le Wassermann est influencé d'une manière inconstante. La stomatite est fréquente, surtout avec les préparations insolubles ; de même l'albuminurie avec tubulo-néphrite toxique. Les lésions sont réparables avec la cessation du traitement et le régime. Dans un cas l'auteur a observé une violente stomatite, avec myasthénie très forte, vertiges, dépression cardiaque. La médication bismuthique mérite de rester dans la pratique ; elle s'améliorera par de nouvelles préparations ; elle apporte un renfort pour les cas résistants au mercure et à l'arsénobenzol.

F. BALZER.

Traitement de la syphilis par le bismuth (Wismutbehandlung der Syphilis), par H. MÜLLER. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1923, t. VII, p. 289.

Bonne revue générale. CH. AUDRY.

Le traitement des syphilis nerveuses par le tartrobismuthate de soude et de potasse, par MM. MARIE et FOURCADE. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1922.

Résultats basés sur 20 cas de syphilis nerveuse, traités par les injections intramusculaires de Bi à la dose de 1 cc. 1/2 tous les cinq jours (20 injections). Action nulle chez les P. G. P. (10 cas). Les cas de démence simple et délirante ont été améliorés. Action plus favorable dans les gommes, artérites-myélites. Aucune action sur le Wassermann du liquide céphalo-rachidien. H. R.

Traitement par les arsenicaux.

Une modification au traitement habituel de la syphilis (A modification in the routine treatment of Syphilis, par THOMSON. *The British Journ. of Dermat.*, janv. 1923.

La méthode préconisée consiste à injecter des doses de 0,90 centigr. de néosalvarsan toutes les trois semaines dans le but : 1° d'éviter l'arséno-résistance due aux petites doses ; 2° d'éviter l'accumulation du médicament, cause d'intoxication. La négativité de la réaction de Wass. serait obtenue très rapidement, souvent après trois injections ; on continue alors le traitement par le mercure. S. FERNET.

Contribution à l'étude de quelques cas d'arséno-résistance, par NYSSENS, de Lausanne. *Bruxelles Médical*, 15 avril 1922.

Une observation : malade présentant un chancre syphilitique qui guérit avec 2 injections de novarsénobenzol, mais 20 jours après le début apparition en un autre point d'un chancre de superinfection qui résiste pendant quatre mois au traitement arsenical (néosalvarsan 2,20, sulfarsénol 0,60, salvarsan argentique 2,25). Trois injections de tartro-bismuthate amènent la cicatrisation du chancre, dix injections la négativation du B. G. S. H. R.

Sur l'administration endorachidienne du salvarsan dans la syphilis secondaire. Sur le méningisme (Zur endolum balen Salvarsanbehandlung bei der sekundæren Syphilis. Ueber der Meningismus), par K. SCHREINER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1923, nos 8 et 9, pp. 142 et 167.

Travail consacré au contrôle des idées de Gennerich. S. conclut que en règle générale un traitement mixte, salvarsan et mercure, convenablement administré et surveillé, amène la guérison des altérations céphalo-rachidiennes. Toutefois, dans un petit nombre de cas qui résistent au traitement on retire d'excellents résultats de l'administration endolombaire. Ce n'est du reste pas une méthode ambulatoire.

Cependant, on observe un minimum d'inconvénients en employant des doses de début de 0,5 milligr., allant jusqu'à 1,5 de Salvarsan, en ne surpassant pas l'issue de 10 cent. cube de liquide, en observant de grandes précautions de stérilisation du matériel, repos au lit, etc.

CH. AUDRY.

Sur nos décès pendant et après le traitement par le salvarsan (Unsere Todesfalle wahrend und nach Salvarsan-behandlung), par F. FRITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 436.

7 observations recueillies depuis 1914 à la clinique d'Innspruck : Encéphalite hémorragique, érythème, pneumonie, suppuration ; érythème, myélite, néphrite, etc., lésions du tractus digestif ; accidents convulsifs, pneumonie ; éclampsie, néphrite ; accidents éclamptiques (femme enceinte) ; pneumonie, néphrite, etc. ; mort subite par syncope cardiaque.

F. rappelle le mécanisme invoqué antérieurement : altération de l'eau véhicule, action toxique du médicament, anaphylaxie, libération brusque d'endotoxines spirillaires par le traitement, influence des doses élevées, insuffisance surrénale, hépatique, neurotropisme, insuffisance du rein, etc.

Lui-même insiste sur le fait que 6 fois sur les 7 autopsies on trouva des signes de « status lymphaticus et hymicus », ce qui du reste a déjà été signalé. CH. AUDRY.

Le salvarsan comme facteur social hygiénique, par JERSILD. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 466.

Avant le salvarsan, et au temps du mercure, J., sur 200 malades, a

observé 80 pour 100 de récidives contagieuses. Sur 169 cas traités par arsénobenzol et mercure, il a 80 p. 100 de *non-récidives*.

CH. AUDRY.

Premiers résultats du traitement de la syphilis par l'acide oxyamino-phénylarsinique (sel de soude) ou 189, par MM. FOURNIER, GUÉNOT et SCHWARTZ. *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 1, janvier 1922.

Le 189 a été employé chez 50 malades, dissous dans quelques cent. cubes d'eau distillée, en injections intramusculaires ou sous-cutanées. Séries de 10 à 12 injections, espacées de 2 à 3 jours, de 0,60 à 1,50, quelquefois 1,80. Dose totale 6 à 20 gr. pour une série. Injections bien supportées sans réaction locale ni générale. Disparition rapide des accidents primaires et secondaires sous l'influence de ce médicament. Pourtant dans quelques cas, rares récidives après la première série d'injections. Action lente sur le Wassermann. Par contre l'état général est remarquablement influencé ; de ce fait, de sa faible toxicité, de la facilité de son emploi, il trouve son indication chez les malades affaiblis, ou présentant des tares viscérales. H. R.

Syphilis et salvarsan dans leurs rapports étiologiques avec la bilirubinhémie et l'ictère (Lues und Salvarsan in ihrem Zusammenhang mit Bilirubinæmie und Skterus), par KLOEPPEL *Dermatologische Zeitsschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 137.

Après une courte révision des théories antérieurement formulées au sujet de la pathogénie de l'ictère syphilitique, K. dit qu'il a recherché la bilirubinhémie chez 550 syphilitiques non encore traités, et que 43 fois, il a constaté des traces manifestes de cette altération. D'ailleurs, d'autres auteurs ont déjà constaté une urobilinurie fréquente. Le fonctionnement du foie est donc troublé chez les syphilitiques bien plus souvent qu'on ne le croit.

Il reste à savoir quelle influence le salvarsan exerce sur un foie sain, et sur un foie syphilitique. Expérimentalement, le salvarsan peut léser le foie. D'autre part, K. a vu que l'administration du salvarsan élevait le taux des matières colorantes biliaires dans le sérum sanguin.

Comment interpréter l'ictère tardif post-salvarsanique qui s'est tant multiplié pendant la guerre ? Hépato-récidive ? mauvaise hygiène du temps de la guerre ? accidents ? Beaucoup d'arguments plaident contre une origine purement salvarsanique : on a vu l'ictère tardif après le traitement mercuriel ; il n'y a point de relation de temps entre l'ictère et l'administration du salvarsan ; il semble que l'ictère soit d'autant plus fréquent que la cure a été plus incomplète ; le salvarsan reste habituellement très bien supporté, et même favorise la disparition de l'ictère, etc. Les troubles digestifs semblent avoir une importance prédominante ; l'ictère tardif est beaucoup plus fréquent chez les syphilitiques secondaires ce qui plaide en faveur de l'hépato-récidive et cet ictère a coïncidé plus d'une fois avec d'autres récidives ; l'état épidémique plaide en faveur d'une infection. Il n'y a pas de rapport, entre l'ictère tardif et un état défectueux antérieur du foie, etc. En

somme, K. opte pour l'hypothèse d'une mono récidive, et il n'admet pas que la bilinurémie causée par le salvarsan explique l'ictère.

CH. AUDRY.

Exanthèmes salvarsaniques et lichen ruber (Salvarsanexantheme und Lichen ruber), par S. RIECKE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 1.

Pendant le traitement par le salvarsan, ou ensuite, on peut voir se développer un exanthème salvarsanique qui ressemble cliniquement au *lichen ruber* acuminé ou plan.

Quelquefois, une éruption salvarsanique peut revêtir l'apparence de territoires circonscrits de pityriasis rosé d'eczéma séborrhéique. Une formation folliculaire, l'hyperkératose (parfois épineuse) et la teinte brune des placards dénoncent l'origine salvarsanique de la lésion lichénoïde.

Un *lichen ruber* intercurrent pendant le traitement par le salvarsan, ou ensuite, offre l'aspect typique de cette dermatose. De tels cas apparaissent comme d'origine toxique.

L'examen histologique des efflorescences d'exanthème salvarsanique sur les muqueuses révèle des lésions semblables à celles du *lichen ruber* des muqueuses.

Il faut un examen clinique et histologique pour identifier ces altérations salvarsaniques. Il faut songer à la possibilité de lésions de ce genre limitées aux muqueuses.

(Bibliographie). CH. AUDRY.

Erythrodermie exfolliante généralisée très grave après 5 injections, d'éparséno, par CH. DU BOIS *Revue médicale de la Suisse romande* nº 11, novembre 1922.

Femme de 33 ans, de bonne constitution, qui atteinte d'irido-choroïdite droite en 1919, présente en mars 1922, une cataracte à évolution rapide. Après la 5e injection d'éparséno (20e jour, dose totale injectée 0,625) apparition d'une érythrodermie particulièrementgrave, dont on peut considérer la malade comme sauvée après 103 jours de maladie. La convalescence fut très longue.

A propos de cette malade, l'auteur se demande si le mode d'introduction n'a pas joué un rôle, en favorisant l'accumulation d'une dose exagérée brusquement mise en circulation, comme cela arrive parfois avec l'huile grise. Il pense qu'avec les injections intraveineuses il est plus facile de tâter la susceptibilité des malades. « Les arsénobenzols sont très difficiles à manier, en simplifiant leur mode d'application on risque fort de faire perdre de vue les précautions délicates et indispensables que la technique des intraveineuses avait à grand peine établies ». H. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



SUR LA PARTICIPATION INÉGALE DES JUMEAUX DANS LA SYPHILIS CONGÉNITALE

Par OTTO HASLUND (de Copenhague).

Si on désire étudier quelque détail de la question *syphilis congenita* — ou, comme la plupart des savants allemands obstinément aiment à écrire *syphilis hereditaria* — il faut prendre garde de ne pas se noyer dans les brisants de cette lutte qui maintenant depuis plus d'un siècle a été livrée entre les partisans des diverses théories pour l'explication de la manière d'infection.

On pourra trouver beaucoup de très intéressant dans cette littérature, qui partiellement a été créée par les noms les plus considérables de la médecine; mais c'est pénible d'étudier à fond toutes ces théories et hypothèses.

La cause de la vaste étendue de la lutte est facile à reconnaître, car jamais une polémique ne sera de si longue durée que quand elle repose en grande partie sur des hypothèses; alors elle se laisse très facilement couler dans la pure métaphysique.

Un des arguments, qui a été présenté pour soutenir la manière d'infection germinative, est la participation inégale des jumeaux dans l'infection syphilitique, congénitale, qui dans sa dernière conséquence se montre par la naissance d'un enfant sain et un enfant syphilitique.

Bien que le phénomène, en soi, soit rare, il en est pourtant décrit une vingtaine de cas environ. Considérées comme littérature ces communications peuvent être très intéressantes, jugées comme science avec les yeux d'aujourd'hui leur valeur est plus problématique. C'est que, avec notre savoir et technique de recherches actuelle, il faut, afin qu'un tel cas soit suffisamment éclairé, exi-

ger : 1) des renseignements anamnésiques suffisants sur les parents l'un et l'autre; 2) un examen clinique et sérologique de tous les deux; 3) un examen clinique et sérologique des deux enfants; en cas de mort, autopsie; 4) une observation continue de l'enfant sain pendant au moins six mois et 5) un examen exact de l'arrière-faix. Cela sont des exigences très considérables, qu'il est peut-être réservé à l'avenir dans quelque cas de satisfaire. En tant qu'on peut voir, il n'y a jusqu'à ce jour pas un seul cas, qui remplisse ces exigences sur tous les points.

Comme ce sujet n'a pas été traité avant chez nous, il faut donner un sommaire historique bref.

La plupart des écrivains ont l'habitude de diviser les cas en deux groupes. Le premier groupe comprend les cas où un des enfants est resté sain tant que l'observation a duré. Le deuxième groupe contient les cas où les deux enfants en effet sont syphilitiques, mais où les premières manifestations se montrent à de différents termes ou bien avec une intensité très différente.

Les premiers cas sont décrits par Hutchinson : des jumeaux le garçon présente des symptômes distincts de syphilis, la fille reste saine et est surveillée par le médecin, pendant un temps assez long. Puzin, 1862 : une femme, qui a été traitée de syphilis par P. devient enceinte et met au monde des jumeaux apparemment sains. Un mois plus tard l'un est atteint d'une éruption de syphilis et meurt; l'autre reste sain encore six ans après. Diday : Les parents sont à la conception tous les deux syphilitiques. Les jumeaux naissent. Agé de deux mois le garçon gagne une syphilide papulo-pustuleuse, pendant que la fille observée jusqu'à sa 12e année, ne présente nul symptôme de syphilis. D'autres auteurs de cas plus anciens doivent être mentionnés Luczinski 1859 et Mevis 1879, en outre des cas de Gauly, Kassowitz et Weber. Encore faut-il décrire quelques-uns de ces cas de la période avant la création des analyses sérologiques, parce qu'on y trouve des détails d'intérêt. Dans le cas de Buhe, 1889, la mère est infectée depuis 12-13 ans, mais ne veut donner nul renseignement sur le traitement ou les conditions du mari. Elle a accouché deux fois auparavant. Premier accouchement prématuré au huitième mois; le fœtus mort. L'autopsie a fait preuve de syphilis. Second accouchement à terme; un garçon venu à terme, macéré (*faùltot*). Nulle autopsie. Accouchement de jumelles en

1888, deux filles. Deux placenta, dont l'un est décomposé et forme une masse pâteuse. Deux membranes de l'œuf entières. Le premier enfant est tiré en avant à l'aide du forceps, macéré (*faùltot*). Le second enfant par les pieds, profondément asphyxié. Autopsie du premier enfant : poids total : 2.520 grammes, foie, 245 grammes, rate 30 grammes. La rate et surtout le foie sont augmentés. Rien aux poumons. La ligne épiphysaire du tibia plus large que de coutume, jaune, dentelée. Diagnose : *lues congenita*. L'autre enfant est nourri par la mère et meurt au huitième jour. Autopsie : une fille très émaciée. Nul symptôme de syphilis. On ajoute, que l'autopsie, entreprise par Gusserow et Nagel, a été accomplie très scrupuleusement. Dans le cas de Rosinski, 1902, qui date d'environ 1880, la diagnose syphilis chez l'enfant hydrocéphalique, mort à l'âge de 18 mois, n'est qu'une diagnose de vraisemblance, sans autopsie. La jumelle vivante a à la publication 24 ans, et son état de santé est déclaré bon. Reste une observation par Bertino, 1905 (citée après Dannberg). Un des jumeaux présente à l'âge de quelques semaines des symptômes de syphilis, l'autre reste sain encore trois ans après. Maintenant nous sommes parvenus à l'époque des analyses sérologiques.

Suivant la nature du fait les observations soutenues par des analyses sérologiques ne sont encore que peu nombreuses. Martin présente dans la *Gesellschaft der Charité Aertzte*, 1908 l'observation suivante. La mère n'est probablement infectée que pendant la gestation, et a durant celle-ci été traitée par des frictions d'onguent mercuriel. Sa réaction de Wassermann fortement positive. Le père n'a aucune manifestation syphilitique, mais n'a pourtant pas été examiné sérologiquement. Naissance de jumeaux. Deux œufs. Un des jumeaux naît macéré, avec le cordon ombilical sanguinolent Autopsie : pas de spirochètes dans le foie ; la limite entre os et cartilage costal n'est pas distinctement dentelée ; seulement une faible réaction positive d'antigène. Le jumeau vivant mesurait à la naissance 48 centimètres, pesait 3.100 grammes, bien proportionné, sain. Observé pendant quatre semaines. Si la mère a été infectée pendant la gestation, il est possible que l'un des enfants ait été sauvé par ce traitement, qu'elle a subi. Oui, peut-être ?? Naturellement il se rend parfaitement compte de ce que la durée de l'observation de l'enfant sain est trop courte. Dans le cas de Reitschel, 1900,

la mère est nourrice ; nul soupçon anamnésique ou clinique de syphilis. Réaction Wassermann fortement positive. Le 4 mars 1909 elle accouche de jumeaux en apparence sains. Dans la troisième semaine un d'eux présente un exanthème syphilitique sûr ; 1er avril, son sérum commence à devenir fixant ; 12 avril, Wassermann sûrement positif. L'autre enfant encore tout à fait sain, ayant Wassermann négatif. Durée de l'observation, seulement 5 semaines. Nous allons en décrivant un cas du groupe suivant, prouver qu'il est juste de penser qu'une telle durée de l'observation est trop courte.

Dans notre propre cas il s'agit d'une naissance de jumeaux qui eut lieu le 24 juillet 1923 : deux garçons. La naissance se fit à la ville, et l'accoucheuse en fonction ne se souvient malheureusement de rien concernant les détails de l'arrière-faix. Le père nie l'infection syphilitique. L'examen ne montre aucun symptôme de syphilis ; Wassermann négatif. La mère ne sait rien au sujet d'une syphilis antérieure, et elle n'offre à l'examen aucun symptôme syphilitique.

Une réaction Wassermann faite sur elle le 27 novembre 1923 est au contraire sûrement positive (0,40,100). Les deux garçons sont à la naissance apparemment sains. Agé de 2 mois, l'un commence à dépérir de plus en plus jusqu'à ce qu'il (à l'âge de 3 mois 1/2) soit reçu à l'hôpital (Dronning Louises Bornehospital) dans un état très pitoyable. Il est, depuis quelques jours atteint d'un exanthème hémorragique. A la réception on note : l'enfant est très misérable. Des ulcérations saignantes superficielles sur l'oreille externe gauche, la paupière supérieure et la fesse. Exanthème de purpura sur tout le tronc. Foie et rate augmentés. Il meurt deux jours après la réception dans l'hôpital, mais on réussit la veille à faire une réaction sur le sang, qui indique Wassermann positif (0,10,100). Autopsie : tous les organes très pâles. Au sommet du poumon droit un foyer pneumonique de grandeur d'une noisette, d'où on exprime du pus. D'ailleurs les poumons sont très pâles, un peu indurés. Des morceaux coupés flottent pourtant sur l'eau. Le foie considérablement augmenté, jaune pâle à la surface lisse, sans rétrécissements. La consistance ferme et dure. La rate de même augmentée, rose et indurée. La diagnose *syphilis congenita* est par cela prouvée avec certitude.

Le frère jumeau est resté sain. Une réaction Wassermann,

faite sur lui quelques jours après la mort du frère, était négative. Depuis le 7 décembre 1923 il a été observé par moi. Il a été sain à l'exception de quelques affections intestinales passagères et une dermatite papuleuse siégeant sur la fesse et le scrotum. Le 31 décembre 1923 M. le professeur Oluf Thomsen a gracieusement analysé son sang avec de l'antigène cholestériné. Cette réaction se montrait négative aussi. A l'âge de six mois il pèse 5 kg. 5 et a l'air bien portant. Il a été présenté à la réunion de février 1924 de la *Société dermatologique danoise* (Dansk dermatologish Selskab), où personne n'avait rien à objecter à son état de santé. En ce moment il a plus de 9 mois ; il a donc bien achevé cette période de 5-6 mois, qui d'habitude est considérée comme critique quant à la manifestation de la syphilis congénitale. A l'exception des renseignements manquants sur les détails de l'arrière-faix, on verra que cette observation s'approche beaucoup de la satisfaction des exigences idéales, que nous avons établi ci-dessus.

Si nous nous tournons vers l'autre groupe, où les deux jumeaux certes ont la syphilis, mais à un degré différent de développement ou bien se montrant à de différents termes, nous trouvons des communications par Price et Campbell (cité après Diday : *Traité de la syphilis des nouveau-nés*. Paris, 1854). Dans le cas de Price un des jumeaux est mort-né, l'autre syphilitique. La mère infectée par l'allaitement, d'un enfant syphilitique. Dans le cas de Campbell l'un des enfants naquit tout à fait macéré, l'autre sain, mais présenta quelques semaines plus tard des symptômes sûrs de syphilis ; bientôt après la mère eut aussi des symptômes de syphilis. En outre il y a des communications par Caspary, Fournier, Hutchinson, Müller 1888, Heim 1884 et Ahlfeldt 1896.

Dans les cas présentant des analyses sérologiques nous trouvons le propre cas de Dannberg de 1910. Le résultat des gestations antérieures a été des enfants mort-nés ou des enfants qui sont morts tout petits. La naissance de jumeaux a lieu le 27 mars, de deux œufs. Un des enfants a un exanthème et réaction de Wassermann positive au bout de 15 jours ; il meurt à 33 jours. L'autre enfant est atteint d'un exanthème et n'a de réaction Wassermann positive qu'à l'âge de 5-6 semaines, donc 3 semaines plus tard que le premier. Il est traité et guérit. L'autopsie du premier enfant montre : foie de silex, tumeur de la

rate, nulle transformation des cartilages costaux ; on ne réussit pas non plus à démontrer de *spirochæta pallida* dans des frottis ou des coupes d'organes.

Un cas, qui jusqu'ici n'a pas été publié, de *Frederiksberg hospital*, gracieusement remis à moi par M. le médecin en chef Ludvig Nielsen, doit être communiqué ici, bien que quelques-uns peut-être penseront qu'il appartient justement au premier groupe.

Dans ce cas on manque de renseignements sur les détails de la naissance et de l'arrière-faix. La naissance de jumeaux a lieu au mois de février 1914. La mère a été infectée 7 ans plus tôt par son premier mari. Le père des jumeaux en revanche à ce qu'on dit, n'a pas la syphilis. La mère a depuis l'infection été traitée, d'abord avec des capsules de mergal, et puis avec plus de 300 frictions d'onguent mercuriel. En 1912 elle avorta au deuxième mois. Wassermann était alors positif ; en revanche il était négatif peu après la naissance des jumeaux. Des jumeaux le garçon a immédiatement après la naissance des papules et de petites ulcérations sur tout le corps, pour lesquelles il est traité avec des poudres de calomel. A l'âge de 1 an 1/2 il est reçu dans l'hôpital municipal, section IV où il est traité sous la diagnose : *Syphilis congenita. Caput quadratum. Strabismus. Anæmia.* Wasserman pendant ce séjour-là, le 9 septembre 1915, fortement positif (0,0,0,0,20,100). Plus tard il continue le traitement par de fréquents séjours à Frederiksberg hospital, section C, pendant lequel traitement ses analyses du sang montrent Wassermann affaiblissant, jusqu'à ce que la réaction en 1918 devienne négative.

La fille au contraire était à la naissance saine et venait bien. Réaction Wassermann, faite sur son sang en tout 6-7 fois jusqu'à l'âge de 3 ans, se montra toujours négative. Alors on se décida à tenter une réaction de luétine sur elle. La réaction fut entreprise par M. le docteur Boas, qui comme on sait a travaillé énormément à toutes les réactions qui sont en rapport avec la syphilis. A la grande surprise la réaction se montra fortement positive, pour cette raison on la fit encore une fois avec le même résultat. Les détails de la réaction sont les suivants : la réaction de luétine sur elle était très forte avec une grande réaction pustuleuse avec deux suspensions de spirochètes différents, qui plus tard furent essayés sur une série d'adultes et d'enfants normaux avec un résultat complètement négatif. Elle fut maintenant reçue

dans l'hôpital de Frederiksberg, section C, où elle a depuis subi un traitement sévère périodique avec des frictions mercurielles. Elle n'a jamais offert de symptômes cliniques de syphilis, et sa réaction Wassermann a toujours été négative, dernièrement le 16 novembre 1923. Elle a eu 1917 été suspecte de tubercules du poumon, principalement sur le résultat d'une réaction positive de Pirquet et une radiographie, qui faisait voir une ombre élargie du hile. Elle a donc maintenant 10 ans.

Il est hors des limites des possibilités de déterminer avec assurance, si cet enfant vraiment a été syphilitique ; si elle l'est, c'est en tout cas très curieux que sa réaction de Wassermann fût toujours restée négative. Avant qu'elle n'ait été observée à l'âge de trois ans, le fait qu'elle ait été traitée avec des poudres de calomel en même temps que le frère jumeau, ne joue guère de grand rôle en cette circonstance, puisque le Wassermann chez les syphilitiques congénitaux est toujours très tenace et aurait difficilement disparu par un traitement aussi faible. La réaction de luétine ne peut au fond plus maintenir sa valeur au-dessus de toute discussion, n'étant pas absolument spécifique. Cela est prouvé entre autres par Boas et Dislevsen, qui arrivent à ce résultat que la réaction, faite avec la technique indiquée par Noguchi, donne un nombre très considérable de réactions non spécifiques ; particulièrement la trouvent-ils au contraire, quand on ne compte qu'avec le type de réaction pustuleux. Burnier parvient, se basant sur des statistiques publiées dans un ouvrage en 1914, aussi au résultat que la réaction n'est pas absolument spécifique. Aussi aura-t-on bien la permission de conclure qu'elle est de moins en moins employée.

Comme il est dit plus haut, quelques auteurs, entre autres Kassowitz, ont dans ces observations trouvé un argument puissant en faveur de l'acceptation de la manière d'infection germinative de la syphilis congénitale. En parcourant les ouvrages, qui ont été consultés dans l'original, il est très difficile de comprendre, que d'après les choses présentes, l'on puisse conclure rien de précis en fait de la manière d'infection, et surtout alors parce que les observations concernant les détails de l'arrière-faix sont si peu nombreuses et le plus souvent insuffisantes.

Ce n'est donc, en présentant ces deux observations nouvelles, pas l'intention d'essayer à porter du bois au feu déjà existant, elles ne sont pas propres à cela ; mais comme le phénomène en

soi est si rare, il est nécessaire, que toutes les observations soient présentées aussi exactement étudiées que possible. Il faut pourtant attirer l'attention sur ce que dans nos deux cas le père était sain sans aucun symptôme de syphilis.

Finalement il est peut-être de quelque intérêt de citer, comment on regarde chez nous la question d'infection de la syphilis congénitale. Il ne peut pas surprendre, qu'on s'associe ici à l'opinion de notre professeur de pathologie générale Oluf Thomsen, qui a traité la question dans quelques ouvrages étendus : une thèse en 1905 (rapportée en détail dans *Beiträge zur path. Anat.*, 1905 par Ziegler). Dans ce traité sont particulièrement démontrés les renseignements de grande valeur qu'on peut tirer d'un examen soigneux du cordon ombilical, et une monographie qui malheureusement n'existe qu'en danois. Dans ce traité Thomsen éclaire les circonstances pathologiques-anatomiques de la syphilis congénitale, et se basant sur ses recherches il entre vigoureusement en lice pour l'acceptation de la manière d'infection placentaire. Son argument principal est : que des embryons pendant les cinq premiers mois pratiquement jamais ne présentent des transformations anatomiques. Sa conclusion est : que la syphilis toujours est communiquée au fœtus par le placenta, et que l'organe ne donne passage au virus que vers le milieu de la gestation.

Cet ouvrage à tous égards très considérable contient des matériaux portant sur les autopsies de 223 enfants nouveau-nés ou âgés de quelques jours, de mères, qui ou à la naissance de l'enfant offraient des symptômes cliniques de syphilis, ou faisaient savoir qu'elles avaient été infectées à une période antérieure, ou bien qui sans preuve clinique ou anamnestique de syphilis accouchèrent d'enfants syphilitiques. Ce traité est accompagné d'un carton avec des photographies excellentes, et restera sûrement rien que par cela unique, car difficilement à l'avenir avec le traitement beaucoup plus vigoureux et plus méthodique de nos jours des femmes enceintes syphilitiques on réussira à procurer des matériaux pareils. C'est très ennuyeux que Thomsen n'ait pas eu le loisir de le rendre accessible à des lecteurs étrangers intéressés.

Finger, qui dans un article du très gros *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, achevé en 1916, minutieusement examine la question entière de l'étiologie et la pathologie générale de la

syphilis congénitale n'a pu faire état du dernier ouvrage de Thomsen dans sa discussion *pro* et *contra* ; d'ailleurs il faut déplorer, qu'il ne semble pas connaître la thèse de Thomsen de 1905, qui existe en allemand. Il est fâcheux que dans un traité, qu'il cite, par Thomsen et Boas sur la réaction de Wassermann, il appelle celui-là « Thomann ». Ce Dannberg, cité par nous, est toujours appelé Dennberg par Finger.

Finger termine son article en recommandant au goût subjectif des savants individuels de compléter par des hypothèses les lacunes de l'ensemble des faits existant déjà — un point de vue très prudent. Des faits, qu'il présente comme indubitables, les trois premiers doivent être cités : 1) que le sperme des syphilitiques par occasion est contagieux, donc peut contenir du virus syphilitique ; 2) que l'ovule de la femme syphilitique peut contenir du virus syphilitique aussi et 3) que le virus syphilitique est capable de pénétrer la paroi entre la mère et l'enfant.

Que toute la littérature sur la question *syphilis congenita* semble si hétérogène, ne peut pas vous surprendre, quand on se rappelle que la casuistique sur laquelle elle repose est procurée par des spécialistes de pathologie générale, anatomie pathologique, obstétrique, pédiatrie et syphilodologie. Chaque homme spécial voit l'intérêt principal de la chose à travers ses propres lunettes.

LA LITTÉRATURE SUIVANTE A ÉTÉ EMPLOYÉE

1. Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross. — *Handbuch der Geschlechtskrankheiten.* Wien und Leipzig, 1916.
2. Diday. — *Traité de la syphilis des nouveau-nés.* Paris. 1854.
3. Martin. — Zwillingsschwangerschaft mit einer luetischen Frucht. *Berliner klin. Wochenschrift,* 1908.
4. Rosinski. — *Die Syfiilis in der Schwangerschaft.* Stuttgart, 1902.
5. Eduard Buhe. — *Zur Lehre von der hereditœren Lues. Dissert.* Berlin, 1889.
6. Werner Dannberg. — *Ein Beitrag zur Lues hereditaria bei Zwillingen.* Freiburg in Breisgau, 1910. Dissert.
7. R. Burnier. — La cuti-réaction dans la syphilis (réf. dans les *Annales de D. et S.*, 1915).
8. Oluf Thomsen. — *Pathologish-anatomishe Forandringer i Efterbyrden ved Syfilis. Disputats.* Copenhague, 1905 (réf. dans Ziegler : *Beitrœge zur patholog. Anat.*, 1905.

9. Oluf Thomsen. — *Studier over de af den medfœdte Syfilis hos Fosteret oq des nyfodte Barn foraarsagede pathologish-anatomishe Forandringer.* Copenhague 1912.

10. Havald Boas. — *De venerishe Sygdomm.* Copenhague, 1915.

Dans le traité de Rosinski, cité plus haut, on trouvera une liste abondante de littérature sur ce sujet.

Finalement je remercie MM. le médecin-chef Ludvig Nielsen, le professeur Monrad et le professeur Ehlers, qui ont mis leurs journaux à ma disposition. M. le professeur Oluf Thomsen est remercié d'une analyse sérologique.

DES FORMES ANORMALES DE LICHÉNIFICATION

Par le Docteur ENZO BIZZOZERO
Privat-Docent de Dermatologie et Syphiligraphie, Turin.

(Avec deux figures dans le texte).

Le tableau de la lichénification magistralement tracé par Brocq dans ses travaux classiques, a subi, il y a quelques années, une remarquable amplification grâce à Brocq lui-même et à Pautrier, à la suite de descriptions de formes qui se détachent notablement par leurs caractères morphologiques, du type connu et peuvent offrir de grandes difficultés pour le diagnostic (1).

Il est notoire que les auteurs susdits ont distingué cinq formes de lichénification anormale, c'est-à-dire :

1° *Les formes hypertrophiques* dans lesquelles les lésions prennent un développement considérable, font à la surface des téguments des saillies limitées pouvant atteindre jusqu'à un centimètre de hauteur, simulant de véritables tumeurs, et sont constituées par des infiltrations profondes, éléphantiasiformes, limitées. Ces formes se rencontrent chez les enfants, exceptionnellement chez les adultes.

2° *Les formes hyperkératosiques* dans lesquelles les lésions ont tout d'abord une couleur rose pâle, puis café au lait, sont papuleuses, hémisphériques, sèches, dures, recouvertes de squames fines, grisâtres, adhérentes, de grosseur variant de 3 à 10 millimètres de diamètre.

Elles correspondent à l'*Urticaria perstans* (Pick) au *lichen obtusus corneus*, au *prurigo nodularis* (Hyde). Plus tard ces formes furent appelées : Lichénification circonscrite, nodulaire, chronique.

3° *Lichénifications diffuses de la face* dans lesquelles la peau est sèche, rugueuse, épaissie, sillonnée de quadrillages. A cause de la disparition de la souplesse normale des téguments, le masque facial peut prendre un aspect frappant d'immobilité.

4° *Lichénifications du cuir chevelu*. Les lésions se développent presque toujours sur une dermatose précédente (*pityriasis simplex*, *parakératosis psoriasiformis*), elles se localisent sur-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 6. JUIN 1924.

tout en arrière des oreilles et vers la nuque et sont caractérisées par un remarquable épaississement de la peau, qui a une teinte rouge bistre et est recouverte de squames fines et adhérentes et par des crises de démangeaison paroxystique.

5° *Lichénifications de la paume des mains* qui simulent les kératodermies essentielles légèrement érythémateuses des extrémités et se manifestent par un épaississement de l'épiderme qui est grisâtre, corné, desquame en de fines lamelles très adhérentes au-dessous desquelles se trouve un derme rose pâle, parfois fissuré.

Cette conception géniale des formes anormales de lichénification n'a pas seulement une importance théorique en tant qu'elle éclaire la pathogénèse de quelques formes inconnues jusqu'à présent et tend à réunir en un même groupe des formes cliniques différentes, à tort considérées comme des dermatoses bien définies (*lichen obtusus corneus*, *urticaria perstans*), mais encore, comme font observer les auteurs cités, et comme moi-même j'ai constaté dans mon cas, elle a une grande importance pratique car elle permet d'établir le diagnostic dans des cas absolument obscurs et, pour citer les paroles de Brocq, peut empêcher le médecin praticien de commettre des erreurs de diagnostic profondément regrettables au point de vue du pronostic et de la thérapeutique.

Les idées de Brocq et Pautrier furent fortement soutenues par plusieurs auteurs français qui apportèrent de nouvelles contributions à l'appui de la théorie des lichénifications anormales, mais elles ne suscitèrent pas dans les milieux dermatologiques étrangers un intérêt digne de leur importance ; elles reçurent un accueil favorable chez quelques auteurs mais n'obtinrent point un consentement unanime, comme Pautrier avoua dans sa dernière publication sur cet argument.

Sur les lichénifications du *cuir chevelu* je n'ai trouvé qu'un travail de Kreibich (2) mais la description donnée par cet auteur diffère considérablement de celle de Brocq et Pautrier. En effet il décrit dans son cas une peau luisante, tendue, amincie, atrophique, tandis que les auteurs français parlent d'un épaississement plus ou moins notable du cuir chevelu, d'une couleur rouge plus ou moins bistré ; dans le cas de Kreibich les plaques sont définitivement alopéciques, à la suite de la chute des cheveux *in toto*, produite vraisemblablement par une scléroatrophie attei-

gnante la papille ; dans le cas de B. et P. au contraire les cheveux semblent d'ordinaire être normaux ; seulement dans quelques cas ils sont usés par le grattage.

Ce sont les *formes hyperkératosiques*, *hypertrophiques* et les *lichénifications diffuses de la face* qui ont été l'objet d'un nombre plus grand d'observations.

Au sujet des premières, Fabry, Bukovsky, Büeler, Kreibich, émirent une opinion conforme à celle des auteurs français. Fabry (3), Bukovsky (4) reconnaissent explicitement que la maladie appelée *urticaria chronica perstans* est une forme rare de névrodermite de Brocq ; Büeler (5) pense qu'il n'est pas justifié de conglober l'*urticaria perstans papulosa* dans l'urticaire et partage complètement la conception de Brocq et Pautrier.

Kreibich (6), au sujet d'un cas d'*urticaria perstans verrucosa* présenté par Wagner (qui refusait la dénomination de *neurodermitis*) croît que cette dermatose doit être envisagée comme une lichénification circonscrite provoquée par le grattage prolongé à la suite d'un prurit circonscrit.

Pautrier (7), se rapportant à un cas présenté par lui dans la séance du 10 juillet 1921, à la Réunion Dermatologique de Strasbourg, fait observer que le *lichen obtusus corneus*, au lieu d'être assimilé au *lichen planus*, doit être assimilé aux lichénifications pour plusieurs raisons, c'est-à-dire à cause de l'absence de la lésion du lichen de Wilson, de l'origine des grosses papules des lésions de la lichénification commune, de l'évolution qui requiert plusieurs années, de la démangeaison qui précède, et des caractères histologiques.

Cette même conception a été soutenue plus tard par l'auteur lui-même dans la séance du 8 janvier 1922 de la Réunion de Strasbourg (8), par Payenneville (9), par Burnier et Rejsek (10) à l'occasion de la présentation d'un cas à la Société de Dermatologie française.

Au sujet des *formes hypertrophiques*, Ehrmann dans le chapitre de l'eczéma dans le *Manuel des maladies de la peau et celtiques* de Riecke affirme que dans la neurodermite circonscrite des surfaces de flexion, *qu'il considère comme une variété d'eczéma*, surviennent des néoformations verruqueuses, spécialement dans le creux poplité, sur une peau brune.

Dans une publication postérieure (11) il rappelle l'attention sur les lichénifications du scrotum, de la région génito-crurale et

du *mons Veneris* qui dans quelques cas se présentent comme des lésions d'une hauteur de 2 centimètres, avec des bords coupés à pic, séparés par des sillons profonds, en partie excoriés, en partie recouverts par des squames stratifiées. Plus tard (12) le même auteur sur un cas présenté dans une séance de la Société dermatologique de Vienne, posa le diagnostic de *neurodermitis hypertrophica* qui, selon lui, se développe sur les eczéma nummulaires et évolue toujours avec prurit et dermographisme.

Kreibich (13) décrit sous le nom de *Neurodermitis verrucosa* le cas d'un homme de 60 ans qui, à côté d'une lichénification du dos du pied et de plaques vitiligoïdées à l'abdomen, présentait sur la moitié gauche du scrotum et sur la racine de la cuisse correspondante, jusqu'à l'anus, un plaque élevée à peu près d'un demi-centimètre au-dessus du niveau des parties saines, dépigmentée, recouverte par un épithélium épais, blanc, un peu macéré à la surface, sillonnée par des plis profonds. Des plaques analogues, mais plus petites, siégent à gauche. L'auteur est porté à identifier cette forme avec le cas décrit par Rusch sous le titre : *Zur Kenntniss der « Sarkoiden Hauttumoren »* (14).

Wecker (15) décrit un cas de *atypisch gewucherter Neurodermitis* dans lequel les plaques étaient répandues sur tout le corps et avaient l'aspect de bourrelets mous, pâteux.

Récemment, Pautrier et Roederer (16) présentèrent à la Société Dermatologique de Strasbourg un cas de lichénification géante qui avait plusieurs analogies avec un des miens qui forment l'objet de ma publication.

C'était une femme âgée de 70 ans qui présentait avec une lichénification accentuée des grandes et des petites lèvres, du pli génitocrural droit et des régions limitrophes, une sorte de tumeur au niveau de la racine de la cuisse gauche et du pli génitocrural, qui mesurait 11 centimètres de long sur 5 de large, était nettement limitée, surélévée en quelques points de plus de 5 millimètres sur la peau saine et sillonnée par des plis. Ces derniers étaient disposés sans ordre, d'une profondeur qui semblait découper la tumeur sur presque toute sa hauteur. La surface de la tumeur paraissait ainsi mamelonnée et de coloration en partie rosée, en partie blanchâtre. La tumeur avait une consistance dure au toucher, et, à la pression, une absolue indolence. La peau de la cuisse du même côté se présentait lichénifiée avec l'exagération habituelle des plis et la présence des pseudo-papules brillantes.

L'existence du prurit accentué et la lichénification typique autour de la tumeur, firent poser par les auteurs le diagnostic de lichénification géante.

L'examen histologique confirma le diagnostic car il révéla une hyperacanthose et hyperkératose très importante avec une infiltration assez abondante du corps papillaire et du derme superficiel, moins prononcée dans le derme profond, un tissu conjonctif lâche, infiltré de sérosité, nombreuses néoformations et dilatations vasculaires sanguines et lymphatiques avec altérations des parois des capillaires.



Fig. 1.

Le cas que j'ai observé, comme je l'ai dit, présente une étroite ressemblance avec le précédent et apporte une contribution à la connaissance de la lichénification hypertrophique.

R. C..., âgé de 63 ans, cordonnier. A l'exception d'une pneumonie, n'a jamais eu d'autre maladie digne d'être signalée. Il n'est pas marié, n'a jamais contracté de maladie vénérienne, de tempérament facilement excitable, et buveur modéré. La dermatose qui nous occupe, commença il y a neuf mois au scrotum par des démangeaisons d'abord légères, ensuite toujours plus intenses, par intermittence, le plus souvent le soir par accès, que le malade avait appris à prévenir en partie par des applications de compresses chaudes.

Ces démangeaisons apparaissaient assez rarement aussi pendant la journée et dans ce cas l'accès était beaucoup moins intense et de plus courte durée. Quand l'accès se manifestait le soir, le malade était obligé de se faire un grattage énergique et prolongé. Peu après l'apparition de la démangeaison, le malade

remarqua sur le scrotum la présence de nodules épars, petits d'abord, mais qui graduellement gagnèrent en hauteur et en extension, de sorte qu'ils finirent par confluer entre eux, formant la lésion qui existe actuellement.

Etat actuel : *Urine* : Albumine, 0 ; sucre, 0 ; indican, quantité minime. *Sang* : Globules rouges, 4.420.000 ; globules blancs, 7.600. Formule leucocytaire : neutrophiles, 70 0/0 ; petits lymphocytes, 15 0/0 ; grands lymphocytes, 10 0/0 ; éosinophiles, 2 0/0 ; basophiles, 1 0/0. Formes de passage, 2 0/0. Wassermann négatif. Réflexes légèrement accentués. Rien d'anormal aux organes du thorax et de l'abdomen. Les fonctions gastro-intestinales se font normalement. Rien à l'urètre et à la prostate. La lésion qui nous intéresse (fig. 1) a une forme arrondie et un diamètre de 6 centimètres et est située sur la moitié du côté droit du scrotum. Elle s'élève brusquement sur la peau atteignant la hauteur d'un centimètre, sa surface est régulière, toute recouverte d'épiderme, nulle part humide. Les bords ne tombent pas droits, mais sont légèrement inclinés. La lésion, outre que par le relief, se distingue par les caractères suivants : 1° par la couleur uniformément rosée sur toute l'extension, qui ressort nettement sur le fond pigmenté du scrotum ; 2° par les plis profonds qui parcourent irrégulièrement toute la surface lui conférant ainsi un aspect cérébriforme, et la profondeur desquels, plus grande dans la partie centrale, où elle rejoint jusqu'à 5 millimètres va graduellement en diminuant vers la périphérie. Ces plis limitent des îlots de peau de la grosseur d'un grain d'orge à celle d'un grain de maïs et même plus, de forme arrondie, ovale, allongée, irrégulière, ayant une surface lisse ou légèrement convexe, parcourue par des plis à peine visibles. Les îlots de peau ainsi limités, sont adossés les uns aux autres ; si on les écarte, on observe que, même dans les surfaces réciproques de contact, celles-ci sont revêtues sur toute l'extension d'une couche d'épiderme sec. La plaque de consistance assez dure, est nettement circonscrite par la peau saine environnante.

Vers la ligne médiane du scrotum, entre la lésion dont nous parlons et la peau saine, est interposée une zone où la peau est dépigmentée, sèche, parcourue de plis un peu plus profonds que normalement, qui limitent des carrés ou des losanges minuscules. Ces plis sont plus accentués au voisinage de la lésion que vers la peau saine. Le reste de la plaque confine avec la peau normale.

A la région inguinale droite, on palpe quelques ganglions tuméfiés, durs, mobiles, non douloureux. La surface de la cuisse droite correspondante à la lésion, offre une pigmentation modérée, une sécheresse particulière et un aspect finement chagriné.

Elle aussi est siège de démangeaison.

A la région de flexion du poignet gauche, on note une petite tache analogue, nettement circonscrite, large comme une pièce de monnaie de 10 centimes qui démange par accès et dans laquelle les plis sont plus profonds que normalement. Cette tache se manifesta environ deux mois avant la lésion du scrotum.

Il n'y a aucune autre altération sur tout le reste de la peau.

Examen histologique :

La couche cornée est légèrement épaissie ; les points de parakératose sont très rares. La couche granuleuse est normale. En procédant de la partie saine vers la lésion on constate une acanthose qui se fait d'autant plus marquée qu'on s'approche du centre de la plaque jusqu'à atteindre d'énormes dimensions ; les bourgeons interpapillaires se poussent jusqu'au voisinage de la couche musculaire et envoient par endroits des ramifications. Partout ils sont très nettement limités vers le tissu conjonctif.

A plus fort grossissement on observe l'absence en plusieurs endroits de la couche basale du réticulum malpighien. Les cellules épineuses reposent sur la membrane basale ; cela se vérifie dans la profondeur des bourgeons interpapillaires et aussi dans l'épithélium de revêtement, dans lequel cette particularité est encore plus frappante. Le pigment fait absolument défaut tandis qu'il est abondant dans l'épiderme sain environnant.

Les cellules épithéliales se disposent en quelque endroit concentriquement autour d'une cellule en bulbe d'oignon, comme dans les globes épidermiques de l'épithélioma cancroïde ; quelques éléments présentent des caractères d'atypicité à savoir : noyau énormément enflé, présence de 2 à 5 noyaux serrés les uns contre les autres, provenant de la multiplication directe.

A l'acanthose correspond un allongement des papilles. Le chorion est très infiltré de lymphocytes jusqu'au voisinage de la couche musculaire, particulièrement autour des follicules et des bourgeons plus volumineux. Nombreux sont les éosinophiles mélangés avec les lymphocytes, surtout à la sommité des papilles. La zone infiltrée est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins dont plusieurs sont gorgés de lymphocytes.

La portion sécrétrice de quelques glandes sudoripares présente une dilatation kystique ; parfois on observe une prolifération épithéliale qui se traduit par un petit foyer de cellules faisant une saillie dans la cavité du tube glandulaire. Dans un de ces derniers j'ai constaté une hémorragie.

Lorsqu'il y a 14 ans le malade se présenta à la visite, je fus très perplexe ne me sentant pas certain de formuler un diagnostic. Je crus devoir de suite exclure celui d'épithélioma (diagnostic qu'avait posé le chirurgien qui m'appela en consultation, et qui, contrairement à mon avis, procéda à l'exérèse) malgré la tuméfaction des glandes de l'aine correspondante, à cause des bords nettement tracés, du manque d'ulcérations et de la dureté caractéristique. Et pour des raisons évidentes, je ne m'arrêtais point non plus à l'hypothèse du fibrome ni du sarcome. La concomitance de lésions typiques de lichénification et la démangeaison par accès, me firent plutôt penser qu'il ne s'agissait pas d'une forme anormale de lichénification, de sorte que sur l'histoire clinique, que je laissai dormir dans le tiroir pendant tant d'années, j'écrivis : neurodermite avec un point interrogatif. Mais comme le tableau clinique offert par le malade était très différent de celui des lichénifications ordinaires et que par contre les études de Brocq et Pautrier n'étaient pas encore bien connues, je ne me sentais pas autorisé à établir ce diagnostic.

Seule la lecture de l'original de la communication des auteurs que j'ai cités fit fuir mon doute à ce propos.

En effet, le cas sommairement décrit dans la communication au Congrès de Budapest, présente une étroite analogie avec le mien. Il s'agissait d'un individu atteint de prurit rebelle du scrotum et du pourtour de l'anus, qui, à force de traumatiser la peau par des grattages incessants, l'avait transformée en une sorte de tumeur de plusieurs centimètres d'épaisseur, ayant presque le volume de la tête d'un enfant à terme, simulant un éléphantiasis du scrotum.

L'identité de tous les cas cités étant établie avec le mien, on peut se poser cette question : est-ce une vraie lichénification? Pouvons-nous placer ce tableau, qui, du point de vue morphologique est si peu conforme à celle-là, parmi les prurits avec lichénification? Selon mon modeste avis, j'ai la conviction qu'on doit répondre affirmativement. Mettant de côté la considération qu'on ne saurait vraiment pas comment classifier autre-

ment cette lésion si étrange, nous rencontrons chez mon malade des symptômes de la plus grande importance pour le diagnostic en question, c'est-à-dire la préexistence à l'éruption du prurit et sa manière caractéristique de survenir ; la présence d'une zone de lichénification interposée entre la peau saine et la lésion, qui constitue une transition entre l'une et l'autre, un début de lichénification à la surface de la cuisse qui est en contact avec la lésion, et enfin la présence de la plaque de lichénification typique à la surface de flexion du poignet gauche.

L'examen histologique vient encore confirmer ce diagnostic en tant qu'il démontre que l'aspect particulier que revêt cette forme, n'est dû à une autre cause qu'à celle d'une exagération des altérations de la lichénification commune.

Selon Brocq et Pautrier ces formes de lichénification sont rares parmi les enfants, exceptionnelles chez les adultes ; leur apparition serait favorisée par la finesse de la peau chez les enfants, le développement considérable du pannicule adipeux et la richesse du réseau lymphatique ; par la souplesse de la peau du scrotum, comme dans mon cas, chez les adultes, où elle repose sur un tissu cellulaire très lâche.

Après le travail de Brocq et Pautrier, des cas de *lichénifications de la face* furent publiés par quelques auteurs, mais, dans ces descriptions ne sont pas mentionnées, ou seulement en passant, les particularités qui, selon le tableau tracé par les auteurs français, différencient les formes localisées à la face des communes lichénifications.

Hoffmann (17) en trois cas de névrodermite de la face releva les caractères communs de la lichénification (quadrillage évident, papules lichénoïdes au bord de la surface altérée) mais en passant fait allusion à l'infiltration marquée et à la tuméfaction un peu œdémateuse de la peau, et il n'en parle pas dans le résumé des caractères principaux de la *neurodermitis faciei*.

Ehrmann (18), Lier et Porges (19), Brünauer (20), ont décrit des cas de neurodermite de la face qui ne différaient pas en réalité des lichénifications des autres régions (peau chagrinée, papules petites, polygonales) ; plus tard le premier auteur dans une communication au Congrès d'Hamburg (21) affirma que la *seborrhœa sicca* de degrés moyen et fort, suivant lui, est déjà suffisante pour provoquer l'apparition de la neurodermite, en absence de grattage, et cause l'aspect hypertrophique que souvent ces formes revêtent et les fait ressembler à la *leontiasis* de la lèpre.

Le cas que je vais décrire, présente très développés les caractères tracés par Brocq et Pautrier et une particularité qui le rend encore plus intéressant.

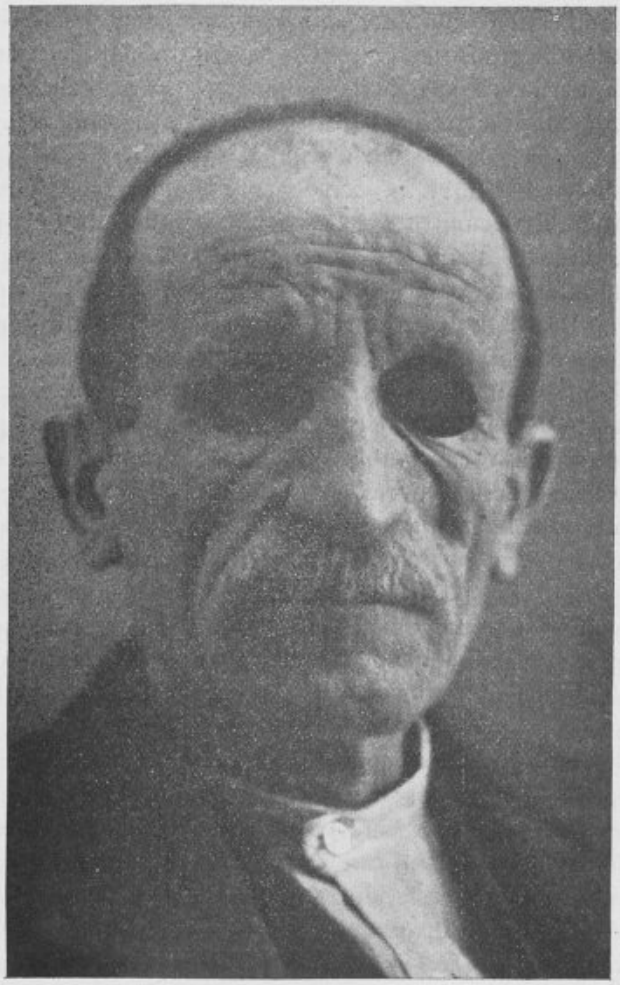


Fig. 2.

M. N..., âgé de 69 ans. Aucune dermatose chez les parents. Il a été six fois malade de pneumonie, n'a pas eu d'autres maladies dignes de mention.

La dermatose actuelle commença il y a 18 ans par des démangeaisons toujours plus violentes sur le cou et au visage, en par-

ticulier sur le front, qui survenaient par accès presque toujours vers le soir et qui l'obligeaient à un grattage énergique.

Quelques mois après l'apparition du prurit, le malade observa que la peau devenait plus épaisse, et, peu à peu, se remplissait de nodules. Depuis quelques années il ne note pas de modifications appréciables.

Etat actuel. Sang : globules rouges, 4.800.000 ; globules blancs, 8.200. Formules leucocytaires : neutrophiles, 68 0/0 ; petits lymphocytes, 17 0/0 ; grands lymphocytes, 10 0/0 ; éosinophiles, 2 0/0 ; basophiles, 1 0/0 ; formes de passage 2 0/0. Réaction de Wassermann négative. Urine : albumine, 0 ; sucre, 0 ; indacan assez abondant. Point d'excitabilité particulière du système nerveux : aucune altération à noter des organes du thorax et de ceux de l'abdomen. Les fonctions du tube gastro-intestinal sont régulières.

Les altérations cutanées au front sont très évidentes et, vers le haut, elles s'arrêtent à la naissance du cuir chevelu (fig. 2).

La peau dans toute sa surface est sèche, nulle part, même en se reportant au décours précédent de la maladie, on n'a réussi à surprendre des traces de suintement et de croûtes ; sa teinte est un peu plus foncée que celle de la peau normale. La surface est finement desquamante, élevée sur les téguments environnants, parcourue de plis profonds, 5 en sens transversal, 4 en sens vertical compris dans l'espace entre les sourcils. Ces plis qui s'entrecroisent délimitent de larges zones en relief, irrégulièrement rectangulaires.

En examinant avec attention la surface de la peau, celle-ci se révèle parcourue par un quadrillage à peine accentué comme on le rencontre dans les formes très légères de lichénification.

On constate à la palpation une infiltration dure.

La peau ainsi altérée, présente encore une particularité de suite visible, c'est-à-dire des reliefs de forme hémisphérique, dont quelques-uns ont la grosseur d'un pois, d'autres presque celle d'une noisette, légèrement hyperkératosiques, à contours réguliers, durs au toucher et donnant à la surface un aspect mamelonné.

Le fort épaisissement de la peau avec la perte consécutive d'élasticité d'une part, et de l'autre la présence des plis profonds qui ont déjà été décrits, rappellent de près un front ridé et impriment à la physionomie une expression d'immobilité.

Les sourcils sont en partie usés, par le continuel frottement. On rencontre des lésions analogues, bien que moins prononcées, sur les joues et elles continuent celles du front.

Dans la région postérieure du cou, la peau présente les caractères de la lichénification commune, c'est-à-dire qu'elle est parcourue par un système de plis qui s'entrecroisent à angle plus ou moins aigu, et qui délimitent de petits reliefs ayant la forme de petites papules à losanges et à polygones. Il n'y a aucune altération sur le reste des téguments.

Les reliefs hémisphériques s'aplanirent à la suite d'application de pommades à l'ichthyol et au goudron et l'infiltration de la peau diminua notablement.

A qui ne connaîtrait pas la théorie des lichénifications anormales, le diagnostic ne serait certes pas facile à établir. On ne peut soutenir l'hypothèse de l'eczéma chronique à cause de l'absence absolue et constante d'exsudation et de croûtes pendant toute la durée de la maladie, et à cause de l'infiltration exagérée des téguments. Le fort prurit, la grande infiltration, la présence de nodules surélevés, pouvaient faire penser au faciès *leontina* de la leucémie, mais l'état général très bon, malgré le cours très long de la maladie, le manque d'adénopathie généralisée et d'altération du sang, écartent d'emblée ce diagnostic. La théorie des lichénifications anormales me permit d'établir de suite le diagnostic que la chance me facilita ayant pû observer il y a quelques années un cas semblable dans le service du docteur Brocq que celui-ci présenta pendant une consultation.

Comme dans mon premier cas, à l'appui de ce diagnostic plaident favorablement, la démangeaison comme première manifestation, le quadrillage à peine esquissé, la concomitance de lésions de lichénifications commune, dans les régions limitrophes, et l'évolution très longue de la dermatose. En ce cas, le fait de voir surgir la lichénification sur la peau saine, est spécialement digne d'être noté tandis qu'ordinairement, comme écrivent Brocq et Pautrier, cette forme vient à la suite d'autres dermatoses, le plus souvent à la suite de l'eczéma.

Mais je veux attirer l'attention sur une autre particularité, c'est-à-dire sur ces reliefs de forme hémi-sphérique qui rendent mamelonnée la surface de la peau déjà infiltrée. Si nous comparons leur description avec celles des lésions de la lichénification circonscrite nodulaire chronique (2e forme de Brocq et Pautrier)

nous voyons que, à l'exception, chez mon malade, d'une plus petite surélévation des nodules, elles coïncident parfaitement de sorte que je ne crois pas me tromper en les identifiant les unes aux autres. Ce cas représente donc à mon avis, *une combinaison de la forme de lichénification diffuse de la face avec celle de la lichénification circonscrite nodulaire chronique* et contribue par là à rendre encore plus intimes les liens qui unissent ces lichénifications anormales.

Les lichénifications diffuses du visage sont peut-être moins exceptionnelles que l'on ne le croit en général et je pense que la cause du nombre restreint d'observations publiées, doit se rechercher dans le fait qu'elles sont inexactement diagnostiquées et comprises dans le chapitre d'autres dermatoses (eczéma chronique?). Moi-même j'ai récemment observé un cas dont je n'ai pu, malheureusement, recueillir ni l'histoire ni l'état actuel, dans lequel la peau de la face présentait des altérations tout à fait semblables à celles que je viens de décrire, et celle de la surface d'extension des jambes présentait des nodules durs, hyperkératosiques, d'aspect verruqueux, montrant des contours ici arrondis, là irréguliers, très élevés sur la surface de la peau, semblables aux lésions du lichen dit verruqueux.

Peut-être les auteurs ne seront pas tous d'accord pour reconnaître le groupe des lichénifications anormales; à quelques-uns il paraîtra un peu arbitraire de grouper parmi elles sous une dénomination commune des formes qui sont si différentes morphologiquement, et l'on pourrait croire qu'au lieu d'apporter des éclaircissements, cela puisse engendrer de la confusion dans le tableau si bien individualisé de la lichénification. Cependant je trouve ce doute injustifié.

En effet dans la dermatologie la raison qui a présidé jusqu'à maintenant à la classification est de nature primitivement surtout morphologique et cela dépend de l'obscurité qui règne sur l'étiologie d'une grande partie des dermatoses. Mais là où elle est connue, la morphologie perd sa valeur comme élément de classification pour céder la place au facteur étiologique. Or, à cet égard, nous nous trouvons en face de lichénifications, dans une condition, qu'on peut nommer privilégiée, car, grâce à Brocq, nous possédons une donnée pathogénique commune à toutes les variétés, constituée par l'apparition des altérations cutanées, à la suite du grattage provoqué par un prurit violent, qui peut être primi-

tif s'il se présente sur une peau saine apparemment, ou secondaire à d'autres dermatoses prurigineuses (eczéma, parakératoses psoriasiformes). Les lésions cutanées représentent donc une réaction spéciale de la peau vers ce traumatisme continu constitué par le grattage, et il n'y a aucun motif de s'étonner que cette réaction ainsi qu'on l'observe en beaucoup de dermatoses, soit par prédisposition individuelle, soit à cause des conditions spéciales de la peau de cette région, puisse revêtir des aspects qui sont si différents entre eux. De la même manière qu'un agent morbide pathogène permet de réunir en une seule et même entité morbide les lésions disparates de la syphilis (tréponème pâle), de la tuberculose (bacille de Koch), de la lèpre (bacille de Hansen), pour citer textuellement les paroles de Brocq (22), le traumatisme représenté par le frottement, qui est à la base de toutes ces formes différentes, en fait une seule famille baptisée justement par Brocq lui-même du nom de lichénification. Le nombre extrêmement limité de personnes qui réagissent au grattage par la formation de lichénifications anormales, vis-à-vis de celles qui répondent *dans les mêmes régions* du corps par les manifestations communes de la lichénification, prouve que la *prédisposition individuelle* est nécessaire à l'apparition des formes anormales. L'importance de la *constitution régionale de la peau* est prouvée par la prédilection des lichénifications hypertrophiques pour les zones où la peau est particulièrement fine et de structure relâchée comme l'est celle du scrotum, de la hanche et de l'aine, par l'aspect spécial qu'assume le même processus selon qu'il se développe sur le visage, sur le cuir chevelu, sur la paume des mains, tandis que sur d'autres parties du corps *du même individu* peuvent exister des zones de lichénification communes.

A mon avis ces formes anormales fournissent une nouvelle preuve en faveur de la théorie de la lichénification, car si les formes communes à cause de leurs données morphologiques, ont pu être assimilées par quelques auteurs à l'eczéma, au *lichen planus*, les formes anormales sont si différentes de la lichénification ordinaire que toute confusion entre elles devient impossible et qu'il nous semble absolument nécessaire de considérer les lichénifications comme une entité morbide à soi.

Janvier 1924.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Brocq et Pautrier. – Etude de quelques formes anormales de lichénification. Compte rendu. *XVIe Congrès International de médecine* Budapest, 1909, p. 432.
(2) Kreibich. — Neurodermitis decalvans. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 144, Heft. 1, p 15, 1923.
(3) Fabry. — Ueber 2 Fälle von Neurodermitis nodulosa (Grossknotige Form der Neurodermitis Brocq). *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 121, p. 241, 1915.
(4) Bukovsky. — Zur Frage der Neurodermitiden. Analysé *in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 5, Heft. 6, p 372, 5 août 1922.
(5) Büeler. — Ueber lichen obtusus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 136, p. 117, 1921.
(6) Kreibich. — Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Sitzung 7 janvier 1923. Analysé *in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 8, Heft. 4, p. 162, 5 mai 1923.
(7) Pautrier. — Contribution à l'étude des lichénifications anormales. La lichénification circonscrite nodulaire chronique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6e série, t. III, n° 2, février 1922, p. 49.
(8) Pautrier. — Nouveau cas de lichénification circonscrite nodulaire chronique. Séance 8 janvier 1922. Réunion dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 1922, p. 25.
(9) Payenneville. — Deux cas de lichénification nodulaire circonscrite chronique (Lichen obtusus corné) en série familiale. Séance 14 mai 1922. Réunion dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, 1922, p. 62.
(10) Burnier et Rejsek. — Lichen obtusus corné ou lichénification circonscrite nodulaire chronique. Séance 19 avril 1923. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1923, p. 205.
(11) Ehrmann. — *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 25, Heft. 5, p. 283, 1918.
(12) Ehrmann. — Neurodermitis hypertrophica. Sitzung, 4 décembre 1919. Wiener Dermatologische Gesellschaft. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 137, p. 26, 1921.
(13) Kreibich. — Neurodermitis verrucosa. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, Bd. 121, Heft. 2, p. 307, 1915.
(14) Rusch. — Zur Kenntiss der « Sarkoiden » Hauttumoren *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 87, p. 163, 1907.
(15) Wecker. — Ein Falle von atypisch gewucherter Neurodermitis Dissertation Frankfurt-a.-M., 1916. Analysé *in Dermatologische Wochenschrift*, n° 23, 1919, p. 366.
(16) Pautrier et Rœderer. — Lichénification géante des plis génitaux. Séance 12 janvier 1923. Réunion Dermatologique de Strasbourg. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1923, p. 7.
(17) Hoffmann. — Ueber Neurodermitis chronica faciei (Lichen simplex chronicus faciei). *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 20, 1913, p. 117.
(18) Ehrmann. — Ueber den Zusammenhang von Pruritus, Dermographismus, und Dermatitis lichenoides pruriens (Lichen simplex chronicus), Eczema nummulare, der Lichtsensibilisierung der Haut mit visce-

ralen und gastrointestinalen Störungen. *Dermatologische Zeitschrift* Bd. 25, Heft. 5, p. 283, 1918.

(19) Lier et Porges. — Dermatosen und Anacidität. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 48, p. 1974, 1913.

(20) Brünauer. — Neurodermitis generalisata und Erythema multiforme. Sitzung, 4 mai 1922. *Wiener Dermatologische Gesellschaft. Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 6, Heft. 7-8, p. 326, 5 novembre 1922.

(21) Ehrmann. — Ueber den Zusammenhang der Neurodermitis mit Erkrankungen des Verdauungstraktes und Stœrungen der inneren Sekretion. *Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, XII[e] Kongress. Hamburg, 1921, p. 346.

(22) Brocq. — Les objections à la conception des Lichénifications. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6[e] série, t. IV, n° 5, mai 1923, p. 273.

LEUCÉMIDE PSORIASIFORME ALEUCÉMIQUE ET CHRYSAROBINE

Par Ch. LAURENTIER (Toulouse).

(Avec une figures dans le texte).

On sait que les manifestations cutanées sont aussi nombreuses que variées au cours de la « Maladie de Hodgkin ». Parmi ces variétés on a signalé et décrit avec exactitude des érythrodermies psoriasiformes (1); aussi n'aurions-nous point publié l'observation suivante, qui ressortit à ce groupe de dermatoses, si elle ne présentait une singularité qui nous a paru intéressante.

G... H..., 41 ans, menuisier de profession, a perdu son père âgé de 69 ans des suites d'une affection gastrique, sa mère a 72 ans (?). De ses frères et sœur (1 sœur et 8 frères) 5 de ces derniers sont morts (3 en bas âge, un tué à la guerre; le cinquième de péritonite aiguë vient de succomber à l'âge de 50 ans); les trois autres sont en bonne santé.

Quant à notre malade, il n'a connu ni maladie de l'enfance, ni de l'adolescence; il sert dans les chasseurs alpins, se marie à 29 ans et a deux enfants (garçon et fille) âgés respectivement de 9 et 3 ans, tous deux bien portants; la mère est également en bonne santé.

Durant la guerre, notre malade est blessé à deux reprises (blessures superficielles: au scrotum en 1914 et dans la région dorsale en 1918); mais c'est en 1914, lors de la première blessure qu'il accuse pour la première fois des troubles cutanés; il aurait eu à cette époque une affection eczémateuse (?) de la région scrotale sévissant de novembre à juin et réapparaissant depuis, annuellement, à même époque.

Mais en octobre 1922, cette poussée eczématiforme se complique de la formation de pustules dans la région scapulaire droite, qui ne tardent point à se disséminer sur le tégument tout entier; cependant la peau du nez, dit le malade, devient toute rouge et desquame pendant plusieurs semaines; de plus les lésions, qui semblaient jusqu'alors se cantonner à la région scrotale, se multiplient. Ce sont d'abord les épaules, les joues, puis la région sous-axillaire gauche, la cuisse droite, la cuisse gauche que touche le processus; les bras ne sont intéressés qu'en dernier lieu.

(1) Nanta, Heinrich, etc. Le manuel de Darier même les indique.

Enfin la dermatose qui s'était ainsi généralisée, n'a plus aucune tendance à rétrocéder ; c'est pourquoi le malade entre le 19 décembre 1922 à la clinique de Dermato-Syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu (Prof. Ch. Audry).

Il se présente à la consultation avec une dermatose rouge, squameuse, prurigineuse, généralisée intéressant même les sourcils et l'hélix des oreilles, simulant à s'y méprendre (ce qui est arrivé) le tableau classique du vieux psoriasique. Il existe toutefois des zones de réserve au niveau des deux genoux où les placards psoriasiformes semblent encadrer la rotule dont la peau est normale à cet endroit ; de plus les coudes sont à peine touchés par le processus et les ongles sont intacts ; cependant la dermatose et les placards qui la constituent sont psoriasiformes à telle enseigne que le malade est mis à la chrysarobine et aux bains.



Fig. 1.

Mais les jours suivants nous sommes surpris en constatant les effets de cette thérapeutique ; nous ne remarquons pas en effet l'érythème spécial, bien connu, violacé, squameux que présentent les psoriasiques traités par la chrysarobine ; le tégument de notre malade est rouge cuivre sur toute sa surface et un érythème rose vif intense semble avoir remplacé les anciens placards, respectant à son tour les mêmes zones de réserve. La palpation permet de sentir l'adénopathie inguino-axillaire, adénopathie qui au cours du premier examen avait été mise sur le compte de l'infection (psoriasis infecté) ; ces ganglions sont mobiles et indolores ; la peau est très infiltrée ; les poils paraissent indemnes, même en plein infiltrat et les muqueuses ne semblent pas atteintes.

L'examen des divers appareils nous a fourni peu de renseignements. La rate, seule, est augmentée de volume, nettement percutable sur la ligne axillaire médiane et postérieure ; les autres organes sont intacts. T. A. = 15-8 1/2 (Vaquez-Laubry). T° = 36,8 (axillaire). L'examen des urines (M. Valdiguié) donne :

Volume des 24 heures	1.425 cc.
D	1.018
Réaction	Faiblement acide
Urée 11,125 o/oo	15,85 par 24 heures
Acide urique 0,431	0,614

Chlorures 11,520	16,410
Phosphates 1,237	1,760
Albumines	Traces
Sucre	Néant

Rapport $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}}$ = 0,039 (normal = 0,025).

C'est ainsi que l'érythrodermie (post-chrysophanique), l'hyperplasie spléno-ganglionnaire, l'augmentation du rapport $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}}$ indiquaient l'examen du sang et du ganglion.

Examen du sang (8 janvier).

Globules rouges	6.000.000
Globules blancs	16 700
Hémoglobine	90 o/o

Pourcentage leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	66,6
Polynucléaires éosinophiles	3,3
Grands monos	3,2
Moyens monos	6,2
Lymphocytes	19,4
Cellules de Türck	2
Cellules souches	2

La réaction Wassermann faite trois fois à huit jours d'intervalle a donné constamment une réaction négative au sérum chauffé et très faiblement positive au sérum frais. Elle n'a pu être réactivée par 4 injections intraveineuses de novarsénobenzol (0,30).

Examen d'un ganglion (Dr Nanta)

Le ganglion est parfaitement reconnaissable, bien que l'ordination habituelle en zone corticale et en zone médullaire ait disparu ; c'est que les follicules au lieu d'être distribués au milieu des sinus sous-corticaux, ont envahi le centre même de ces zones médullaires ; ces follicules sont d'ailleurs remarquables par l'abondance et l'étendue des centres germinatifs.

Entre les follicules, on voit une trame conjonctive parfois extrêmement épaisse et dont la prolifération endothéliale est très riche ; cette trame est largement vascularisée, de vaisseaux de tout calibre, parfois dilatés, parfois aussi présentant des parois très épaisses.

Les éléments qui infiltrent cette trame conjonctive et les cordons de Billroth sont composés de macrophages, de lymphocytes, d'éosinophiles en assez grande quantité.

La prolifération endothéliale très abondante n'est nulle part atypi-

que, mais aboutit parfois semble-t-il à la production de cellules multinucléées.

Il existe une formation intense de cellules libres aux dépens des cellules lympho-conjonctives des sinus et de l'endothélium vasculaire. Parmi elles nous n'en avons trouvé qu'un tout petit nombre approchant du type dit « cellule de Sternberg ».

Examen de la peau (Chatellier)

Biopsie faite sur le bord d'un large placard du coude droit.

Fixation : alcool-formol ; bichromate-formol.

Coloration : Hématoxyline = Van Gieson ; hématoxyline-éosine-safran.

Acanthose généralisée ; les bourgeons interpapillaires forment un véritable réseau et quelques-uns s'enfoncent profondément dans le derme. Les cellules épidermiques sont normales. Infiltration leucocytaire assez intense pour créer des micro-abcès dans l'intérieur même de la couche malpighienne. L'éléidine manque à peu près complètement. Parakératose intense ; la couche cornée desquamante est épaisse.

A ce niveau, nombreux leucocytes, formant par endroits de véritables petits abcès, en d'autres une nappe purulente sur toute la surface de l'épiderme, ce qui répond d'ailleurs à l'aspect clinique. Le pigment est plus abondant que normalement.

Dans la zone papillaire, œdème et infiltration modérée. Plus profondément, longues traînées d'infiltration périvasculaires. Autour des capillaires dilatés, avec leur endothélium boursouflé, véritables amas nodulaires constitués de lymphocytes, de leucocytes polynucléaires, de quelques plasmazellen et de cellules fixes du tissu conjonctif. Les traînées d'infiltration sont parfois en dégénérescence et l'on ne peut plus en reconnaître la constitution cellulaire. Les lymphatiques sont souvent dilatés. Pas de cellules géantes. Poils et glandes sébacés sont normaux. Glandes sudoripares normales.

Cependant notre malade voit son tégument pâlir légèrement, se recouvrir de squames et reprendre l'aspect psoriasiforme du début. On lui fait alors de la radiothérapie et un nouvel examen de sang pratiqué 48 heures après nous donne :

Globules rouges	5.500.000
Globules blancs	8.000
Hémoglobine	90 o/o

Pourcentage lymphocytaire

Polyn. neutrophiles	68
Polyn. éosinophiles	2
Grands monos	2
Moyens monos	5
Cellules souches	1
Lymphocytes	22

A l'heure actuelle l'état du malade s'est sensiblement amélioré ; l'érythrodermie a pâli, le prurit semble s'éteindre et de petites zones de peau normale isolent et divisent les anciens placards érythémateux.

En résumé il s'agit d'une érythrodermie psoriasiforme liée à une lymphogranulomatose. L'intérêt de l'observation réside non pas dans l'erreur de diagnostic dont elle a d'abord été l'objet, mais bien dans le fait qui nous a orienté vers le diagnostic :

La réaction cutanée en présence de la chrysarobine a été chez notre malade totalement différente de celle qu'on rencontre constamment chez les psoriasiques. On sait, que la parakératose chrysophanique présente des variations singulières même chez les psoriasiques où on l'a vue manquer au niveau des trajets veineux.

Ici, la différence résidait non seulement dans l'absence de cette parakératose chrysophanique, mais encore en ce fait que la zone blanche anémique de l'efflorescence psoriasique était remplacée par un érythème vif exactement circonscrit à la lésion.

PSEUDO-LYMPHOME CERVICAL DE NATURE NÆVO-CARCINOMATEUSE CHEZ UN NOURRISSON

Par L. CHATELLIER

(*Avec une figure dans le texte*).

Tout le monde connaît les généralisations ganglionnaires noires ou blanches qui ont leur origine dans un nævo-carcinome pigmenté ou non pigmenté. Tout le monde sait aussi que la malignité d'un nævo-carcinome est susceptible d'exaltation brusque et violente. Mais en voici un exemple remarquable par l'âge du porteur, par la forme et le volume la masse de de généralisation.

Enfant de 9 mois, entré à la clinique de chirurgie infantile (Prof. Caubet) pour une tumeur grosse comme les deux poings, siégeant à la base droite du cou, entre la clavicule, l'omoplate et la colonne vertébrale, séparée de l'oreille et de la tête par un profond sillon. En arrière, la peau est blafarde et verruqueuse; sur la tumeur, elle est distendue, violacée, avec circulation veineuse collatérale intense. On pense à une tumeur lymphomateuse. Les frottis de sang ne révèlent aucune modification de la formule sanguine. Ablation après anesthésie générale : pas d'adhérence à la peau ; énucléation facile de la tumeur en arrière, faibles adhérences à la clavicule; la jugulaire interne doit être réséquée. La tumeur laisse échapper, pendant l'opération, un liquide louche et fétide Tumeur bosselée, bien encapsulée; à la coupe, aspect blanchâtre qui rappelle le sarcome ; au centre, zone large de nécrose, où l'on ne trouve plus qu'une bouillie noirâtre et puante. On pense immédiatement à un lymphosarcome très malin. Des fragments sont fixés à l'alcool absolu, à l'alcool formol et au formol bichromate de potasse ; inclusion à la paraffine. Des frottis par imprégnation sont colorés au May-Grünwald-Giemsa. Coloration à l'hématoxyline-erythrosine-safran ; au bleu polychrome tanin-orange. Au faible grossissement, infiltration massive par un tissu compact, vivement coloré par l'éosine ; de places en places, noyaux lymphoïdes ; coque conjonctive sur une partie de la préparation, et grosses travées conjonctivo-vasculaires servant de trame. Au premier examen, on pense à un lymphome malin, développé au niveau des ganglions cervicaux. Cependant, à un fort grossissement, on remarque que la

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. No 6. JUIN 1924.

masse infiltrante est constituée par des cellules tassées les unes contre les autres, munies d'un noyau clair très pauvre en chromatine, à contours protoplasmiques indistincts. Rien qui rappelle le lymphome malin. Au contraire dans les espaces lymphatiques, véritables coulées de cellules qui s'insinuent en tous sens, sans néoformation vasculaire. Il s'agit d'un épithélioma qui envahit un ganglion. Au milieu de ces

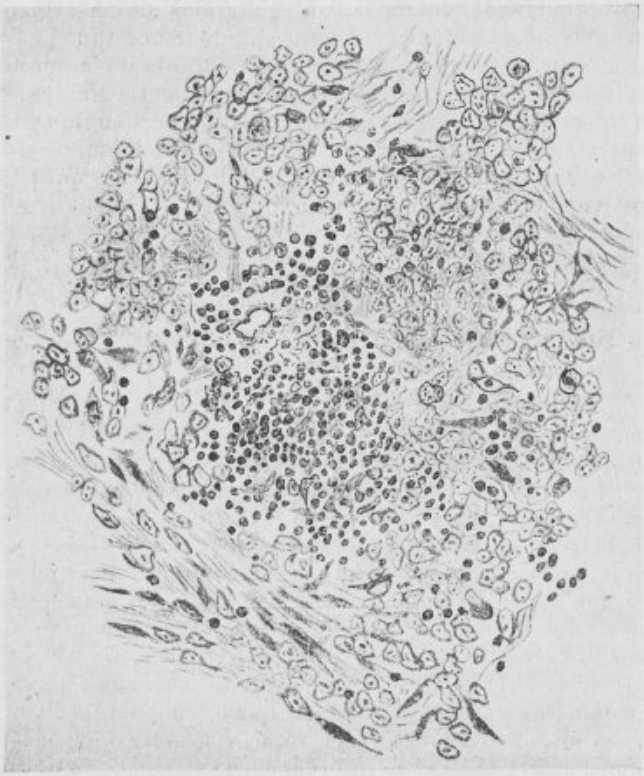


Fig. 1.

masses néoplasiques, les nodules lymphatiques sont constitués de lymphocytes typiques ; les cellules endothéliales sont normales. Quelques cellules néoplasiques présentent une coloration plus intense que les autres, sans qu'il soit possible d'affirmer l'existence de pigment. Les figures de mitose y sont rares. Pas de cellules géantes ; pas d'infiltration leucocytaire polymorphe. Le tissu conjonctif, plus abondant que dans un ganglion normal n'offre rien de particulier.

Sur les frottis par imprégnation, colorés au Giemsa, à côté des cellules lymphatiques, conjonctives et endothéliales normales, innom-

brables cellules à noyau très pâle, pauvre en chromatine, large protoplasma incolore. Ce sont évidemment les mêmes cellules que sur la coupe. On rencontre quelques éléments, de même aspect, dont le protoplasma contient des granulations, peut-être pigmentées (?) Aucune figure qui rappelle le sarcome ganglionnaire.

Peu de jours après, nous apprenons qu'on a enlevé à l'enfant, deux mois auparavant, un nævus du cou, dont il ne restait plus de traces sur le tégument. L'aspect de la coupe et du frottis s'expliquait : c'était un nævo-carcinome généralisé aux ganglions de la région, avec hypertrophie néoplasique secondaire simulant une tumeur lymphomateuse. Nous n'avons pas la prétention de traiter ici la question des généralisations ganglionnaires des nævo carcinomes. Mais ce cas nous a paru intéressant par l'âge du malade, par l'aspect clinique des localisations et par les difficultés du diagnostic histologique : le nævo-carcinome était en effet constitué de cellules blanches qui pouvaient en imposer pour un sarcome lymphatique.

VERGETURES LINÉAIRES SYMÉTRIQUES DU DOS CHEZ UN TUBERCULEUX

Par Mlle Olga ELIASCHEFF
Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Strasbourg
(Clinique des maladies cutanées).

On sait que la pneumonie franche, la broncho-pneumonie tuberculeuse et d'autres affections pleuro-pulmonaires peuvent occasionner l'apparition de vergetures sur la paroi thoracique chez des sujets jeunes. Celles-ci dans tous les cas décrits, siégeaient sur le thorax du côté opposé à la lésion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, qui présente des vergetures linéaires sur le dos symétriquement des deux côtés, quoique en moins grand nombre du côté gauche affecté.

M. J. G. est âgé de 20 ans. Ses parents et un frère sont bien portants. Jusqu'à l'âge de 18 ans il n'a eu aucune maladie. Il est bien constitué mais, ainsi que son frère, il est atteint de maladie de Dupuytren (de l'annulaire et du petit doigt) et cela depuis le bas âge).

A l'âge de 18 ans il a eu une pneumonie, quelque temps après une pleurésie probablement méta-pneumonique du côté gauche. Il est resté 5 mois au lit avec forte fièvre, mais n'a été ni opéré d'empyème ni ponctionné. Depuis ce temps il se plaint d'une fatigue générale, il a quelque peu maigri. Le médecin traitant a constaté des lésions tuberculeuses à gauche.

Quelques jours après qu'il eût quitté son lit la mère du malade a aperçu les vergetures de son dos.

Celles-ci occupent symétriquement un espace limité en dedans par la colonne vertébrale, en dehors par la ligne axillaire, en haut par la 7e côte, des deux côtés et en bas par une ligne passant à trois travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Elles sont disposées en bandes obliques et quelques-unes interrompues par des espaces de peau saine. Sur le côté droit se trouvent 9 rangées, à gauche 6 seulement. Leur longueur va d'un centimètre à 11 centimètres, leur largeur est pour toutes la même de 3 millimètres. Leur couleur est d'un rouge violacé, la surface est finement plissée, les bords sont très nets. Au

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. No 6. JUIN 1924.

palper on a l'impression que la peau est amincie et son tissu très mou. On aperçoit par transparence en plusieurs endroits de petits vaisseaux sanguins. La direction de ces vergetures correspond aux zones de clivage de Langerhaus.

Examen histologique : — L'*épiderme* légèrement aminci est plissé, la couche cornée par place peu développée. La couche granuleuse fait par endroits complètement défaut. Là où elle est conservée, elle est représentée par des cellules minces, remplies de granulations très fines. A côté de la lésion les cellules basilaires sont richement pigmentées, le pigment manque complètement dans la lésion même.

Le tissu conjonctif paraît normal. Au pourtour des vaisseaux du chorion se trouve un infiltrat très dense, en longues traînées s'anastomosant par places. L'infiltrat est composé en grande partie de cellules rondes, de quelques cellules épithéloïdes, et de fibroblastes jeunes.

Le tissu élastique est émietté dans le corps papillaire et dans le chorion ; dans un point du chorion supérieur il est si atteint que les fibres élastiques sont réduites en fines granulations. Des deux côtés de la coupe le réseau élastique est au contraire compact et coloré à tel point qu'on a l'impression qu'il y est plus dense que normalement. Dans la profondeur de la coupe aussi les fibres élastiques sont déchirées en tronçons assez courts, mais épais ; par endroits elles s'anastomosent. Je n'ai pas trouvé de transformations de l'élastine en élacine.

Les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares sont bien conservés.

La pathogénie des vergetures est encore discutée. La plupart des auteurs les rattachent maintenant à une cause mécanique, elles seraient l'effet d'une distension exagérée de la peau ; d'autres auteurs pensent que les vergetures sont dues à une fragilité congénitale de ce tissu ou acquise par toxi-infection.

Mais les conditions dans lesquelles les vergetures apparaissent sont telles que dans un bon nombre de cas on ne saurait pas invoquer une distension préalable quelconque, notamment quand les vergetures surviennent dans une région qui a diminué de volume et précisément au moment de cette diminution. On a donc été conduit à supposer que la fragmentation du tissu élastique, d'où elles résultent, pourrait provenir d'un trouble trophique. Comme il est vraisemblable que la nutrition du tissu élastique est régie par des fonctions de telle ou telle des glandes endocrines, on en a conclu que les vergetures résulteraient d'un mécanisme endocrinien (Darier). Cette interprétation a l'avantage de suggérer une thérapeutique ; mais la preuve de son bien-fondé n'a pas encore pu être fournie.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Epidermolyse.

Recherches littéraires et statistiques sur les formes simples et dystrophiques d'Epidermolyse bulleuse mécanique autonome (Literarisch-Statistiche Untersuchungen über die einfache und die dystrophische Form der sog. Epidermolysis (Autonome Bullosis mecanica), par H. Werner Siemens, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p 390.

Sur environ 600 cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire observés dans 242 familles, il n'en est pas un seul où les deux formes, simple et dystrophique, aient été rencontrées chez des membres différents d'une même famille. On doit en conclure que ce sont deux maladies bien différentes.

En effet, le mode d'hérédité n'est pas le même (tantôt le caractère héréditaire est dominant, tantôt il est récessif) aussi bien que les caractères cliniques. Il y a certains rapports entre les différents accidents dystrophiques : les atrophies sont associées aux altérations onguéales et muqueuses. Les accidents dystrophiques sont fréquents entre frères et consanguins, d'autant plus rares qu'il s'agit de formes familiales et héréditaires. Il semble que la forme simple apparaisse comme un « dominant » et la dystrophique comme un recessif. On n'est pas en état de dire si la structure histologique a une valeur pour la différenciation des 2 variétés (Bibliographie considérable).

Ch. Audry.

Sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique (Uber Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica), par E. Hachez. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 153.

Homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires ; la maladie a débuté à l'âge de 8 jours, par des bulles sur le pied. C'est vers l'âge de 6 ans qu'ont commencé les troubles trophiques des ongles. Il existe un nævus anémique au niveau de la hanche gauche. Il existe en outre des hyperkératoses verruqueuses des paumes, et une hyperhydrose intense.

H se demande s'il existe une épidermolyse bulleuse non héréditaire ; or cela n'est pas douteux ; il en existe d'autre cas. Faut-il distinguer une forme ordinaire et une forme dystrophique ? Oui, dit H., bien que cette classification n'ait pas encore été formulée formellement dans les 500 cas qui en ont été publiés. Il reste à savoir s'il y a un rapport entre l'épidermolyse, le kératome palmaire et le nævus anémique associés chez ce malade. En fait, il s'agit d'une « genodermatose », avec genoataractose. Il y a altération primitive du germe, mais double dans ce cas, l'une représentant la dominante qui s'exerce seule dans la forme purement bulleuse, et dans les autres formes associées, cette dominante étant elle-même associée à la dominante.

Ch. Audry.

Epithéliomatoses.

Sur une épithéliose particulière (épithéliose acnéiforme) (Uber eine eigenartige Epitheliose (Epitheliosis acneiformis), par H. Planner et M. Strassberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 42.

Femme de 33 ans, qui présente des accidents furonculiformes depuis l'âge de 12 ans. La maladie respecte la face, les paumes, les plantes et les muqueuses. Elle consiste en petits nodules lenticulaires, bleuâtres, déprimés en outre, squameux, susceptibles de guérir ; ces éléments peuvent être le point de départ d'accidents furonculiformes et de taches nécrotiques qui laissent des cicatrices lisses. Au microscope, lésions initiales de l'épithélium, indépendantes des follicules pilo-sébacées, consistant en un épaississement épithélial d'abord surélevé, puis creusé dans le corps muqueux, au centre de cette néoformation épithéliale, apparition de processus régressifs. Il se forme une invagination parakératosique, cornée, qui pénètre jusque dans le chorion ; autour de la lésion, développement de la nécrose et d'une suppuration furonculiforme. Il existe des lésions considérables des nucléoles, de sorte qu'on peut les comparer aux inclusions plus ou moins assimilables aux chlamydozoaires.

P. et S. distinguent l'acné varioliforme, la kératose folliculaire de Kyrle, la maladie de Darier, etc. Le terme épithéliose acnéiforme accuse à la fois l'apparence épithéliosique et l'apparence acnéique due aux infections secondaires. Ch. Audry.

Epithélioma adénoïde cystique du visage et cylindrome du cuir chevelu (Epithelioma adenoïdes cysticum im Gesicht und Cylindrom am behaarten Kopf), par H. Miberstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 428.

Observation recueillie sur un homme de 34 ans, et remarquable par l'influence (déjà notée en d'autres cas) d'une infection grippale sur les tumeurs du cuir chevelu, par l'absence de l'hérédité dans le cylindrome, tandis que l'épithélioma adénoïde du visage se retrouvait chez une sœur du malade, par la morphologie miliaire, enfin par l'association des deux lésions chez un même individu.

Ch. Audry.

Érythème infectieux.

Petite épidémie de mégalo-érythème infectieux (A proposito di una piccola epidemia di megalo-eritema infettivo), par Stancanelli (*Riv. sanitaria Siciliana*, 1922, n° 11).

La première description de cette affection est due à Tschamer (1886) puis à Pfaundler qui en rapporta 300 cas en 1916. En Italie elle fut observée par Rovere à Turin en 1908, puis par Pini (Bologne, 1910) et Radaeli (Cagliari, 1918). L'auteur en a observé en Sicile six cas en trois foyers différents. Cinq furent observés chez des enfants, et un chez une femme âgée de 50 ans, qui l'avait probablement contractée d'enfants habitant sa maison. Cette affection est contagieuse, mais

sans diffusion très forte, les foyers épidémiques sont restreints, à une famille, à une maison ; elle se développe surtout dans le premier âge. Elle produit un exanthème à moyens et grands éléments érythémateux et pomphoïdes, roses ou rouges, ou bleuâtres, isolés ou confluents, plus ou moins nets dans la même journée, indolents et non prurigineux. La généralisation ne se fait pas d'emblée mais successivement aux membres supérieurs, inférieurs, aux fesses, mains, pieds, cuir chevelu, peu au tronc. Chaque poussée dure 2 à 3 jours, sans prodromes appréciables, sans exsudation vésiculaire, sans desquamation. Durée moyenne : 6 ou 8 ou 15 jours. Pas de fièvre, rien aux muqueuses, aux glandes, aux reins, ni dans l'état général. Elle peut survenir chez des enfants ayant déjà eu la rougeole et la roséole. En somme, c'est un exanthème à marche cyclique résolutif, distinct des autres exanthèmes par sa courte durée, et de l'érythème exsudatif polymorphe de Hebra par sa distribution, son monomorphisme, l'absence de douleurs et la transmissibilité. Tous les cas se ressemblent et le mégalo-érythème infectieux (ou 5e maladie) peut être considéré comme une entité nosologique distincte dont les causes sont à trouver, et qui est encore non signalée en France. F. Balzer.

Érythème noueux.

Erythème noueux compliqué de phlébite des veines superficielles des membres inférieurs, par Achard et Rouillard. *Société médicale des hôpitaux*, 21 juillet 1922.

Observation d'un malade atteint d'érythème noueux typique chez lequel sont apparues des phlébites superficielles bénignes à limitation segmentaire. La durée du processus inflammatoire a été de 5 à 6 jours pour les éléments cutanés comme pour les phlébites. H. R.

Les relations de l'Erythème noueux avec la Tuberculose, par A. Dufourt, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1923, p. 269.

L'érythème noueux est un syndrome. Comme tel il relève de causes variables; intoxications ou infections mais la tuberculose est fréquemment à la base. L'examen des faits publiés montre que cette doctrine reste vraie. Jean Lacassagne.

Érythème migrateur.

Nouvelles recherches sur l'Erythème chronique migrateur (Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Erythema chronicum migrans), par Lipschütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 365.

L. fait la revue critique des observations qui ont été publiées de ce typs morbide dont il a fait connaître le premier cas. Il commence par en rappeler les caractères essentiels. Rareté ; un seul élément occupant toujours les membres inférieurs ; évolution chronique ; dimension énorme de la plaque ; bord purement et simplement érythémateux sans modifications de surface, ni fièvre, ni douleurs. Il retient les cas de Kerl, Sachs, Bruhns, Afzelius, Straudberg, Popper.

Il n'admet pas le cas de Darier, celui de Sachs, ceux de Spiethoff.

Il rejette les formes erysipeloïdes et discute l'origine due aux espèces de piqueuses d'insectes, qu'il n'admet pas non plus.

CH. AUDRY.

Érythrodermie exfoliante.

Remarques cliniques sur l'érythrodermie desquamative de Leiner (Klinische Bemerkungen zur Erythrodermia desquamativa Leiner), par F. GRÖN. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 451.

A propos de 10 cas personnels, G. conclut que l'érythrodermie desquamative infantile décrite par Leiner est bien distincte du « Rizzer », qu'elle survient aussi bien chez les enfants nourris au sein que chez les autres, que si les troubles intestinaux y sont fréquents ils n'y sont pas constants, et que son étiologie reste inconnue. CH. AUDRY.

Erythrodermies exfoliantes de l'enfance (Exfolicerende Erytrodermien im Kindesalter), par R. POLLAND. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 201.

Il s'agit d'un enfant qui, à l'âge de 4 mois, avait présenté une erythrodermie généralisée du type de Leiner, d'ailleurs bien caractérisée, grave, attribuée à une suralimentation lactée, et qui guérit.

5 ans plus tard, cet enfant présenta de nouveau les mêmes manifestations érythrodermiques avec fièvre, sans troubles digestifs, que P. attribua à un excès de lait et qui guérit en 4 mois.

Au bout d'un an, nouvelle poussée à l'occasion d'une nouvelle suralimentation lactée.

P. différencie ce cas des diverses variétés d'érythrodermie (de Ritter, desquamatives). Il pense qu'il s'agit d'un exanthème autotoxique dans la genèse duquel le lait joue un rôle essentiel. CH. AUDRY.

Gale.

Sur les variations de fréquence de la gale (influence de la guerre, variations saisonnières), et sur le rôle des enfants dans sa dissémination, par G. THIBIERGE. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 11 juillet 1922, p. 52.

Etude basée sur les statistiques des cas de gale traités dans les hôpitaux spéciaux de Paris depuis 1900.

Jusqu'en 1906, le total annuel a augmenté progressivement, puis il a subi des oscillations peu importantes. La guerre de 1914-1918 a provoqué une augmentation considérable, qui a débuté brusquement à l'automne 1915 à la suite de l'octroi des permissions de détente, augmentation due à des causes multiples : fréquence de la gale aux armées, par suite des promiscuités des cantonnements, réduction des bains dans les hôpitaux, réduction des changements de draps dans les cantonnements, les familles et les hôtels à cause de l'élévation du prix du blanchissage. La diminution s'est produite très brusquement en 1920.

La gale présente des variations saisonnières très importantes, qui se reproduisent régulièrement chaque année : elle a son maximum en janvier, puis décroît progressivement jusqu'en juillet et août et augmente de septembre à janvier.

L'augmentation automnale tient en partie à l'apport des gales contractées pendant l'été en province, par suite de la promiscuité due à l'insuffisance du nombre des lits dans les familles où les Parisiens se rendent en villégiature ; ces gales sont surtout importées par les enfants.

Il y a lieu de surveiller, au point de vue de la gale, les enfants des écoles, aussi bien au cours de l'année scolaire que lorsqu'ils partent en colonies scolaires ou en reviennent, car il semble que, contrairement à l'opinion courante, la gale peut se transmettre de jour entre enfants, sans doute pendant les jeux. BAGET.

La transmission à l'homme de la gale du chat, par G. THIBIERGE, *Paris médical*, 18 mars 1922, p. 225.

T. revient sur les points importants de la gale féline chez l'homme, qu'il a fait connaître.

L'éruption chez l'homme a pour élément une lésion papuleuse, d'abord saillante, rappelant celle du stprohulus ; à son centre apparaît une vésicule qui ne tarde pas à se rompre et à être remplacée par une croûtelle ; elle constitue alors une papule de prurigo ; il n'y a jamais de sillon acarien.

La topographie est très spéciale : les lésions sont réunies en groupes d'étendue variable, occupant une région quelconque du tronc ou des membres et toujours asymétriques : leur localisation correspond à la région où s'exerce le contact le plus prolongé du chat, où à celle sur laquelle reposent les vêtements sur lesquels l'animal a coutume de se blottir ; ces faits s'expliquent par les mœurs du chat qui partage souvent le lit de son propriétaire.

Le diagnostic est facile à porter quand on connaît cette affection, mais il faut y penser.

Le traitement est très simple : après avoir éloigné l'animal, on se contentera d'appliquer sur le malade une pommade calmante, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux parasiticides et aux préparations soufrées. BAGET.

Granulome pédiculé.

Sur le granulome pédiculé (liber Granuloma pediculatum), par F. FALDENSTEIN *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 297

Observation de nature histologique d'un « pseudobotryomycome ». Rien de nouveau pour le lecteur français. C. A.

Hémi-hypoplasie faciale.

Un cas d'hémi hypoplasie de la face et de la langue ; remarques sur la symptomatologie de l'hémiatrophie faciale de Romberg (Ein Fall von

Hemi-hypoplasie der Gesichts undder Zunge, mit kritischen Bemerkungen Symptomenbild. der Rombergschen Hemiatropia faciei), par F. Sauerbach. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 285.

Un garçon de 4 ans fait une chute sur le visage. Quelques années plus tard, déformation atrophiante progressive, sans anomalie de la peau, sans troubles de coloration, ni aucun phénomène subjectif. A ce sujet, L. examine les différentes théories émises.

En l'absence de toute espèce de trouble nerveux surélevée, ou d'atrophie cutanée, il pense que dans son cas il s'agit d'une hypoplasie congénitale probablement sous la dépendance d'une lésion centrale périépendymaire (en effet, on pense à une altération syringomyélique. — N. et T.). Ch. Audry.

Herpès.

Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'herpès fébrile et génital (Sullo stato attirale delle nostre conoscenze intorno all'eziologia dell'herpes febrilis e genitalis, par Fontana Arturo (*Minerva medica*, 1922, nos 11 et 12, et *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1922).

L'inoculation à la cornée du lapin du contenu des vésicules de l'herpès humain au moyen de scarifications donne, après une incubation de 24 à 48 heures, une kérato-conjonctivite aiguë, souvent avec iritis et hypopyon (au 10e jour), et rhinite au 4e ou 6e jour. Elle dure environ 10 jours, et est à peu près disparue au 12e ou 13e jour ; mais elle est souvent suivie d'un pannus vasculaire qui augmente jusqu'au 20e ou 25e jour et cède en laissant après lui des leucomes. L'affection s'accompagne de fièvre qui s'abaisse et disparaît à la guérison. Sur beaucoup de lapins l'infection générale va jusqu'à provoquer une encéphalite kératogène, souvent suivie de mort. La kérato-conjonctivite est inoculable de lapin à lapin, mais seulement pendant une série limitée d'inoculations. L'encéphalite herpétique peut être produite chez le lapin par inoculation directe du virus herpétique humain sous la dure-mère, et ensuite transmissible de lapin à lapin par la même inoculation subdurale. L'inoculation endoveineuse du virus herpétique infecte le système nerveux central du lapin et quelquefois la cornée. Même résultat parfois à la suite de l'inoculation intra-nasale ou cutanée du virus de l'homme ou du lapin. La cornée du lapin devient réfractaire par immunité locale à de nouvelles inoculations, mais l'immunité disparaît en 6 ou 7 mois. En renouvelant les inoculations du virus de l'herpès à la cornée de certains lapins guéris d'inoculations précédentes, on note au bout de 3 ou 4 heures une conjonctivite intense suivie de kératite légère d'une durée de 4 à 6 jours (phénomènes allergiques). Les inoculations faites aux cochons d'Inde donnent des résultats analogues, mais moins nets et de plus courte durée ; de même pour les rats blancs.

On peut obtenir la transmission du virus de l'herpès fébrile à la cornée de l'œil humain. Le virus de l'herpès génital a été inoculé à la peau humaine et de là transplanté à la cornée du lapin ; celui de l'her-

pès fébrile a pu être hétéro- et auto-inoculé à l'homme ; enfin on a pu inoculer à la peau humaine le virus de la kérato-conjonctivite du lapin et reproduire ainsi des vésicules typiques d'herpès.

Le virus de l'herpès peut exister dans la salive des sujets atteints d'herpès *labialis*, même après plusieurs semaines. Il peut exister dans le liquide céphalo-rachidien. Chez le lapin on l'a trouvé dans le nez, le cerveau, la moelle épinière. Le cerveau de lapin peut conserver sa virulence pendant plus de deux mois si on le tient dans de l'eau glycérinée et dans la glace. Dilué à 1/200 il ne perd pas son action pathogène. Il est détruit par la bile. Enfin il est filtrant.

L'agent pathogène décrit par Lipschutz dans l'herpès fébrile et génital sous les noms d'herpeskörperchen α et β, est expliqué par Luger et Lauda comme dû à des phénomènes de chromatolyse, à des dégénérescences des cellules et des noyaux. Lipschutz a décrit des corpuscules du même genre dans le zona.

On a étudié les diverses lésions de méningo-encéphalite chez le lapin ; suivant Levaditi, leur maximum se trouve à la base du cerveau, région de l'hippocampe. Elles atteignent aussi la moelle, les ganglions spinaux, de Gasser, sympathique supérieur.

Les expériences de Blanc, Doerr et Schnabel, Levaditi et Harvier, semblent bien indiquer une identité de nature entre le virus de l'herpès et celui de la maladie de von Economo, tous les deux filtrants et se comportant de la même manière dans les inoculations aux animaux. Le virus herpétique est moins virulent. En somme, l'identité complète n'est pas démontrée, mais Levaditi et ses collaborateurs croient pourtant pouvoir réunir les divers virus étudiés en un groupe, sous le nom de virus encéphalitiques. Ces virus, comme ceux de la poliomyélite, rage, vaccin, sont invisibles et filtrants et ont une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme. Le nom d'ectodermose pourrait convenir aux affections de la peau qu'ils déterminent. Il semble que plus leur affinité est marquée pour l'ectoderme proprement dit (ex. : vaccin), moins ils sont neurotropes ; le neurotropisme est surtout marqué pour la poliomyélite. Sans doute ces recherches récentes appellent encore le contrôle, mais elles ont jeté une grande lumière sur le chapitre de l'étiologie des herpès. F. Balzer.

L'inoculabilité de l'herpès. Présence du virus kératogène dans les lésions, par Teissier, Gastinel et Reilly. *Société de biologie*, 22 juillet 1922, p. 648.

Le contenu de la vésicule d'herpès dit spontané, était inoculé par scarification au niveau du bras, soit au porteur, soit à d'autres sujets, la légitimité de la réinoculation vérifiée par inoculation à la cornée du lapin ou du rat blanc. Voici les résultats :

1° Auto-inoculation positive 13 fois, négative 3 fois. Vésicules du même type, mais plus petites apparaissant le deuxième jour, quelquefois groupées le long du trait de scarification ;

2° Hétéroinoculation positive 7 fois, négative 3 fois.

3° Lésions de réinoculation sont autoinoculables en série. Dans

un cas 7 passages furent possibles; habituellement elle cesse d'être inoculable à partir du 2e ou 3e passage ;

4° Les résultats positifs ont été notés lorsque le prélèvement était effectué au début de l'éruption, de préférence le deuxième jour ;

5° Lorsque le malade présente des éruptions successives de vésicules, il arrive que les inoculations positives d'abord,deviennent négatives par la suite ;

6° Dans les cas où la réinoculation n'a pas été possible, le virus n'en existait pas moins dans les vésicules, à en juger par le critérium expérimental ;

7° Le pourcentage élevé de résultats positifs semble explicable pour les auteurs par le fait que leurs malades furent observés en octobre-novembre 1921, période pendant laquelle les éruptions d'herpès particulièrement fréquentes ont pris l'allure d'une véritable fièvre herpétique ;

8° Les tentatives de reproduction expérimentale d'herpès par inoculation au bras de produits de raclage de kératite herpétique de lapin ont échoué ;

9° Les auto-inoculations de contrôle (zona, varicelle, eczéma, érythème polymorphe) ont toutes été négatives. H. R.

Hidrocystome.

Un cas d'hidrocystome (Ein Fall von Hidrocystom), par Kenedy et Lehner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CLXII, p. 95.

L'examen histologique montre que dans ce cas la dilatation kystique occupait les canaux excréteurs des sudoripares. Ch. Audry.

Histologie cutanée.

Sur les modifications du tissu élastique et du tissu collagène (Uber die Veränderungen des elastischen und des kollagenen Gewebes), par W.-S. Carol. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 263.

Après un résumé historique, des travaux antérieurs, et de ses propres observations, C. conclut que la peau peut présenter des altérations séniles et préséniles qu'on peut qualifier de dégénératives ; et qui portent sur le tissu élastique et le collagène. Le collagène évolue vers l'atrophie change ses réactions colorantes, s'homogénise, perd sa structure fasciculée. Il se transforme partiellement en hyaline (affinité pour l'ionine, indifférence pour les colorants alcalins), et surtout il se transforme en collacine, basophile, avec de l'affinité pour l'hématéine, la safranine, etc. Les faisceaux de collacine et d'élastine se ressemblent. Après la mort, survient une basophilie inconnue de Unna. On peut douter que la collastine ait une existence bien distincte de l'élastine. Le tissu élastique subit des modifications qualitatives et quantitatives, devient basophile ; cependant, d'habitude, il a une grande affinité pour l'orcéine acide. Peut-être l'élacine peut-elle provenir du collagène et de la collacine. La dégénération colloïde peut présenter les mêmes affinités colorantes que l'élacine, la collacine et la pseudo-

colloïde. Contrairement à Unna, Rodler identifie collagène, élacine, collacine.

Après la 40e année, les vaisseaux de la peau se chargent de calcaire. L'élacine et la collacine se retrouvent dans les ganglions, la collacine dans des tumeurs de la mamelle. CH. AUDRY.

Sur une maladie rare de la peau avec accumulation de mucine (Ueber eine seltene Erkrankung der Haut mit Schleimanhaüfungen), par TRYB. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CLXIII, p. 428

T. préfère le terme de Schleim au terme de mucine parce qu'il veut réserver le mot mucine au produit de sécrétion glandulaire, d'autant plus qu'il n'y a sûrement aucune unité entre les diverses variétés de mucine (brunes, soufrées, les autres, non, etc.).

Il donne l'observation d'une femme de 36 ans, qui présentait des lésions thyroïdiennes et peut-être turciques (radiographiques), et en outre de nombreuses élevures incolores ou blanches disséminées ou groupées sur les membres (extension-coude) respectant la tête, les paumes, les plantes. Les efflorescences faiblement saillantes, irrégulières, parfois rondes, même ombiliquées, sont formées de tissu ayant subi une dégénérescence en blocs de mucine. Au début, aucune trace d'inflammation.

Cutiréaction positive.

T. rapproche ce cas d'une observation antérieure de Jadassohn-Dosseke publiée sous le nom significatif de myxœdème atypique tubéreux. Mais dans le cas de T. F., et un de Lewtschenkow, et un de Bogrow, il s'agissait de foyers circonscrits de dégénérescence mucinaire chez des sujets à corps thyroïde anormal, mais sans altération myxœdémateuse diffuse. La maladie guérit en quelques mois à peu près sans traitement ; mais il est important de noter qu'elle était apparue après une grossesse qui avait été marquée par une poussée de thyroïdite. CH. AUDRY.

Des inflammations cutanées d'aspect réticulé ou ramifié (Zur Kenntniss der Entzündungen der Haut mit netzformiger oder verästelter Zeichnung), par E. LEHNER et D. KENNEDY. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, t. CXLI, fasc. 31, p. 325.

Sur le livedo vasculaire simple, il peut se développer un livedo pigmentaire sous l'action de la chaleur (poêles, chaufferettes, thermophores, cataplasmes très chauds) et au cours de diverses infections, syphilis et tuberculose en particulier (*Livedo racemosa* d'Ehrmann). Histologiquement, infiltrats péri-vasculaires, cellules géantes, et surchage pigmentaire épidermique et dermique, comme l'avaient noté Buschke et Eichhorn.

11 observations, dont 6 avec hyperthyroïdie manifeste.

L. CHATELLIER.

Hyperkératose folliculaire.

Sur un cas d'hyperkératose folliculaire et parafolliculaire pénétrant dans le derme (Kyrle) (Ueber einen Fall von Hyperkeratosis follicula-

ris et parafollicularis in cutan penetrans (Kyrle), par A. Fried *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 45.

Homme de 61 ans dont la maladie a débuté sur le cuir chevelu et qui présente des élevures papuleuses cornées, brunes, folliculaires, sèches, disséminées sur la totalité du tégument. Le malade est porteur d'un sarcome de l'os iliaque droit.

Au microscope, hyperkératose et parakératose généralisée qui pénètre dans les excréteurs des sébacées et jusque dans la sébacée elle-même ; noyaux aplatis et vacuolés ; taches d'infiltration leucocytaires en forme de vésicules. Lésions inflammatoires dans le derme, autour des vaisseaux ; les masses cornées se trouvent en contact immédiat avec le derme, et alors, s'entourent de cellules géantes à corps étrangers, aboutissant à la formation d'un granulome.

Kyrle a décrit un cas semblable qu'il a rapproché, tout en le distinguant, de la maladie de Darier. Ch. Audry.

Kératodermie maculeuse.

Sur la kératodermie maculeuse disséminée symétrique palmaire et plantaire (Zur Kenntnis der Keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris), par F. Callomon, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 59.

Un cas de kératodermie plantaire et palmaire, observé chez un homme de 56 ans, présentant ces lésions depuis 7 ans 1/2, et dépourvu de tout antécédent familial. Les lésions offrent un type verruqueux et claviforme tout à fait frappant. Ch. Audry.

Kystes épidermiques.

Etude sur l'hérédité des Dermatoses ; l'athérome. Note sur l'étude clinique des kystes épidermiques et folliculaires (Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. Atherom, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Epidermoide und des Follikulärcysten), par H. Werner Siemens. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 175.

Conclusions : L'étude de 114 cas montre que l'hérédité est de règle dans les kystes épidermiques : la lésion est familiale dans 68 o/o des cas. Il n'y a pas trace d'hérédité en cas de kystes folliculaires.

Comme caractère héréditaire, la transmission des kystes épidermiques constitue un « dominant » irrégulier. Ils sont également fréquents dans les deux sexes.

Les kystes épidermiques se distinguent aussi nettement des dermoïdes, qui, eux, ne sont nullement héréditaires. La forme la plus frappante au point de vue héréditaire est constituée par les loupes du cuir chevelu. Ch. Audry.

Lèpre.

Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante, avec lésions aïnhumiformes, par S. Delamare et Baṣsan-Chukri. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 27 octobre 1922.

Altérations à rapprocher de celles enregistrées par Harlitz et par Dubreuilh, mais elles sont plus avancées et moins polymorphes ; hypérostose rare, l'ostéoporose aboutit à la déformation complète de certains segments osseux. On rencontre aussi des tassements diaphysaires, des amincissements progressifs, des sortes de sectionnement à l'emporte-pièce. H. R.

L'antimoine dans le traitement de la lèpre, par Versari. *Riforma Medica*, nº 3, 1923.

Le tartre stibié à 1 o/o en injections veineuses tous les deux jours, en commençant par 2 cm³ pour arriver graduellement à 10 cm³, agit efficacement sur les ulcérations, mais ne paraît pas influencer le bacille de Hansen. Son action est plus organotrope que parasitotrope.

F. Balzer.

Traitement de la lèpre tubéreuse par la neige carbonique (Behandlung der Lepra tuberosa mit Kohlensäureschnee), par Paldrock. *Archiv Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 21.

Dans 3 cas, P. a eu d'excellents résultats locaux en traitant les lépromes par les applications de neige carbonique. Ch. Audry.

Leucémides.

Sur les manifestations cutanées dans les maladies du système myéloïde (Leucémie myélogène de la peau (myélose diffuse et circonscrite) chlorome et myélome) (Ueber Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems (myelogene Leukæmide der Haut (diffuse und unschriebene myeloses), Chlorome und Myelome), par E. Zurhelle. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 1.

On a déjà signalé les altérations cutanées de la myélémie. Z. rappelle les travaux antérieurs, les diverses formes d'accidents observés par les différents auteurs. Comme type de myélome ou tumeurs cutanées, il note 4 cas de Brunsgard, un cas nouveau de ce dernier où du purpura s'associait à des infiltrats cutanés myéloïdes, une obs. (et figure) de Lukiner, celle de Rollestow Fox, etc., les lésions cutanées qui peuvent accompagner la leucosarcomatose de Sternberg, etc.

Déjà Recklinghausen a rencontré le chlorome dans la leucémie, et maintenant on tend à considérer le chlorome comme pouvant représenter un micromyélome. Enfin il existe des cas de passage entre le chlorome et la leucémie vulgaire.

L'obs. de Z. se rapporte à un homme de 20 ans, morphinomane, qui le 12 novembre s'aperçut de nodules disséminés sur les cuisses et surtout sur les jambes, presque incolores, douloureux. Globules rouges 3.100.000 ; leucocytes 6.700. 15 jours après, céphalée violente, multiplication des nodules qui deviennent bleuâtres. Globules rouges 5.600.000 ; globules blancs 4.400 avec 12/00 de mononucléaires ; puis épistaxis, vives douleurs de tête et des extrémités ; bientôt violentes hémorragies gingivales. Foie et rate augmentés, etc. Enfin mort après huit semaines de maladie.

A l'autopsie : leucémie myéloïde avec localisation dans les capil-

laires du foie, métaplasie myéloïde de la rate, des ganglions lymphatiques, nodules dans le cœur et les reins. Un infiltrat du cœur est coloré en jaune-vert. Toutes les tumeurs présentent la réaction d'oxydase et sont formées de myélocytes. Dans la peau, les lésions paraissent principalement systématisées autour des follicules. A la fin, le nombre des globules blancs dans le sang était de 240.000 dont 65 o/o de myélocytes.

En général, les formes nodulaires de myélomatose cutanées sont très rares.

Z. s'occupe ensuite du myélome et de ses diverses variétés (plasmomyélome de Kreibich; myélomatose avec albumosurie de Bence Jones, etc., etc.

Z. discute ensuite l'origine hématique ou autochtone des lésions, etc., etc. CH. AUDRY.

Leucémie myéloïde de la peau (Myeloid leukemia of the skin), par KEBRON et GAY. *Arch. of Dermat. and Syph.*, févr. 1923, p. 176.

K. et G. citent un cas de leucémie myéloïde à évolution anormale. Il s'agit d'une femme de 63 ans qui, depuis fin 1916, présentait des nodosités violacées d'abord dans le dos, puis à la nuque, à la tête et enfin sur tout le corps ; les douleurs abdominales, l'augmentation de volume du foie et de la rate, un prurit intense, complétaient le tableau clinique. A cette époque l'examen du sang ne décela qu'une légère anémie. Dans la suite, tous les symptômes entrèrent en régression, le foie et la rate diminuèrent de volume et toutes les nodosités disparurent. Ce n'est que quelques mois plus tard qu'apparut un purpura des jambes, de la fièvre, et les nodosités récidivèrent plus nombreuses que précédemment. L'examen du sang montra alors seulement l'existence d'une leucémie myéloïde. La malade mourut un mois après l'apparition de la première hémorragie.

L'examen histologique des nodules cutanés montra une infiltration abondante par des myélocytes, des lymphocytes, des grands phagocytes et des éosinophiles. L'examen d'une lésion prélevée lors de la première poussée montra une infiltration de cellules rondes, ressemblant plus à des cellules endothéliales qu'à des myélocytes, des lymphocytes, des éosinophiles mais pas de phagocytes. S. FERNET.

Prurigo dans la lymphadénie aleucémique (Prurigo bei aleukamischer Lymphadenose), par C. KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 396.

Une obs. de prurigo atypique datant de 4 ans chez un homme de 63 ans atteint de lymphadénie aleucémique. Amélioration rapide par la radiothérapie. CH. AUDRY.

Lichen plan.

Le lichen de Wilson de la bouche et des organes génitaux, par G. THIBIERGE, *Progrès médical*, 14 décembre 1922, p. 630.

Les localisations du lichen de Wilson sur la bouche sont bien

connues ; leurs caractères cliniques sont assez nets pour permettre de les reconnaître en dehors de toute détermination cutanée (lichen primitif de la bouche) et parfois éclairer le diagnostic des formes embarrassantes du lichen cutané.

Les localisations sur les organes génitaux de l'homme et de la femme, beaucoup moins connues, sont cependant assez fréquentes et assez caractéristiques pour être facilement diagnostiquées, même lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucune lésion de la peau : parfois constituées par des papules arrondies, isolées, elles sont le plus souvent représentées par des contours circinés, fréquemment polycycliques, minces, légèrement saillants, de coloration à peine rosée ; ces lésions, à tendance parfois superficiellement atrophique, ne sont jamais érosives. Elles sont en raison de leur siège et de leur disposition circinée très fréquemment prises pour des lésions syphilitiques, dont un examen attentif permet de les distinguer facilement. BAGET.

Lichen nitidus.

Contribution à l'étude du lichen nitidus (Contributo allo studio del Lichen nitidus), par LINGALE (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1922, avec figures).

Le *lichen nitidus* est constitué par des éléments micropapuleux, peu saillants, arrondis, brillants, avec ou sans rapport avec les orifices des glandes et des follicules, aphlegmasiques, de couleur à peine jaune-brun, irrégulièrement disposés, siégeant surtout aux organes génitaux, à la région abdominale et aux plis de flexion. Ces éléments sont fixes et de durée indéfinie avec altérations de régression et de reprises ; ils disparaissent sans laisser de traces. Ils ne siègent pas aux muqueuses. En l'absence de troubles subjectifs, l'éruption peut passer inaperçue. Elle résulte d'un infiltrat tuberculoïde, rond ou ovale, au contact de l'épiderme qui réagit plus ou moins nettement par un processus d'acanthose et de parakératose. L'auteur en rapporte une intéressante observation chez un sujet de 25 ans dans laquelle il met en relief l'importance d'une tuberculose latente considérée comme facteur causal ; il a obtenu une cutiréaction positive dénotant un foyer tuberculeux latent. Quatre frères du malade étaient morts d'infection bacillaire. L'examen radiologique était également en faveur du diagnostic. Malheureusement le sujet ne put être hospitalisé pour le traitement tuberculinique. D'autres facteurs que la tuberculose interviennent dans la genèse du *lichen nitidus*, mais elle apparaît comme le facteur prédominant. F. BALZER.

Lichen ruber.

Sur la question du lichen ruber moniliforme (Zur Frage des Lichen ruber moniliformis), par A. STRANBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 165.

A propos d'une présentation de K. Herxheimer, S. reprend l'étude de cette lésion décrite d'abord par Kaposi, en rappelle et discute les

observations, agite la question de savoir s'il s'agit d'une dermatose spéciale ou d'une variété du *lichen ruber plan*, et finit par conclure en faveur de cette dernière manière de voir. CH. AUDRY.

Livedo.

Sur une rare anomalie congénitale de la peau (livedo telangiectasique congénitale) (Ueber eine selterne angeborene Hautanomalie (Cutis marmorata telangiectatica congenita), par J. VAN LOHUIZEN. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 202.

Fillette de 2 semaines, bien portante au point de vue général, sans antécédents héréditaires, présentant sur tout le corps (sauf le centre de la face, les organes génitaux et les oreilles), une apparence étrange due à l'existence d'un livedo intense, accompagné de taches bleus, et d'érosions superficielles. Un an et demi plus tard, l'enfant était bien portante, bien développée et à peu près guérie, ou du moins considérablement améliorée. Entre temps, la mère avait eu un autre enfant normal. Une biopsie de la peau du ventre montra un épiderme vacuolé et pigmenté, de la dilatation et une multiplicité des capillaires sanguins, état telangiectasique du derme et de l'épiderme.

L. distingue ce cas de ceux plus ou moins comparables publiés par Pollitzer (*nævus angiectodes* disséminé), du purpura de Majocchi, de l'asphyxie réticulaire de Unna, etc.

Il mentionne un cas semblable observé par Mme Van Gelse van West; mais où les altérations étaient moins étendues.

CH. AUDRY.

Sur l'étiologie et la pathologie du livido racemosa (Ein Beitrag zur kenntnis der Ætiologie und Pathologie der Livedo racemosa), par J. POLAK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 193.

Après avoir rappelé et résumé depuis le travail initial de Ehrmann, P. donne une observation recueillie sur une femme atteinte d'endocardite, et de lésions hématogènes des parois vasculaires. D'autre part, dans les grandes artères, il y a stase sanguine. L'endophlébite a peu d'importance et tout porte à croire (épreuve du nitrite d'amyle) que le trouble vasculaire se passe surtout dans le système artériel. La chaleur et surtout l'irradiation solaire ont donné les meilleurs résultats thérapeutiques. CH. AUDRY.

Lupus érythémateux.

Sur le lupus érythémateux aigu d'emblée (Uber Lupus erythematodes acutus d'emblée), par J. W. VAN DER WALK. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 63.

L'auteur a observé dans son service 2 cas, l'un terminé par la mort; il donne l'observation et des figures de l'autre, recueilli chez une jeune femme de 21 ans; ce dernier remarquable par l'envahissement du menton, qui est exceptionnel, et par une amélioration considérable due à un traitement intensif par le cacodylate de soude (Ravaut) dont la malade reçut 5 grammes.

L'auteur rappelle les théories variées émises sur sa nature : streptococcie, résorption de poisons d'origine ganglionnaire (Kreibich, Gennerich). Conformément à la règle, 4 cas vus par l'auteur s'étaient présentés chez des femmes et toutes ces femmes étaient porteuses de pédiculose du cuir chevelu. Il se range à l'hypothèse d'une maladie d'origine bacillo-tuberculeuse. CH. AUDRY.

Sur le lupus érythémateux (Ueber Lupus erythematodes), par S EHRMANN et F FALKENSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXLI, p. 408.

S. et F. commencent par donner 5 obs. de lupus érythémateux aigu, ils en réunissent 42 obs. (en y joignant 37 antérieures), donnent un tableau général de la maladie, et concluent que sur ces 42 malades, il y a eu 31 fois tuberculose certaine, et 7 fois tuberculose probable. Les 5 cas de S. et F. étaient associés à de la tuberculose. Pour les auteurs, le lupus érythémateux aigu est une septicémie tuberculeuse.

S. et F. étudient ensuite le lupus érythémateux à poussées aiguës dont ils analysent 80 observations dont 4 personnelles, et dont ils résument les différents caractères cliniques et autres. Sur 23 autopsies, on a trouvé 14 fois de la tuberculose. Dans 5 cas suivis de mort sans autopsie, il existait des stigmates de tuberculose. 34 des 50 malades non décédés en offraient des traces. Au total, 96 bonnes obs. de formes aiguës révèlent 72 cas de tuberculose certaine, et 19 de tuberculose probable.

Enfin sur 126 cas personnels de lupus érythémateux chronique, les auteurs comptent 98,4 0/0 de tuberculose certaine.

CH. AUDRY.

Lupus érythémateux avec efflorescences de tuberculides (Lupus erythematosus mit tuberkulidähnlichen Efflorenscenzen (Lichenoider Lupus erythematosus), par E. NATHAN et C. HAAS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 17.

Une femme de 20 ans présente des territoires typiques de lupus érythémateux de la face et des oreilles, du bras et de l'avant-bras gauche.

Un an plus tard, en outre des lésions érythémateuses, elle présentait sur le côté de l'extension des deux bras, principalement vers les coudes, des groupes de papules lichénoïdes brillants, déprimés au centre, ou squameuses, sans infiltration, atrophie, ni cicatrices.

Au microscope : aucune structure tuberculeuse, ni bacilles, acanthose légère, infiltration périvasculaire, etc., en somme l'apparence que Lewandosky a décrite pour le lupus érythémateux au début. C'est là une forme du lupus érythémateux lichénoïde dont Bornemann, Tische, etc., ont publié des exemples. La tuberculine avait fait disparaître les efflorescences lichénoïdes sans cicatrices dans le cas présent.

CH. AUDRY.

Lupus pernio.

Le lupus pernio et les sarcoïdes au point de vue étiologique, par J. SCHAUMANN. *Acta Dermato-Venereologica*, 1922, t. CXI, p. 679.

Il s'agit de la malade dont S. a publié l'observation dans ces *Annales* en 1917, p. 357, obs. I. La malade est morte en juin 1920 avec une tuberculose des deux poumons, des ganglions bronchiques et mésentériques, de la moelle osseuse et de la rate. S. admet que le *lupus pernio* doit être considéré comme tuberculeux (peut-être à bacille bovin). CH. AUDRY.

Lupus tuberculeux.

Sur le lupus miliaire disséminé (Tilbury Fox) et ses rapports avec d'autres dermatoses voisines (Zur Kenntnis des Lupus miliaris disseminatus (Tilbury Fox) und einen Beziehungen zur verwandten Krankheitsbildorn), par L. KUMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 226.

Monographie établie à propos de 9 cas personnels dont je ne peux que donner les conclusions :

Les efflorescences désignées par beaucoup d'auteurs sous le nom d'acnitis et de folliclis appartiennent au lupus miliaire disséminé de T. Fox, celui-ci occupant non seulement la face, mais encore le reste du corps.

Il faut le distinguer du lupus vulgaire disséminé post-exanthématique.

La soi-disant acné télangiectode n'est qu'une forme évolutive du lupus miliaire disséminé de Fox.

(Il est assez curieux que discutant de l'acnitis et de folliclis, K. ne prononce même pas le nom de Barthelémy [N. d. T.]).

CH. AUDRY.

Lymphangiome.

Histogénèse du lymphangiome circonscrit de la peau (Zur Histogenese der Lymphangioma circumscriptum cutis. Ein Beitrag zur Lehre von den Genodermatosen), par S. R. BRUNAUER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 145.

Après un historique détaillé, B. donne l'observation d'un lymphangiome circonscrit de la face postérieure de l'épaule droite chez un enfant de 11 ans, et celle d'un lymphangiome de la peau de l'aisselle gauche, l'un et l'autre avantageusement traités par la radiothérapie. Histologiquement, en dehors de dilatations lymphangiectasiques, B. constate l'existence de véritables formations folliculaires lymphatiques. Tous les lymphangiomes présentent les mêmes caractères, et on doit les rapporter à une malformation en puissance du tissu lymphatique d'origine embryonnaire (à lire dans l'original, en raison de l'excellente information bibliographique, impossible à résumer).

CH. AUDRY.

Mélanine cutanée.

Genèse de la mélanine par les benzo-pyrols (Sulla genesi della melanina dai benzo-piroli), par QUATTRINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1923, p. 20, avec figures.

Ce travail est la suite d'un autre publié par le même auteur et intitulé *Biologia solare ed elioterapica dermatologica* (*Pavia. Tip. Mutilati*, 1922), avec bibliographie du sujet. Avec le pyrol, avec l'acide α carbo-pyrolique, avec l'α méthyl-indol, avec le scatol, injectés sous la peau, on peut provoquer une pigmentation locale des poils. Chez les lapins le pigment se voit à travers la peau, sous l'aspect de taches brunes ardoisées, linéaires, réticulées, ou en points isolés, ou encore sous formes de taches diffuses, quand la pigmentation est intense et rapide. Cette pigmentation se montre vers le 8e ou 9e jour, plus tôt avec l'α méthyl-indol. Elle s'étend plus avec l'α méthyl-indol, l'acide α carbo-pyrolique, le pyrol surtout le scatol. La rapidité d'apparition, d'extension et d'intensité des taches varient avec les quantités injectées : acide α carbo-pyrolique 0 gr. 19 en 14 jours, α diméthyl-indol 0 gr. 36 en 9 jours, scatol 0 gr. 36 en 9 jours. On n'obtient pas de pigmentation chez les albinos (lapins ou rats) et dans les parties achromiques des animaux pigmentés. Chez les cobayes rouges le phénomène est moins net et plus lent dans son apparition. Dans les aires pigmentées et rasées le poil repousse rapidement et plus gros. A part un cas de gangrène locale, les substances injectées n'ont pas donné de réactions locales importantes, mais l'état général est affecté, surtout par le scatol, le moins par l'α méthyl-indol. Jusqu'au 54e jour (limite des observations suivies) la pigmentation persiste, et s'étend sur le dos des animaux, même en dehors des régions rasées. — Le pigment s'accumule exclusivement dans le poil, en moindre quantité dans la gaine et la papille pilifère, sous forme de grains noirs dans les éléments cellulaires tuméfiés et déformés. Vers le 17e jour le pigment se retrouve dans le foie, les reins, surtout dans la rate. On le voit dans les cellules avec une couleur jaune brun et avec la teinte verte de la mélanine que donne le procédé de Unna au moyen de la coloration par le bleu polychrome de méthylène. F. Balzer.

Molluscum contagiosum.

Un cas exceptionnel de molluscum contagieux géant solitaire au cuir chevelu d'un nourrisson (un eccezionale caso di molluscum contagiosum giganteum solitarium al cuio capelluto di un bambino lattante), par Mattrini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923 p. 1003.

B. Gino, âgé de 3 mois, présente une petite tumeur depuis l'âge de 2 mois, située au tiers postérieur de la région pariétale droite près de la ligne médiane Après ablation, l'examen microscopique démontra la structure lobulée et les altérations spéciales des cellules avec les corpuscules de molluscum, et par l'imprégnation argentique, les petits éléments punctiformes semblables à des cocci, décrits par Liphchutz, Mariani, Fontana. L'extrême jeunesse du sujet avait fait douter du diagnostic d'une affection qui ne se développe que dans un délai variant de 9 semaines à 6 mois, et qui se montrait exceptionnelle par son siège, son petit volume, l'absence d'ombilication. L'observation

ne dit pas si la mère présentait aussi du molluscum aux organes génitaux. F. BALZER.

Recherche sur le molluscum contagiosum de Bateman (Nuove ricerche sul molluscum contagiosum di Bateman (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1.141, 1922, avec figures).

Travail d'érudition et de recherches personnelles à la suite desquelles l'auteur conclut que les inoculations expérimentales ne donnent pas de résultats convaincants, bien que la maladie paraisse infectieuse. Dans le *molluscum contagiosum* de l'homme, le globe hyaloïde ressemble beaucoup à ceux du *molluscum* des amphibies et de la variole des poules ; il en diffère par certains caractères morphologiques et microchimiques. La lésion débute dans le corps muqueux de Malpighi, et quelquefois aussi dans l'épithélium des follicules pileux et des glandes sébacées.

Le globe de Henderson est dû à la transformation du cytoplasme des cellules du corps muqueux de Malpighi et non à un stade de l'évolution de la masse nucléolaire issue du noyau. Il paraît impossible d'affirmer la nature parasitaire des corpuscules de Benda et des nombreux granules chromatophiles endo et extracellulaires Une capsule de tissu connectif lâche entoure le noyau de *molluscum* et celui-ci ne se propage pas non plus à l'épiderme voisin, fait qui indique une métaplasie. Le nodule de *molluscum* peut être éliminé spontanément ou par grattage, fait contraire à l'idée de néoplasie.

F. BALZER.

Mycoses cutanées.

Sur la blastomycose de la peau (Uber Blastomycosis Cutis), par K. HERXHEIMER et A. BURKMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 100.

Il existe 2 formes de blastomycose, celle de Busse-Büschke et celle de Gilchrist. H. et B. donnent une observation de cette dernière variété, recueillie chez un homme de 23 ans, malade depuis 4 ans ; il présente des efflorescences papulo-pustuleuses de la face, de la nuque, du cuir chevelu, du dos, du ventre, etc. Sur le tronc, les papules se réunissent en placards croûteux, suintants. Au microscope, acanthose, abcès, etc. ; dans les infiltrats, corpuscules caractéristiques. Les cultures et les inoculations donnèrent des résultats négatifs, ce qui arrive le plus souvent en pareil cas.

Discussion, etc. CH. AUDRY.

Etude sur le Hodipotsy, dermatomycose malgache, par FONTOYNONT et CAROUGEAU, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, séance du 14 juin 1922.

Cette dermatomycose qui se manifeste par une achromie parasitaire de la tête et du cou, à contour géographique, non prurigineuse, sans retentissement ganglionnaire, à recrudescence estivale, est due à un parasite qui par ses caractères rappelle le *microsporum furfur*. Les auteurs l'ont cultivé et partant d'une de ses cultures ont pu repro-

duire la maladie chez un malgache indemne. L'inoculation avait été faite au niveau du thorax, région au niveau de laquelle on n'observe jamais primitivement les lésions achromiques. Langeron qui a fait une étude complète de ce champignon l'a dénommé *Hermodendron Fontoynonti*. Cette inoculation positive semble établir la preuve de la spécificité de l'*Hermodendron Fontoynonti* comme agent pathogène et causal du « Hodipotsy ». H. R.

Contribution à l'étude des mycoses malgaches, abcès sous-dermiques dus à l' « endomyces Molardi », par SALVAT et FONTOYNONT. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, n° 4, 10 mai 1922.

Observation d'un malgache présentant au niveau de la jambe des nodosités d'abord dures, puis molles, et qui aboutissent à une large nappe ulcéreuse occupant la face dorsale, la face interne et postérieure de la jambe. Le liquide séro-sanguinolent contenait un parasite dont S. et P. ont fait l'étude complète; c'est un endomyces pathogène nouveau, voisin mais différent de l'*Endomyces albicans* et nommé par eux *Endomyces Molardi*. Guérison complète en deux mois par des applications de bleu de méthylène. H. R.

Hyphomycètes pathogènes de la région de Giessen (Die pathogenen Hyphomyceten des Giessens Gegend), par W. ENGELHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 251.

Sur 166 cas observés à la clinique de Giessen en 1922, E. compte 1 Favus, 2 sporotrichoses, 4 microspories, 138 trichophyties. Presque toutes les trichophyties (87 o/o) sont d'origine animale : d'abord des *T. gypseum* en grande majorité, puis des *T. niveum* (à petites spores) et enfin des *T. fusiforme ochraceum* (à grosses spores). Un petit nombre de formes de transition (6 o/o) du T. cérébriforme : dans 7 o/o des cas, variétés humaines (*endothrix*) cratériforme surtout, *violaceum* et *acuminatum*. Dans 7,5 o/o, E. a obtenu des cultures pures.

L'épidermophytose (eczéma marginé) et la *pityriasis versicolor* sont d'une fréquence égale; l'érythrasma : 1 seul cas.

11 cas de formes levuraires.

La région de Giessen, par l'origine habituellement animale des parasites, se différencie de Berlinet de Hambourg, où l'origine humaine s'observe le plus souvent. CH. AUDRY.

Etudes expérimentales et histologiques sur la sporotrichose cutanée chez le rat (Experimentelle and histologische Studien uber Hautsporotrichose on Ratten), par M. JESSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 167.

Résumé. La sporotrichose cutanée du rat fournit une maladie qui a une évolution clinique régulière et qui présente entre la chute des croûtes et le commencement de la maladie un intervalle qui facilite l'étude de l'incubation. L'évolution histologique en est caractéristique en ce qui touche la teneur en parasites et répond jusqu'à un certain point à la réaction des tissus en état d'immunité.

L'immunité contre une réinfection cutanée précède l'apparition des premières manifestations cliniques. La théorie du temps d'incubation

de Pirquet-Schick ne s'applique qu'au début clinique. Mais il faut tenir compte des phénomènes histologiques, et des phénomènes d'immunité. Il faut donc distinguer une incubation clinique, une incubation biologique, etc., qui peuvent être liées au temps de diffusion des antigènes. Le temps d'incubation d'immunité est plus court que celui d'incubation clinique.

L'immunité à une réinfection cutanée est plus rapidement acquise s'il s'agit d'une inoculation cutanée, que d'une sous-cutanée. L'allergie contre les réinfections sous-cutanées est plus forte dans les sujets qui ont été malades que chez les non inoculés. Cela montre que dans les infections de la peau, le pourtour des territoires malades présente une « *umstimmung* », un accord plus grand que le reste du corps. L'étude de la sporotrichose du rat confirme la manière de voir d'après laquelle les formations tuberculoïdes ont une signification allergique, et répond à des zones de destruction du parasite. CH. AUDRY.

Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le « sporotirichum Carougeaui » *(Langeron 1913)*, associé à la tuberculose chez un enfant malgache, par FONTOYNONT et CAROUGEAU. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, n° 16, séance du 14 juin 1922.

Etude des lésions mycosiques observées à Tananarive chez un enfant de 6 ans, ulcérations cutanées les unes larges, superficielles, les autres rondes, taillées à pic, à fond caséeux, avec adénopathies suppurées. Le pus prélevé dans un ganglion donna en culture un sporotrichum nouveau, *Sp. Carougeaui*, différent du *Beurmani*, par l'absence constante de pigmentation ; les inoculations au cobaye montrent du bacille de Koch. Action lente de l'iodure de potassium due probablement au terrain de moindre résistance créé par cette association de sporotrichose et de tuberculose. H. R.

Nouvelles recherches sur la clinique et le traitement de la microsporie d'Audoin. Herpès tonsurant microphytique et microsporides (Weitere Beiträge zur Klinik und Therapie der Audouinschen mikrosporie (Herpes tonsurans microsporius und Microsporide), par L. ARZT et FUHS. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 1.

Depuis 1910, les auteurs ont observé quelques nids sporadiques de microsporie à Vienne. En 1921, épidémie plus étendue.

A côté des formes vulgaires, ils ont observé des cas atypiques par leurs réactions aiguës, par leur extension sur la peau glabre, enfin dans un cas, par des signes d'infection générale.

Ces phénomènes inflammatoires vont de l'herpès tonsurant trichophytique au kérion mince. Dans le cas accompagné de manifestations infectieuses (céphalée, fièvre, insomnie), il y avait en outre des efflorescences de lichen trichophytique.

Ce n'est qu'exceptionnellement (9 fois sur 49) que les malades ont réagi, et faiblement, à la trichophytine.

Le traitement le meilleur réside en une bonne épilation radiothérapique accompagnée de badigonnages iodés.

(A Toulouse, où la tondante trichophytique vraie ne s'observe guère que sur des sujets importés, et où la microsporie est de règle, j'ai eu l'occasion de constater des cas identiques, avec lichen, etc. N. du T.).

CH. AUDRY.

Sur l'origine des exanthèmes généraux dans la microsporie (Zur Entstehung der Allgemein exantheme bei Microsporie), par ARZT et FUHS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 52.

Chez un enfant de 6 ans, porteur d'une microsporie du cuir chevelu et traitée par la radiothérapie, apparition d'un exanthème papuleux disséminé.

Le sang pris 3 jours avant l'apparition de l'exanthème donna des cultures non douteuses de microsporon d'Audoin.

La radiothérapie semble avoir joué un rôle provocateur.

C'est le premier cas de culture de microsporon dans le sang, il existe des observations antérieures de culture de trichophyton dans le sang.

Pas de microsporon sur les coupes. Il existe un seul cas. On a trouvé du trichophyton dans une trichophytide (Brunsgard).

CH. AUDRY.

Sur les maladies rares des ongles : onyxis par trichophyton endothrix violaceum (Zur Kasuistik seltener Krankheiten. Nagelerkrankung durch Trichophyton endothrix violaceum), par J. HELLER, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 13.

A propos d'un cas personnel, H. donne les indications suivantes relatives aux cultures obtenues en cas d'onyxis trichophytique : *microsporus* d'Audouin ; *Tr. acuminatus ; T. gypseum ; T. rosaceum ; T. violaceum ; T. cerebriforme ; T. plicatile ; T. crateriforme.*

CH. AUDRY.

Trichophytie grave des ongles et superficielle des mains et des pieds : Trichophytite consécutive à l'inoculation du trichophyton (Schwere Nagel-und oberflächliche Hand-und Fuss-Trichophytie-Trichophytid entstanden in Anschlusse an die Schopfung des Trichophytonpilzer), par D. SEEMANN et E. RAYKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 9.

Une femme de 27 ans, atteinte d'onyxis sévère de tous les ongles des mains et du pied gauche, présente en même temps de la trychophytie cutanée des pieds et des mains. La culture donne un *trichophyton gypseum*. Réaction positive au niveau d'une injection de « trichosan », extrait de culture trichophytique.

A la suite d'une inoculation de la culture sur des scarifications, apparition de territoires érythémateux annulaires qui durèrent 12 jours.

S. et R. concluent que dans ce cas, la maladie trichophytique a déterminé un état allergique qui s'est manifesté par l'apparition d'une trichophytite érythémateuse après inoculation. Ils remarquent la grande ressemblance entre les lésions trychophytiques des mains et du pied

malade (gauche) avec les « desquamations d'été ». Il s'y trouvait des trichophytons. CH. AUDRY.

Mycosis fongoïde.

Mycosis fongoïde ? Ou dermatose d'autre origine ? (Mycosis fongoïdes? Dermatose anderer Provenienz? par G. STUMPHE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 23.

Il s'agit d'une femme de 62 ans qui présentait un syndrome cliniquement très semblable à un mycosis fongoïde (érythème, lichenification, eczématisation, tumeurs, etc.), et à l'autopsie de laquelle, on trouve entre autres lésions une tumeur du médiastin. Cette tumeur fut déterminée un épithélioma du thymus.

Quels rapports faut-il établir entre cette lésion et le syndrome clinique? L'examen histologique de la peau donna les lésions du mycosis, il y avait en outre un myome de l'utérus, et un fibro-lipome de la capsule du rein droit. CH. AUDRY.

Sarcome de la peau sous forme de mycosis fongoïde (Hautsarkom unter dem Bilde der Mycosis fongoïdes), par A. KLARE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 172.

Un homme de 40 ans présente sur la tête des tumeurs, et plaques, bleuâtres, etc., et de nombreuses petites tumeurs disséminées sur le reste de la peau. Sang normal. Radiothérapie. Mort. La structure histologique était franchement celle d'un sarcome cutané, tandis que cliniquement, les lésions rappelaient beaucoup le mycosis fongoïde (polyadénopathie considérable, prurit au niveau des petites tumeurs). CH. AUDRY.

Histopathologie du mycosis fongoïde (Sulla istopatologia della micosi fungoïde) par G. SPREMOLLA (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, avec figures, 1922, p. 990).

L'histologie faite avec les réactifs les plus variés, montre dans les tumeurs une structure granulomateuse, semblable en apparence, mais différente au fond, de la lymphogranulomatose du Sternberg-Paltauf. A la superficie des points ulcérés on trouve des cocci, résultant sans doute d'infections secondaires. F. BALZER.

Nævus.

Sur l'altération précarcinomateuse des nœvi pigmentaires (Beitrag zur Kenntnis der præcarcinomatosen Alteration bei pigmentierten Nævi), par M. KAUFFMANN-WOLF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 73.

Conclusions : Pour bien apprécier la structure histologique des nævi pigmentés, il faut distinguer énergiquement entre les formations initiales et les formes de développement ultérieures ou de dégénérescence. Toute désorganisation de l'épithélium primitif doit être considérée comme une étape précarcinomateuse.

Exemple avant tout : les vieux nævi des adultes, de même pour les

nævi à développement tardif. Peut-être sont-ils tous des processus pathologiques de prolifération anormales, aussi bien les origines embryonnaires, fœtales, etc. Toutes les descriptions des auteurs donnent l'impression d'altérations pathologiques. Chez l'adulte, des nævi congénitaux peuvent présenter des altérations, sans qu'il s'agisse de néoformations. Ainsi chez l'adulte, les processus carcinomateux et les processus génétiques sont associés. Le pigment et le traumatisme n'agissent pas comme des causes, mais comme favorisants.

La question des chromatophores conjonctifs ou épithéliaux n'a plus à se poser. En somme, les nævi congénitaux présentent des anomalies, qui sont des altérations et ces altérations peuvent évoluer vers le carcinome sous des influences variées. CH. AUDRY.

Nævus pigmentaire étendu considéré comme caractère héréditaire dominant (Dominant ausgededenhter Nævus pigmentosus (ein Beitrag zur Vererbungfrage der Nævi), par A. HOLLANDER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 329.

Un serrurier et ses trois enfants présentent tous les trois un grand nombre de nævi pigmentaires généralisés. Il en conclut qu'il s'agit d'une hérédité anormale et que le nævus en est « le dominant » !!! au sens de la loi de Mendel).

(Je renvoie à tous les manuels de botanique ou au livre de Concklin pour la terminologie mendelienne. N. d. T.). CH. AUDRY.

Sur les tumeurs nævigues sans pigment (amelanosarkome) (Ueber pigmenthose Nævusgeschwülste (amelanosarkom), par DULMAN. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 212.

Sept cas de nævo-carcinome où l'examen ne montre point de pigment. Cependant, il s'en trouvait dans les métastases seules d'un huitième.

(Ce travail serait plus intéressant si l'auteur avait songé à se mettre au courant de la question du nævo-carcinome). CH. AUDRY.

Le traitement des nævi pileux par CH. DU BOIS. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 12, décembre 1921.

A propos d'une observation l'auteur dit les bons résultats obtenus par lui dans le traitement des nævi pileux, en associant l'électrolyse et la neige carbonique une fois la dépilation obtenue. H. R.

Neurofibromatose.

Sur la maladie de Recklinghausen (formes abortives et localisations sur les muqueuses). Zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit (abortive Fälle und Schleinchaut lokalisation), par E. LANGER et M. GUMPERT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 277.

Une fille de 21 ans porte des taches pigmentaires systématisés bilatéralement sans tumeurs ni taches bleuâtres. Un second cas, complet est remarquable par l'apparition de nouveaux éléments. Dans le troisième, sont mentionnés des nævi anémiques ; le quatrième (un homme de 47 ans) offre une tumeur de l'urèthre (l'auteur cite un certain nombre de cas à localisations muqueuses : vessie, pylore, etc.).

CH. AUDRY.

Paraffinomes.

Production expérimentale de paraffinomes chez le singe (Experimental production of paraffin oil tumors in monkeys), par Weidman et Jefferies. *Arch. of Dermat. and Syph.*, févr. 1923, p. 209.

W. et J. ont injecté sous la peau des singes de l'huile de paraffine pure, de l'huile de paraffine camphrée, de l'huile d'olives, de l'huile de lin. Ils ont constaté que seules les huiles minérales donnaient lieu à des tumeurs et ceci non d'une facon constante. Il semble qu'il y ait là une prédisposition individuelle. Les tumeurs sont devenues appréciables à partir du 3e mois ; après 11 mois il en apparaissait encore de nouvelles. A partir du moment de leur constatation elles n'ont pas cessé de grossir. Leur structure histologique était identique à celle des paraffinomes de l'homme. L'huile peut suivre les voies lymphatiques et donner lieu à des tumeurs ganglionnaires satellites ; elle peut suivre un chemin récurrent et former des tumeurs au-dessous du point injecté. S. Fernet.

Parakératose.

Parakératose et leucocytose (Parakeratose und Leukocytose), par K. Nishiura. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 453.

La leucocytose joue-t-elle un rôle dans la parakératose du psoriasis ou d'autres lésions cutanées ? Bizzozero estime que non, d'autres auteurs la considèrent comme essentielle. D'après N. (préparation de psoriasis, de parapsoriasis, d'eczéma, de neurodermite chronique) parakératose et leucocytose sont habituellement parallèles. Comme Kromeyer, N. admet que la parakératose ne dépend pas uniquement de la kératohyaline, celle-ci étant déjà un produit de désintégration des cellules cornées. Dans deux cas de psoriasis, N. a constaté sur une forte leucocytose, une parakératose très réduite, ce qui est une exception au parallélisme habituel. Ch. Audry.

Sur l'hérédité des Dermatoses : Parakératose de Mibelli (Studien über vererbung von Hautkrankeiten. Porokeratosis Mibelli), par E. Fielde. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 6.

F. a pu prendre connaissance de 33 cas dont 14 présentent un caractère familial. Il conclut qu'on peut considérer la lésion comme un caractère irrégulièrement dominant, avec prédominance chez les mâles (bibliographie). Ch. Audry.

Pemphigus foliacé.

Pemphigus foliacé et traumatisme (Pemphigus foliaceus und Trauma), par Bockolt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 87.

I. Un ouvrier a les orteils écrasés en octobre 1911. 3 mois plus tard, éruption pemphigoïde et foliacée généralisée, améliorée par le néosalvarsan. 1 an plus tard, amélioration, mais il se produit encore des bulles. 1 mois après cette époque, il n'y a plus de bulles : mais la

desquamation persiste. Le malade a fini par succomber, 10 ans après le début, non guéri, probablement de faiblesse cardiaque.

II. Un homme est blessé à la cuisse en avril 1918. 1 an plus tard, apparition de bulles autour de la plaie encore granuleuse et bientôt généralisées. Etablissement d'un pemphigus foliacé ; mort de cachexie après 2 ans.

B. mentionne quelques observations antérieures plus ou moins semblables.

L'interprétation est difficile. Le rôle de l'infection est vraisemblable.

CH. AUDRY.

Pigmentations.

Mélanose généralisée consécutive au traitement d'un pemphigus par la quinine (Ein Fall von allgemeiner Hautmelanose nach Chimietherapie bei Pemphigus), par M. FUNFACK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIV, p. 194.

Une femme de 53 ans, atteinte de pemphigus depuis 4 mois reçut à des intervalles de 3 à 7 jours, 5 fois 1 gr. de chlorhydrate de quinine dans les veines. Traitement bien toléré, et action utile. On donna ensuite de la quinine par la bouche (pendant plusieurs semaines à doses croissant de 0,50 à 1 gr. 50). 3 ou 4 semaines après le commencement du traitement, apparition d'une teinte brune généralisée ayant son maximum sur les territoires des bulles guéries, et ayant gagné la muqueuse buccale. Ultérieurement, après la fin des fortes doses (1,50 par la bouche) la peau prit la couleur d'un nègre Tous les traitements (quinine, arsenic, adrénaline, radiothérapie, etc.) restèrent d'ailleurs inutiles, et la malade mourut au bout de 2 ans. Il s'agissait bien d'une pigmentation primitive, et non d'une hyperchromie postérythémateuse. F. attribue l'origine de la mélanine à l'action toxique que la quinine exerce sur le protoplasma et elle peut avoir agi soit indirectement par la production des produits d'intoxication répandus par voie sanguine, soit par action immédiate sur la peau. CH. AUDRY.

Etat actuel de la question du pigment (Der jetzige Stand der Pigmentlehre), par B. BLOCH. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. VIII, p. 1.

Revue générale où B. résume ses travaux antérieurs. On ne peut analyser ce travail ; on se borne à indiquer les paragraphes : Réaction de la dopa et formation du pigment dans l'épiderme et le cuir chevelu ; les mélanoblastes du derme (cellules mongoliques) ; formation du pigment oculaire ; origine du pigment.

A lire dans l'original. CH. AUDRY.

Pityriasis versicolor.

Sur l'action de la lumière et la leucodermie dans le pityriasis versicolor (Ueber Lichtwirkung und Leukoderma bei Pityriasis versicolor), par L. WERTHEIM. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 343.

Le *pityriasis versicolor* peut déterminer des taches de leucodermie.

Il semble que l'érythème solaire, ou plutôt l'hyperchromie qu'il laisse, disparaît plus rapidement qu'ailleurs au niveau des taches du *pityriasis versicolor*. Sur des malades insolés, W. a vu qu'au niveau de ces taches, il ne se produisait pas d'hyperémie. W. pense que c'est une particularité du *microsporon furfur* et de ses spores de s'opposer à l'action des rayons courts du spectre ; peut-être en absorbent-ils une grande partie. Il en résulte que l'hyperchromie solaire ne se produit pas au niveau des taches pityriasiques.

CH. AUDRY.

Pityriasis rubra.

Altérations des muqueuses dans un cas de pityriasis rubra-pilaire (Schleinhaut veränderungen bei Pityriasis rubro-pilaris), par A. JORDAN *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 257.

Sur une femme de 30 ans, atteinte depuis 4 ans d'une érythodermie papulo-desquamative avec cônes pilaires, etc., c'est-à-dire d'un pityriasis rubra-pilaire, J. a vu sur la muqueuse de la voûte palatine de petits nodules lisses, pâteux, disséminés, blanchâtres. Au microscope, acanthose, etc.

J. rappelle les observations semblables de Nielsen et E. Hoffmann.

CH. AUDRY.

Ponction lombaire.

Les ponctions lombaires sont constamment suivies d'une crise hémoleucocytaire, par OBREGIO, TOMESCO et ROMAN. *Société roumaine de biologie*, séance du 29 juin 1922.

Quel que soit le taux leucocytaire du patient avant la ponction, 3/4 d'heure après on note une baisse considérable des leucocytes, 2 à 4.000 par mm^3 et quelquefois davantage ; diminution progressive et maxima au bout de 45 minutes. Ce phénomène n'est pas dû à une modification de la tension intrarachidienne. La ponction avec émission de quelques gouttes seulement de liquide céphalo-rachidien provoque le même phénomène. Il semble donc que la piqûre des méninges produise cette leucopénie comme un réflexe.

Les auteurs ont recherché cette leucopénie dans le sang de la médiane céphalique, et dans la veine prémalléolaire du même côté chez le même malade. Ils ont constaté que la réaction est plus intense et de forme différente au pied, que celle des veines du bras, et ils estiment que la raison en est que le point spinal piqué est plus près du centre vaso-moteur de la jambe.

H. R.

Pseudo-xanthome.

Sur le pseudo-xanthome élastique (Ueber Pseudo-xanthoma elasticum), par M. KAUFFMANN-WOLF et A. HEINRICHSDORFF. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 193.

Les auteurs en connaissent 32 observations. Cliniquement, la maladie est caractérisée par l'existence de nodules lisses, saillants, disposés en traînées ou en plaques couleur ivoire ou crème, plus ou moins

jaunâtre sur une surface réticulée bleuâtre, occupe le dos, le ventre, le cou, les grosses jointures. La maladie est familiale, typique ou atypique. Les auteurs donnent un cas personnel recueilli sur une femme de 76 ans, rhumatisante, et les altérations existaient déjà sur le cou 24 ans auparavant. Elle avait les signes d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

Au microscope : atrophie de l'épithélium, augmentation et dégénérescence du tissu élastique, et du collagène ; et zones de calcification ; cellules géantes. Essentiellement, la lésion résulte d'une néoformation d'un type embryonnaire, provenant des fibroblastes et des elastoblastes. Les auteurs considèrent les cellules géantes comme des élastoblastes et non comme des cellules à corps étrangers. Le pseudoxanthome élastique représente une dystrophie congénitale du tissu élastique. C'est un blastome, un hamartome, au sens d'Albrechts.

Bibliographie. CH. AUDRY.

Psoriasis.

Note sur le traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude (A note on the treatment of psoriasis vulgaris by intravenous injections of sodium salicylate), par BRAVA. *The British Journ. of Dermat.*, nov. 1922, p. 353.

Brève note signalant les bons résultats obtenus dans le psoriasis par des injections intraveineuses de salicylate de soude (méthode de Sachs *Wien. Klin. Woch.*, 21 avril 1921). On emploie une solution à 20 o/o ; les solutions plus concentrées occasionnent des sensations de brûlure sur le trajet de la veine injectée et, à la longue, provoquent de la thrombose. On injecte, tous les deux à trois jours, d'abord 0,5 cm³, puis 1, 1,5, 2, 3 et 4 cm³. La tolérance est habituellement parfaite. Cette méthode serait surtout indiquée dans le psoriasis aigu, mais réussit aussi dans les psoriasis anciens. B. attribue l'action curative aux propriétés kératolytiques de l'acide salicylique. Il a aussi obtenu des résultats encourageants dans les hyperkératoses et les kératodermies. S. FERNET.

La radiothérapie du thymus et la peau des psoriasiques (Die Thymusbestrahleing und die Haut der Psoriatiker), par K. GAWALOSKY. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 105.

G. rappelle les recherches antérieures de Samberger (psoriasis considéré comme une dyskératose originelle) et de Brock (action salutaire de l'hormone thymique sur cet état). Il confirme que l'amélioration de la fonction thymique améliore aussi la kératinisation, excite la pigmentation, provoque du prurit, et agit utilement sur le psoriasis.

CH. AUDRY.

La Rœntgen et Curiethérapie du psoriasis, par GUARINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fascic. I, 1923, p. 65.

Guarini, d'après l'expérience de plusieurs cas, est d'avis que les irradiations de champs étendus, à distance et avec des rayons durs, très filtrés, ont une double action stimulante et réparatrice, tout en offrant

le moins de dangers de radiodermites. En 1920, Brock de Kiel, a pu démontrer chez des adultes la permanence du thymus, et une relation étroite existant entre le psoriasis et la fonction thymique : d'où une organothérapie radiologique du thymus, portant sur cet organe de petites doses stimulantes, par exemple, 4H filtré avec 3 mm. d'aluminium, les séances étant répétées de 1 à 3 fois en 60 jours. La guérison pourrait être obtenue entre 2 et 10 semaines. Les doses fortes aggravent la maladie. La méthode de Brock a été employée par Fœrster et par Guarini. Ce dernier en a obtenu de bons résultats; sur 15 cas traités un seul a été réfractaire. — La Curiethérapie, inaugurée en 1920 par Douglas Montgomery, semble inférieure à la Röntgenthérapie. Pourtant Mittenzwey a obtenu de bons résultats avec le radium en émanations, sous forme de bains, inhalations, boissons. — L'auteur conclut que la Röntgenthérapie l'emporte sur les autres traitements locaux à base de pommades. F. Balzer.

Traitement du psoriasis par les injections de lait (Behandlung der Psoriasis mit Milch injektionen), par J Fox. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 422.

Les injections intramusculaires du lait influencent souvent dans un sens favorable les efflorescences du sporiasis, mais ne constituent pas une méthode de traitement. Ch. Audry.

Psoriasis avec leucodermie psoriasique en plaques étendues chez un nourrisson (Ueber einen Fall von Psoriasis mit ausgedehnter grossfleckigen Leukoderma psoriaticum bei einem Sæugling), par E. Hoffmann et R. Strempel, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 193.

Après avoir résumé les données relatives au psoriasis chez les nourrissons d'une part, et d'autre part à la leucodermie post-psoriasique, les auteurs donnent l'observation d'une fillette de 10 mois qui présentait à côté d'efflorescences psoriasiques (et lésions typiques des ongles) des placards de leucodermie. Ch. Audry.

Sarcoïde.

Sur l'étiologie du sarcoïde de Boeck (Zur Aetiologie der Boeckschen Erkrankung), par G. Ruete. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVII, p. 120.

Un homme de 30 ans, ayant dans ses antécédents des douleurs vésicales et une pleurésie, présente sur une épaule et une jambe un infiltrat dont la biopsie permet l'identification avec la sarcoïde de Boeck. Ultérieurement, ictère grave, néphrite, mort. Aucune trace de tuberculose viscérale bien précise.

Cependant l'examen histologique avait permit de colorer 2 fois des formations granuleuses qui devaient être considérées comme des bacilles tuberculeux.

R. rappelle le cas semblable de Kyrle. Ch. Audry.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

PARAFFINOMES OU PSEUDO-TUMEURS FIBRO-CONJONCTIVES CONSÉCUTIVES AUX INJECTIONS D'HUILES MINÉRALES

Par le Dr ERNEST PAILLET

Assistant à la clinique dermatologique de l'Université de Liège (Professeur Halkin)

(*avec cinq figures dans le texte*).

Bien que des travaux très documentés aient déjà paru sur la question des paraffinomes, nous avons cru ne pas devoir négliger l'occasion qui nous était offerte d'étudier de près un certain nombre de ces tumeurs réactionnelles fibro-conjonctives, dues aux injections de paraffine camphrée.

Nous pensons en effet, qu'il est d'un haut intérêt pratique d'attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur le danger considérable que présente la préparation, au moyen de paraffine ou de vaseline liquide c'est-à-dire, d'huile minérale, des solutions camphrées si souvent employées en médecine en cas d'asthénie, voire de collapsus cardiaque chez les malades, les blessés ou les opérés. Dans leur travail si complet sur ces tumeurs, Jacob et Fauré-Frémiet font judicieusement remarquer « qu'il est surprenant de constater que, pour disséminer dans l'organisme un médicament toni-cardiaque, on ait justement choisi un excipient inassimilable et non transformable par l'économie » (1).

Certes, nul doute pour nous que le camphre, dont seul on recherche ici l'action, ne soit également résorbé par l'organisme malgré le défaut d'affinité et l'inertie de son vecteur, mais il nous est justement permis de croire que cette action elle-même serait certes favorisée par la résorption intégrale possible du solvant et du soluté dans l'organisme.

D'après les thérapeutes, en effet, l'huile injectée dans le tissu cellulaire s'émulsionne lentement, est absorbée après cette transformation et, en 3 ou 4 jours, 1 à 30 centimètres cubes d'huile d'olive disparaissent du tissu cellulaire, repris par l'organisme

(1) Jacob et F. Frémiet, *in Revue de Chirurgie*, septembre-octobre 1917.

(Manquat). Bien que n'étant pas généralement recherché, on peut aussi obtenir comme effet secondaire, un engraissement de l'individu par injections quotidiennes de quelques centimètres cubes d'huile ; c'est du moins ce qui se passe chez le chien (d'après Thouvenain, cité par Manquat).

Du côté paraffine ou vaseline liquide, rien de semblable : ces deux corps peu différents ne sont qu'un mélange d'hydrocarbures à affinités chimiques des plus restreintes et intransformables dans l'organisme, par lequel ils ne peuvent être attaqués chimiquement, ni éliminés.

Rien de surprenant donc à ce que de tels corps déterminent localement des réactions plus ou moins inflammatoires, tendant à leur enkystement, qui, selon notre conception, se fait en vertu de leur extrême divisibilité en grande partie par inclusion progressive de gouttelettes plusieurs fois morcelées par les macrophages et cellules géantes. Nous aurons l'occasion de revenir à ces considérations.

L'étude de semblables tumeurs a été faite déjà par d'assez nombreux auteurs. Parmi les premières recherches sur ce sujet, certaines ont porté sur des faits d'expérimentation chez l'animal. Juckuff notammant, en 1893, a démontré, entre autres choses, que les huiles minérales ne peuvent être assimilées ni éliminées par l'organisme, mais se comportent en véritables corps étrangers susceptibles parfois d'être transportés à distance. En 1906, les travaux de Sakurane arrivent à des conclusions analogues. La pratique des injections de paraffine dans un but esthétique vint bientôt apporter une nouvelle moisson de faits et mettre en évidence l'absence de tolérance locale et le danger de réactions inflammatoires chez un certain nombre de personnes injectées. En 1914, le Prof. Firket (1) décrit, au point de vue anatomo-pathologique surtout, une tumeur provoquée par injections de paraffine camphrée faite trois ans auparavant chez un jeune homme de vingt ans. En 1917, Jacob et Fauré-Frémiet (2) publièrent sur ce sujet une étude extrêmement complète et documentée à tout point de vue et s'appuyant sur 7 cas. En juin 1920,

(1) Firket, *in Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, mars 1914 : sur la persistance de nodosités inflammatoires consécutives à des injections de paraffine camphrée.

(2) Jacob et Fauré-Frémiet, *loco citato*.

Letulle et Alglave (1) en publièrent 3 observations, avec étude histologique. En novembre 1920, Lenormant (2) en rapporte 2 cas à la Société de chirurgie. D'autres auteurs Favre et Civatte (3), Policard, etc..., s'en occupèrent également. Les descriptions histologiques des auteurs précités concordent en général en tous points et la conception qui nous a paru se dégager de leurs travaux, est qu'il s'agit d'une réaction d'enkystement autour d'un corps étranger, réaction d'origine surtout chimique.

En 1921, Gougerot et Desaux (4) divisent ces tumeurs en deux catégories, « les unes, simples réactions d'enkystement de corps étrangers, les autres sarcoïdes par corps étrangers ». Ils en définissent les caractères cliniques différentiels et envisagent en détails pour leurs sarcoïdes par corps étrangers le rôle d'une infection surajoutée tuberculeuse surtout et l'intervention d'une diathèse spéciale fibro-conjonctive. Ces conceptions retiendront tantôt notre attention.

Brocq, dans son *Précis-atlas de pratique dermatologique* les qualifie de tumeurs fibreuses se développant chez certaines personnes et simulant parfois à s'y méprendre les sarcoïdes profondes. Darier, dans *Précis de Dermatologie* (édition 1923), les qualifie de néoplasies réactionnelles qu'il faut éviter de confondre, entre autres, avec les sarcoïdes hypodermiques « dont les vaselinômes reproduisent parfaitement les caractères ». Ils n'envisagent pas la question du terrain.

Observation I (Fig. 1). — H. de la Br..., 50 ans, voyageur de commerce, parce que ayant dû renoncer à son métier d'ajusteur, entre au service de dermatologie le 22 septembre 1923. Son père est mort d'anthrax à 42 ans, sa mère est morte de vieillesse à 79 ans. Il a deux frères et une sœur, sans tare organique. Le passé pathologique du malade apparaît plutôt chargé : à 11 ans, fièvre typhoïde ; vers 15 ans péritonite, dont il ignore la nature ; au régiment, une blennorrhagie et un chancre qualifié « volant », selon toute probabilité un chancre mou ; ensuite, aux colonies : Tonkin, Madagascar, Congo... de nombreux

(1) Letulle et Aglave, *in Bulletin de l'Académie de Médecine*, juin 1920.

(2) Lenormant, *in Bulletin et Mémoires Société de chirurgie de Paris*, deux cas de tumeurs fibreuses consécutives à injections d'huile, nov. 1920.

(3) Favre et Civatte, Vaselinome ganglionnaire, *in Comptes rendus et Mémoires Société de Biologie*, 1921.

(4) Gougerot et Desaux. Sarcoïdes par corps étrangers ; sarcoïdes nodulaires et sarcoïdes massives. Rapports de la tuberculose et des graissomes, *in Bruxelles Médical*, août et septembre 1921.

accès de fièvre, dont il ne peut préciser la nature. En 1914, à 41 ans, il subit, à l'hôpital universitaire de Liège, une cholécystotomie pour cholélithiase; évacué obligatoirement, lors de la main-mise de l'ennemi sur le service de chirurgie, il fait alors une pneumonie double suivie de pleurésie. C'est pendant le décours de ces suites opératoires



Fig. 1.

qu'il reçoit des injections sous-cutanées nombreuses de paraffine camphrée aux endroits d'élections habituels. Fin août 1923, cholécystectomie pour cholécystite purulente. Environ un an après l'intervention de juillet 1914, son attention étant attirée par des douleurs à la cuisse droite et au bras droit lors d'efforts, de fatigues, de changement de temps, il y découvre une tumeur aplatie dure, insensible à la pression, ne le gênant point au repos. Peu de temps après, il constate la même chose à la jambe gauche et au bras droit, mais avec une intensité moindre. Les inconvénients de ces tumeurs furent toutefois toujours assez peu considérables, si bien que le malade les trouve actuellement très fortement augmentées dans leurs trois dimensions, sans pouvoir donner de précisions sur l'époque et le mode de leur croissance, qui néanmoins fut lente et progressive. Actuellement donc, il porte à la face postérieure du bras gauche, au niveau du tiers inférieur du triceps, un placard sous-cutané, de 7 centimètres de long sur 3 de large

et environ 1 cm. 5 d'épaisseur, de consistance cartilagineuse et à limite peu nette, semblant s'être formé par la coalescence d'au moins trois noyaux. Au bras droit, tumeur de situation identique, mais de dimension sensiblement plus considérable. Celles-ci sont relativement isolables des tissus avoisinants; elles sont nettement dans le tissu cellulaire sus-aponévrotique, indépendantes des plans profonds; la peau y adhère de façon assez intime dans leurs parties centrales. L'épiderme présente à leurs niveaux une légère desquamation et l'ensemble, lorsqu'on malaxe la tumeur, prend une teinte rouge sombre, contrastant avec le voisinage. La palpation forte est douloureuse. A la jambe gauche, immense cuirasse de forme losangique, dont le grand axe mesure 25 centimètres et le petit 13 centimètres. Son orientation est telle que le côté supéro-interne du losange court parallèlement au pli inguinal, à 9 centimètres de celui-ci. Le point supérieur est à 10 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure; le sommet inférieur à 17 centimètres du condyle externe.

Toute cette masse paraît néanmoins formée par la coalescence de plusieurs foyers et offre en son centre une dureté ligneuse. Elle forme, à cheval sur la face antéro-externe de la cuisse, un véritable bouclier, dont la dureté s'atténue seulement quelque peu sur les bords, qui vont se perdre de façon parfois assez imprécise dans les tissus voisins; l'épaisseur au centre semble atteindre au moins 3 centimètres; le tout est mobile sur le plan musculaire et nettement sus-aponévrotique. La peau est fortement adhérente sur sa plus grande surface et présente de grosses altérations survenues tardivement. Certains points sont d'un rouge sombre inflammatoire; à côté de points finement desquamant, d'autres, nombreux, sont recouverts de croûtes enchâssées, fortement adhérentes; les poils sont remplacés par de petits cônes rapeux grisâtres émergeant du follicule, le tout témoignant d'un trouble assez profond de kératinisation et de la nutrition générale de la peau. Une traînée fibreuse linéaire de 10 centimètres de long environ court en outre le long du bord supérieur de la tumeur, une autre traînée part du sommet interne du petit axe du losange, se courbe au bout de quelques centimètres, pour redescendre sur la face interne de la cuissse, en y formant, sur un trajet de 5 à 6 centimètres, quelques nodules irréguliers. Du sommet externe du petit axe partent aussi de petites fibrosités accessoires.

A la cuisse droite, le placard est de situation identique, mais notablement plus grand encore et plus dur. Cette cuirasse mesure au moins 27 centimètres de haut sur 15 de large; sur la face interne de la cuisse, en son milieu, se trouvent quelques noyaux plus sensibles, moins durs mais recouverts d'une peau fortement altérée. Sur la face externe se greffe une troisième lame fibreuse mal limitée, à peine séparée d'un centimètre de la plus grande et mesurant 10 centimètres de hauteur et 15 centimètres de largeur. La teinte de la peau recouvrant tous ces placards est rouge cuivrée, avec grosses squames croûteuses grises adhérentes, les poils sont également disparus. Bref, altérations profondes similaires à celles de l'autre côté. La tumeur du

bras droit fut largement enlevée à l'anesthésie locale ; les suites opératoires, malgré un large décollement cutané, furent simples ; la réunion par première intention obtenue, la cicatrice est souple et normale.

L'examen général de ce malade nous montre les cicatrices de ses deux interventions sur le foie, qui ne sont nullement chéloïdiennes ; son état général est floride. Le cœur, les reins, le système nerveux interrogé par ses réflexes, paraissent absolument normaux. Le Bordet-Wassermann fut négatif même après réactivation ; du côté pulmonaire, la radioscopie et la radiographie n'ont montré rien de particulier, à part quelque exagération des ganglions trachéo-bronchiques. L'intra-dermo-réaction et l'oculo-réaction à la tuberculine ont été toutes deux négatives, aucun processus tuberculeux n'existe actuellement chez notre malade et un examen attentif, pas plus que le laboratoire, n'y décèle de séquelle de tuberculose antérieure. Enfin, aucune de ses cicatrices opératoires ne présente de tendance chéloïdienne.

Observation II. — L..., Charles, malade de notre consultation, n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ; lui-même ne se souvient pas d'avoir jamais souffert de quoi que ce soit avant les douleurs gastriques violentes et intenses qui le firent, à deux reprises différentes, se fourvoyer sur la table d'opération où successivement, à un an d'intervalle, deux chirurgiens éminents lui ouvrirent le ventre, sans résultat d'ailleurs et pour cause : c'était un tabétique (1). En mars 1923, lors d'un examen général de ce malade, nous lui découvrîmes à la cuisse droite une tumeur d'une dureté ligneuse absolument indolore, mobile sur les plans profonds, sans adhérence à la peau, qui n'est aucunement altérée à son niveau. Elle repose sur l'aponévrose du *fascia lata*, que nous entamons quelque peu lors de son ablation sous anesthésie locale. Son extraction nous montre qu'elle se perd insensiblement dans les tissus voisins ; elle mesure environ 15 centimètres de haut, 7 centimètres de large, 2 centimètres d'épaisseur au centre. De cette masse principale partent à droite et à gauche deux tumeurs subsidiaires en plaques moins épaisses et plus courtes,

(1) Pendant la convalescence de la deuxième intervention, un mal perforant plantaire donna la clef du mystère. Dirigé alors sur un service de syphiligraphie, un traitement mercuriel, pouvant passer pour intense, et le curetage de ses maux perforants ne modifièrent en rien son état, son Bordet-Wassermann devenant de plus en plus positif. Enfin, en octobre 1920, il se présente à nous avec rigidité pupillaire, Romberg, Wesphal, deux maux perforants plantaires, crises gastriques, douleurs fulgurantes, sudation plantaire, hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien B.-W.++++. Nous le soumettons d'emblée à un traitement arsenical très intense, à dose progressivement croissante, et tous ces symptômes s'améliorèrent très considérablement, trop car, malgré nos conseils, persuadé qu'il était guéri, il abandonna notre traitement (Le Bordet-Wassermann était devenu entièrement négatif, seule persistait une appréciable lymphocytose du liquide céphalo-rachidien). Il nous revint 13 mois après, les douleurs recommençant.

l'une en dehors et vers le dessus, l'autre en dedans. Ceci nous oblige à un large décollement superficiel de la peau, qui ne fut pas sans inconvénient. En effet, huit jours après, l'incision opératoire s'étant fermée par première intention et le malade ne cessant d'accuser de violentes douleurs, la palpation nous donne une sensation particulière d'écrasement cruorique et nous fait clairement percevoir qu'aucune partie de la peau ne réadhère à la profondeur. Nous rouvrons alors notre première incision en deux points assez larges et il se fait une fluxion de liquide lymphatique, qui persiste abondamment plus de 10 jours. Jamais il n'y eut traces de suppuration ; les douleurs disparurent, mais 4 mois après persistait encore une poche décollée appréciable. Sans nul doute il s'était fait à ce niveau une hémorragie lymphatique et nous pensons qu'en tout cas il ne peut « s'agir ici de lame d'huile inerte, ayant empêché toute coaptation de surface », comme le relate dans son observation VII, le travail de Jacob et de Fauré-Frémiet.

La peau finit tout de même par recoller, mais le malade nous garda rancune de cette intervention, car nous ne le revîmes plus jamais. Nous avons néanmoins appris que la tumeur jusqu'à présent (10 mois après, n'avait pas récidivé, la cicatrice restant entièrement souple. Ce malade, spécifique avéré, ne présentait alors ni dans son passé, aucun signe ni stigmate de tuberculose. Son cœur et ses reins, sans altérations organiques, fonctionnaient normalement. Aucune de ses nombreuses cicatrices opératoires ne présentait de tendance chéloïdienne.

Observation III. — Tr... Lambertine, 54 ans, ouvrière champêtre, entre à la clinique dermatologique le 30 octobre 1923. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Mariée à 28 ans, elle a 7 enfants vivants, qu'elle estime de santé parfaite, nous n'avons pu les voir personnellement. Entre le troisième et le cinquième enfant en vie, elle a fait successivement une fausse couche à 2 mois, une à 5 mois, après un effort physique considérable, puis s'est accouchée d'un enfant mort-né (double circulaire du cordon). En 1913, elle a fait à l'hôpital universitaire un séjour pour brûlures étendues, elle se rappelle avoir reçu alors 4 injections dites excitantes (habituellement huile camphrée, strychnine et caféine, deux dans le bras droit, et deux dans le bas de la cuisse droite.

Vers 1918, elle aurait souffert d'une affection qu'elle rapporte tantôt à l'estomac, tantôt à la poitrine, mais qui aurait fortement altéré son état général qui cependant se remit insensiblement. Il y a 3 semaines, elle séjourna encore à l'hôpital pour métrorrhagies à la suite de coup de pied dans l'abdomen. A l'occasion de notre examen à son entrée chez nous, nous constatons à la partie inférieure de la face externe du bras droit 2 nodosités dures, arrondies et se perdant de façon mal limitée dans les tissus voisins. A la partie inférieure de la cuisse droite, au niveau du tendon d'insertion du tenseur du *fascia lata*, nous trouvons une tumeur beaucoup mieux limitée, de 10 centimètres de haut, 5 de large et 1 et demi environ d'épaisseur. La dissection

prudente de celle-ci parvient à la séparer nettement du tendon qui en est complètement dénudé. La peau fortement adhérente au centre est enlevée en même temps. On distingue, à côté de la tumeur principale et se glissant sous elle, une galette fibreuse plus petite. Lors de la dissection, nous distinguons au centre 2 véritables petits foyers de nécrose tissulaire, que nous pensons être les points de pénétration des injections. Les tumeurs que la malade a aperçues avec netteté, un an environ après les piqûres et à leurs endroits précis, se sont lentement accrues, sans jamais lui causer ni gêne, ni douleur. L'état général de la malade n'est pas précisément florissant en raison des sévices qu'elle a subis (coups, tentative d'empoisonnement). Sa réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, de même dans son liquide céphalo-rachidien qui contient un élément et demi, et 26 centigrammes d'albumine. Elle présente une inégalité pupillaire marquée et un état mental assez particulier caractérisé par de l'instabilité d'humeur et un délire expansif parfois difficile à réfréner. Ses réflexes néanmoins (achilléens, rotuliens, brachiaux, pupillaires) sont absolument normaux.

Les suites opératoires de l'ablation sous anesthésie locale de sa tumeur de la cuisse furent normales et la réunion rapide par première intention fut obtenue. Les cicatrices de ses anciennes brûlures prenant une bonne partie de l'abdomen, le pli inguinal droit, la partie supérieure de la cuisse et la région du cou, sont remarquables de souplesse, et nulle part, même dans les plis ne donnent la moindre rétraction et n'offrent de tendance chéloïdienne. L'oculo-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (1/10 de milligramme) furent entièrement négatives. Le cœur, les reins sont normaux, la percussion et l'auscultation pulmonaires ne révèlent rien d'anormal.

HISTOLOGIE

L'étude histologique d'une des tumeurs de chacun de ces malades fut pratiquée au laboratoire de la clinique dermatologique sous la direction et les précieux conseils de M. le Professeur Halkin. Les fragments furent fixés soit au formol à 4 o/o, soit au Zenker et inclus dans la paraffine ; les coupes, colorées la plupart au Van Gieson, d'autres à l'orcéine et au bleu d'Unna.

Les coupes de notre Observation I seront prises comme prototype de notre description, parce que les plus complexes ; les autres n'en diffèrent que par un caractère de stabilité plus grande, c'est-à-dire d'inflammation apparemment parvenue à son terme final, nous nous bornerons à signaler leurs particularités.

Si nous examinons le centre de la tumeur, l'élément type de celle-ci peut se décrire : un espace souvent visible à la loupe,

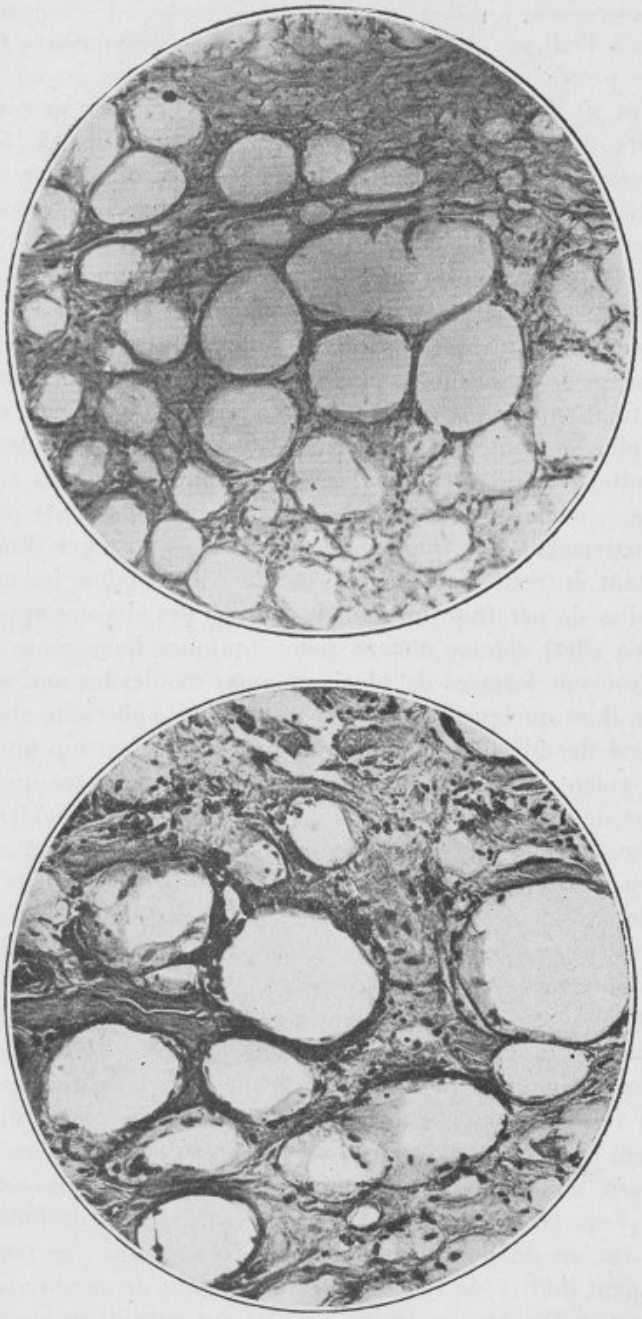


Fig. 2 et 2'.

parfois à l'œil nu, dont la paroi est composée d'une très mince couche protoplasmique où se voit de-ci de-là un noyau aplati (fig. 2 et 2′). Assez souvent, le cas étant plus fréquent en certains endroits, dans un des recoins de l'alvéole, se voient, 4, 5, 10, 20 noyaux petits et arrondis, et l'on paraît avoir affaire à une véritable cellule géante bourrée de paraffine (fig. 3). L'espace est vide ici en raison des manipulations de la coupe, qui en ont dissous le contenu, nous le retrouvons coloré en jaune clair sur les coupes par congélation traitées au Soudan.

L'une ou l'autre de ces cellules géantes montre sur nos coupes une masse protoplasmique plus considérable, et, en l'examinant avec attention, on voit ce protoplasme creusé de plusieurs vacuoles le plus souvent d'une sphéricité absolue, siège incontestable de gouttelettes de paraffine (fig. 4). Ce sont les cellules « oléophages », comme les dénomme Alglave, qui sans doute participent activement à la fragmentation du corps étranger. En nous reportant du reste à nos coupes colorées au Soudan, les masses arrondies de paraffine formant le contenu des alvéoles apparaissent, en effet, comme n'étant point toujours homogènes, mais assez souvent formées de plusieurs amas moulés les uns sur les autres, dont quelques-uns plus petits, d'une sphéricité absolue. La paroi des alvéoles s'appuie sur des travées surtout fibreuses où se voient encore parmi de nombreux lymphocytes quelques noyaux de cellules conjonctives, des cellules épithélioïdes, des plasmatocytes. Les espaces déterminés par la conjonction de plusieurs alvéoles contiennent aussi de nombreuses cellules géantes, des cellules épithélioïdes et de nombreux éléments lymphocytaires (fig. 2 et 2′). Dans les kystes très grands, la paroi peut être uniquement fibreuse. L'aspect central de la tumeur est à peu de chose près partout le même. Les coupes colorées à l'orcéine nous montrent l'absence totale de fibres élastiques. Les vaisseaux sont très peu nombreux, même à la périphérie. En allant vers la peau, le chorion, d'abord assez fortement fibreux, contient encore de nombreuses alvéoles plus petites, séparées par un tissu abondant contenant de nombreuses cellules conjonctives. Vers la couche réticulaire du derme, l'infiltrat inflammatoire est en de nombreux endroits très intense; le tissu est fortement infiltré de lymphocytes et contient de nombreux plasmatocytes. D'autres endroits, s'ils étaient considérés isolément, offriraient une analogie manifeste avec du tissu tuberculeux.

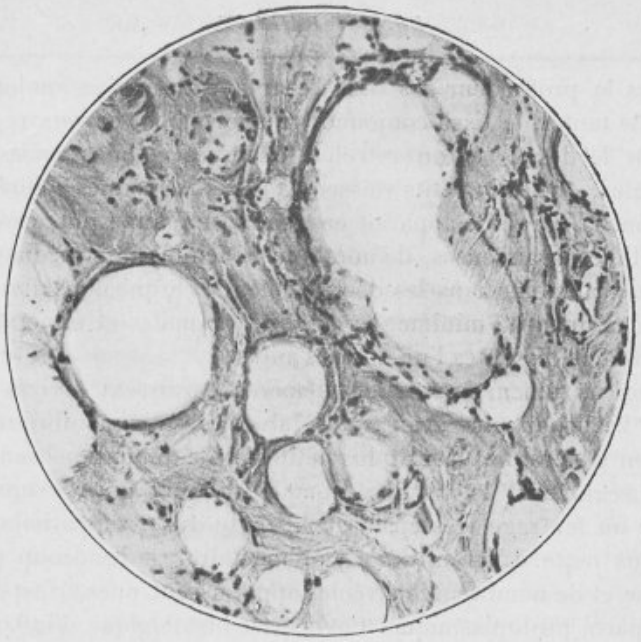


Fig. 3.



Fig. 4.

Vers la profondeur des tissus, par une transition analogue à celle de tantôt, le tissu conjonctif très fortement fibreux reprend bientôt le dessus et on retrouve quelques cellules graisseuses normales, quelques petits vaisseaux. Dans les coupes colorées au Soudan, la paraffine apparaît en général en jaune plus clair que les cellules graisseuses, de nombreuses teintes intermédiaires se voient néanmoins dans les deux éléments, ce qui nous fait penser qu'en quantité minime, les graisses animales et minérales se sont parfois dissoutes l'une dans l'autre.

Dans la tumeur n° 11, les éléments paraissent arrivés à un stade beaucoup plus avancé ; les alvéoles, très nombreuses, y sont en général beaucoup plus petites et de dimensions sensiblement régulières, le tissu conjonctivo-fibreux qui les entoure, forme un feutrage très épais et la limite du tissu pathologique est plus nette. L'infiltration lymphocytaire est beaucoup moins intense et de nombreuses alvéoles apparaissent nues, c'est-à-dire sans paroi protoplasmique. Cet aspect histologique d'inflammation beaucoup moins intense et même éteinte cadre du reste avec le tableau clinique de la lésion.

Dans les fragments de la tumeur de l'Observation III, que nous avons examinés, la paraffine apparaît encore à certains endroits comme peu divisée ; à côté de kystes identiques à ceux ci-dessus décrits, mais moins nombreux, s'en trouvent de beaucoup plus grands, soutenus seulement par du tissu conjonctif fibreux ; l'inflammation est très variable suivant les endroits, mais en général peu intense. Aucune particularité d'intérêt notable n'est à signaler.

ÉTUDE CHIMIQUE (1).

L'examen chimique que nous avons fait avait pour but de nous assurer que les tumeurs examinées contenaient réellement de la vaseline liquique. Comme il nous importait uniquement d'obtenir la vaseline aussi pure que possible et que nous n'avions pas à craindre de détruire les diverses substances qui l'accompagnent, nous avons modifié la méthode d'extraction de la paraffine indiquée par Jacob et Fauré-Frémiet.

(1) Nous remercions ici M. le professeur R. Vivario (de l'institut de pharmacie) qui a bien voulu se charger de l'étude chimique complète de nos tumeurs.

EXTRACTION DE LA VASELINE

La tumeur convenablement divisée et débarrassée des tissus adjacents est dissoute à chaud dans une solution d'hydrate sodique à 30 o/o. La solution acidifiée par l'acide chlorhydrique est épuisée à diverses reprises par l'éther. Après filtration, la solution éthérée contenant les acides gras, la vaseline et la cholestérine, est introduite dans un matras taré. L'éther est distillé. Le résidu est ensuite saponifié. Pour cette opération on ajoute par gramme d'extrait 0 gr. 4 de KOH en solution dans de l'alcool à 70°, la solution doit être au moins N/2. On chauffe une heure au bain-marie bouillant. La solution alcoolique est transvasée dans une capsule. On l'additionne de sable lavé et calciné et de bicarbonate de soude (5 gr. sable lavé et 0,5 bicarbonate de soude par gramme d'extrait). On évapore et l'on sèche à l'étuve à 100° environ.

La masse est extraite dans l'appareil Soxhlet par l'éther de pétrole. L'éther de pétrole entraîne un peu de savon alcalinisé. La solution extractive placée dans une ampoule à décantation doit être lavée deux ou trois fois à l'eau distillée.

La solution éthérée est distillée; le résidu contient la vaseline qu'il est nécessaire de purifier. Dans ce but, on ajoute par gramme de résidu 100 H^2SO^4 concentré. On chauffe une heure à l'étuve à 105-110° C. Après refroidissement le mélange est additionné d'eau, puis transvasé dans une ampoule à décantation. Le vase dans lequel on a fait agir l'acide sulfurique est rincé à diverses reprises par de l'éther de pétrole. Celui-ci est versé dans l'ampoule à décantation. On traite à deux ou trois reprises, la solution aqueuse de l'ampoule, par l'éther de pétrole. Les solutions éthérées, réunies, sont ensuite lavées à l'eau distillée puis additionnées de charbon animal qui les décolorent complètement. La solution filtrée, est distillée; le résidu est constitué par un liquide limpide et blanc, visqueux.

L'examen chimique a été fait sur trois tumeurs. Le tableau ci-dessous indique leur poids et la quantité de liquide huileux obtenu après purification.

	Poids de la tumeur fraîche	Poids du liquide huileux
Tumeur observation I. . .	127,00	16,10
Tumeur observation II . .	19,70	2,55
Tumeur observation III . .	14,70	2,20

Pour l'identification de la vaseline provenant de ces trois tumeurs, nous avons déterminé, ainsi que l'ont fait Jacob et Frémiet,

1) La densité, par la méthode indirecte.

Tumeur I	0,879	Température de 15° C.
Tumeur II. . . .	0,884	Température de 15° C.
Tumeur III . . .	0,886	Température de 15° C.

2) L'indice de saponification : pour les trois liquides l'indice est nul.

Nous avons constaté également que les trois échantillons ne fixent qu'une très faible quantité de chlorure d'iode (solution de Wys).

Cette réaction est due à de petites quantités de matières étrangères qui accompagnent la vaseline, et qui ne peuvent être détruites que par un second traitement par l'acide sulfurique et le charbon animal.

Conclusion. — Le liquide extrait dans les trois cas examinés est constitué par de la vaseline liquide.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces tumeurs, quand on y pense, se fait aisément ; si l'on est mis sur la voie par les renseignements du sujet, il devient enfantin. Sans cela même, les caractères cliniques de l'affection permettent de l'identifier malgré parfois les dénégations du malade, comme dans le cas de notre observation II, où l'injection était formellement niée et où l'on retrouve dans la tumeur 2 centimètres cubes de paraffine à l'examen chimique. Rien d'étonnant d'ailleurs que la bonne foi d'un malade soit surprise, vu les conditions fréquentes de perte du sensorium où se font les injections camphrées. L'étendue des paraffinomes nous paraît manifestement en rapport avec le nombre et le volume des injections. Leur aspect général est celui d'une tumeur à consistance dure, cartilagineuse parfois si elle est bien limitée. Le plus souvent aplatie en masse d'une épaisseur variable sous la peau, mais pouvant être plus profonde, elles sont plus ou moins bien délimitées, et d'habitude, adhérent en leur centre à la peau, vraisemblablement au niveau des points d'injection. La peau à leur surface peut être entièrement saine ou plus ou moins infiltrée, rouge sombre, dyskératosique, présentant même certains points « sucre d'orge » à la vitro-pression simulant un aspect lupoïde (observation I) ; ces altérations se produisent plus longtemps après le début de la tumeur. Les

tumeurs elles-mêmes surviennent souvent assez tardivement et nécessitent un temps assez long, un an et plus parfois, pour être appréciables par les malades dont l'attention n'est pas en éveil ; elles s'accroissent lentement et régulièrement par envahissement périphérique et coalescence ou juxtaposition intime de plusieurs noyaux. Elles ne se résorbent jamais, mais paraissent se fixer après un certain temps ; elles ne sont influencées par aucun traitement médicamenteux. La gêne qu'elles provoquent est surtout liée à leur situation et à leur volume. Leurs rapports avec les sarcoïdes de Bœck et les sarcoïdes de Darier-Roussy, envisagées de près, nous paraissent en réalité bien superficiels, sinon nuls, leur tissu ne nous semblant pas, dans son ensemble ni dans ses parties essentielles, pouvoir être qualifié de tuberculoïde. L'aspect de plasmome de l'inflammation périphérique (observation I) ne suffit pas pour nous à caractériser le tissu tuberculeux et nous fait penser ce que disent également du « tubercule sucre d'orge » Favre et Civatte (1) : il traduit l'existence de lésions dermiques particulières que la tuberculose n'est pas seule à réaliser » Gougerot du reste insiste sur ce fait que (2) « l'étude histologique ici ne sert à rien et serait plutôt source d'erreurs, car la structure tuberculoïde ne prouve pas la tuberculose ». Il reconnaît à l'enquête clinique complète une plus grande valeur.

L'étiologie précise de ces tumeurs peut du reste être opposée à l'incertitude qui règne au sujet de celle des sarcoïdes, malgré la faveur et la probabilité de l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de celles-ci. Nous pensons qu'il ne faut pas encombrer ce groupe des sarcoïdes, destiné plutôt à se démembrer par l'exclusion des éléments qui pourront être dûment classés après les progrès réalisés dans leur étude.

L'hypothèse d'une réaction fibreuse d'enkystement vis-à-vis d'un corps étranger susceptible d'être divisé en gouttelettes d'une extrême ténuité nous satisfait pleinement. Toutefois, le fait embarrassant est celui du petit nombre de ces paraffinomes vis-à-vis de celui vraisemblablement beaucoup plus élevé d'injections nocives.

Le terrain, ou tout au moins certaines dispositions momentanées de celui-ci, joue sans doute un rôle important.

(1) Favre et Civatte, *in* Le Vaselinome ganglionnaire, *Société de Biologie*, janvier 1921.
(2) Gougerot et Desaux, *in Bruxelles Médical*, 1921.

Nous ne nions certes pas que le terrain tuberculeux ne soit des plus propice à ce genre de réaction; mais nous croyons qu'il n'agit ici par aucune vertu spécifique, qu'il n'est certainement pas constant, comme le montrent nos observations, aucun de nos sujets ne paraissant tuberculeux. L'existence aussi, dans un pourcentage si élevé d'individus, de tuberculose dans ses formes larvées ou éteintes doit inciter à la prudence avant de conclure à sa causalité efficiente lorqu'on la constate. L'individualisme d'un sujet déterminant ses réactions ou simplement leurs formes, est certainement chose bien plus complexe. Le terrain syphilitique doit pouvoir, pour nous, jouer le même rôle ainsi que n'importe quelle autre tare ou état de précarité, de misère physiologique d'une certaine durée. Il est permis aussi de se demander si une infection locale atténuée, apportée lors du traumatisme de l'injection, n'entre pas en jeu pour déclancher le processus réactionnel ou peut-être le localiser ou l'exacerber à un endroit particulier. Sans nier qu'occasionnellement un pareil facteur puisse intervenir, nous croyons qu'il ne peut être que fortuit ou secondaire.

Notre opinion s'appuie sur les faits d'expérimentation cités par les auteurs qui, procédant suivant les techniques chirurgicales d'asepsie rigoureuse, ont obtenu des tumeurs à paraffine.

La diathèse fibro conjonctive invoquée par Gougerot, si elle existe ici, s'est montrée dans nos observations constamment univoque, car deux de nos malades portaient 2 et 3 cicatrices opératoires, la troisième de vastes cicatrices de brûlures, toutes d'une souplesse remarquable, alors qu'ils avaient réagi avec une extrême intensité vis-à-vis de la paraffine. A côté de l'individualisme du sujet, la pureté des produits, la façon de les injecter nous paraissent également avoir dans certains cas une importance considérable. Une détestable pratique, par exemple, consiste (après une injection) à masser brutalement les tissus : ceci ne peut, en tout état de cause aucunement faciliter la résorption, mais bien cliver artificiellement les tissus et favoriser les nécroses cellulaires. Autre chose est, lors d'une injection intramusculaire profonde de Hg ou de Bi par exemple, de détruire la rectitude du trajet de l'aiguille en mouvant avec douceur la peau de façon à empêcher le reflux médicamenteux dans des tissus où il ne serait pas toléré. Il se pourrait aussi que la superficialité trop grande de l'injection, au lieu d'amener la paraffine dans du tissu

cellulaire abondant, où une certaine partie se mélangeant peut-être assez intimement aux graisses animales formerait un produit moins irritant, ait dans les cas qui nous occupent une grande importance.

Toutes ces causes donc, pour nous, peuvent être les facteurs d'apparition de la réaction autour du corps étranger paraffine, et certaines d'entre elles pourraient expliquer son intensité plus grande au niveau de certains foyers chez un même malade.

Gougerot, à l'appui de sa thèse, invoque l'apparition en un seul point chez un malade injecté en plusieurs endroits. Le fait, nous semble-t-il, paraît plus étonnant encore s'il faut invoquer ici une diathèse fibro-conjonctive générale ou une infection tuberculeuse surajoutée. L'accroissement lent des tumeurs, leur transport à distance peuvent être facilement expliqués par le lent travail de fragmentation des gouttelettes de paraffine, leur englobement par les cellules géantes et macrophages susceptibles de les transporter au loin ; les récidives signalées par certains auteurs peuvent également s'expliquer par la persistance dans les tissus périphériques de gouttelettes y amenées. Le long temps écoulé avant la perception notable par certains malades souvent peu observateurs peut relever de causes identiques. Enfin, nous insistons encore sur l'impossibilité liée à leur constitution chimique de la résorption par l'organisme des huiles minérales, l'analyse chimique permettant après 10 ans d'en extraire l'intégralité.

Traitement. — Logiquement il ne peut exister aucune thérapeutique radicale en dehors de l'extraction totale de ces substances. Le traitement idéal de ces tumeurs est, pensons-nous, chaque fois que c'est possible sans un trop grand sacrifice ou décollement cutané, leur ablation chirurgicale, le plus souvent sous anesthésie locale. Il est dangereux toutefois de se méprendre sur l'étendue de ces tumeurs, toujours beaucoup plus considérable, lorsqu'on procède à leur dissection, que l'examen clinique attentif n'a pu le faire croire. L'extirpation doit être totale et minutieuse, si l'on veut éviter les récidives qui ont déjà été signalées. S'il peut paraître exagéré d'extirper systématiquement le moindre nodule réactionnel, nous pensons qu'il ne faut pas tergiverser lorsque ceux-ci présentent leur première tendance extensive vers les tissus voisins. L'étendue qu'ils peuvent prendre, les douleurs et la gêne fonctionnelle qu'ils peuvent provoquer, sont susceptibles de constituer une infirmité physique con-

sidérable, en particulier chez les travailleurs, et justifient une intervention précoce.

En cas de tumeurs inextirpables par leur étendue ou leur situation, nous signalons le résultat intéressant obtenu chez notre malade I par ionisation d'iodure de K. Sous l'influence de ce traitement la tumeur de la jambe droite a notablement diminué de dureté, la masse assouplie est plus mobile et la peau à son niveau fortement désinfiltrée glisse sur la tumeur à laquelle elle était fixée. Les petits noyaux subsidiaires paraissent plus fortement influencés encore.

On peut donc agir jusqu'à un certain point sur le tissu fibreux et atténuer sa rigidité, diminuer l'inflammation locale extérieure comme nous venons de l'indiquer, mais on se heurtera en fin de compte au danger, que nous croyons réel, de faciliter une nouvelle dispersion de l'élément nocif que l'organisme tendait à enkyster sur place, fait grave, si comme le disent Jacob, Fauré-Frémiet, « il semble que lorsqu'un vaselinome s'est développé, les tissus environnants deviennent extrêmement sensibles à l'huile de vaseline et qu'une infime quantité de cette substance soit suffisante pour déterminer une nouvelle poussée néoplasique ».

Le traitement prophylactique consiste évidemment à n'employer jamais d'huile minérale comme excipient de médicaments destinés à être injectés ; qu'il s'agisse plus particulièrement de camphre, de Hg, ou d'un de ses sels, de bismuth ou de n'importe quelle autre substance, on n'emploiera jamais que de l'huile végétale pure et entièrement saponifiable.

Pour nous résumer, nous admettons donc, que toutes ces tumeurs fibro-conjonctives peuvent être considérés comme simples réactions d'enkystement de corps étrangers, réactions plus ou moins intenses dépendant dans leurs causes, leurs formes et leurs caractères des éléments exposés dans les considérations précédentes : individualisme du sujet et terrain, pureté des produits, point de fusion des produits, clivage, nécrose locale des tissus, lieu de l'injection, etc., etc... Nous les confondons en un seul groupe n'ayant qu'une apparente ressemblance clinique avec certaines sarcoïdes dont il importe de les séparer. Leur « dominante étiologique et pathogénique », selon l'expression de Brocq, en l'occurrence l'irritation locale d'un corps inassimilable et inattaquable par l'organisme, huile minérale quelconque, leur confère une individualité clinique et histologique suffisante pour en faire une entité spéciale.

SUR UNE DERMATOSE VOISINE DU PEMPHIGUS A ÉVOLUTION CICATRICIELLE ESSENTIELLE

Par M. le docteur Edwin RAMEL

(Clinique dermatologique de Zurich, Directeur : Prof. Br. Bloch).

Malgré l'insuffisance de nos connaissances quant à l'étiologie du pemphigus chronique, ce dernier n'en constitue pas moins une affection assez bien définie au point de vue clinique. Nous savons entre autres que le pemphigus chronique évolue au niveau des téguments sans jamais ou presque jamais y déterminer un état cicatriciel durable. Les taches pigmentées en effet, d'aspect atrophique, qui surviennent après une poussée bulleuse cutanée, ne tardent pas à disparaître complètement. Dans ses formes atypiques telles que le pemphigus foliacé et le pemphigus végétant, l'affection évolue également sans former de cicatrices, l'absence de celles-ci paraissant d'ailleurs naturelle, du fait du siège superficiel des lésions bulleuses.

La formation de cicatrices a été observée par contre dans quelques cas localisés à la muqueuse buccale et dans la partie supérieure des voies respiratoires. Cette éventualité, peu fréquente d'ailleurs, n'en appartient pas moins au tableau clinique du pemphigus. Fuchs en a donné une démonstration indiscutable : chez son malade, le pemphigus débuta et resta cantonné à la muqueuse buccale durant sept années consécutives, déterminant sur la muqueuse la formation d'adhérences et de rétractions cicatricielles telles, que le malade pouvait à peine ouvrir la bouche. Quatorze ans après le début de la maladie la peau elle-même fut atteinte par un pemphigus chronique classique, et cinq ans plus tard un pemphigus grave des conjonctives à évolution cicatricielle, produisait la cécité des deux yeux. Nous connaissons d'ailleurs d'autres cas encore de pemphigus des muqueuses digestives et respiratoires conduisant à la cicatrisation. On a décrit des adhérences cicatricielles de la langue avec la muqueuse buccale (Savy, Soueix), du palais mou avec la paroi postérieure

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 7. JUILLET 1924

du pharynx (Walter), des choanes (Steffan). Des séquelles analogues, post-éruptives ont été observées aussi au niveau du larynx, où l'on a signalé la formation de brides cicatricielles et dans un cas, la coalescence des cordes vocales dans leur partie antérieure (Thost, Menzel).

On peut se demander, si ce processus cicatriciel au niveau de la muqueuse buccale n'est pas causé par une infection secondaire. Du fait de la déglutition il est, en effet, rare d'observer des bulles intactes sur la muqueuse buccale. On ne voit le plus souvent que des érosions superficielles en partie recouvertes par des lambeaux épidermiques, qui constituaient à l'origine le plafond de la bulle. Une infection par la flore buccale habituelle est certes possible. Elle est encore facilitée par le passage des aliments.

L'éventualité d'une infection secondaire est par contre beaucoup plus discutable en ce qui concerne le larynx. Nous croyons pour notre part que l'évolution cicatricielle du pemphigus sur les muqueuses est à rechercher dans les conditions spéciales de terrain différentes de celles de la peau. Le malade de Fuchs, dont nous avons rapporté l'histoire en est un exemple frappant.

Nous retrouvons, en effet, cette même tendance cicatricielle dans le pemphigus de la conjonctive, dont les rapports avec le pemphigus chronique sont encore aujourd'hui l'objet d'une sérieuse controverse. Celle-ci s'explique par la rareté de la localisation du pemphigus sur la conjonctive, qui peut d'autre part constituer parfois pendant plusieurs années la seule manifestation de la maladie. Le pemphigus de la conjonctive présente en outre un tableau clinique très protéiforme dont le début répond à deux modes principaux. On observe dans le premier cas la formation de petites bulles, grosses comme une tête d'épingle sur le bord libre des paupières, la conjonctive palpébrale ou bulbaire. Ces bulles ne tardent pas à se rompre sous l'effet du clignement et du frottement des paupières. Dans le second mode, les bulles font défaut et l'examen clinique ne montre qu'une conjonctivite chronique rebelle avec photophobie, larmoiement et tendance à l'ectropion.

Dans ces deux variétés, quelque soit leur début, l'évolution ultérieure est presque toujours la même. La conjonctive devient le siège d'une rétraction cicatricielle, conduisant au symblépharon et au panus de la cornée. Graefe a fait de cette deuxième variété une entité morbide à part, la considérant comme une

rétraction essentielle de la conjonctive, une « essentielle Schrumpfung der Bindehaut ». Cette affection grave, puisqu'elle peut entraîner la cécité complète, diffère profondément, comme on peut se rendre compte par son évolution, du pemphigus cutané. On comprend très bien que de nombreux auteurs se refusent à la considérer comme faisant partie du pemphigus chronique. Remarquons cependant que si le syndrome de Graefe peut exister seul, justifiant ainsi son indépendance nosologique, on connaît d'autre part des cas certains dans lesquels il a été précédé ou suivi d'éruptions bulleuses cutanées, où le diagnostic de pemphigus ne faisait aucun doute. Dans 74 observations rassemblées par Franke, avec participation simultanée de la peau et des conjonctives, 9 cas présentaient une syndesmite dégénérative essentielle de Graefe. Cette dernière ainsi que le pemphigus de la conjonctive sont d'ailleurs considérés actuellement par la majorité des auteurs comme deux formes cliniques très voisines d'une seule et même maladie.

Le pemphigus de la conjonctive dans sa forme classique en effet, ne montre que des bulles peu nombreuses, de petites dimensions et de durée éphémère. L'éruption bulleuse présente une évolution abortive qui cède bientôt la place au processus chronique de rétraction cicatricielle. Celui-ci joue de beaucoup le rôle le plus important ; l'éruption bulleuse, discrète et discontinue semble être là uniquement pour permettre le diagnostic. Nous pouvons donc concevoir des cas frustes où l'élément bulleux, déjà rare dans les cas ordinaires, fasse complètement défaut sur la conjonctivite. C'est ce que nous constatons en fait dans ces cas où le syndrome décrit par Graefe se combine au pemphigus des téguments.

Nous voyons donc une différence clinique essentielle entre les manifestations cutanées et les manifestations muqueuses du pemphigus chronique. Celles-ci sont caractérisées par la possibilité d'une évolution cicatricielle, qui apparaît avec une fréquence toute particulière sur la muqueuse conjonctivale. Des conditions de terrain nous paraissent devoir être ici incriminées, en corrélation sans doute avec la structure anatomique particulière de cette muqueuse. L'anatomie pathologique des lésions cicatricielles du pemphigus de la conjonctive est encore fort mal connue. En ce qui concerne les lésions cutanées elles-mêmes, les faits acquis dans ce domaine concernent surtout la formation des bulles.

Celles-ci, comme on le sait aujourd'hui, peuvent prendre naissance à des hauteurs très variables dans l'épiderme. Des altérations minimes leur correspondent dans le derme. D'après Kreibich, l'éruption est précédée d'une inflammation aiguë dans les couches supérieures du chorion. Il s'agit ordinairement d'une dilatation des vaisseaux de la couche sub-papillaire avec œdème consécutif et d'une infiltration périvasculaire, composée de mononucléaires ainsi que de leucocytes. Les bulles, après éclatement, laissent une perte de substance très superficielle, comblée par la prolifération de l'épiderme. Les circonstances nécessaires pour la formation de cicatrices font donc défaut dans les conditions habituelles. L'apparition de cicatrices cutanées au cours de l'évolution du pemphigus est par conséquent une très grande rareté, un vrai fait d'exception au point que Brocq dans son magistral exposé sur le pemphigus dans la *Pratique dermatologique*, n'en parle pas.

Or, nous avons eu la chance de suivre de près un cas excessivement intéressant à cet égard. Comme nous allons le voir, il s'agissait d'une dermatose, présentant par certaines de ses efflorescences bulleuses, l'aspect d'un pemphigus chronique des téguments et des muqueuses. D'autre part, la tendance cicatricielle essentielle des efflorescences, leur évolution le plus souvent abortive nous ont conduit à faire de ce cas une étude détaillée en reprenant les rares données que nous avons pu trouver dans la littérature à ce sujet.

Steiner le premier, puis Adler, ont observé l'apparition de cicatrices blanchâtres, superficielles, survenant après la guérison des bulles de pemphigus chronique. Handford a décrit un cas analogue. Nous trouvons dans les thèses de Adler et de Matschke la description de pemphigus à évolution atypique, où les bulles, après éclatement, ont abouti — peut-être par infection secondaire — à la formation de nécroses intéressant toute la hauteur du chorion et laissant après elles des cicatrices. Dans le cas de Matschke ces lésions ulcéro-croûteuses ont remplacé de plus en plus les bulles. L'examen histologique lui a montré une inflammation du chorion aboutissant à sa nécrose, ainsi qu'une dégénérescence hyaline des vaisseaux. Ce processus s'est transformé en cicatrice banale, caractérisée par l'effacement total des papilles, la disparition des glandes et des vaisseaux. Le chorion était

remplacé par un tissu conjonctif scléreux, surmonté d'un mince ruban épidermique.

En 1889, Macolm Morris et Roberts ont rapporté l'histoire d'une malade dont l'évolution se retrouve à plus d'un titre dans notre observation. Il s'agissait d'une femme de 60 ans, chez laquelle 5 ans auparavant des poussées bulleuses étaient apparues pour la première fois sur les téguments et les conjonctives. L'apparition de ces bulles semblait être favorisée par les refroidissements. Grosses comme des lentilles, elles guérissaient en laissant pour la plupart des cicatrices, les unes épaisses, rouge-brun, les autres minces et nacrées.

L'affection a progressé par l'apparition subintrante et discrète de bulles semblables, isolées. Les auteurs n'ont pas fait l'examen histologique de leur cas et n'en indiquent pas l'évolution finale.

Par ses efflorescences bulleuses typiques d'une part et par la tendance cicatricielle essentielle de ses lésions d'autre part, notre observation apparaît comme un trait d'union entre le pemphigus chronique des téguments et celui des muqueuses. Les faits de passage de cette nature sont si rares, qu'ils méritent d'être étudiés de près.

Observation. — M. J . , 67 ans, cheminot retraité. Nous ne trouvons dans les antécédents familiaux aucun fait significatif pour l'affection actuelle de notre malade, aucune tare héréditaire.

La mère est morte de vieillesse, le père par contre a succombé à une tumeur intestinale à l'âge de 45 ans. Deux frères et une sœur sont morts d'affections indéterminées. Restent deux frères, en bonne santé.

Notre malade lui-même a eu à l'âge de 9 ans une scarlatine compliquée d'otite moyenne gauche. Celle-ci a laissé après guérison une surdité prononcée. Apparition d'un goitre à l'âge de 20 ans. Marié, le patient est père de quatre enfants, tous en bonne santé.

La maladie actuelle a débuté en juin 1921, un an environ avant l'admission du malade dans la clinique dermatologique de Zürich. Un semis de petites bulles et de vésicules claires sont apparues dans la région interscapulaire, se transformant durant l'espace de quelques jours en croûtes, puis en cicatrices. L'affection a continué ainsi par poussées successives en diverses régions du corps et dès lors, les téguments n'ont jamais été complètement indemnes d'efflorescences. Au moment où presque tous les éléments d'une poussée étaient réduits à l'état de cicatrices, sont survenues d'autres efflorescences, en petit nombre le plus souvent. Celles-ci, lors de leur apparition, étaient accompagnées d'une brûlûre et d'un prurit peu prononcés, disparaissant ordinairement dans les 24 ou 48 heures après l'éruption.

M... s'est cependant bien porté, travaillant régulièrement, mangeant de bon appétit et ne se sentant pas malade le moins du monde.

Il ne s'est inquiété de rien jusqu'en novembre de la même année où — 4 mois à peu près à partir du début — il ressent une tension cuisante de l'œil gauche. Un oculiste constate alors sur la conjonctive palpébrale supérieure une vésicule dont il pratique l'incision. Le malade se croit guéri lorsque deux mois plus tard, l'œil droit est atteint d'une conjonctivite chronique et tenace, accompagnée de larmoiement, de cuisson et d'une photophobie intenses. Le traitement d'un spécialiste n'amène qu'une amélioration temporaire et au printemps 1922 une rechute grave se produit, accompagnée de nouvelles poussées bulleuses à la surface des téguments. Le malade est alors examiné par le professeur Haab qui pose le diagnostic de pemphigus de la conjonctive et envoie le malade à la clinique dermatologique de Zürich où il est admis le 12 juillet 1922.

Le malade a remarqué également dès les débuts de sa maladie, des phénomènes de congestion du nez, qui ont produit une rougeur et une tuméfaction progressives de ce dernier jusqu'à atteindre l'état actuel. S'il faut en croire le malade ces troubles augmentaient d'intensité lors des intempéries. Il souffre d'ailleurs d'une rhinite chronique depuis plusieurs années, rhinite présentant des exacerbations périodiques au printemps et en automne.

A son entrée à l'hôpital (le 12 juillet 1922), le malade présentait le status suivant :

Homme de taille moyenne, maigre, d'aspect robuste malgré ses 67 ans. La peau, ridée, se laisse facilement plisser.

Goitre volumineux, composé essentiellement de deux tumeurs ovoïdes ; la plus grosse, des dimensions du poing, occupe le lobe gauche de la thyroïde et fait saillie au-dessus de la clavicule. Tumeur de consistance ferme, non adhérente à la peau. La seconde tumeur, plus petite, occupe le lobe droit et se compose d'un conglomérat de noyaux durs, gros comme des cerises pour la plupart. Ce goitre s'est développé lentement et progressivement à partir de 20 ans. Le patient ne présente pas de signe d'insuffisance thyroïdienne, les cheveux et la barbe sont bien développés et normaux ainsi que les ongles. La peau non rugueuse, présente par contre les signes d'une atrophie sénile à son début. Thorax cylindrique, rigide ; la respiration répond au type abdominal presque exclusif.

Poumons : limite des bases à la hauteur du 11e processus épineux ; mobilité diminuée. En avant limite inférieure droite : 7e côte, l. inf. g. 4e côte. A l'auscultation le murmure vésiculaire est assourdi, les deux temps à peu près égaux, la percussion révèle une matité légère du sommet droit, matité prononcée surtout dans la fosse sus-claviculaire.

La voix chuchotée est augmentée d'intensité, la respiration est rude, mais ne présente pas de bruits surajoutés.

Cœur : dimensions normales ; choc de la pointe en dedans du mamelon, dans le 5e espace intercostal.

Abdomen : parois minces, réflexes abdominaux présents, la palpation ne révèle rien d'anormal. Le foie ni la rate ne dépassent le rebord costal.

Organes génitaux sans particularités.

Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux : normaux.

Urine : albumine : o, sucre : o, urobiline et urobilinogène, o. Diazoréaction : négative.

Ganglions : les glandes cervicales et cubitales ne sont pas palpables. Par contre, les ganglions inguinaux de la base sont augmentés de volume de chaque côté et de consistance augmentée.

Les ganglions axillaires sont également de consistance augmentée et de dimensions variables, atteignant pour les plus gros celles d'une noix. Ils forment dans chaque aisselle un conglomérat.

Status spécial : il s'agit d'une éruption polymorphe presque généralisée, aux stades les plus divers de son évolution. Seules les extrémités sont épargnées ; les paumes des mains, les plantes des pieds sont indemnes. Il en est de même du cuir chevelu ainsi que des organes génitaux externes. Les ongles sont normaux. En ce qui concerne les membres, l'affection diminue d'intensité en s'étendant à la périphérie.

L'aspect clinique et l'intensité des manifestations varient avec les régions atteintes.

Au visage, l'affection frappe plus spécialement le centre de la face et le front, pour s'arrêter en haut à la limite antérieure du cuir chevelu. La forme monstrueuse du nez frappe au premier abord et donne l'impression d'une rosacée hypertrophique qui aurait ceci de particulier qu'elle s'étend jusque sur le front et les paupières. Les altérations du bas du visage sont plus discrètes.

La peau du front, épaisse et plissée, est parsemée de nombreux nodules cutanés fermes, revêtant la forme de papules arrondies des dimensions moyennes d'une lentille. Isolées ou confluant par groupes, elles ont une teinte rouge rosé, inflammatoire, différant peu de la couleur des téguments de voisinage. Certains éléments montrent en leur centre une croûtelle, tandis que d'autres sont surmontés d'une pustule. Les croûtes sont dues au dessèchement d'efflorescences bulleuses, dont on distingue les diverses phases de leur involution. A côté des éléments récents qui se présentent sous la forme de nodules d'un rouge vif, fermes, surmontés ou non d'un bulle, se trouvent des efflorescences aplaties, à infiltration moindre, d'un brun-rouge. Les lésions les plus anciennes s'observent enfin sous forme de cicatrices de la grandeur des nodules qui leur ont donné naissance ; cicatrices gaufrées et atrophiques. Elles sont surtout nombreuses à la limite du cuir chevelu. Ces régions cicatricielles du front présentent en quelques endroits des kystes de milium, d'un blanc nacré, dont les dimensions varient d'une pointe à celle d'une tête d'épingle.

Les altérations observées au front se continuent sur les paupières

qui prennent de ce fait une forme irrégulière en bourrelet avec des cils rares, implantés de façon vicieuse.

Le nez, informe, large et épaissi, présente un relief tout à fait irrégulier. La surface, parcourue de nombreuses téléangiectasies flexueuses, présente un grand nombre de rétractions cicatricielles de taille diverse. Les pores folliculaires sont élargis par endroits. Entre les enfoncements cicatriciels et les orifices folliculaires, les régions intermédiaires, saillantes, sont rouges, congestionnées. Comme nous l'avons mentionné plus haut, le nez dans son ensemble rappelle de façon frappante une rosacée hypertrophique.

Les joues nous montrent surtout dans les régions cachées par la barbe, une peau infiltrée et rouge où l'on constate d'une part des cicatrices d'aspect varioliforme, d'autre part des nodules proéminents, fermes, surmontés en leur centre de bulles desséchées ou de résidus croûteux.

Des plus curieux est le tableau clinique qu'offre au tronc l'éruption polymorphe, dont les nombreux éléments couvrent, sans ordre aucun, le dos et la racine des extrémités. La face antérieure du tronc est relativement épargnée.

Les efflorescences constituant l'éruption se rangent sous trois catégories essentielles : des nodules ou papules hémisphériques, des bulles et des cicatrices. Les nodules papuleux atteignent en moyenne les dimensions d'une lentille ou celles d'un pois. Un petit nombre seulement mesure un diamètre inférieur. Rappelant par leur consistance ferme les papules syphilitiques, ils proéminent fortement en leur centre puis s'abaissent graduellement vers la périphérie, abordant sans heurt la peau normale. D'un rouge sombre intense, quelque peu livide, ils présentent parfois une desquamation légère. Dans d'autres papules au contraire, les couches supérieures de l'épiderme manquent et l'on constate une érosion très superficielle, quelque peu suintante, bordée à la périphérie d'une fine collerette épidermique. Cette érosion est le fait de l'éclatement de bulles primaires. En d'autres endroits d'ailleurs les nodules montrent en leur centre un intumescence et un décollement de l'épiderme offrant toutes les formes de passage jusqu'à l'apparition de lésions bulleuses franches. Celles-ci tirent leur origine du centre même des papules. Plus rarement, nous voyons au lieu d'une bulle, une pustule des dimensions d'une tête d'épingle former le centre de l'efflorescence.

On peut observer tous les degrés dans la régression de ces papules hémisphériques : les unes, quoique nettement surélevées encore, sont un peu affaissées en leur centre et recouvertes d'un épiderme plissé ; leur teinte a perdu le rouge vif des stades aigus de l'inflammation et a pris un ton rouge-violet. D'autres sont des taches livides ou d'un bleu violacé, ombiliquées, à peine surélevées sur les bords, composées d'un épiderme lisse et aminci. Nous trouvons enfin de vraies cicatrices d'un aspect très spécial sur lequel nous allons revenir.

Comme nous l'avons déjà vu, les efflorescences bulleuses se développent pour la plupart sur les nodules eux-mêmes. Ce sont des bul-

les claires, à contenu séreux, grosses comme un grain de mil jusqu'à prendre les dimensions d'un petit pois. Pourvues d'une paroi résistante, elles sont entourées d'un bourrelet inflammatoire, rouge et infiltré qui n'est autre que la zone externe de la papule elle-même. A côté de ces lésions papulo-bulleuses, il en est, constituées par des bulles pures, ne présentant pas de rapport apparent avec les nodules eux-mêmes. Elles naissent en peau saine ou sont tout au plus bordées d'un fin halo rouge. De telles bulles se rencontrent aussi bien sur les extrémités que sur le tronc, mais constituent de beaucoup le type le plus rare de cette éruption polymorphe. Les lésions cicatricielles sont en effet de loin en majorité. La racine des extrémités, toute la région du dos, ainsi que les parties latérales du thorax sont littéralement criblées de cicatrices, dont l'orientation reproduit celle des plis de la peau. De ces cicatrices quelques-unes sont fraîches, d'un rouge livide, les plus nombreuses cependant sont anciennes, d'un blanc nacré. Elles diffèrent quelque peu dans leur forme et leurs dimensions : nous en voyons d'ovales, grosses comme des lentilles et d'autres plus allongées, présentant souvent un contour irrégulier, longues de 1 centimètre pour une largeur variant entre 0,25 et 0,5 cm. Nettement déprimées en leur centre, elles sont revêtues d'un épiderme aminci et lisse. Sur certains points elles sont nettement varioliformes. Mais le plus souvent, sur le dos en particulier, elles sont allongées et irrégulières. A la périphérie nous constatons une barrière denticulée formée par de fins prolongements, qui de l'épiderme normal s'avancent dans l'aire cicatricielle.

Ces lésions cicatricielles prennent sur plusieurs points, au dos surtout, un aspect plissé. Cet aspect est dû probablement à la perte d'élasticité de la peau, car si l'on déplisse celle-ci, les cicatrices affectent alors une forme ovale plus ou moins régulière. A l'abdomen et aux fesses, elles sont presque toutes rondes ou ovalaires, reproduisant les limites de l'efflorescence primitive. Caractéristiques de cette affection sont les très nombreux comédons que l'on observe au centre même, mais surtout à la périphérie des cicatrices et des éléments en voie de régression. Ils abondent à l'abdomen, au pubis, aux cuisses, sur les flancs et la face interne des bras. Ils sont situés parfois au centre de la cicatrice, pour autant que celle-ci n'est pas encore complètement atrophique et déprimée. D'autres sont localisés à la périphérie, dans une zone de transition entre l'efflorescence et la peau normale. D'autres enfin, situés entre les efflorescences elles-mêmes, forment comme des inclusions dans la peau normale, grains d'un brun noirâtre dont la grosseur varie d'une pointe à celle d'une tête d'épingle.

Ces grains, enchâssés dans l'épiderme, se présentent souvent par groupes de 2 à 4, serrés les uns contre les autres. En plusieurs endroits par contre, ils sont disposés en série linéaire. Ils se laissent aisément extraire par pression mécanique et donnent alors naissance à de petites masses cylindriques, vermiformes, d'un jaune gris, d'aspect cireux, surmontées d'un point noir. Nous avons donc affaire à de véri-

tables comédons et leur extraction met à jour un pore élargi et rouge se continuant avec un canalicule borgne.

La muqueuse buccale montre un certain nombre de bulles typiques. L'une d'elles est située entre le palais mou et le palais dur, à proximité immédiate de la dernière molaire gauche. En face de cette dernière est une deuxième bulle sur la muqueuse de la joue, une troisième est implantée sur le pilier antérieur gauche, une quatrième enfin proémine sur la face muqueuse de la lèvre inférieure, environ en son milieu. Ces bulles sont bombées, tout à fait transparentes et leurs dimensions atteignent à peu près celles d'un pois. La rupture de la bulle met à découvert une érosion un peu excavée, de caractère hémorragique. L'une des bulles a pris même les caractères d'une véritable ulcération superficielle On observe encore plusieurs dépôts à contours irréguliers, d'un blanc nacré, rappelant l'aspect de fausses membranes ou mieux encore les attouchements du crayon de nitrate sur des érosions fraîches. Ces lésions tapissent aussi bien les joues (la gauche surtout) que le palais. On constate enfin sur la joue gauche un liseré cicatriciel bleuâtre s'étendant horizontalement sur une longueur de 1,5 cm. environ et finissant sur le pilier antérieur du palais.

La langue est indemne. Il en est de même du pharynx.

Les *muqueuses oculaires* présentent des altérations graves, surtout du côté droit : les bords des paupières sont épaissis, déformés et de chaque côté, dans le tiers moyen de la paupière inférieure, les cils incurvés en dedans touchent la cornée. De nombreux symblépharons rétrécissent l'ouverture des fentes palpébrales. Ils apparaissent nettement lorsqu'on attire un peu la paupière inférieure vers les bas. Pour la plupart, ce sont des ponts cicatriciels qui fixent la face interne du bord de la paupière à la conjonctive bulbaire. En outre, dans l'angle interne de l'œil, un pont analogue passe d'une paupière à l'autre. Du fait de ces rétractions cicatricielles, les paupières accompagnent tous les mouvements du globe oculaire et ces adhérences empêchent le renversement de la paupière supérieure droite. Celui-ci est possible à gauche et aux deux paupières inférieures dont la conjonctive bulbaire, épaissie, est parsemée de fines stries cicatricielles blanchâtres. La cornée présente de chaque côté dans sa moitié inférieure les symptômes d'une kératite : infiltration, vascularisation et desquamation superficielle.

Le malade est resté près de sept semaines en traitement à la clinique, ce qui nous a permis de compléter nos observations, et de suivre l'évolution de la maladie. Celle-ci, en effet, de par ses caractères disparates, ne laissait pas de créer de sérieuses difficultés diagnostiques.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Hémoglobine : 97 o/o,

Globules rouges : 4.800.000 par mmc.

Globules blancs : 6 200 ainsi répartis :

Polynucléaires neutrophiles. . .	70	o/o
» éosinophiles. . .	4,5	»
» basophiles . . .	0,5	»

Polynucléaires lymphocytes. . .	21	»
Formes de transition	4	o/o

W. R. négatif.

L'intradermoréaction à la tuberculine (A. T. Koch) au 1/1.000 a été au bout de 48 heures très faiblement positive.

Plusieurs essais de culture ont été tentés avec le liquide des bulles fraîches. Ils sont tous restés stériles. Le liquide lui-même était limpide, quelque peu visqueux et renfermait surtout des leucocytes neutrophiles, mêlés de très rares éosinophiles. L'auto-inoculation n'a donné aucun résultat.

La température est restée constamment normale et l'état général du malade durant son séjour a été très satisfaisant. Le traitement a consisté en bains soufrés trois fois dans la semaine, dans l'absorption *per os* de sulfate de quinine à raison de 0 gr. 5 trois fois par jour et en injections intraveineuses de silbersalvarsan, injections hebdomadaires de 0 gr. 25 (total de la cure : 1 gr. 6). Le malade a très bien supporté ce traitement et sans vouloir nous prononcer absolument sur l'efficacité de ce dernier, nous devons toutefois remarquer que la maladie a fait très peu de progrès, procédant par poussées discrètes, composées d'efflorescences peu nombreuses.

Nous avons recherché à plusieurs reprises le signe de Nikolsky, mais n'avons jamais pu l'obtenir malgré les frictions les plus énergiques. Nous avons par contre constaté dans la région d'expérience un dermographisme intense quelques secondes déjà après la friction, puis, 3-4 minutes plus tard, au centre de cette aire érythémateuse, est apparue une papule plane, d'aspect porcelanique rappelant l'urticaire à s'y méprendre. Cette lésion a disparu en l'espace de 40 à 60 minutes sans laisser de traces immédiates. Par contre, nous avons vu à plusieurs reprises se former 10 à 15 jours plus tard une efflorescence durable papulo-bulleuse à l'endroit frotté. Cette lésion était identique à ces nodules papuleux et exsudatifs que nous avons décrits plus haut et comme eux elle a évolué vers la cicatrice.

Nous n'avons noté que rarement l'apparition de bulles vraies, en dehors de la muqueuse buccale, où par contre elles ont constitué le seul type de lésion. Elles ont poussé successivement une à une sur le palais mou et les piliers, se remplaçant en quelque sorte au fur et à mesure de leur évolution. Elles se sont transformées après éclatement en une collerette épidermique blanchâtre, froncée de fins plis radiaires, qui circonscrivaient une fine érosion centrale. Celle-ci a formé une cicatrice superficielle passagère.

L'évolution bulleuse n'a cependant pas été le fait exclusif de la muqueuse buccale. Les bulles sont aussi apparues, quoique très rares, dans les régions les plus diverses des téguments. Nous en avons vu même une se développer sur le dos du nez où les altérations rappelant le rhinophyma créaient cependant des conditions de terrain toutes spéciales. Cette bulle s'est desséchée en quelques jours à l'état de croûte sans laisser de cicatrice durable.

C'est aux épaules et au dos que nous avons vu survenir les plus régulièrement des lésions nouvelles. C'étaient pour la plupart des

papules rose-rouge de la grosseur d'une lentille, exsudatives en leur centre et présentant au toucher une consistance rappelant le velours, Nous les avons d'ailleurs déjà décrites. Elles ont évolué comme elles sont apparues, insidieusement, se transformant peu à peu en taches atrophiques d'un brun-rouge. Rarement nous les avons vu évoluer jusqu'à la formation de comédons, la durée d'observation étant sans doute trop courte. Des trois biopsies prélevées sur les téguments deux ont laissé malgré leur guérison *per primam* une cicatrice un peu hypertrophique violacée, sur le trajet desquelles s'est développée une papule exsudative présentant tous les caractères que nous avous déjà mentionnés.

En ce qui concerne les muqueuses oculaires, la droite seule a subi les progrès de la maladie. Des lésions de deux ordres se sont produites : d'une part le tissu hypertrophique cicatriciel a continué de se développer, rétrécissant l'ouverture de la fente palpébrale. D'autre part de petites bulles isolées ont pris naissance sur la conjonctive palpébrale ou le bord libre des paupières, disparaissant parfois sans laisser de traces. Nous en avons vu apparaître deux, symétriquement placées, une sur chaque bord palpébral, devenant contiguës durant l'occlusion des paupières. La moitié inférieure de la cornée est en outre devenue le siège d'une infiltration profonde, suivie d'une érosion, mais les lésions mécaniques causées par les cils dystichiasiques nous paraissent avoir joué ici un rôle déterminant.

Il est à noter que les lésions nouvelles dont nous avons pu suivre l'évolution sont apparues simultanément malgré leur pléomorphie, dans les diverses régions où nous les avons observées.

Au bout de sept semaines, le malade, dont l'état était stationnaire, est licencié sur sa demande. Il se porte assez bien jusqu'au début de l'année 1923. Une aggravation subite se produit alors à l'œil gauche qui pendant le séjour d'hôpital avait été épargné par la maladie. Coïncidant avec les manifestations oculaires, des efflorescences papuleuses et bulleuses se disséminent sur tout le tronc. La maladie, quoique afébrile, oblige le malade à s'aliter. Il consulte un oculiste qui fait de son mieux pour enrayer l'ulcération des cornées. Une amélioration passagère se produit au bout de quelques semaines, mais le patient se relève affaibli presque aveugle et végète jusqu'en mars 1923. A cette époque survient une nouvelle poussée éruptive grave, se localisant surtout aux jambes et au cuir chevelu, régions jusqu'alors respectées par la maladie. D'après les renseignements que nous tenons du médecin de famille, les lésions étaient pour la plupart constituées de bulles franches de dimensions variables comprises entre la lentille et la noix. Ces bulles, claires au début devenaient louches, puis purulentes. Au cours de cette rechute compliquée de prurit et de brûlures douloureuses la fièvre est apparue pour la première fois, fièvre en clocher, s'élevant jusqu'à 39°5 en moyenne. Cet état a déterminé une cachexie progressive et le malade a succombé trois semaines plus tard. Pour des raisons indépendantes de la volonté du médecin, l'autopsie n'a pas été faite.

Etude histologique. — Nous avons prélevé trois biopsies concernant :

1° une bulle fraîche,

2° une papule exsudative,

3° une lésion cicatricielle centrée d'un comédon.

1° Il s'agit d'une bulle typique par décollement *in toto* de l'épiderme, ne différant en rien d'une bulle de pemphigus chronique. Le plancher de la bulle est formé par le corps papillaire œdématié, dont les capillaires dilatés sont bourrés de polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci forment également des manchons périvasculaires et sont répandus en quantité dans les couches supérieures du chorion, où ils forment une barrière dense qui n'est autre que le plancher de la bulle. Les éosinophiles sont rares, de même que les lymphocytes et les cellules plasmatiques. Ici et là un polynucléaire basophile. Dans le plancher sont inclus les prolongements des follicules pileux avec leurs glandes sébacées, ainsi que des fragments de canaux excréteurs des glandes sudoripares. Ces formations cessent brusquement au plancher de la bulle, séparées de son contenu par une déhiscence linéaire due à la coagulation du liquide bulleux par les réactifs fixateurs. Celui-ci apparaît de ce fait comme une masse vitreuse, presque incolore où la fibrine forme un réseau irrégulier. Des leucocytes, neutrophiles pour la plupart, sont épars dans la masse. A la périphérie, où l'épiderme rejoint graduellement le chorion, l'épanchement leucocytaire est particulièrement intense. De son côté, l'épiderme composant le plafond de la bulle, mince et distendu au centre, s'épaissit au fur et à mesure que l'on se rapproche des angles de la préparation. Le dessin des papilles est indistinct ; on constate un œdème intra- et intercellulaire, se traduisant par la distension des filaments d'union, la coloration pâle du protoplasma ainsi qu'une dégénérescence vacuolaire prononcée. De nombreux noyaux sont en pycnose. Ces altérations régressent d'ailleurs bientôt et nous retrouvons le profil normal de la peau. En profondeur également les troubles diminuent rapidement d'intensité et nous trouvons surtout de l'œdème avec une certaine infiltration cellulaire autour des glomérules des glandes sudoripares. Les fibres élastiques ne font défaut que dans la partie supérieure du corps papillaire.

2° Il s'agissait ici d'une papule fraîche d'un rouge vif des dimensions d'une demi-lentille et un peu acuminée en son centre, apparue spontanément sur l'épaule gauche.

Nous trouvons ici un abcès bien délimité, arrondi, occupant toute l'épaisseur du chorion et faisant saillie sous l'épiderme qui le surmonte en arc de cercle. Cet abcès est formé presque exclusivement de leucocytes polynucléaires dégénérés et de leurs nombreux détritus. De fins capillaires dilatés et bourrés de leucocytes apparaissent disséminés dans les parties paracentrales de l'abcès.

A sa partie supérieure, l'abcès paraît n'avoir aucune connexion directe avec l'épiderme. Celui-ci est épaissi et œdématié, présentant une certaine hypertrophie individuelle des cellules, qui semblent

gonflées. On retrouve de nombreux leucocytes polynucléaires dégénérés, ayant pénétré dans les espaces intercellulaires. Les prolongements interpapillaires sont un peu effacés. Le trait le plus frappant au point de vue histologique consiste dans un décollement linéaire de l'épiderme *in toto*, sur toute la longueur correspondant à l'abcès. La couche basale est franchement détachée du corps papillaire, dont les papilles massuées baignent dans un fond clair œdématié. Sur une série de coupes se rapportant au centre de la lésion, nous voyons apparaître un follicule pileux, dont seule la partie supérieure est encore visible. Le reste est absorbé par l'abcès au sein duquel on reconnaît des masses hyalinisées colorées faiblement à l'éosine. En outre le collet du follicule, immergé dans l'infiltrat cellulaire est déchiqueté, envahi par les leucocytes polynucléaires. A la périphérie, nous constatons sur les mêmes coupes, de nombreuses cellules géantes du type de Langhans au milieu d'autres cellules allongées de type épithélioïde. Ces cellules géantes sont pourvues par endroits de grosses vacuoles renfermant parfois un leucocyte. Dans sa partie inférieure l'abcès est délimité à la périphérie par une infiltration lymphocytaire en barrière, composée de cellules rondes disposées en manchon autour de capillaires néoformés. Le tissu élastique fait défaut dans toute l'étendue de l'abcès.

3° Cicatrice avec formation de comédons. L'épiderme très aminci est rubanné et ne présente que des papilles très rudimentaires. Les cellules de Malpighi encore œdématiées par place, présentent de la dégénérescence vacuolaire, et un noyau en pycnose. Le corps papillaire est disparu, remplacé par un tissu conjonctif pauvre en noyaux, scléreux. On ne trouve presque plus trace d'inflammation. Or, nous constatons cependant sur plusieurs points un décollement de l'épiderme créant des fentes arciformes remplies d'un exsudat floconneux, comme on les observe dans le lichen plan bulleux. Une altération caractéristique constitue la dilatation énorme des follicules qui s'enfoncent obliquement, tels de monstrueux entonnoirs, jusque dans l'hypoderme. Ils sont comblés de lamelles cornées, superposées étroitement. Les altérations du voisinage sont minimes et se résument en traînées de cellules rondes mêlées de quelques mélanoblastes. Les fibres élastiques font défaut dans la partie sclérosée du derme. A noter une dilatation des glandes sudoripares.

En résumé :

Chez un homme de 67 ans, en bon état général, sans antécédents pathologiques spéciaux, apparaît une dermatose polymorphe, procédant par poussées discontinues, présentant les localisations les plus diverses. Débutant par l'apparition d'un semis de lésions bulleuses ou papulo-bulleuses dans la région interscapulaire, elle se localise quelques mois plus tard sur les muqueuses oculaires qui sont frappées successivement à gauche d'une

bulle de pemphigus de la conjonctive, à droite d'une syndesmite dégénérative essentielle. La muqueuse buccale est atteinte de bulles franches, typiques de pemphigus chronique. Dès le début de l'affection également le nez devient le siège d'une inflammation chronique hypertrophique, produisant une déformation monstrueuse identique à un rhinophyma. En ce qui concerne les téguments, l'affection frappe surtout le tronc, les épaules et la face, ainsi que la partie proximale des extrémités supérieures. Les efflorescences cutanées répondent à trois types :

a) des bulles franches, claires, des dimensions d'un pois. Ce sont les moins nombreuses ;

b) des lésions mixtes, formes de passage entre la papule et la bulle, d'aspect acnéiforme parfois, se transformant par une involution silencieuse en

c) cicatrices. Celles-ci sont gaufrées, souvent varioliformes et sont surtout fréquentes au dos où leur disposition est parallèle aux plis de la peau. Elles renferment de nombreux comédons, de dimensions parfois géantes.

D'allure bénigne durant la première année, l'affection reste stationnaire pendant plusieurs mois après un séjour hospitalier. Puis une rechute grave se produit, frappant la muqueuse oculaire gauche, épargnée jusqu'alors et envahissant de nouvelles régions des téguments telles que le cuir chevelu et les jambes, où les lésions bulleuses prédominent franchement. L'affection se généralise par poussées successives et l'état général jusqu'alors épargné s'altère. Le malade meurt au bout de trois semaines d'une cachexie fébrile progressive, dix-huit mois après le début de sa maladie.

Le signe de Nikolsky a toujours été négatif. Toutefois on constatait dans les régions d'expérience un dermographisme intense suivi 3-4 minutes plus tard d'une papule d'aspect porcelanique, semblable à une urticaire. Cette lésion a disparu en 40-60 minutes sans laisser de traces immédiates. Par contre, à plusieurs reprises, une efflorescence durable, papulo bulleuse, est apparue 10 à 15 jours plus tard à l'endroit frotté.

L'étude histologique des trois ordres de lésions cutanées nous montre :

a) bulle typique par décollement *in toto* de l'épiderme, ne différant en rien d'une bulle de pemphigus chronique ;

b) biopsie concernant une papule fraîche, rouge vif, un peu exsudative en son centre.

On constate un abcès bien délimité, occupant toute l'épaisseur du derme et faisant saillie sous l'épiderme qui le surmonte en arc de cercle. Il s'agit d'une infiltration leucocytaire très dense, au sein duquel on reconnaît les débuts d'un follicule pileux. On distingue à la périphérie de nombreuses cellules géantes au milieu de cellules épithéloïdes. L'abcès est délimité à sa partie inférieure par une barrière de cellules rondes, disposées en manchons périvasculaires.

Décollement linéaire de l'épiderme *in toto* sur toute l'espace correspondant à l'abcès.

c) Cicatrice avec comédons.

L'épiderme très aminci, ne présente que des papilles très rudimentaires. Dans le derme on ne trouve presque plus trace d'inflammation. Le corps papillaire est disparu, remplacé par un tissu scléreux, cicatriciel. On constate cependant sur plusieurs points un décollement de l'épiderme, créant des fentes remplies d'un exsudat floconneux. Dilatation énorme des entonnoirs folliculaires, obstrués par les comédons.

L'examen morphologique des éléments figurés du sang ne révèle que des modifications sans importance (globules blancs : 6.200 par mmc. dont 4,5 o/o éosinophiles).

L'auto-inoculation n'a donné aucun résultat. Les essais de culture tentés avec le liquide des bulles fraîches sont restés stériles.

La dermatose, dont nous avons donné une description aussi fidèle que possible, ne ressemble exactement à aucun groupe nosologique connu et c'est ce qui nous a engagé à en faire le sujet de cet article.

Parmi les efflorescences diverses qui l'ont signalée, les bulles ont les premières retenu notre attention du fait de leur morphologie indiscutable et nous avons essayé tout d'abord de débrouiller notre diagnostic dans le cadre des dermatoses bulleuses.

L'insuccès répété de nos essais de culture, ainsi que le résultat négatif de l'auto-inoculation, éliminaient un impétigo bulleux. D'autre part le bon état général du malade, l'absence de symptômes généraux et de fièvre pendant la durée du séjour hospitalier permettaient d'exclure le pemphigus aigu fébrile grave. La

polymorphie des lésions rappelait jusqu'à un certain point une dermatite de Düring atypique. Darier a en effet noté la formation de cicatrices dans quelques cas de dermatite de Dühring. Mais ces cicatrices, superficielles, sont des épi-phénomènes. Dans notre cas au contraire, l'évolution cicatricielle était le fait dominant. D'ailleurs le pronostic, fatal chez notre malade, permettait d'exclure la dermatite de Düring. Celle-ci, quoique récidivante, est bénigne dans son essence.

C'est encore avec le pemphigus chronique que notre cas paraît offrir le plus de points communs. Tout comme dans le pemphigus en effet, nous avons noté l'apparition spontanée de bulles typiques. Peu nombreuses il est vrai sur les téguments, elles étaient fréquentes au niveau de la muqueuse buccale, se succédant en poussées discontinues, comme on l'observe dans le pemphigus.

Sur les conjonctives les lésions étaient caractéristiques au plus haut point du pemphigus de la conjonctive. Il est d'ailleurs intéressant de noter la différence frappante entre l'un et l'autre œil envers la maladie. Celle-ci a débuté à gauche par une poussée bulleuse discrète. Deux mois plus tard, apparition d'une conjonctivite chronique et rebelle à l'œil droit, prenant d'emblée le caractère de la syndesmite dégénérative essentielle décrite par Graefe.

Nous voyons ainsi chez le même individu une affection semblable au pemphigus de la conjonctive apparaître presque simultanément sous ses deux formes cliniques. Ce fait nous montre bien que la syndesmite dégénérative essentielle de Graefe est, comme nous l'avons exposé au début, une des deux variétés du pemphigus de la conjonctive. Celles-ci n'étaient d'ailleurs pas opposées l'une à l'autre, puisqu'à droite les bulles sont venues se surajouter en cours d'évolution à la syndesmite du début.

L'issue fatale est enfin un argument décisif en faveur du pemphigus. Celui-ci se termine toujours par la mort et son évolution ne dépasse pas deux ans. Nous faisons abstraction ici de quelques cas à issue favorable, dont le diagnostic est discutable.

Chez notre malade l'affection a évolué tel un pemphigus, par poussées irrégulières, sans grands symptômes subjectifs. L'état général est resté indemne pendant longtemps, puis fléchissement subit et mort, 18 mois après le début de la maladie.

Cependant malgré tous ces points communs, notre observation

présente certaines propriétés, les plus caractéristiques peut-être, qui sortent absolument du cadre du pemphigus chronique, tel que nous le connaissons.

Ce sont tout d'abord ces papules fermes et acuminées, d'un rouge vif, exsudatives en leur centre, avec leur histologie si spéciale. Ces papules constituaient en effet la grosse majorité des efflorescences fraîches. Leur aspect de papule acuminée, leur consistance veloutée rappelaient beaucoup ces lésions que l'on observe dans les toxicodermies, d'origine bromique. Au point de vue histologique, nous avons affaire à un véritable abcès de type mixte, leucocytaire en son centre, de structure tuberculoïde à la périphérie, abcès profondément situé, plongeant jusque dans le tissu sous-cutané, en connexion apparente d'autre part avec le follicule pileux. Ces nodules inflammatoires sont absolument inconnus dans le pemphigus. Ils ont en outre présenté une évolution toute particulière, se résorbant et se transformant progressivement en cicatrices, sans jamais s'ouvrir en dehors.

Cette tendance essentielle à la cicatrisation présentée par ces papules exsudatives, acuminées est un des traits les plus saillants de notre observation et n'a pas, que nous sachions, été décrite jusqu'ici. Comme nous l'avons vu dans notre préambule, des cicatrices ont été observées ici et là dans quelques observations antérieures. Dans un travail récent encore, Majocchi a signalé l'apparition sur les téguments de chéloïdes, puis de cicatrices, dans trois cas de pemphigus vulgaire classique. Il fait remarquer que dans ces trois cas, l'évolution fut grave, mais non mortelle. Les lésions primitives étaient bulleuses, puis érosives. Quelques-unes ont conduit à la formation de chéloïdes surélevés qui disparurent au bout d'un an, cédant la place à une cicatrice déprimée, visible pendant des années. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion d'observer un cas analogue chez notre malade ; nous avons vu apparaître une cicatrice hypertrophique violacée à l'endroit d'une biopsie, malgré une guérison *per primam*. A noter encore l'apparition de papules fraîches quelques jours plus tard, sur le trajet même de cette cicatrice.

Ces faits sont intéressants en soi et confirment une fois de plus l'importance du terrain pour le développement des chéloïdes. Ils sont bien différents cependant de ces nodules inflammatoires à cicatrisation essentielle, où l'histologie nous révèle l'ébauche d'une bulle. Nous voyons, en effet, un décollement linéaire de

l'épiderme, surmontant ces abcès folliculaires et persistant même dans les cicatrices. La complexité clinique de ces efflorescences papuleuses et exsudatives se retrouve donc au point de vue histologique.

Difficiles à interpréter sont les symptômes de congestion et d'hypertrophie du nez qui, cliniquement, ne se distinguaient guère d'une rosacée hypertrophique. Remarquons que leur début a coïncidé avec celui des autres manifestations de la maladie. Peut-être ne s'agit-il là que d'un pur hasard. Nous nous contenterons d'enregistrer ce fait sans vouloir émettre d'hypothèse à son sujet.

La formation de comédons au cours de l'évolution cicatricielle des efflorescences papuleuses est à relever. Elle est à mettre en rapport avec la localisation folliculaire d'une grande partie de ces lésions d'aspect acnéiforme. Nous avons d'ailleurs observé un processus analogue chez un syphilitique qui présentait à sa première visite un exanthème secondaire papuleux et composé en grande partie de lésions acnéiformes. Le malade ne voulut pas s'astreindre à un traitement spécifique et ne revint qu'un an plus tard, porteur de lésions figurées tertiaires, papulo-circinées et serpigineuses, dont l'aire centrale, atrophique, montrait un semis de comédons volumineux, acuminés.

Nous avons mentionné à la périphérie des nodules inflammatoires une structure tuberculoïde qui pouvait faire penser à une tuberculide. Nous ne nous arrêterons pas à cette éventualité contre laquelle parlait une anamnèse complètement négative ainsi que le résultat tout aussi négatif de l'examen clinique et des réactions à la tuberculine.

On peut encore se demander, si notre cas ne rentre pas dans le groupe des épidermolyses bulleuses héréditaires, dont il serait une forme tardive. Cette affection, dont les conditions étiologiques d'hérédité ont été bien mises en lumière par les travaux de Siemens, comprend deux variétés cliniques, toutes deux caractérisées par ce fait qu'elles répondent par la formation de bulles aux agents mécaniques. La forme simple est une anomalie héréditaire dite du type dominant. La forme dystrophique au contraire, et c'est elle qui nous intéresse ici, est du type récessif. On en connaît des formes tardives. Cette dystrophie, connue aussi sous le nom de pemphigus congénital cicatriciel à kystes épidermiques, présente comme dans notre cas une tendance essentielle

à la cicatrisation, alliée à une laxité pathognomique de l'épiderme. Seulement son image histologique diffère essentiellement de celle de notre observation. Dans le pemphigus congénital cicatriciel en effet, l'infiltration du chorion est superficielle, discrète, composée surtout d'éléments de nature conjonctive. Dans notre cas au contraire, il s'agit d'un processus inflammatoire profond de type mixte avec des amas denses de leucocytes d'une part, des cellules géantes et des traînées lymphocytaires de l'autre.

En outre le pronostic du pemphigus congénital cicatriciel est favorable *quo ad vitam*. Il apparaît de plus en plus aujourd'hui que certains pemphigus chronique terminés par la guérison ne sont que des formes tardives de l'épidermolyse bulleuse, comme les recherches de Siemens sur l'hérédité pathologique tendent à le prouver.

Chez notre malade au contraire, l'affection conduit à la mort en moins de deux ans, comme on l'observe dans les formes classiques du pemphigus chronique. En outre l'absence d'antécédents héréditaires et de troubles trophiques, jointe aux faits histologiques nous permettent d'exclure sûrement une épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique à forme tardive. Remarquons cependant que cette dernière semble présenter aussi des formes de passage dont se rapproche un cas de Miescher, que nous avons pu observer également. Il s'agissait d'une fillette de 11 ans, souffrant depuis huit années consécutives d'une éruption pemphigoïde récidivante, d'étiologie inconnue. L'affection rappelait au double point de vue clinique et histologique par certaines de ses lésions les efflorescences papuleuses acnéiformes de notre observation.

Nous avons vu que si le signe de Nikolsky faisait défaut, la peau de notre malade présentait une réaction toute particulière aux frictions mécaniques prolongées (30 secondes en moyenne) : la friction produisait un dermographisme intense, complété quelques minutes plus tard par l'apparition d'une papule porcelanique d'aspect urticarien. Au bout d'une heure en moyenne tout avait disparu. Par contre nous avons vu souvent apparaître au même endroit 10 à 15 jours plus tard, des lésions durables du type papulo-bulleux, dont la corrélation histologique se traduisait, comme nous l'avons déjà vu, par un nodule inflammatoire et un décollement de l'épiderme sus-jacent.

Arrivés au terme de notre discussion il nous est cependant bien

difficile d'en tirer des conclusions certaines, comme nous l'aurions désiré. Vu l'évolution protéiforme au plus haut chef de notre cas et l'ignorance absolue qui subsiste toujours quant à l'étiologie du pemphigus, nous avons dû nous contenter de rapporter aussi exactement qu'il était en notre pouvoir ces faits nouveaux en soi, pour lesquels deux solutions sont possibles :

a) Ou bien il s'agit d'une variété nouvelle du pemphigus chronique, pemphigus chronique à cicatrisation essentielle ;

b) Ou bien il s'agit d'une dermatose cliniquement voisine du pemphigus, d'étiologie inconnue.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adler Emil. — Ueber Pemphigus (*Inaug. Diss.*, Berlin, 1876).
2. Bäumler. — Pemphigus conjunctivæ und essentielle Schrumpfung (*Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde*, 1885, p. 329).
3. Bergrath. — Pemphigus der Haut u. Conjunctivæ mit Urticaria chronica (*Arch. f. Der. u. Syph.*, n° 97, p. 310)
4. Bettmann. — Ueber die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1901, n° 55).
5. Le Blaye. — Pemphigus traumatique non congénital, localisé sur des cicatrices (*Ann. de Dermatologie*, 1911, p. 178).
6. Bruck. — Biologische Untersuchungen bei Pemphigus vulgaris (*Arch. f. Derm.*, 1908).
7. Callomon. — Isolierter Pemphigus der Schleimhäute (*Derm. Zeitschr.*, XIII, p. 550.
8. Franke. — *Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut*, Wiesbaden, 1900.
9. Fuchs. — Pemphigus der Wangenschleimhaut mit konsekutiver Schrumpfung (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1892, p. 722).
10. Grouven. — Der Pemphigus chronicus (*Arch. f Derm. u. Syph.*, n° 55).
11. Handford. — Pemphigus with unusual affection of cicatrices (*Clinical society Transactions*, vol XXIII, p. 1).
12. Kaposi. — Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus (V. Kongress d. deutschen dermat. Gesellschaft).
13. Kreibich. — Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 50).
14. Kromayer. — Anatomie und Genese der Pemphigusblase (*Derm. Zeitschr.*, 1).
15. Lipschütz. — Mikroskopische Untersuchungen über Pemphigus chronicus (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1908).
16. Macolm Morris et Roberts. — *Pemphigus der Haut u. der Mundschleimhaut verbunden mit essentieller Schrumpfung der Konjunktiven.*
17. Majocchi. — Di alcuni postumi rari nella guarigione del pemfigo volgare (*Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle*, vol. LXIV, t. II, 1923).

18. Matschke. — Ueber 2 Fälle von Pemphigus (*Inaug. Diss.*, Berlin, 1890).
19. Mensel. — Pemphigus der Schleimhäute (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898).
20. Miescher. — Ein Fall von hæmatogener, pemphygoider Pyodermie, unbekannter Genese (*Schweiz. Derm. Ges. V. Kongress*, 21).
21. Nicolas, Montot et Charlet. — Variété nouvelle de pemphigus congénital de forme dystrophique (*Ann. de Derm.*, 1913).
22. Savry. — Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive (*Thèse de Paris*, 1876).
23. Siemens. — Ueber die Differentialdiagnose der mechanisch beding-Blasenausschläge (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1922, Bd. 139, p. 80).
24. Soueix. — Troubles oculaires dans le psoriasis et le pemphigus (*Thèse de Paris*, 1896).
25. Steffan. — *Monatsblatt f. Augenheilkunde*. 1884-1885, p 214.
26. Steiner. — Klinische Studien über den Pemphigus im Kindesalter (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1869).
27. Thost. — Ueber chronischen Pemphigus der Schleimhäute (*Monatsheft f. Ohrenheilkunde*, 1896, n° 4).
28. Weidenfeld. — Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus (*Arch. f. Derm. u. Syphilis*, 1904).

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DES ECZÉMAS DES NOURRISSONS

ECZEMA ET TUBERCULOSE ; ECZEMA ET SYPHILIS

Par le Dr A. BOUTELIER (d'Uriage).

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

On sait combien est discutée l'étiologie de l'Eczéma : chez l'adulte en particulier, son étude est d'autant plus malaisée que les causes que l'on peut invoquer : modifications humorales, infections, auto-intoxications ou intoxications exogènes, sont pour ainsi dire infinies, que plusieurs d'entre elles peuvent s'intriquer, si bien qu'il devient extrêmement ardu de déterminer le rôle des divers éléments étiologiques.

Il nous a semblé que cette étude était relativement plus aisée chez le nourrisson; elle est en tout cas simplifiée : en raison de son mode d'alimentation, les causes d'intoxication et d'auto-intoxication sont beaucoup plus facile à préciser; il en est de même des causes infectieuses. Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici la solution complète et définitive de ce problème. Nous voulons seulement donner quelques chiffres qui permettront de préciser les idées sur l'importance de deux facteurs étiologiques si souvent invoqués : la *Syphilis* et la *Tuberculose*.

*
* *

Les pédiâtres ont depuis longtemps observé, que, très souvent, les nourrissons eczémateux présentent des troubles digestifs plus ou moins marqués, et que l'on peut incriminer une alimentation mal réglée lorsqu'il s'agit d'enfants au biberon, des fautes d'alimentation de la nourrice ou un lait de composition anormale lorsqu'il s'agit d'enfants, nourris au sein. Ce facteur étiologique d'origine alimentaire, est indéniable.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 7. JUILLET 1924.

Le professeur Marfan et Turquety en ont récemment donné un exemple typique (*Le Nourrisson*, janvier 1923, p. 1) en relatant l'histoire d'une nourrice dont le lait, trop riche en graisses a rendu eczémateux successivement plusieurs enfants qu'elle allaitait. Ces enfants ont guéri dans la suite, lorsque l'allaitement au sein a été suspendu et d'autre part la nourrice a pu, ultérieurement, nourrir un bébé sans qu'il devienne eczémateux, une fois la teneur en beurre de son lait devenue normale.

Nous avons de même récemment signalé avec notre maître, M. le Dr Lesné, à propos d'une communication de MM. Salès et Verdier (*Soc. de Pédiâtrie*, 17 avril 1923) l'existence d'une sensibilisation au lait chez certains nourrissons eczémateux, en réussissant la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye.

Mais si dans la plupart des cas, cette origine digestive est hors de doute, il ne s'en suit pas pour cela que tous les eczémas des nourrissons reconnaissent une origine unique, l'origine alimentaire. Il arrive parfois que l'on ne découvre pas le moindre trouble digestif, pas la moindre faute d'alimentation. D'autre part, même chez les nourrissons présentant des troubles digestifs, tous ne font pas de l'eczéma. Comment expliquer dans ces cas l'apparition de cette éruption? On a alors émis l'hypothèse que l'eczéma se produisait sur certains terrains spéciaux ; il était la manifestation d'une « diathèse », d'un trouble humoral particulier, d'un trouble général de l'organisme. Pour d'autres auteurs, il n'y aurait pas de prédisposition générale de l'organisme, mais une prédisposition locale existant seulement dans certains tissus ou certains organes. D'après cette théorie, la peau des nourrissons eczémateux serait donc plus sensible? Elle serait, en quelque sorte, un lieu de moindre résistance où aurait tendance à se porter le processus morbide?

C'est un point que nous avons étudié et qui fera l'objet d'un prochain travail.

Voici donc soulevés une série de problèmes : à quoi attribuer l'apparition d'eczémas chez les nourrissons dont on ne peut accuser l'alimentation ? Et avant de parler d'une sorte de « sensibilité idiopathique » de l'organisme en général ou des téguments en particulier, peut-on supposer qu'elle soit fonction d'une cause déterminée ? c'est dans ce but que nous avons recherché quelle pouvait être l'influence des deux grandes infections chroniques, la Syphilis et la Tuberculose.

Les nourrissons eczémateux que nous avons examinés étaient au nombre de 20.

Dans 5 cas, il s'agissait d'eczémas vésiculeux vrais; dans 12 cas de parakératoses psoriasiformes qui en général s'étaient eczématisées secondairement; enfin dans 3 cas il s'agissait d'un mélange d'eczéma vésiculeux vrai et de parakératoses eczématisées.

Sur ces 20 enfants, 16 présentaient des troubles digestifs ou des fautes d'alimentation. C'étaient des enfants suralimentés, dyspeptiques, constipés ou diarrhéïques.

16 étaient nourris au sein, tout au moins au moment de l'apparition de leur eczéma, 4 étaient allaités au lait de vache.

*
* *

Recherche de la Syphilis chez les Nourrissons Eczémateux

La Syphilis a été recherchée chez ces 20 nourrissons, systématiquement et autant que possible à un triple point de vue : clinique, sérologique et anamnestique. Malheureusement, l'examen n'a pas toujours pu être aussi complet que nous l'aurions voulu; si la recherche des signes cliniques a toujours été faite aussi minutieusement que possible, par contre nous n'avons pas toujours pu procéder à l'examen du sérum sanguin et d'autre part, l'enquête familiale n'a pas toujours pu être poussée aussi loin que nous l'aurions voulu.

Dans un certain nombre de cas, nous avons eu également recours à l'épreuve thérapeutique. Mais dans la plupart des cas, la nécessité de remédier à des troubles digestifs et d'autre part l'emploi simultané de topiques locaux ne nous ont pas permis de tirer une conclusion certaine.

Voici, très résumées, nos 20 observations:

Obs. 1. — B... Maurice, 8 mois. Gros enfant bouffi, gros ventre — acrocyanose — nourri au sein, constipé, atteint de parakératoses psoriasiformes eczématisées de la face (menton, joues, sillon du nez) du sillon rétro-auriculaire, ayant débuté à l'âge de 2 mois.

Cuti-R. à la tuberculine = négative.

L'enfant n'a pas de signes cliniques d'hérédo-syphilis. Son Wassermann et son Hecht sont négatifs. Rien à signaler dans les antécédents; la mère refuse le Wassermann.

L'enfant est mis au traitement (lactate de mercure + hectine A).

Le lactate n'est pas supporté. Une amélioration constatée pendant l'administration de l'hectine semble plutôt devoir être rapportée à la cure d'air.

Obs. 2. — M... Lucien, 9 mois. Bel enfant nourri au sein, régulièrement, sans troubles digestifs. Eczéma vésiculeux vrai (front, joues, menton, oreilles, avant-bras, bras, poitrine, dos). Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann négatif. Rien dans les antécédents. Le Wassermann et le Hecht de la mère sont négatifs.

Obs. 3. — L... René, 2 mois. Enfant bien portant, nourri au sein régulièrement. Glouton. Pas de troubles digestifs. Parakératoses psoriasiformes (cuir chevelu, oreilles et sillon rétro-auriculaire, pourtour de la bouche et des yeux, cou, face interne des bras et aisselles, abdomen, membres inférieurs) ayant débuté à l'âge de 1 mois. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Le Wassermann de l'enfant n'a pas été fait. La mère a eu une fausse couche et un enfant mort à 14 mois de méningite, son Wassermann est négatif. Le père a eu une hémiplégie droite; il aurait eu alors « une ponctiom lombaire et un Wassermann dans le sang négatif ».

Obs. 4. — F... Marie-Louise, 5 mois 1/2. Enfant plutôt chétive, nourrie au sein, mal réglée, selles toujours liquides. Eczéma vésiculeux vrai des avant-bras, parakératoses eczématisées du cuir chevelu, sillon rétro-auriculaire, front, joues, menton, ayant débuté à l'âge de 3 mois. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'hérédo-syphilis. Wassermann négatif, Hecht positif. La mère a un Wassermann négatif; l'enfant malade avait une jumelle, morte peu après la naissance; deux autres enfants morts en bas âge (entérite?)

Obs. 5. — M... Raymond, 1 an. Eczéma vésiculeux vrai impétiginisé du front et des joues. Bel enfant nourri au lait de vache. Pas de troubles digestifs. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ; Hecht négatif. Rien dans les antécédents.

Obs. 6. — R... Yvette, 6 mois. Etat général médiocre. Nourrie au sein régulièrement. Selles un peu liquides. Parakératoses psoriasiformes (cou, avant-bras, face postérieure du lobe de l'oreille). Eczématisation de la face (front, joues, menton). Début à l'âge de 3 semaines. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. La mère refuse le Wassermann pour elle et pour son enfant. Elle a eu trois fausses couches depuis 5 ans et une éruption de boutons non prurigineux sur tout le corps à l'âge de 16 ans.

Obs. 7. — E... Emilienne, 6 mois. Bon état général, acroasphyxie. Nourrie au sein irrégulièrement. Vomissements fréquents, selles vertes

pendant 8 jours. Parakératoses psoriasiformes (2 joues, front, sillon rétro-auriculaire, plis du coude, du cou, de l'aisselle), début à 1 mois 1/2. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann négatif. La mère a eu une fausse couche attribuée à un accident d'usine, un autre enfant bien portant. Le Wassermann n'a pas été fait; elle n'a pas eu de manifestations de Σ antérieurement.

Obs. 8. — D... Henri, 4 mois. Gros enfant à gros ventre, nourri au lait condensé puis au lait de vache. Etat dyspeptique. Petits signes de rachitisme. Eczéma vésiculeux vrai des deux joues ayant commencé à 3 mois 1/2. Cuti-R. négative. Rate un peu grosse. Wassermann et Hecht négatifs. La mère a eu un enfant décédé à 26 jours de méningite pneumococcique.

Obs. 9. — D... René, 2 mois 1/2. Bel enfant nourri au sein, constipé. Pas de vomissements. Eczéma séborrhéique du cuir chevelu ayant débuté il y a 1 mois. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann et Hecht négatifs. Rien dans les antécédents des parents ni des grands-parents. La mère a refusé le Wassermann.

Obs. 10. — Pic... Jean, 6 mois. Gros enfant bouffi, acrocyanose. Suralimenté, nourri au sein toutes les 2 heures, augmente de 50 grammes par jour. Selles souvent liquides. Eczéma vésiculeux vrai des joues. Parakératoses psoriasiformes des membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax. Erythème interfessier. Début à 3 mois. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann et Hecht négatifs. Mère : Wassermann faiblement positif.

Obs. 11. — M... Mireille, 4 mois 1/2. Enfant petite, au sein, bien réglée, constipée. Eczéma vésiculeux vrai, très prurigineux (joues et menton). Début à 3 mois 1/2. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann et Hecht négatifs. La mère a neuf enfants dont deux jumelles. Une fausse couche de 2 mois 1/2. L'enfant est mise au lactate de mercure et à l'hectine A sans résultats.

Obs. 12. — Po... Jean, 5 mois. Nourri au sein, puis allaitement artificiel. Alimentation mal réglée. Alternances de diarrhée et de constipation. Amaigrissement. Acrocyanose. Eczéma vésiculeux vrai (front et face), début à 6 semaines. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann et Hecht négatifs. Rien dans les antécédents héréditaires. L'enfant a été mis au traitement lactate de mercure et hectine A sans résultats.

Obs. 13. — P... Solange, 10 mois. Belle enfant, suralimentée; au sein puis à la farine lactée (3 mois), puis lait de vache. Parakératoses psoriasiformes des joues et du front, début à 7 mois. Cuti-R. négative.

Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann positif. Rien dans les antécédents héréditaires.

Obs. 14. — D... Jean, 9 mois. Nourri au sein, suralimenté, troubles dyspeptiques, n'augmente pas suffisamment. Pas de dents à 9 mois. Acrocyanose. Parakératoses eczématisées (cuir chevelu, front, joues, menton, paupières, lèvres, sillon rétro-auriculaire), prurit, insommie. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'hérédo-syphilis. Hecht négatif. Rien dans les antécédents héréditaires.

Obs. 15. — Ch. . Christian, 5 mois. Gros enfant à gros ventre, bouffi. Acrocyanose. Nourri au sein, mais pas très régulièrement. Constipé. Parakératoses psoriasiformes eczématisées du cuir chevelu, du front et des tempes. Début à 2 mois. Cuti-R. négative.

Pas de signes cliniques d'HΣ. Hecht négatif. La mère a un Wassermann négatif, mais un Hecht positif; elle a eu deux fausses couches.

Obs. 16. — L... Mireille, 3 mois. Enfant chétive, nourrie au sein, puis allaitement artificiel. profite mal, constipation. Parakératoses psoriasiformes (cuir chevelu et face). Début à 3 semaines. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann et Hecht négatifs. La mère a une syphilis, datant de 10 ans et est encore en traitement.

Obs. 17. — R... Léone, 7 mois. Enfant un peu bouffie, ventre étalé, acrocyanose, surnourrie. Mélange d'eczéma vésiculeux vrai, d'eczéma papulo-vésiculeux et de parakératoses psoriasiformes. Début à 3 mois. Rate un peu grosse. Le Wassermann n'a pas été fait. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Cuti-R. négative.

Obs. 18. — P... Henri, 2 mois 1/2. Etat de nutrition peu satisfaisant. Selles à chaque tétée, un peu liquides. Eczéma séborrhéique du cuir chevelu, de la face et abdomen. Erythème interfessier. Cuti-R. négative. Gros ventre globuleux avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales. *Grosse splénomégalie*. Foie normal.

Mis à la poudre grise et pommade à l'oxyde de zinc au 1/10.

Au bout d'un mois : amélioration nette. Puis traitement au sulfarsénol; au bout d'un mois, l'éruption a disparu. Persistance du météorisme et de la grosse rate.

Obs. 19. — L... Hélène, 1 mois 1/2. Bien portante, jumelle un peu petite. Suralimentée (la mère est une nourrice très riche en lait). Eczéma séborhéique de l'abdomen, du dos, des plis, du cuir chevelu. Erythème interfessier. Cuti-R. négative. Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann négatif, Hecht : pas de résultats (sérum anticomplémentaire). Rien dans les antécédents héréditaires.

Obs. 20. — L... Léone, 1 mois 1/2. Sœur jumelle de la précédente. Suralimentée. Erythème interfessier et des membres inférieurs. Parakératoses (cuir chevelu, cou, plis, avant-bras, poitrine, joues).

Pas de signes cliniques d'HΣ. Wassermann positif, Hecht (sérum anticomplémentaire). Cuti-R. négative.

L'étude de ces observations nous montre que nos nourrissons eczémateux peuvent être classés en 4 groupes, suivant que :

1° il y a des signes certains d'hérédo-syphilis;

2° il y a des signes d'hérédo-syphilis probable ou possible;

3° il n'y a pas de signes d'hérédo-syphilis;

4° on se trouve en présence de renseignements douteux.

I. — *Il y a des signes certains d'hérédo-syphilis* (4 cas sur 20)

Nous avons rangé dans ce groupe les enfants présentant :

Soit des signes cliniques de certitude.

Soit une réaction de Bordet-Wassermann ou de Hecht positive.

L'existence d'une hérédo-syphilis paraît ainsi certaine dans les cas 4, 13, 18 et 20.

N° 4 : Wassermann négatif, *Hecht positif*.

La mère a un Hecht négatif; elle a eu, outre la malade, 4 enfants; 1 seul est vivant; les 3 autres sont morts en bas âge. La petite malade était jumelle; sa sœur jumelle est morte (polynatalité, polyléthalité, gémellité).

N° 13 : Wassermann positif.

N° 18 : Grosse splénomégalie. Wassermann positif. Bons effets du traitement spécifique.

N° 20 : Wassermann positif.

II. — *L'hérédo-syphilis est possible ou probable* (7 cas).

N° 3 : Antécédents : Mère a eu un enfant mort à 14 mois de méningite et une fausse couche. Wassermann négatif.

Père, hémiplégie droite; aurait eu une ponction lombaire et un Wassermann dans le sang négatif (?)

N° 6 : La mère a refusé que l'on fasse une prise de sang à son enfant et à elle-même; mais elle a eu 3 fausses couches depuis 5 ans; à l'âge de 16 ans, elle a présenté une éruption généralisée.

N° 8 : L'enfant présente des signes de rachitisme précoce (4 mois); sa rate est un peu grosse en dehors de toute tuberculose (Cuti-R. négative). Le Wassermann et le Hecht sont négatifs.

N° 15 : L'enfant a un Hecht négatif. La mère a un Wassermann négatif, *mais un Hecht positif*. Elle a eu deux fausses couches.

N° 16 : L'enfant a eu un Wassermann et un Hecht négatif. La mère a une syphilis datant de 10 ans et traitée encore actuellement à l'Hôpital Broca.

N° 17 : Rate un peu grosse (5 mois) en dehors de toute tuberculose (Cuti-R. négative).

N° 19 : La sœur jumelle a un Wassermann positif (obs. 20).

Dans les observations 8 et 17 l'augmentation peu marquée de la rate, ne nous a pas semblé suffisante pour en affirmer l'origine syphilitique. Néanmoins il y a là un élément dont on ne peut pas ne pas tenir compte. Aussi avons-nous rangé ces cas parmi ceux où la syphilis est possible.

III. — *Il n'y a pas de signes d'hérédo-syphilis* (8 cas).

Nous n'avons pas trouvé de signes d'hérédo-syphilis dans les observations 1, 2, 5, 7, 9, 11, 12, 14.

IV. — *Renseignements douteux.*

Observation 10. On trouve seulement un Hecht faiblement positif, discutable, chez la mère.

En résumé, sur ces 20 cas, la syphilis semble certaine dans 4 cas, probable ou possible dans 7 cas, absente dans 8 cas.

*
* *

Etude de la Cuti-Réaction à la Tuberculine chez les Nourrissons Eczémateux

Bœck et Unna ont décrit, il y a déjà longtemps un eczéma *tuberculorum* ou *scrofulosorum*. Mais il semble bien que l'éruption décrite sous ce nom par Unna ne soit pas à proprement parler un eczéma, du moins un eczéma pur. Il lui donne en effet les caractères suivants : éruption à grosses vésicules eczémateuses avec œdème, ne s'accompagnant presque jamais de prurit, localisée aux orifices et à leur pourtour (yeux, nez, bouche, oreilles), et se compliquant de kératite phlycténulaire, de rhinite, d'otorrhée et d'un important engorgement ganglionnaire.

Il semble bien qu'il ne s'agisse là que d'un impétigo ou tout au plus d'un eczéma impétiginisé.

Depuis lors, Neisser, Pick, Kaposi, Hebra, Besnier, M. Leredde ont rejeté l'existence de cet eczéma *tuberculorum*. Plus récemment, M. Milian (*Paris Médical*, 1920, p. 206) insistait au contraire sur la fréquence du terrain tuberculeux chez les eczémateux, et concluait que le syndrome eczéma vésiculeux est une tuberculide dans 80 o/o des cas. Mais les observations si suggestives qu'il citait concernaient uniquement des adultes.

Chez le nourrisson en est-il de même ? *A priori*, cela semble discutable, lorsqu'on se rappelle que le plus souvent l'eczéma est le lot de beaux enfants surnourris, gros et forts. En tout cas, il semble qu'il soit assez facile de le vérifier. L'histoire clinique du malade n'est en général pas si compliquée, qu'on n'en puisse connaître les moindres détails. Et, d'autre part, nous avons un moyen de contrôle excellent dans la recherche de la Cuti-Réaction à la Tuberculine. On sait quelle valeur les Pédiâtres et les Phtisiologues attachent à l'apparition de la positivité de cette réaction qui décèle la primo-infection tuberculeuse. Exceptionnelle avant 5 mois, elle est encore très rare jusqu'à 1 an. Presque tous les nourrissons au-dessous d'un an ont une Cuti-Réaction négative et de fait l'on sait que la Tuberculose est rare à cet âge.

Les Nourrissons eczémateux feraient-ils exception? Or comme le montre le résumé de nos 20 observations, les 20 nourrissons observés avaient une Cuti-Réaction négative.

Il ne semble pas que dans ce cas on puisse invoquer les deux principales causes qui déterminent la disparition de la positivité de la Cuti-Réaction : il n'y avait pas de tuberculose aiguë évolutive ; il n'y avait pas non plus d'affection anergisante; on sait en effet que l'on peut voir manquer la Cuti-Réaction au cours de la rougeole, de la typhoïde, de la pneumonie, de la syphilis secondaire, etc. Et à moins de considérer que les troubles digestifs, si fréquents chez ces enfants sont suffisants pour déterminer un état anergique, il paraît plus vraisemblable d'admettre que les 20 nourrissons eczémateux que nous avons examinés n'étaient pas tuberculeux.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Sarcomatose.

Sarcomatose généralisée primitive de la peau (Sarcomatosi generalizzate primitive della pelle), par Aug. Crosti (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1113, avec figures).

La première observation concerne un sujet âgé de 37 ans, chez lequel l'affection se déclara aux jambes par plusieurs nodosités ; chez un autre sujet âgé de 49 ans, elle débuta à la nuque par un noyau solitaire, mais rapidement suivi d'autres noyaux dispersés. Ce dernier cas présenta le tableau classique de l'affection. Le premier présenta au contraire des particularités qui auraient pu le faire confondre avec la syphilis, malgré la négativité des épreuves sérologiques. Fait à noter, le traitement antisyphilitique fait à l'aide du novarsénobenzol et du mercure, amena la disparition de toutes les nodosités, mais après un mois de guérison apparente, elles reparurent et l'examen histologique permit de reconnaître un sarcome à petites cellules rondes. L'évolution de la maladie avec métastase au testicule et extension très étendue à la peau démontrait une sarcomatose généralisée du type Perrin. Il résulte de ce fait que l'affection décrite par Perrin peut présenter des anomalies, tant au point de vue de son évolution que de son traitement, qui en rendent parfois le diagnostic difficile.

F. Balzer.

Sur la question du sarcome idiopathique multiple de Kaposi (Ein Beitrag zur Frage des Sarcoma idiopathicum multiplex Kaposi), par F. Grintschar. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 1.

Un cas recueilli, comme presque tous les autres, chez un israélite du sexe masculin.

Dans ce cas (comme dans un précédent de Trapesnikow) une première biopsie donna un granulome inflammatoire, et la seconde, un sarcome fasciculé. Amélioration par l'arsenic et la radiothérapie.

Ch. Audry.

Sclérodermie.

Pathogénie et thérapie de la sclérodermie, par Ramazzotti. *Giorn ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1923, p. 51.

Homme de 61 ans ; en mars 1921, après une journée de longue promenade dans les champs, il se réveille refroidi, avec sueurs, cuissons, prurits, raideur du tégument, état qui s'accentua malgré l'application de divers onguents et de bains de lumière. La sclérodermie devint bientôt manifeste à la face, au cou, avec trouble de la mastication et de la déglutition, au tronc où la peau lisse et indurée, présentait des placards avec le *lilac ring*, et ailleurs une tendance atrophique. Ces placards s'observent un peu partout, au tronc, abdomen, dos, aux membres, à la face interne des cuisses, non aux mains. Le malade est en

état de rigidité presque complète de tout le corps, gênant tous les mouvements, et notamment ceux de la respiration. — Il s'agissait donc d'un cas de sclérodermie très étendue, œdémateux et atrophique, sans troubles viscéraux bien nets. Cette sclérodermie présentait certains placards ayant assez nettement l'aspect de la morphée. Le traitement consista en quatre comprimés de thyroïdine administrés tous les jours pendant 7 mois, et en même temps, traitement radiothérapique dirigé par De Marchi, d'abord sur la ligne médiane entre l'ombilic et le pubis; dans une seconde période sur les glandes thyroïde, surrénale et testiculaire; dans une troisième période, suivant les indications contenues dans la monographie de Vigano, à la région cervico-dorsale et à celle du plexus lombaire, en considération de la théorie angio-trophoneurotique de la sclérodermie. L'auteur dit que les modifications les plus décisives furent obtenues lorsque la radiothérapie fut appliquée aux segments cervico-dorsal et lombaire. Il admet que l'agent infectieux ou toxique agit principalement sur les glandes endocrines et sur le système nerveux et adopte à ce sujet les vues de Vigano et de Boselliui. Dans ce cas elles ont parues justifiées par le succès du traitement qui a abouti à une guérison quasi-complète.

F. Balzer.

Sensibilisation cutanée.

Recherches sur la sensibilisation de la peau humaine aux sérums animaux (Versuche über die Empfindlichkeit der menschlichen Haut gegen Tiersera), par H. Biberstein et F. Oschinsky, in *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLII, p. 353, 1923.

B. et O. ont injecté dans le derme du sérum de cobaye, de mouton et de lapin, à la dose de 0 cm³ 1 × 2. 5 ou 7 jours après, nouvelle injection d'une même dose, à un autre point du corps.

Le plus souvent, aucune réaction après la première injection. Quand il y a réaction, elle est tantôt précoce, tantôt tardive, véritable « maladie du sérum » locale. La réaction varie avec les individus et avec les sérums.

La réinjection provoque au bout de 24 heures, une réaction qui va de l'infiltrat urticarien à un nodule parfois hémorragique. Cette réaction est spécifique, car seul le sérum homologue le produit. Au bout de 3 semaines, on l'obtient encore. Après 4 mois, la réinjection est négative, mais, si on la fait suivre, 7 jours après, d'une 3e injection, la réaction produite est plus vive, plus précoce et plus longue.

Les résultats sont les mêmes si la réinjection est sous-cutanée et inversement.

B. et O. n'ont pas pu, au cours de leurs recherches, constater une immunisation ni des phénomènes d'antianaphylaxie. L'injection de sérum, au point initialement injecté, n'a pas montré « la concurrence d'antigène » dont parlent Benjamin et Witzinger. Par contre, les réactions se sont montrées souvent négatives chez les syphilitiques, tandis que les malades, traités auparavant à la caséine, donnaient des réactions locales non spécifiques. Par l'emploi de petites doses, O. et B.

ont obtenu, après une incubation normale, des réactions anaphylactiques. L'anaphylatoxine, préparée selon la technique de Nathan, ne provoque pas de réaction locale, mais sensibilise la peau à l'égard du sérum dont elle provient.

Neisser définit l'incubation de la syphilis : période qui s'étend du moment de l'inoculation au moment où apparaît l'immunité contre une inoculation de tréponèmes. Cette conception a été appliquée aussi à la sporotrichose par Messner. Pour O. et B. l'incubation vraie est le temps écoulé entre le moment où pénètre l'antigène et le moment où apparaissent les premières réactions biologiques. Cette incubation, d'après les recherches de O. et B. est très probablement infiniment plus courte qu'on ne le croit. L. CHATELLIER.

Syringo-cystadénome.

Syringo-cystadénome (Torbielowy gruczolak potowy), par R. BERNHARDT (Varsovie). *Przeglad dermatol.*, 1922, n° 2, p. 1.

Le cas d'hydradénomes éruptifs cités par B. est remarquable par son extension. En dehors des localisations habituelles à la poitrine, au cou, aux paupières inférieures, les lésions occupaient les aisselles et les aines. Elles y étaient fort abondantes, serrées les unes contre les autres sans jamais être confluentes et formaient de véritables placards surélevés. Une lésion du cou et une autre de l'aisselle furent examinées histologiquement : leur structure était identique, absolument caractéristique du syringo-cystadénome. Il est donc utile de connaître la possibilité de ces localisations non habituelles afin de ne pas écarter systématiquement le diagnostic à hydradénomes en présence de lésions siégeant ailleurs qu'à la poitrine ou aux paupières.

S. FERNET.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Sur un exanthème salvarsanique récidivant spontanément (Uber spontan rezidivierende Salvarsan-Exantheme, par F. Harry, *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 305.

Une femme de 58 ans, atteinte de syphilis secondaire, reçoit d'abord un traitement mercuriel, puis un traitement par mercure et salvarsan, puis 2 cures de Hg et As, et enfin avec une dernière cure de néosalvarsan une éruption scarlatiniforme généralisée qui guérit en 2 mois et demi. 23 jours après cette guérison, récidive de l'exanthème, sans aucune cause provocatrice, guérison en 3 semaines.

(Ces cas n'étaient pas rares au temps du mercure. N. du T.).

Ch. Audry.

Pathogénie de la dermatite salvarsanique et recherche de l'arsenic dans la peau après le traitement par le salvarsan (Zur Pathogenese de Salvarsandermatitis und über den Arsennachweiss in der Haut nach Salvarsanbehandlung), par S. Silberstein *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923. T. CXLIV, p. 260.

On peut envisager trois variétés de mécanisme pathogénique de la dermatite par arsénobenzène : action immédiate de l'arsenic sur la peau, — altération hépatique ou intestinale déterminant l'apparition, ou la non destruction des poisons, — action sur le sympathique.

Pour S. : la dermatite peut survenir soit par irritation externe, soit par un état d'irritabilité permanent. Il est facile de trouver de l'arsenic dans la peau pendant le traitement par le salvarsan. En cas de dermatite, l'élimination cutanée de l'arsenic est particulièrement intense : dans les cas où l'on analyse les squames des malades ainsi atteints, l'arsenic est bien plus abondant que s'il n'y a pas de dermatite. Cette élimination exagérée de l'arsenic par la peau joue un rôle dans la dermatite, sans qu'on sache encore quel rôle jouent les désordres d'autres organes.

Ch. Audry.

Les facteurs de la dermite postarsénobenzolique (Contributory factors in postarsphenamin dermatitis), par Stokes et Catheart. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, janv. 1923, p. 14

Sur 44.000 injections d'arsphénamine pratiquées à la clinique de Mayo, des accidents cutanés ont été observés 38 fois. Il résulte de l'étude détaillée de 33 de ces cas que les doses injectées ne jouent pas un rôle prépondérant dans l'étiologie des dermatites postarsénobenzoliques. Dans un cas, en effet, on observait une dermite après une seule

injection de 0,30 centigr. 9 dermatites graves avaient succédé à des doses variant de 2 grammes à 5 gr. 60 injectées en 5 à 10 fois.

24 cas de dermatite de moyenne intensité ont suivi des doses variant de 0,60 centigr. à 7 gr. 40. — L'emploi simultané du mercure ne paraît pas non plus favoriser la production des éruptions : sur les 33 malades, 7 n'en avaient pas reçu du tout et 8 avaient reçu des doses insignifiantes.

S. et C. ont plutôt été frappés par l'existence fréquente de foyers d'infection buccale (dents carriées, pyorrhée, amygdalite) chez les sujets atteints de dermatite. Sur 9 dermatites graves, 7 malades présentaient des foyers septiques.

Au cours de la dermatite la diarrhée fut observée fréquemment, la stomatite 6 fois sur 33, la fièvre dans un tiers des cas. Des hémocultures furent pratiquées : elles furent négatives sauf dans un cas où l'on trouva du streptocoque.

S. et C. pensent qu'il faut chercher l'explication de ces faits dans des phénomènes colloïdoclasiques provoqués soit par l'injection d'arsénobenzol soit par l'absorption de protéines bactériennes élaborées au niveau d'un foyer septique et passant dans la circulation sous l'influence des injections arsénobenzoliques. S. FERNET.

Argyrie et mélanose arsenicale de la peau et des muqueuses après silbersalvarsan et néosalvarsan (Argyrie und Arsenmelanose der Haut und Schleimhäute nach Silber-und Neosalvarsan), par F. KOGSY. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 94.

Une femme syphilitique de 23 ans, après avoir reçu 12 injections de silbersalvarsan et 12 injections de néosalvarsan, présenta une pigmentation étendue de la peau et des muqueuses. L'examen histologique permit de reconnaître, à côté des altérations pigmentaires probablement arsenicales, des particules argentiques.

L'argyrie pure ou associée à la mélanose arsenicale n'a pas encore été signalée après l'usage de silbersalvarsan (bibliographie de la mélanose arsenicale). CH. AUDRY.

Traitement de la dermatite arsénobenzolique et de certaines autres intoxications métalliques (Treatment of arsphenamin dermatitis and certein other metallic poisonings), par BAIDE et DENNIE. *Arch. of Dermat. and Syph.*, janv 1923, p. 63.

Partant du fait que le soufre précipite l'arsenic, le mercure, le bismuth, etc., et donne avec ces métaux des sulfures insolubles, les auteurs ont cherché à utiliser le soufre pour le traitement des intoxications arsenicales et mercurielles. Après expérimentation, ils ont choisi, parmi les composés soufrés, le *thiosulfate de sodium*, chimiquement pur qui peut être administré par la voie digestive et par la voie intraveineuse. Par la bouche on peut donner jusqu'à 2 grammes par jour, mais la voie veineuse paraît préférable. La technique préconisée par B. et D. consiste à injecter d'abord tous les jours des doses croissantes de thiosulphate de soude (0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60,

0 gr. 90) puis tous les deux jours les doses fortes : 1 gr. 20 et 1 gr. 80. Quatre malades atteints de dermatite arsénobenzolique auraient été guéris par cette méthode. S. FERNET.

II. — ÉTUDE DES RÉACTIONS BIOLOGIQUES.

Généralités.

Procédé simple pour la recherche du Tréponème pâle (Prosty sposob wykrywania Kretka bladego), par LENARTOWICZ. *Polska Gazeta lekarska* (Cracovie), 1922, n° 3, p. 44.

La sérosité à examiner étant déposée sur une lame, on l'expose pendant une 1/2 minute aux vapeurs du formol à 40 o/o qu'on chauffe légèrement. La sérosité est alors étalée en couche très mince sur la lame, puis soumise à nouveau aux vapeurs du formol (une minute) qui fixent la préparation. On colore alors au Ziehl. Les spirochètes apparaissent en blanc sur fond rouge. S. FERNET.

L'injection de salvarsan peut-elle faire apparaître une R. W. + chez des non-syphilitiques? (Kann eine Salvarsaninjektion eine positive W. R. bei sicheren Nicht-Syphilitikern Lervorsufen?), par H. BOAS et KISSMEYER. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 358.

D'après 50 cas, non. CH. AUDRY.

La viscosité du sang et la pression artérielle dans la syphilis (Ricerche sulla viscosita del sangue e pressione arteriosa nella sifilide), par A. MEINERI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 1013.

La viscosité du sang augmente chez les individus qui contractent la syphilis ; elle augmente avec le développement des manifestations cutanées secondaires. Elle diminue en même temps qu'elles sous l'influence du traitement. Pendant l'état latent elle est à peu près normale, mais augmente si de nouvelles manifestations surviennent. L'examen du sang joint aux autres épreuves de sérologie et d'hématologie peut servir au pronostic de la maladie. La pression artérielle baisse quand la viscosité s'élève, et augmente quand elle diminue.

F. BALZER.

Sur les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis (Uber Liquorveranderung bei Lues), par V. MUCHA et V. SATKE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 6.

1° Sur 1.166 malades : 133 examinés avant la 3e semaine donnent 5 cas positifs ; 345, entre la 7e semaine et le 7e mois : 28 cas positifs ; 245 pendant le 2e semestre : 81 cas positifs ; 116 cas pendant la 2e année : 30 positifs ; 57 pendant la 3e année : 13 positifs ; 87 plus anciens : 15 positifs ; 183 d'ancienneté indéterminée : 53 positifs.

2° C'est dans les cas accompagnés de leucodermie et d'alopécie que le pourcentage est le plus élevé : il atteint 36 o/o, et au cours de la première année de l'infection, 43 o/o.

2° C'est dans les cas non traités et ayant plus d'une année de date

que le pourcentage a été le plus élevé : 31 o/o, tandis que dans les cas traités de même date, il était de 22,5 o/o. Dans les cas non traités, pris en général, le pourcentage était de 17 o/o, tandis que dans les cas traités, il était de 20,6 o/o.

L'influence du traitement est meilleure chez les sujets ayant des réactions incomplètes que chez ceux qui ont des lésions complètes.

CH. AUDRY.

Cellule pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien, par M. M. RENAUD *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 27 octobre 1922.

Cellule différant des modèles habituels par : 1° la disposition de sa rigole double et rectiligne, traversant toute la largeur de la lame dans une direction perpendiculaire au grand axe ; 2° par sa profondeur de 2/10 de millimètre ; 3° par la disposition de son quadrillé dessinant cinq carrés en croix, mesurant 1 millimètre de côté. On explore ainsi très rapidement 1/5 de millimètre cube. H. R.

Réaction de B.-W.

La réaction de Wassermann locale dans le diagnostic précoce de la syphilis primaire (Local Wassermann test in early diagnosis of primary syphilis). par STERN et RYPINS *Journ. of Laboratory and clinical medecine*, nov. 1922, p. 86.

La réaction de W. pratiquée sur la sérosité de 34 chancres syphilitiques fut positive dans tous les cas, 20 malades présentaient encore des W. négatifs dans le sang. Dans plusieurs cas la réaction a pu être obtenue avec 0,004 cm^3 de sérosité; lorsqu'on peut opérer avec 0,0125 cm^3 de sérosité, la réaction se produit avec certitude. Les applications locales d'antiseptiques n'entravent pas la réaction alors même que les Tréponèmes ont disparu. Cette réaction présente donc une grande valeur pour le diagnostic de la syphilis précoce en particulier lorsque la recherche du Tréponème a été négative. S. FERNET.

Un cas de syphilis active avec R.W. positive 62 ans après l'infection (Ein Fall von aktiver Syphilis und positiver Wassermannscher Reaktion 62 Jahre nach der Infektion). par H. BOAS. *Acta Dermato-venereolo gica*, 1922, t. III, p. 646.

Il s'agit d'un homme de 83 ans porteur d'un anévrysme de l'aorte et d'un cancer de la prostate.

Entre autres cas comparables, B. cite un cas de Petit où un syphilitique âgé de 87 ans présenta une syphilide noueuse de la face, 67 ans après la contamination.

A ce propos, Hansten cita le cas d'une aortite syphilitique en activité constatée chez une femme de 95 ans, infectée probablement 60 à 70 ans auparavant. CH. AUDRY.

La réaction de B.-W. Σ dans les affections tropicales, par BRODEN. *Bruxelles Médical*, 1er juillet 1922.

Des recherches faites par B. il résulte qu'en employant l'antigène

Bordet-Ruelens, en opérant d'après la technique Calmette-Massol (variant Mathis-Labougle), la déviation du complément n'est pas provoquée par le sérum de coloniaux souffrant de maladie aiguë ou chronique, de filariose ou de trypanosomiase. H. R.

La réaction de Wassermann modifiée par Kolmer The Kolmer modification of the Wassermann reaction), par KILDUFFE. *Arch. of Dermat. and Syph.*, décembre 1922, p. 709.

K. a examiné 1.014 sérums parallèlement dans la technique de Wassermann et celle proposée par Kolmer. Il résume les conclusions suivantes : rien ne s'oppose à ce que la technique de Kolmer soit adoptée comme technique « standard » pour le diagnostic sérologique de la syphilis. Cette technique présente de nombreux avantages : elle rend la réaction très sensible, elle permet la lecture facile des degrés de réaction, les fixations non spécifiques sont extrêmement rares, si toutefois elles se produisent ; la réaction de Kolmer peut servir de contrôle au traitement de la syphilis aussi bien qu'à son diagnostic. L'antigène proposé par Kolmer paraît être supérieur aux autres. La méthode n'est pas infaillible, mais il semble qu'elle soit plus sensible que le W. ; cependant avec cette technique, comme avec toutes les autres, une réaction négative ne peut signifier l'absence de syphilis. Les résultats de la réaction de Kolmer concordent avec la clinique dans un grand pourcentage des cas ; à la période du chancre la fixation est plus précoce et plus complète qu'avec les autres méthodes. Cette technique mérite d'être expérimentée sur une grande échelle car elle paraît être susceptible de devenir la réaction « standard ».

S. FERNET.

Sur une simplification du procédé dit rapide pour le sérodiagnostic de la syphilis, par MUTERMILCH et R. LATAPIE. *C. R. Société de biologie*, 8 avril 1922.

Le procédé rapide employé à l'Institut Pasteur et basé sur la méthode de Bauer-Hecht, ne saurait être appliqué à l'étude des liquides céphalo-rachidiens ou des sérums sans alexine. Au lieu de se servir d'alexine de cobaye et d'hémolysine de lapin anti-mouton, on peut ainsi que l'avait indiqué Tribondeau, se servir d'un sérum humain frais négatif, qui sera titré avec soin. S. et L. ont utilisé cette méthode dans plusieurs centaines de cas. Elle leur a fourni des résultats absolument concordants avec la méthode type. H. R.

Les réactions de Wassermann et de floculation, par URQUHART. *The Lancet*, 20 janv. 1923 (Analysé *in Presse médicale*, 31 mars 1923).

La technique de M. est la suivante : le sérum des syphilitiques et des sujets témoins est chauffé à 58° pendant 20 minutes ; on prépare, comme antigène, des extraits alcooliques de cœur de mouton auxquels on ajoute de la cholestérine et qu'on dilue au 10e dans du sérum physiologique ; on fait des dilutions à divers titres du sérum des malades ; on mélange dans chaque tube 0,5 cm³ d'antigène et 1 cm³ de

sérum dilué; on met à l'étuve à 37° pendant 24 à 48 heures; puis on apprécie la réaction sur fond sombre à l'aide d'une loupe.

L'auteur insiste sur les détails de préparation de l'antigène, sur la nécessité d'attendre au moins 24 heures avant de lire la réaction, quoique le résultat pour les sérums fortement positifs soit appréciable dès la 7e heure.

L'aspect des tubes, à la fin du séjour à l'étuve, est comparable à celui qu'on obtient lorsqu'on pratique des séro-diagnostics de fièvre typhoïde et tous les degrés s'observent depuis la sédimentation complète jusqu'à une légère floculation.

Mille sérums ont été examinés par la réaction de Wassermann et la réaction de floculation; les résultats concordaient dans 990 cas; dans les 10 derniers le Wassermann donnait des résultats négatifs et la réaction de floculation des résultats positifs.

L'auteur conclut que la réaction de floculation donne des résultats aussi certains que le Wassermann; qu'elle a l'avantage d'être plus simple; que les extraits de cœur de mouton constituent de bons antigènes. L'injection ou l'hémolyse du sang peuvent fausser les résultats, mais la présence de pigments biliaires, pas plus que l'absence de complément dans le sérum n'empêchent pas la réaction de floculation.

S. FERNET.

Valeur comparée des réactions de Sachs-Georgi et de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis (Relative value of Sachs-Georgi and Wassermann reactions in diagnosis of syphilis), par CRAIG et WILLIAMS. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 nov. 1922, p. 1597.

Les auteurs ont pratiqué parallèlement ces deux réactions dans 1.748 cas. Les résultats concordaient dans 85,5 o/o des cas. Chez des sujets certainement syphilitiques dans 33 o/o des cas le W. fut positif et le S.-G. négatif. Chez des sujets cliniquement indemnes de syphilis, dans 26,5 o/o des cas on a obtenu des S.-G. positifs et des W. négatifs.

Etant donnés ces résultats C. et W. pensent que la réaction de S.-G. ne peut servir seule au diagnostic de la syphilis. De plus, la lecture des réactions de S.-G. incomplètes étant très délicate, elle devient le jeu des interprétations individuelles ce qui diminue sa valeur scientifique. La réaction de S.-G. est donc surtout intéressante au point de vue théorique et spéculatif; elle est très inférieure au Wassermann dans ses applications cliniques.

S. FERNET.

L'index de perméabilité méningée en psychiatrie, par ALEXANDER et DUJARDIN. *Bruxelles Médical*, 1er septembre 1922.

La recherche de l'index de perméabilité est susceptible de rendre en psychiatrie de grands services dans le diagnostic de la P. G. P. A. et D. ont fait porter leur étude sur 100 malades chez lesquels le diagnostic de P. G. P. pouvait être discuté. La valeur de l'index leur a permis d'exclure la P. G. P. dans un certain nombre de cas, de l'affirmer dans d'autres. L'évolution clinique confirme ces données de laboratoire. « Dans tout cas de paralysie générale, l'index de per-

méabilité après épreuve thérapeutique est supérieur à 1/10. Réciproquement, tout cas où l'index reste inférieur à 1/10 après l'épreuve thérapeutique n'est pas de la paralysie générale ». H. R.

Réaction de Bruck.

La Réaction de Bruck pour le Sérodiagnostic de la Syphilis (Uber die Brucksche Reaktion zur Serodiagnose bei Lues), par MARTIN SCHUBERT in *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLII, p. 413, 1923.

La réaction de Bruck (R. B.) consiste à : 1° ajouter à 0 cm³ 2 de sérum chauffé, 0 cm³ 8 d'une solution de NaCl à 10 o/o, puis 0 cm³ 2 d'un extrait alcoolique de cœur humain, dilué au 1/5 dans une solution salée à 0,85 o/o ; 2° centrifuger pendant 20 minutes à 2.500 tours par minute avec un rayon de 15 centimètres. Après agitation des tubes, les réactions positives sont indiquées par une floculation nette ; les réactions négatives par un louche diffus.

L'antigène doit être préparé immédiatement avant l'usage, car les solutions un peu anciennes risquent de donner une floculation non spécifique. S. préfère le NaCl au sulfate de soude, à cause des difficultés qu'on rencontre à se procurer du sulfate pur. Ce sel impur donne en effet des floculations spontanées.

S. a vérifié que de la 15e à la 30e minute de centrifugation, la floculation existe dans les seuls tubes +. Après 35 minutes les tubes — floculent aussi, mais la floculation ne résiste pas à la chaleur (37°) ou à l'agitation. Au bout d'une heure la différence, entre les tubes + et les tubes — est encore possible ; ceux-ci renferment des flocons plus petits.

Par l'agitation prolongée (60 à 90 minutes), on obtient avec des sérums sûrement positifs une floculation nette ; avec des sérums négatifs, un louche diffus. La R. B. peut s'effectuer avec 2.000 tours et un rayon de moins de 15 centimètres.

S. a comparé la R. W. et la R. B chez 600 malades environ : 94,72 o/o de résultats concordants ; 5,28 o/o de résultats discordants. La R. B. serait plus précoce à la période primaire, et plus tenace chez les syphilis secondaires traitées que la R. W.

Avec la réaction de Meinicke, 96,87 o/o de résultats concordants ; 3,13 o/o de résultats discordants : sensibilité égale, en somme, de ces deux réactions de floculation. L. CHATELLIER.

Réaction de Sachs-Georgi.

Comparaison du Wassermann et de la réaction de Sachs-Georgi (Comparaison of Wassermann and Sachs-Georgi tests), par FEINBLATT. *Journ. of Laboratory and clinical medecine* (Chicago), 8 déc. 1922, p. 200.

Sur 500 réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi traitées parallèlement, 93,8 o/o concordaient parfaitement. Sur les 31 cas discordants 16 furents positifs au Sachs-Georgi et 15 au Wassermann. Sur les 16 sujets qui réagissaient positivement au Sachs-Georgi et négative-

ment au Wassermann, 15 présentaient des signes cliniques certains de syphilis. Sur les 15 sujets ayant des réactions positives au W. et négatives au S.-G. 11 présentaient des signes certains de syphilis.

S. FERNET.

Le titrage de l'antigène de Sachs-Georgi par une méthode physico-chimique, suivi de quelques conclusions théoriques, par KUBELICK. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. IV, p. 10.

Travail à lire dans l'original (en français), et dont je me contente de reproduire les conclusions :

Le meilleur antigène pour la réaction de Sachs-Georgi est celui qui comprend la plus grande quantité de cholestérine et qui donne dans le même temps après la dilution fractionnée par l'eau physiologique à la température de la chambre la plus petite opacité. Un petit changement dans les relations donne déjà une précipitation de cristaux de cholestérine.

Les couches colloïdales des substances extraites du cœur de bœuf ont une grande importance dans la réaction. Leur effet change d'après les procédés employés.

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi et de Meinicke sont vraisemblablement du même principe que les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Cette hypothèse qui attribue la plus grande importance à l'état d'hydratation des couches colloïdales protégeantes, peut avoir une valeur heuristique pour reconnaître les phénomènes sérologiques en général. CH. AUDRY.

Réaction de Gaté-Papacostas.

I. Concordance relative et défectueuse de la réaction de Gaté et Papacostas avec la réaction de Wassermann ; sa non-spécificité vis-à-vis des sérums syphilitiques. — II Influence de la concentration des sérums sur leur formolgélification et sur leur pouvoir formolgélifiant. Influence de la température sur leur formolgélification. — III. Influence de la dilution sur le pouvoir formolgélifiant des sérums, par A. BESSEMANS. *Réunion de la Société belge de biologie*, 27 mai et 24 juin 1922. — **IV. La formolgélification chez quelques sérums d'animaux,** par A. BESSEMANS et E. LEYVEN. *Comptes rendus Soc. Belge de biologie*, 27 mai 1922.

B. a montré que le chauffage des sérums d'hommes ou d'animaux rendait plus rapide le phénomène de gélification, et conclu que le facteur qui intervenait n'était pas le même dans la réaction de Bordet-Wassermann et dans la formolgélification. Il constate en opérant sur des sérums syphilitiques et non syphilitiques que le temps accroît le nombre des sérums gélifiés, que la concordance entre la réaction de Bordet-Wassermann et la gélification est très souvent en défaut, la réaction n'étant guère plus fréquente avec les sérums syphilitiques qu'avec les autres pour un temps de contact donné. Chez les non-syphilitiques elle est plus fréquente chez les individus malades que chez les bien portants.

En concentrant les sérums on rend plus rapide la gélification, on peut même la faire apparaître. C'est en concentrant les sérums que la température agit sur la rapidité de la réaction. L'addition de sels, surtout ceux précipitant les globulines, accélère la réaction.

L'étude du sérum de cheval douriné montre qu'il y a une dose optima de formol. En dehors de cette dose le temps de gélification s'accroît considérablement. Les fortes doses de formol agissent aussi en diluant le sérum, de même que l'eau et les solutions salines. L'action des antigènes correspondants ou des médicaments employés dans ces maladies, agit à dose égale comme de l'eau. Les sérums ou les solutions d'hémoglobine agissent en raison de leur pouvoir gélifiant.

B. et L. ont observé que le sérum de toutes les espèces animales, mis en présence d'une solution bien choisie de formol et pendant un temps déterminé peuvent se gélifier. Les sérums chauffés donnent une réaction plus rapide. Il en est de même des maladies ; mais la constance de ces résultats n'est pas telle que pour les chevaux dourinés par exemple, elle puisse servir de moyen de diagnostic. H. R.

La formolgélification du sérum dans diverses maladies, par Gaté et Papacostas. *Réunion biologique de Lyon*, 3 juillet 1922.

A un centicube de sérum humain, on ajoute 2 à 5 gouttes de formol. Au bout de trois jours on lit les résultats. Sérums normaux : ordinairement par de gélification ; sérums syphilitiques : remarquablement fréquente sans être constante. Mais on peut l'observer chez des malades non syphilitiques, chez des érésipélateux, dans des blennorragies traînantes, dans des tuberculoses torpides. H. R.

Réaction de Guillain-Laroche.

Etude bioclinique de la réaction du benjoin colloïdal dans 105 cas d'affections neurologiques, par P. Marie, Bouttier et Iorgoulesco. *Société de biologie*, 14 octobre 1922.

Les auteurs confirment les bons résultats de cette réaction qui s'est montrée positive dans tous les cas de syphilis en évolution. Ils concluent à sa valeur sensiblement égale à celle de la réaction de Wassermann et à la généralisation de son emploi. H. R.

La nouvelle réaction au benjoin colloïdal comparée à la réaction à l'or (Uber die neue kolloïdale Liquorreaktion mit Benzoeharz im Vergleich mit der Goldreaktion), par Eicke et A. Cohn, in *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXVIII, p. 105, 1923.

Les A. ont comparé, pour 78 malades, la réaction au benjoin colloïdal (R. B. C.) aux réactions de Nonne, de Pandy, de Wassermann et de Lange. Ils ont suivi la technique indiquée par Guillain et Laroche pour la réaction abrégée et complète. Pour eux, les réactions colloïdales ne peuvent et ne doivent pas remplacer la R. W. Tout en reconnaissant la commodité et la simplicité de la R. B. C., ils tiennent pour supérieure la réaction à l'or. Celle-ci en effet permet de porter un

pronostic sur la gravité de l'atteinte nerveuse ; elle permet de distinguer les réactions inflammatoires banales des réactions syphilitiques plus sûrement que la R. B. C. Les solutions d'or ont une sensibilité variable d'un échantillon à l'autre ; aussi convient-il, avant l'usage, de les contrôler avec des liquides céphalorachidiens éprouvés, ce qui n'est pas un désavantage. Pour éviter les altérations, employer pour les solutions colloïdales 100-200 cm³ de solution glucosée, au plus.

L. CHATELLIER.

Sur la réaction du benjoin colloïdal avec le sérum sanguin, par GUILLAIN, LAROCHE et KUDELSKI. *Société de biologie*, séance du 22 juillet 1922, p. 621.

M. Guillain et ses élèves ont depuis longtemps poursuivi des recherches dans le but d'appliquer la réaction du benjoin colloïdal à l'étude du sérum sanguin, sans y parvenir. Ils ont expérimenté la technique proposée par M. Arnaud qui ne donne pas de résultat permettant de différencier les sérums syphilitiques et les non-syphilitiques. H. R.

Sur la réaction du benjoin colloïdal dans le sérum, par R. TARGOWLA. *Société de biologie*, juillet 1922, p. 661.

Reprenant les expériences de M. Arnaud, l'auteur constate que : 1° le sang des sujets non syphilitiques provoque une précipitation pouvant aller jusqu'au tube 4 ; 2° cette précipitation ne diffère pas de celle qu'on obtient dans la syphilis. H. R.

La réaction du benjoin colloïdal dans le sang, par R. ARNAUD. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1er juillet 1922.

A. a essayé d'appliquer la réaction du benjoin colloïdal à l'étude des sérums. Il emploie une solution alcoolique de benjoin de Sumatra 1/10, qu'il émulsionne à 15 pour 100. Le sérum est dilué au 1/50 ; dans une série de tubes on distribue 1 cc. ; 0,5 ; 0,15 ; 0,05 ; et l'on complète à 1 cc. avec de l'eau distillée. On ajoute 1 cc. de la solution de benjoin. La floculation s'établit dans tous les tubes, sauf le témoin, en 4 à 6 heures, avec un sérum syphilitique ; elle n'a pas lieu sauf parfois dans le premier avec un sérum normal. Les résultats seraient identiques à ceux fournis par la réaction de Bordet-Wassermann et de Vernes. H. R.

Réaction de l'or colloïdal.

Sur la réaction à l'or dans les liquides céphalorachidiens des syphilitiques (Beitrag zur Goldreaktion im syphilitischen Liquor cerebrospinalis), par W. LOHMANN, in *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXVIII, p. 113, 1923.

L. appelle tout particulièrement l'attention sur le rôle que jouent dans les solutions colloïdales la concentration en ion OH, la taille des particules colloïdales. Une suspension colloïdale trop fine ou trop grosse est impropre à l'usage, d'où l'importance des quantités de chlorure d'or et de potasse dans le succès de la réaction. Il importe aussi de n'introduire aucune substance étrangère (huile, graisse, sang, parti-

cules solides) dans les solutions et par suite de veiller à la propreté, à la qualité et aux réactions chimiques des récipients employés, pour ne pas modifier la tension électrolytique et le volume des particules colloïdales. L. pense que la réaction à l'or est une acquisition précieuse pour le diagnostic du liquide céphalorachidien. L. CHATELLIER.

III. — ÉTUDE DE LA SYPHILIS EXPÉRIMENTALE.

Sur la kératite syphilitique expérimentale métastatique et l'importance des spirochètes dans les processus syphilitiques de la cornée (Über die experimentelle metastatische-lactische Keratitis und die Bedeutung der Spirochæten für den syphilitischen Prozess an der Hornhaut), par J. IGERSHEIMER-GRAEFE. *Archiv f. Ophtalm.* t. CIX, 1922, p. 215, analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. VII, p. 503.

Je me borne à indiquer que dans ce travail étendu, I. distingue une forme purement parenchymateuse qui présente tantôt des spirochètes, avant toute lésion histologiques, tantôt des spirochètes logés dans des tissus malades, – et une forme parenchymateuse avec proliférations endothéliales, celles-ci riche en spirochètes. Cette dernière catégorie s'accompagne de lésions profondes de la chambre antérieure, où peuvent se trouver les spirochètes. Les lésions présentent des variations considérables d'après leur ancienneté.

Il a obtenu des résultats remarquables en mettant les solutions médicamenteuses d'arsénobenzènes en contact avec les régions malades et conclut à l'utilité de ces applications locales chez les malades ou le traitement administré par les voies ordinaires n'a qu'une action insuffisante. CH. AUDRY

Comment au cours de la syphilis expérimentale, le traumatisme influe-t-il sur l'explosion de la maladie? *Wie einfluest bei der experimentallen Syphilis das Trauma den Krankheitsausbruch*, par KUJOSHI YOKOTA. *Acta Dermatologica*, 1923, t. I, p. 419.

Sur le lapin syphilisé, les traumatismes tels que les chocs exercent une influence marquée. Après une injection intraveineuse de spirochètes le lapin offre des manifestations exanthématiques très semblables à celles de l'homme, et les testicules sont souvent frappés : sur le testicule gauche de 5 cobayes ainsi injectés, on contusionna le testicule gauche et on respecta le droit.

Les testicules gauches furent atteints plus tôt et plus fortement que les testicules droits (infiltration scrotale et orchite) à droite, 2 lapins présentèrent de l'orchite, et les 3 autres rien du côté du testicule. Aucun des 5 animaux ne présenta d'autres manifestations. Au contraire, 5 animaux de contrôle offrirent une forme humaine et 2 seulement présentèrent une orchite unilatérale ou concrète après une longue incubation. CH. AUDRY.

Sur la superinfection dans la syphilis du lapin (Uber die Superinfektion bei Kaninchensyphilis), par S. Akatsu et K. Yokota. *Acta Dermatologica*, 1923, t. I, p. 429.

Pendant la période qui sépare l'inoculation de l'apparition du chancre la réceptivité à une seconde inoculation est faiblement diminuée. Mais elle est supprimée quand apparaît le chancre, et toujours après le 10e jour qui suit l'apparition de celui-ci. Si la seconde inoculation se réalise, le chancre consécutif à la première est plus précoce. Le chancre de réinoculation est toujours avorté, surtout s'il résulte d'une réinoculation ayant suivi le premier chancre. En cas de réinoculation tardive et négative, le chancre résultant de la première inoculation guérit mieux et plus vite. Ch. Audry.

Action thérapeutique de l'acide oxyaminophénylarsinique (189) dans la spirillose des poules et la syphilis expérimentale du lapin, par Levaditi et Navarro Martin *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 1, janvier 1922

Le 189 de MM. Fourneau et Trepouël, son sel de soude et son dérivé acétylé ont une action curative rapide et durable dans la syphilis expérimentale du lapin, une action curative et préventive dans la spirillose des poules. Toutefois la dose curative 0,1 à 0,2 de sel par kilog. d'animal est notablement supérieure à celle du dioxydiamidoarsénobenzène. Injecté en solution aqueuse ou huileuse, sous la peau ou dans les muscles, il est très bien toléré. Toxicité très faible, les animaux engraissent pendant la cure. H. R.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



L'EMPLOI DE LA TUBERCULINE EN DERMATOLOGIE

Par MM. JEANSELME et BURNIER

La tuberculine n'a pas dans la thérapeutique dermatologique la place qu'elle devrait occuper; le grand public médical l'ignore : seuls les spécialistes y ont recours. La cause de ce quasi-abandon se trouve peut-être dans les échecs retentissants des premiers essais de la tuberculino-thérapie.

C'est en 1890 que Koch découvrit la tuberculine, auquel il donna d'abord le nom de *lymphe*. Sa formule fut d'abord tenue secrète; plus tard Koch en publia le mode de préparation.

On ensemence un bouillon stérilisé de veau faiblement alcalin contenant 45 o/o de glycérine et 1 o/o de peptone. On laisse à l'étuve à 38° pendant 2 mois. La culture ainsi obtenue est réduite au dixième au bain-marie et filtrée.

Koch signale que l'injection de 1 à 2 milligrammes de cette tuberculine suffit pour tuer un cobaye tuberculeux, tandis que cette injection est inoffensive pour un cobaye sain.

Le 13 novembre 1890, il publie dans la *Deutsche med. Wochenschrift* (Un mode de guérison de la tuberculose) les résultats des premières applications de la T. A. aux tuberculoses externes de l'homme. A la suite de cet article retentissant, Thibierge se rend à Berlin à l'effet de constater par lui-même les résultats obtenus.

Dans sa relation (1), Thibierge signale que les injections de lymphe produisent des résultats merveilleux de rapidité dans les cas de lupus ancien avec ulcérations étendues et rebelles; la réaction locale intense qui succède à l'injection amène l'élimination des nodosités lupiques les plus superficielles ; à une ulcération profonde et fongueuse, on voit parfois succéder en quelques jours une cicatrice lisse, régulière, rosée, dans laquelle

(1) Thibierge. *Bull. Soc. fr. de dermatol.*, 11 déc. 1890, p. 257.

on ne trouve plus de bourgeons saillants et de nodosités exubérantes. Mais, en aucun cas, on n'a constaté la disparition complète des nodules lupiques.

De même la tuméfaction énorme, œdémateuse ou avec induration éléphantiasique qui accompagne certains lupus disparaît assez rapidement sous l'action de la lymphe ; il ne reste plus qu'une cicatrice souple, parfois de consistance myxomateuse.

Au point de vue diagnostique, la lymphe n'est pas moins utile. L'injection de 2 milligrammes réveille des lésions étendues dans une cicatrice ancienne de lupus du cou, dont l'aspect lisse, régulier et uniformément blanc ne pouvait faire soupçonner qu'elle renfermât encore des éléments virulents. La lymphe est donc une pierre de touche en pareil cas qui met en évidence des foyers invisibles. Enfin l'injection de lymphe de Koch ne provoque aucune réaction au niveau des lésions syphilitiques ou cancéreuses.

En novembre 1890, dès que furent livrés des échantillons de lymphe de Koch, les médecins de l'hôpital Saint-Louis : Vidal, Besnier, Fournier, Lailler, Hallopeau, Quinquaud se réunirent en commission pour étudier la lymphe sur 50 malades mis en observation salles Devergie et Alibert, sous la surveillance constante de jour et de nuit d'un interne et de deux externes.

Ces malades, soigneusement examinés, présentèrent un certain nombre de troubles plus ou moins graves dont l'un de nous fut témoin :

Des *phénomènes généraux* : de la courbature, des crampes, des pseudo-rhumatismes, des vomissements, une céphalée plus ou moins vive, des vertiges, parfois même une syncope, de l'angoisse précordiale.

La *fièvre* « d'inoculation » était variable ; souvent elle était très vive, atteignant 40 et 41°. On nota l'apparition d'érythèmes infectieux, de rash scarlatiniformes, morbilliformes, d'éruptions papuleuses, purpuriques.

Des *complications viscérales* furent observées : aortite, endocardite mitrale, néphrite, hématurie, anurie, etc.

Parfois on observa le *réveil ou l'exacerbation* de *foyers tuberculeux viscéraux*. Chez certains malades survenait de la *toux*, une *expectoration* abondante, une dyspnée, des phénomènes de congestion pulmonaire avec *râles sous-crépitants*. Chez un malade *apparut une tuberculose pharyngée* au cours de l'expérience.

La *réaction au niveau des placards lupiques* était plus ou moins vive, affectant la forme érythémateuse ou érysipélatoïde.

La réaction fut souvent douloureuse, accompagnée d'une exsudation abondante se concrétant en croûtes, de flux nasal, de tuméfaction des ganglions. A mesure que les injections étaient répétées, la réaction devenait de moins en moins vive.

Comme accidents consécutifs, on releva de l'anémie plus ou moins prononcée, un amaigrissement pouvant aller jusqu'à 6 kilogs.

Le 12 février 1891, Besnier, au nom de la commission, dépose son rapport. Voici ses conclusions.

Dans le lupus, l'injection de l'extrait glycériné de cultures sèches et pures du bacille de Koch produit une action locale, qui consiste dans une réduction temporaire de masse, une atténuation momentanée des tissus tuberculisés.

Cette action du remède, même répétée jusqu'à intolérance, est insuffisante pour amener la guérison dans l'immense majorité des cas ; elle n'est ni supérieure ni même égale dans ses résultats, aux procédés de traitement ordinaire.

Cette action locale ne peut être obtenue sans produire de fièvre éphémère, mais d'intensité impossible à prévoir, et qui, même avec les petites doses, même à la première injection, peut causer la mort du malade.

Dans les cas où le danger n'atteint pas ces limites, le malade est toujours exposé à des accidents graves et prolongés ou définitifs, particulièrement du côté du système circulatoire, du cœur, du cerveau et des reins, et à la mise en action funeste de foyers tuberculeux jusque-là latents et qui auraient pu rester latents, si l'inoculation n'avait pas été pratiquée.

Dans ces conditions, Besnier ne se croit pas autorisé à continuer une expérimentation ; sa conviction est établie ; en ne pratiquant plus d'inoculations, il estime « se conformer aux traditions d'humanité et de respect de la vie humaine qui sont une des gloires les plus pures de la médecine française ».

Cet échec retentissant de la lymphe de Koch paraît tenir à une erreur de posologie : Koch conseillait d'injecter chez les lupiques comme dose initiale 1 centième de centimètre cube. Or, comme le fait remarquer Hallopeau, déjà une dose initiale de 2 milligrammes produit une température de 41° et un demi-milligramme suffit à donner 40°. La dose indiquée par Koch était donc 10 à 20 fois trop élevée.

C'est ce qui explique les accidents graves, mortels, observés surtout à l'étranger où on se conforma aux indications de Koch. Cependant, en France où l'on fut plus prudent, Hallopeau (1) a vu mourir de granulie 3 mois après le début du traitement un homme atteint de lymphangiectasie suppurative de nature tuberculeuse.

A la suite de ces échecs, la fameuse lymphe tomba dans l'oubli.

*
* *

En 1897, Koch prépare une nouvelle tuberculine, la tuberculine résiduelle T. R. Il part de cultures desséchées de bacilles tuberculeux. Après trituration, dilution et centrifugation énergique, il se forme 2 couches : une supérieure transparente, exempte de bacilles, l'autre inférieure boueuse. Cette dernière est reprise et de nouveau desséchée, triturée et centrifugée, et ainsi de suite jusqu'à disparition complète des bacilles. On additionne ensuite le résidu de 20 o/o de glycérine.

Cette nouvelle tuberculine fut expérimentée tant en France qu'à l'étranger.

En Allemagne, les auteurs (Adrian (2) Waelsch (3)) s'accordent à reconnaître qu'ils n'ont jamais obtenu de guérisons complètes ; le traitement par le galvano-cautère leur paraît supérieur et ils conseillent d'associer la tuberculine au traitement chirurgical. Les réactions locale et générale sont cependant moins vives qu'avec l'ancienne tuberculine.

En France, cette tuberculine a surtout été expérimentée dans le service de Balzer. Faure (4) dans sa thèse, rapporte les résultats obtenus chez 14 lupiques traités par cette méthode.

Il nota une réaction locale modérée sans conséquence fâcheuse, une fièvre plus ou moins vive, d'autant plus intense que le malade est atteint de lésions pulmonaires.

Mais maniée avec prudence, cette tuberculine est inoffensive ; on n'observa pas d'accident grave, parfois une albuminurie passagère.

L'action sur les lésions fut nulle sur le lupus érythémateux et

(1) Hallopeau. *Bull. Soc. fr. de dermat.*, 12 mars 1891.
(2) Adrian. *Archiv. f. Dermat* 1898, p. 97.
(3) Waelsch. *Arch. f. Dermat.*, 1898, p. 358.
(4) L. Faure. *Th. Paris*, 1899.

les formes non ulcéreuses du lupus vulgaire. Au contraire on constata une action résolutive dessiccante, cicatrisante manifeste et rapide sur les formes humides, ulcéreuses, végétantes ou hypertrophiques du lupus, mais de courte durée; ce traitement ne prévenait pas les récidives.

Sur les 14 malades traités on nota 2 guérisons apparentes, 3 améliorations considérables, 4 améliorations légères, 5 résultats négatifs, 5 récidives. C'est ainsi qu'un lupus du nez paraissait guéri complètement; cette guérison dura tout l'été; mais l'hiver suivant, avec le premier coryza, le lupus reprit sa marche. En somme, conclut Balzer (1) la tuberculine peut donner de bons résultats à titre de méthode adjuvante, mais il est nécessaire de lui associer toujours d'autres modes de traitement.

Certains dermatologistes étaient demeurés fidèles à l'ancienne tuberculine T. A. fournie par l'Institut Pasteur.

Darier (2) a rapporté l'observation d'un homme de 22 ans, atteint de lupus de face en plusieurs foyers diffus, végétant, ulcéreux, suppurant et couvert de croûtes épaisses. Ce malade fut traité par des injections de tuberculine ancienne à doses croissantes de 1/2 à 3 milligrammes. On nota une réaction locale et générale typique, sans phénomènes inquiétants. Au bout de 5 semaines, 5 injections ayant été faites, l'amélioration fut surprenante; deux des foyers étaient cicatrisés, les autres réduits des 3/4. Les injections furent reprises ensuite à doses minimes; la cicatrisation fut presque achevée en 3 mois.

Darier a traité un autre malade par la même méthode; celui-ci est guéri depuis 2 ans. Mais ces heureux résultats sont loin d'être constants. D'autres fois la guérison n'est que passagère, et enfin dans bon nombre des cas, on échoue complètement.

Brocq a également constaté des améliorations considérables et rapides par cette méthode et il estime qu'on a peut-être abandonné trop vite l'emploi de l'ancienne tuberculine : mais les médecins ont été effrayés par les accidents graves si fréquemment observés.

*
* *

(1) Balzer. *Bull. Soc. fr. dermatol.*, 2 mars 1905.
(2) Darier. *Bull. Soc. fr. de dermatol.*, 2 mars 1905, p. 73.

Actuellement l'emploi de la tuberculine est loin d'être abandonné par les dermatologistes et on lui réserve une place importante dans le *diagnostic* et le *traitement* de la tuberculose cutanée.

Tuberculino-diagnostic

Diverses méthodes ont été préconisées :

L'*ophtalmo-réaction* : on laisse tomber dans le cul-de-sac conjonctival inférieur une goutte de la solution mère de l'Institut Pasteur renfermant 10 milligrammes de tuberculine solide par centimètre cube. Il se produit une rougeur et un gonflement conjonctival 8 à 24 heures après l'instillation. Mais on a noté parfois des troubles oculaires plus ou moins graves, toujours une gêne fonctionnelle désagréable ; aussi cette méthode a-t-elle été abandonnée.

L'*intradermo-réaction* (Mantoux) : on fait une injection intradermique d'une goutte d'une solution de tuberculine à titres divers.

La *sous-cuti-réaction* : on injecte sous la peau une solution de 1 à 2 dixièmes de milligramme par centimètre cube.

La *dermo-réaction* (préconisée par Moro de Heidelberg) : on rase la peau sur 1 à 2 centimètres carrés jusqu'à ce que le derme soit mis à nu, puis on frotte la surface dénudée avec une solution de tuberculine au centième ou une pommade à la tuberculine. Peu employée en France, cette méthode est utilisée surtout en Allemagne et en Angleterre.

Avec la plupart des phtisiologues français, nous préférons la *cuti-réaction* de von Pirquet en raison de sa simplicité : on fait avec un vaccinostyle 3 scarifications assez légères pour ne pas entraîner d'écoulement sanguin, à 2 ou 3 centimètres d'intervalle. On laisse tomber une goutte de tuberculine concentrée de l'Institut Pasteur et on laisse sécher.

La tuberculine employée est la tuberculine brute ou vétérinaire : c'est un extrait glycériné fait à chaud et stérilisé de cultures de bacilles tuberculeux de différentes races ; ce liquide brunâtre, de consistance visqueuse, a une activité telle que 1/4 de centimètre cube inoculé sous la peau d'un cobaye tuberculeux depuis 5 à 6 semaines le tue en quelques heures (supp. Codex 1920). Conservée au frais et à l'obscurité, cette tuberculine garde son activité pendant plus d'un an.

Cette cuti-réaction peut se traduire par divers phénomènes, généraux et locaux.

Les *phénomènes généraux* consistent en fièvre plus ou moins élevée, atteignant parfois 40°, en frissons, malaise général, nausées, vomissements.

Les *phénomènes locaux* se manifestent par une réaction au niveau des scarifications. Chez les malades atteints de dermatoses tuberculeuses, la cuti-réaction est exceptionnellement négative, à l'inverse de ce qu'on observe dans les tuberculoses viscérales à la période cachectique où l'on note un état particulier (anergie) des humeurs qui ont perdu passagèrement ou définitivement cet ensemble d'aptitudes réactionnelles qu'on désigne sous le nom d'*allergie* (von Picquet).

Mais d'autre part, une cuti positive ne signifie pas fatalement que la lésion cutanée est de nature tuberculeuse, mais simplement que le sujet est porteur d'un foyer tuberculeux récent ou ancien, en activité ou éteint. Le bacille a en effet pénétré dans l'organisme dès l'enfance et il a impressionné ses humeurs en y créant cet état allergique dont la cuti-réaction n'est que la manifestation extérieure. Or tous les adultes des pays civilisés (97 o/o de population urbaine en France) réagissent positivement (L. Bernard).

Mais comme la réaction est d'autant plus forte que les aptitudes réactionnelles du sujet sont plus vives, il s'ensuit que dans la tuberculose cutanée ou dans les tuberculides, la cuti-réaction donne ordinairement naissance à des phénomènes locaux intenses. On observe rarement une *réaction faiblement positive*, caractérisée par une maculo-papule rougeâtre.

Habituellement, on note une *réaction forte* : une papule en cocarde à bord rose et à centre décoloré ;

Une *réaction très forte* : une papulo-vésicule avec soulèvement partiel ou total de l'épiderme central ;

Et même une *réaction extrêmement forte* : une lésion papulo-nécrotique laissant parfois une ulcération plus ou moins profonde, ainsi que nous l'avons noté plusieurs fois.

Mais plus importantes au point de vue diagnostique sont les *réactions focales*, c'est-à-dire les réactions électives à distance sur les foyers tuberculeux.

En effet les cuti-réactions locales pourraient être positives dans les lésions syphilitiques comme l'ont signalé Nicolas et Favre, et

l'on ne saurait se baser sur cette réaction pour différencier une lésion tuberculeuse d'une lésion syphilitique.

Au contraire la réaction focale paraît élective et ne s'observe pas au niveau des lésions syphilitiques ou épithéliomateuses.

C'est au niveau du lupus nodulaire, que cette réaction est le plus apparent.

Thibierge et Gastinel (1) ont montré que l'intradermo-réaction au niveau ou au voisinage de foyers lupiques, traités ou non, permet de mettre en évidence des lésions lupiques latentes, des foyers ne se révélant par aucune altération macroscopique. Elle permet en outre d'apprécier les résultats du traitement dans un cas de lupus et de reconnaître si ce traitement a produit une guérison réelle ou simplement apparente et de déterminer sur quels points doit encore porter l'effort thérapeutique.

Philip (2) a d'autre part constaté que, dans le lupus vulgaire, la friction faite sur le placard lupique pendant une à deux minutes avec une pommade contenant 10 o/o de tuberculine ancienne produit une hyperhémie, une tuméfaction du lupus et l'apparition de papules à une distance de 2 ou 3 pouces de la lésion en peau saine, invisibles avant la friction.

La réaction focale s'observe également au niveau des gommes tuberculeuses, et de nombreuses tuberculides, telles que le *lichen scrofulosorum*, les tuberculides papulo-nécrotiques, l'érythème induré de Bazin.

De nombreuses recherches ont montré d'autre part que l'érythème noueux pouvait être reproduit expérimentalement par l'injection intradermique de tuberculine (Chauffard et Troisier (3), Barbier et Lian (4), Netter (5)). Moro a pu également reproduire cet érythème par friction de la peau avec une pommade à la tuberculine.

Chauffard (6) nota en outre qu'une injection de tuberculine au millième fait apparaître, non seulement un nodule local d'érythème noueux, mais une réactivation de tout le processus morbide avec tous ses éléments constitutifs typiques : fièvre, arthral-

(1) Thibierge et Gastinel. *Ann. de dermatol.*, 1909, p. 684.
(2) R. Philip. *Brit. med. Journ.*, 24 mars 1913, p. 493.
(3) Chauffard et Troisier. *Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1909, p. 8.
(4) Barbier et Lian. *Ibid.*, 7 mai 1909, p. 837.
(5) Netter. *Soc. méd. hôp.*, 21 déc. 1917, p. 1280.
(6) Chauffard. *Bull. Acad. méd.*, 18 fév. 1919, p. 182.

gies multiples, nodules : il s'agit en somme d'une véritable réaction d'Herxheimer.

Tous ces faits constituent autant d'arguments qui plaident en faveur de la nature tuberculeuse de *certains* érythèmes noueux.

Par contre, le lupus érythémateux ne présente pas habituellement de réaction locale, générale ni focale. De même la réaction focale fait défaut dans certaines dermatoses, comme le *pityriasis rubra pilaris*, le parapsoriasis en gouttes, qu'on a voulu rattacher aux tuberculides en se basant sur l'existence fréquente de réactions générale et locale à la tuberculine.

Tuberculino-thérapie

Diverses méthodes de traitement par la tuberculine ont été employées, tant en France qu'à l'étranger.

Nous passerons successivement en revue les différents modes de traitement utilisés et nous indiquerons la technique que nous employons nous mêmes depuis 6 années.

A l'hôpital Saint-Louis, la plupart des médecins utilisent l'injection intradermique d'une goutte d'une solution diluée de tuberculine mère de l'Institut Pasteur (Darier (1), Lortat-Jacob (2)).

Lortat-Jacob et Legrain (2) préparent, au moment de s'en servir, les dilutions suivantes :

Au 1/10.000e : mélanger 1/10 cm³ de solution mère avec 10 cm³ de sérum physiologique. 1 goutte = 1/200 mgr.

Au 1/5.000e : mélanger 2/10 cm³ avec 10 cm³ de sérum physiologique. 1 goutte = 1/100 mgr.

Au 1/2.500e : mélanger 4/10 cm³ avec 10 cm³ de sérum physiologique. 1 goutte = 1/50 mgr.

Au 1/1000e : mélanger 1 cm³ avec 10 cm³ de sérum physiologique. 1 goutte = 1/20 mgr.

Au 1/500e ; mélanger 2 cm³ avec 10 cm³ de sérum physiologique. 1 goutte = 1/10 mgr.

Les injections intradermiques se font une fois par semaine à la face externe du bras ou de la cuisse à l'aide d'une seringue goutte ou d'une seringue de Barthélemy.

(1) Darier. *In* Th. Schmitt, Paris, 1907.
(2) Lortat-Jacob et Legrain. *Progrès méd.*, 17 mars 1923, p. 131.

On commence par 1 goutte de la solution au 1/10.000e; 8 jours après 2 gouttes de la même solution, puis 1 goutte au 1/5.000e; 2 gouttes au 1/5.000e; 1 goutte au 1/2.500e et ainsi de suite jusqu'à 1 goutte au 1/500e.

Les meilleurs résultats thérapeutiques sont obtenus dans l'érythème induré; une amélioration inconstante a été notée dans les tuberculides papulo-nécrotiques, le *lichen scrofulosorum*, les sarcoïdes. Le lupus et les tuberculoses cutanées sont parfois rapidement améliorées. Mais il faut se méfier des poussées lupiques possibles et d'une généralisation. L'existence d'un foyer viscéral en activité, ou ayant subi une poussée récente, constitue une contre-indication à la méthode.

Milian s'adressa récemment au vaccin de Jousset 21 et il a obtenu des résultats satisfaisants dans certains cas. Chez un enfant atteint de lésions polymorphes, affectant à la face le type d'acnitis, aux membres le type de tuberculides papulo-nécrotiques et au tronc le type de *lichen scrofulosorum*. Milian et Périn (1) ont obtenu la rétrocession rapide des lésions après 2 injections sous-cutanées de vaccin Jousset 21 (1/10 et 2/10 de cm³) pratiquées à 3 jours d'intervalle.

En Angleterre, la *méthode de Moro* est particulièrement employée. Verge (2), Wilkinson (3), Philip Crocket (4) signalent les excellents résultats qu'ils ont obtenus dans la tuberculose ganglionnaire et lupique avec une pommade renfermant 5 à 20 0/0 de tuberculine ancienne. On fait une friction par semaine sur une surface de 2 à 4 centimètres carrés, 6 à 10 applications suffisent souvent à amener une diminution du nombre et du volume de nodules lupiques et une rétrocession de l'infiltration.

En Allemagne et en Autriche, deux méthodes se partagent surtout la faveur des dermatologistes.

1° La *méthode de Ponndorf* : cet auteur (5) rejette les injections hypodermiques, car il prétend que la tuberculine arrive ainsi telle quelle à l'organisme et peut provoquer des accidents; il préfère la cuti, la peau devant se charger de modifier la tuberculine et de la rendre atoxique.

(1) Milian et Perin. *Bull. Soc de dermat.*, 8 mai 1924.
(2) Verge. *Brit. med. Journal*, 31 déc. 1910, p. 2023.
(3) Wilkinson. *Brit. med. Journ.*, 21 avril 1923, p. 674.
(4) Crocket. *Brit. med. Journ.*, 29 avril 1922.
(5) Ponndorf. *Munch. med. Woch.*, 7 et 14 avril 1914. — Engwer. *Therap. Monatsch.*, 1er mai 1921, p. 257.

On fait de nombreuses cuti (10, 20 ou 30) ; chacune a 5 à 8 centimètres de long, à quelques millimètres l'une de l'autre et à une profondeur telle que l'on commence à voir perler le sang ; dans chaque incision, on dépose 2 à 4 gouttes de tuberculine ancienne de Koch concentrée, en ayant soin, pour la faire pénétrer, d'exercer quelques frottements avec le plat de la lancette.

Nouvelle inoculation au bout de 3 semaines, puis les inoculations suivantes se font à un mois d'intervalle.

2° *La méthode de Strassberg* : cet auteur (1) prépare avec de la tuberculine concentrée une solution de 1 millième de milligramme dans une seringue de 1 centimètre cube ; il dilue le contenu de la seringue dans une seringue plus grande avec 10 centimètres cubes de sérum artificiel ou mieux de liquide de Ringer. Il répartit cette quantité de liquide en injections intradermiques faites en 50 ou 60 points à 2 ou 5 centimètres du foyer tuberculeux en zones concentriques. Chaque injection est de 2 dixièmes de centimètres cube. Suivant la réaction obtenue, on répète les injections tous les 7 jours en augmentant les doses jusqu'à guérison du foyer.

Cette méthode n'est qu'une modification de la méthode de Sahli (1913) qui faisait des cuti-réactions multiples autour du foyer tuberculeux.

Les résultats obtenus avec ces méthodes sont de même ordre que ceux qui sont fournis par les autres techniques de tuberculino-thérapie.

* * *

Pour notre part, nous nous sommes adressés depuis 6 ans à la tuberculine CL (Calmette-Lille) que nous employons en injections sous-cutanées. Cette tuberculine, préparée par Poulenc, est obtenue de la façon suivante : après macération à 58°, pendant 15 jours, dans de l'eau pure stérile, des bacilles de Koch débarrassés auparavant des substances solubles dans l'eau glycérinée, on filtre et on précipite le liquide par 9 volumes d'un mélange à parties égales d'alcool-éther. On reprend par de l'eau physiologique et l'on précipite à nouveau par l'alcool. Cette opération est

(1) Strassberg. *Wiener Klin. Woch.*, 19 janvier 1922, p. 54.

renouvelée deux fois, de façon à ce que toutes les substances pyrétogènes solubles dans l'alcool se trouvent éliminées.

Le précipité, une fois sec, est titré par inoculation intra-cérébrale au cobaye sain qu'il tue à la dose de 0 mgr. 5 à 0 mgr. 8.

Cette tuberculine est d'un emploi très commode, car les dilutions injectables rigoureusement titrées sont préparées à l'avance.

La série des ampoules de solution de tuberculine est répartie en trois boîtes renfermant chacune 12 ampoules diversement colorées.

Boîte O. : Ampoules contenant par centi-cube de 1 cent millième à 7 dix millièmes et demi de milligramme.

Boîte A : Ampoules contenant par centi-cube de 1 millième à 8 dixièmes de milligramme.

Boîte B : Ampoules contenant par centi-cube 1 milligramme.

La boîte O, renfermant des dilutions infinitésimales, est d'un emploi peu fréquent en dermatologie; on peut en effet commencer sans danger par injecter 1 millième de milligramme, puis 2, 5, 8 millièmes; on passe ensuite aux ampoules d'un centième de milligramme, puis 2, 5, 8 centièmes, puis aux ampoules d'un dixième de milligramme, puis de 2, 5, 8 dixièmes.

Si la tolérance est parfaite, on peut injecter des ampoules d'*un milligramme.*

On peut d'ailleurs aller plus vite et sauter les doses intermédiaires, si les injections sont bien supportées.

L'injection est faite, soit dans la masse des muscles fessiers, soit à la pointe de l'omoplate, soit, de préférence au voisinage de la lésion, à 5 centimètres de distance environ.

Là où les tissus sont abondants et lâches, comme à la fesse, l'injection ne produit pas de nodosités. Mais celles-ci peuvent s'observer quand le liquide est introduit dans des régions inextensibles, comme à la partie inférieure de la jambe.

En ce point, il se forme parfois un noyau rappelant l'érythème induré de Bazin, comme l'avaient déjà signalé Thibierge et Gastinel (1).

Les injections sont faites en général à 4 jours d'intervalle. Si la réaction générale est un peu vive, s'il survient des malaises, des nausées, de l'inappétence, des épistaxis, des exanthèmes, du pur-

(1) Thibierge et Gastinel. *Ann. de dermatol.*, 1909, p. 310.

pura, il convient de ne pas élever la dose ou même de faire l'injection suivante plus espacée et à une dilution inférieure.

Au niveau de l'injection, on peut, dans certains cas rares, noter l'apparition d'un infiltrat inflammatoire plus ou moins développé, surmonté ou non d'une bulle ou même d'une escarre; on peut aussi observer une *tuméfaction des ganglions correspondants et un gonflement des foyers tuberculeux*.

L'injection de tuberculine peut dans certains cas *provoquer* et créer de toutes pièces des lésions inexistantes. C'est ainsi qu'on a observé, plusieurs fois l'apparition d'un *lichen scrofulosorum* au cours du traitement d'une lésion tuberculeuse (lupus, ostéite tuberculeuse, etc.) par la tuberculine ou le vaccin Jousset (Jadassohn, Brocq, Darier, Milian (1), Alvarez (2). Nous avons eu l'occasion d'observer l'apparition d'une plaque d'une douzaine de papules de *lichen scrofulosorum* à la partie inférieure de la cuisse chez une malade qui avait reçu, à la jambe, une série d'injections de tuberculine pour un ulcère tuberculeux de la jambe. Ulcère et *lichen scrofulosorum* guérirent parfaitement.

On a signalé de même l'apparition de tuberculides papulonécrotiques au cours de la tuberculinothérapie (Engwer (3), Cepulic (4)).

Nous avons utilisé les injections hypodermiques de tuberculine CL dans le traitement d'un certain nombre de dermatoses de nature tuberculeuse.

Nous avons laissé de côté le lupus vulgaire, car en raison de résultats inconstants que donne la méthode, nous trouvons préférable de recourir à la photothérapie et aux scarifications.

Nous avons traité deux cas de GOMMES TUBERCULEUSES ULCÉRÉES et noté deux guérisons : la cicatrisation des plaies fut obtenue avec 8 et 16 injections. Dans un cas, l'ulcère de jambe, plus grand qu'une pièce de 5 francs, avait d'abord été pris pour un ulcère spécifique et traité sans succès par l'arsénobenzol. La cicatrisation complète fut obtenue avec 16 injections de tuberculine à doses croissantes.

Mais c'est surtout dans les tuberculides que la tuberculinothérapie nous a donné les meilleurs résultats.

(1) MILIAN et PERIN. *Bull. Soc. dermatol.*, 13 mars 1924.
(2) ALVAREZ SAINZ DE AJA. *Acta dermo-sifiligrafica*, 1912-1913, p. 106.
(3) ENGWER. *Loc. cit.*
(4) CEPULIC. *Beit. z. Klin der Tuberkulose*, XLVI, 10 février 1921, p. 469.

Œdème strumeux. — Œdème violacé, froid, de la face antérieure ou postérieure du cou de pied, avec kératose pilaire rouge de la jambe.

15 cas traités : 5 améliorations notables (5 à 8 injections).

10 guérisons (4 à 11 injections).

Erythème induré. — Huit cas non ulcérés : 8 guérisons avec 4 à 8 injections.

Deux cas non ulcérés : 2 guérisons : cicatrisation avec 2 et 3 injections.

Tuberculides papulo-nécrotiques et engelures ulcérées (mains, pieds). — Dix cas traités : 4 améliorations notables (6 à 12 injections); 5 guérisons (4 à 14 injections); 1 échec (un cas d'engelure ulcérée de l'index chez un enfant de 14 ans, non modifiée par 12 injections et guérie par le nitrate d'argent et le sous-carbonate de fer).

Acnitis. — Trois cas traités : 3 guérisons avec 15 à 20 injections, mais récidives l'année suivante.

Parapsoriasis en gouttes. — Deux cas traités par la tuberculine, associée au novarsénobenzol. Une amélioration nette, un résultat nul.

Nous avons fait abstraction des cas qui se présentèrent à la fin de l'hiver (avril), les tuberculides guérissant spontanément aux premiers rayons de soleil. Seuls sont comptés les cas survenus en plein hiver.

En résumé, la tuberculinothérapie nous paraît une méthode inoffensive si l'on se conforme aux prescriptions que nous avons énoncées. Sans doute, elle peut, dans le traitement des tuberculides, donner des échecs, rares à la vérité; elle peut aussi provoquer quelques réactions générales et locales un peu vives. De plus la guérison n'est pas toujours définitive et au commencement de l'hiver suivant, il n'est pas rare de constater une récidive.

Il n'en reste pas moins vrai que si le traitement est institué dès le début de la saison froide, il abrège nettement la durée de la maladie et permet le plus souvent au malade de ne pas interrompre ses occupations.

ÉTUDE SUR LA " PORADÉNO-LYMPHITE "

OU (PORADENO-LYMPHITE SUPPUREE BENIGNE A FORME SEPTICEMIQUE)

OU (LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUE DE NICOLAS ET FAVRE)

Par Paul RAVAUT, BOULIN et RABEAU
Travail du service et du laboratoire du Dr Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis

(avec dix figures dans le texte)

Il existe une variété spéciale d'adénopathies, de nature inconnue, suppurant presque toujours, siégeant surtout au niveau des aines, mais pouvant également, à notre avis, se manifester en d'autres régions, au cou particulièrement. Elles s'accompagnent de phénomènes généraux, très nets au début, d'une augmentation du volume du foie et surtout de la rate, de modifications de la formule sanguine, de polyadénopathies discrètes, etc., manifestant ainsi leur nature infectieuse et leur généralisation. La porte d'entrée se retrouve presque constamment au niveau des territoires cutanés ou muqueux dont dépendent les adénopathies primitives. Elles ne sont déterminées par aucun des germes actuellement connus (tuberculose, peste, syphilis, chancrelle, etc.); elles ne rentrent pas non plus dans le cadre des adénopathies en rapport avec des altérations des organes lymphopoïétiques, comme les leucémies; elles sont le fait d'une infection spéciale encore indéterminée et ce n'est pas là leur moindre intérêt.

Depuis très longtemps, nombreux sont ceux qui furent frappés par la constatation, au niveau des aines, de ces adénites à évolution si spéciale. Chassaignac, en 1859, Velpeau, en 1865, les décrivent; mais c'est surtout Nélaton qui, en 1890, dans une leçon clinique et dans la thèse de son élève L'Hardy (1895) en montre un caractère important : l'abcès intra-ganglionnaire. Plus tard, dans une série de travaux, de 1894 à 1909, Brault (d'Alger) les étudie et les rapproche des bubons dits climatiques; puis Marion et Gandy, en 1901, en donnent une excellente description clinique et histologique, mais, s'appuyant sur la consta-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1924.

tation de cellules géantes, les font rentrer dans le cadre des adénopathies tuberculeuses. En 1904, le professeur Lejars décrivit sous le nom de « bubons strumeux de l'aine » une affection qui doit être en rapport avec celle qui nous intéresse.

Ce sont surtout les travaux du professeur Nicolas, de MM. Durand et Favre, en janvier 1913, la thèse de son élève Gaté (1913) qui ont attiré récemment l'attention sur cette question et mis en relief certains des caractères si spéciaux de cette affection : ils montrèrent son origine génitale et presque toujours vénérienne, contagieuse par conséquent, en donnèrent une excellente description clinique et en firent une étude histologique très complète; mais leurs recherches sur la nature de ces lésions sont jusqu'à présent restées douteuses; cependant M. Favre a décrit deux variétés de bacilles qu'il a isolés. Le professeur Nicolas et ses élèves ont essayé d'individualiser et de baptiser cette affection d'un nom spécial. Se basant sur l'aspect histologique assez comparable à celui de l'affection ganglionnaire décrite par Hodgkin, Paltauf et Sternberg sous le nom de lymphogranulomatose, ils désignèrent sous le nom de « lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires » l'affection qu'ils avaient si complètement étudiée.

Tout récemment (1921), M. Bory vient de publier trois intéressantes observations de cas absolument analogues, de faire une étude histologique complète de la lésion génitale; il lui donne le nom de « ulcère simple adénogène des parties génitales ».

Depuis cinq ans, nous avons observé, soit en ville, soit à l'hôpital, un assez grand nombre de malades atteints d'adénopathies inguinales tout à fait comparables aux descriptions données par le professeur Nicolas. Dans une première communication à la *Société des Hôpitaux* (4 mars 1921) nous avons montré, avec M. Scheikevitch, des pièces caractéristiques provenant d'opération; un peu plus tard (10 juin 1921) l'un de nous rapportait à la même Société l'observation d'un malade présentant depuis plusieurs mois des fistules inguinales, dans la sécrétion desquelles il put constater des formes amibiennes mobiles et obtenir rapidement la cicatrisation des fistules, par l'emploi de l'émétine. Chez plusieurs malades nous avons obtenu de bons résultats par l'emploi de l'émétine et de l'iode ainsi que l'a signalé dans sa thèse (1922) notre élève Couppey ; M. Dufour a observé récemment un fait analogue.

Nous nous proposons aujourd'hui, nous appuyant sur nos nombreuses observations, de montrer comment nous avons vu et concevons cette affection, et d'exposer brièvement les recherches que nous avons effectuées.

Jusqu'à présent, ceux qui ont étudié ces adénopathies ont pensé qu'elles siégeaient uniquement aux ganglions de l'aine. Frappés par l'évolution clinique, la constatation des mêmes réactions biologiques et expérimentales, les résultats du traitement chez certains malades atteints d'adénopathies du cou par exemple, nous pensons que nombre d'adénites de diverses régions, étiquetées, sans preuve suffisante, scrofuleuses, tuberculeuses, peuvent rentrer dans le cadre de ces adénopathies spéciales. La description clinique que nous donnons nous est inspirée par l'observation de lésions inguinales ; nous avons pu faire, à propos de 3 cas d'adénopathie cervicale, des constatations comparables et les observations, l'évolution clinique, paraissant calquées sur les premières, nous ne les décrirons pas spécialement.

I. — Description et évolution cliniques

Ce qui frappe d'abord le malade, c'est la constatation, au niveau des aines, de grosseurs, de tumeurs dures, au début un peu douloureuses, entraînant une sensation de lourdeur, de tension gênant la marche et empêchant les mouvements de force. Elles se développent très rapidement, et le médecin constate des adénopathies volumineuses, qui peuvent atteindre les dimensions d'un gros œuf (Dum. Obs. n° 4) ; d'autres fois, elles ne dépassent pas la taille d'une noix (Mos. Obs. n° 3), ou même d'une noisette (Con. Obs. n° 1). Lorsqu'elles sont volumineuses, elles apparaissent irrégulières, souvent bosselées, car elles sont formées par la symphyse de plusieurs ganglions ; quelquefois elles sont plus unies et assez dures pour qu'elles aient été prises et même opérées, en raison de leur aspect et de leur développement rapide, pour une hernie étranglée. Elles siègent le plus souvent d'un seul côté, les ganglions du côté opposé étant légèrement hypertrophiés (ainsi Con. Obs. 2, Bour. Obs. 18, Ham. Obs. 19). Moins souvent l'adénopathie est strictement unilatérale (Bar. Obs. 21, Comp. Obs. 9), ou au contraire bilatérale (Leg. Obs. 7) ; dans ce dernier cas d'ailleurs, les lésions ne sont jamais symétriques.

Au début, il n'y a pas en général de signes de suppuration et la peau présente un aspect normal. Dès ce moment si l'on examine complètement le malade, l'on constate que les adénopathies ne sont pas complètement limitées aux ganglions de l'aine ; elles remontent dans le bassin, et très souvent l'on perçoit de grosses masses ganglionnaires passant sous l'arcade crurale et se développant dans la fosse iliaque correspondante ; chez (Mor. Obs. 17), ces masses retrocrurales atteignaient les dimensions d'un gros œuf. Ces réactions peuvent s'étendre aux autres ganglions et sont perceptibles au niveau du cou et surtout des épitrochlées (Mor. Obs. 17). Les ganglions inguino-cruraux et ceux de la fosse iliaque s'unissent intimement sous l'arcade crurale et, au cours des opérations, ne pouvant extirper les ganglions iliaques, le chirurgien se voit obligé de les sectionner à ce niveau.

Presque toujours il existe des phénomènes généraux. Ainsi chez Mar. Obs. 20, nous voyons la température s'élever à 39° ; la nuit il est baigné de sueurs ; il a de la céphalée, de l'anorexie, il doit s'aliter. De même chez (Mor. Obs. 17), il existe une fièvre à 38°, des sueurs profuses, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de l'asthénie, de l'amaigrissement. Chez d'autres, on observe des frissons, des douleurs osseuses, des crampes dans les jambes. L'on constate en outre presque constamment une augmentation de volume du foie et de la rate. Chez (Mor. Obs. 17), le foie atteint 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 10 sur la ligne xyphoïdienne, et la rate mesure 14 sur 12 centimètres. De même la formule sanguine est perturbée, et c'est un fait sur lequel nous reviendrons plus loin. Bien que ces symptômes puissent être très atténués, nous avons observé chez plusieurs malades ce tableau clinique avec une telle netteté qu'il fait immédiatement penser à la nature infectieuse de ces accidents.

L'acuité avec laquelle se développent ces adénites amène fatalement le médecin à rechercher la porte d'entrée de l'infection. Elle est souvent si minime qu'elle a échappé à ceux qui, avant le professeur Nicolas, ont étudié cette affection. En effet, les malades n'attachent aucune importance à une petite érosion qui a disparu spontanément en quelques jours, à quelques vésicules d'herpès de durée éphémère, et qui ont précédé l'apparition des ganglions. Quelquefois la lésion initiale est plus accentuée. Chez Com. (Obs. 14), c'est une exulcération des dimensions d'une lentille, qui siège dans le sillon balano-préputial ; chez Baud...



Fig. I. — Aspect des lésions multiples des deux aines et du triangle de Scarpa. Lésions à différents stades de leur évolution.

(Obs. 6), ce sont deux érosions, longues de 1 cm. 1/2, larges de 5 millimètres, limitées par un bord net mais peu saillant, à fond rouge, à base légèrement indurée, sur la face interne du prépuce ; chez Bour. (Obs. 18) c'est une véritable ulcération de la fourchette, de la taille d'une pièce de cinquante centimes, pas très creuse, irrégulière, à bords non décollés, rouge vif dans l'ensemble, secrétant modérément, non douloureuse, non indurée. Ces ulcérations n'ont aucun des caractères du chancre, soit induré, soit simple ; elles cicatrisent rapidement, spontanément, ne se réinoculent pas, aussi le malade n'en soupçonne-t-il pas le plus souvent l'existence ; d'autres fois ce n'est pas une simple ulcération, c'est une papule ou une nodosité : aussi chez Let (Obs. 12), on voit successivement se développer sur la verge, à gauche de la ligne médiane, à l'union du prépuce et du fourreau, une première, puis une deuxième papule, grosse comme un grain de millet ; chez Con. (Obs. 1), c'est une véritable nodosité préputiale, grosse comme une noisette, dure, indolore, mobile, qui secondairement se fistulise, donnant issue à un liquide citrin, visqueux. Chez deux de nos malades, ne présentant pas d'érosion initiale, les adénopathies ont coïncidé avec l'apparition d'une blennorrhagie compliquée d'orchite dans les deux cas. M. Bory a fait une étude très complète et fort intéressante des lésions initiales pouvant servir de porte d'entrée au virus de ces adénites.

L'affection est nettement contagieuse : aussi dans le ménage Con. (Obs. 1 et 2), chez le mari l'ulcération paraît à la fin du mois de novembre et l'adénopathie vers le milieu de décembre ; chez la femme l'ulcération se montre vers la fin du mois de décembre, et l'adénopathie vers le milieu de janvier.

En ce qui concerne plus spécialement les adénopathies cervicales, nous avons constaté qu'elles avaient succédé à des maux de gorge, à des amygdalites persistantes et tenaces. Chez l'un de nos malades nous avons constaté pendant plusieurs semaines la persistance sur une amygdale, d'un petit nodule blanchâtre du volume d'un grain de blé pour lequel aucun laryngologiste ne put porter de diagnostic.

Lorsque le malade présente pour la première fois ces adénopathies au médecin, elles n'ont pas encore généralement dépassé la phase d'induration ; quelquefois mais rarement elles restent à ce stade et rétrocèdent lentement. Cependant, bien qu'ils



Fig. II. — Lésions de l'aine gauche. Remarquer les multiples orifices fistuleux, les tractus fibreux formant bourrelets et reliant les lésions les unes aux autres (même malade qu'à la figure 1).

ne paraissent pas suppurés, ces ganglions présentent à leur intérieur de petits abcès multiples, ainsi qu'on peut le constater au cours d'une opération. Lorsqu'on connaît cette particularité de leur structure, il est possible par des ponctions exploratrices de tomber dans la cavité de ces micro-abcès intraganglionnaires et de retirer quelques gouttes de pus d'un ganglion ne présentant aucun signe extérieur de ramollissement. Quelquefois ces abcès se résorbent sans s'ouvrir à l'extérieur ; l'induration diminue peu à peu mais très lentement.

Le plus souvent la suppuration évolue vers l'extérieur ; au centre d'une masse ganglionnaire la peau devient rouge sur une petite surface ; à la palpation, l'on sent au-dessous une petite cupule à bords indurés, à centre mou, dépressible, correspondant au point suppuré. Ces foyers peuvent être multiples et s'ouvrir spontanément à la peau par un orifice petit, punctiforme même, livrant passage à une matière granuleuse, gluante, visqueuse, quelquefois teintée en rouge lie de vin, se coagulant en masse dans la pipette et rappelant le pus que l'on recueille dans les premiers stades des abcès du foie ; très rapidement la sécrétion devient de plus en plus séreuse. L'orifice cutané reste petit, entouré d'une zone violacée, mais, à son niveau, la peau demeure intacte, quelle que soit la durée de la suppuration, et ne s'ulcère pas comme on le voit souvent dans le chancre mou ou la tuberculose. Lorsque les orifices sont multiples (Obs. 10), l'aine prend l'aspect d'une véritable pomme d'arrosoir, chaque orifice donnant issue, en plus ou moins grande abondance, à une sérosité sucre d'orge, poissant la chemise ou les pansements. Quelquefois la suppuration diffuse dans le tissu cellulaire, soit autour des ganglions, formant des masses de périadénite plastique, soudant ensemble ganglions et tissu cellulaire, soit vers les bourses formant de véritables fusées suivant le trajet du cordon ; il peut aussi se produire au niveau des téguments de petits abcès métastatiques qui s'ouvrent à la peau, se fistulisent, rappelant tout à fait les collections ganglionnaires.

Une fois formées, les fistules persistent pendant très longtemps sans se modifier, mais laissant sourdre une sérosité visqueuse, parfois très abondante. Ainsi la suppuration persiste 4 mois chez Dum. (Obs. 4) 5 mois chez Lej. (Obs. 7). Puis les ganglions diminuent peu à peu de volume, deviennent moins gênants ; mais il apparaît en même temps une infiltration du tissu cellu-

laire périganglionnaire, si bien que quelquefois l'aine se transforme en une masse fibreuse, dure, allongée, formant de vérita-



Fig. III. — Aspect des lésions un mois après l'opération. Persistance de bourrelets fibreux, adhérents par leur profondeur et déterminant souvent des troubles de compression.

bles bourrelets dans l'épaisseur desquels se voient des nodules percés d'orifices fistuleux. La formation du tissu fibreux est spé-

ciale à cette affection, ainsi qu'on peut le constater, au cours des opérations, sur les ganglions enlevés ; mais surtout, après l'ablation chirurgicale des adénites, nous avons vu apparaître quelquefois des cicatrices fibreuses profondes, comprimant vaisseaux et nerfs, donnant lieu même à un véritable éléphantasis de la jambe, ainsi que nous l'avons observé chez deux malades. Plus tard enfin, lorsque la suppuration est tarie, les ganglions persistent très longtemps sous forme de petites masses dures de consistance ligneuse. Lorsque l'affection est ainsi devenue chronique, les phénomènes généraux, constatés au début, disparaissent peu à peu, mais presque toujours persistent l'augmentation de volume de la rate et de légères modifications sanguines ; les lésions peuvent durer plusieurs mois et finissent par disparaître.

Lorsqu'il existe des adénopathies lointaines dans le bassin, au cou, aux épitrochlées, comme chez Mor. (Obs. 17) elles restent indurées et ne suppurent jamais ; il est même remarquable de constater que les adénopathies du petit bassin, en relation directe avec celles de l'aine, et vraisemblablement suppurées comme ces dernières, ne présentent jamais de signes de suppuration et diminuent lorsque par une opération, on enlève les ganglions de l'aine.

Il n'est pas rare enfin que l'évolution soit entrecoupée de paroxysmes subits, caractérisés non seulement par l'aggravation des phénomènes locaux, ganglionnaires, mais encore par la réapparition des phénomènes généraux qui habituellement se cantonnent à la phase d'invasion. A cet égard, l'obs. n° 14 de Com... est tout à fait démonstrative ; on n'y retrouve pas moins en effet de trois poussées évolutives, se traduisant d'une part par l'apparition d'une gangue épaisse de périadénite douloureuse, d'autre part par des phénomènes généraux dont la sévérité semble d'ailleurs décroître au fur et à mesure que l'affection vieillit. Si en effet, au cours de la troisième poussée la température ne dépasse pas 37°9, au cours de la deuxième elle atteint 39°7, au cours de la première 40° ; oscillant alors assez largement, d'un degré environ du matin au soir, elle ne s'accompagne pas d'une accélération proportionnelle du pouls qui ne dépasse pas au contraire 64 ; la tension est abaissée, 12 et 9 au vaquez ; le foie et la rate se tuméfient ; la langue est saburale ; il existe de l'anorexie, des douleurs et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la constipation, de l'insomnie, de l'abattement, au point que la

notion d'une dothiénentérie puisse être soulevée. De telles poussées durent en moyenne une semaine, et avec le retour de la température à la normale, on voit rétrocéder l'hépatosplénomégalie, sans toutefois qu'elle disparaisse complètement. Plus rarement ces poussées s'observent à titre, si l'on veut, de rechutes, chez des malades guéris ou en voie de guérison ; ainsi chez Mor. (obs. 17) la réaction ganglionnaire peut être généralisée ; des sensations douloureuses apparaissent au niveau des cicatrices; la rate augmente légèrement ; la formule sanguine reprend son type pathologique. Ces rechutes ne durent pas et peuvent être provoquées par le froid, par une affection intercurrente comme la grippe, ou même apparaître spontanément.

En somme cliniquement cette affection se présente comme une infection ganglionnaire à évolution subaiguë, puis chronique, s'accompagnant de modifications discrètes du système lymphopoiétique, sujette à des poussées successives, mais guérissant toujours, sans séquelles, après un temps variable de quelques semaines à plusieurs mois. L'avenir nous dira si ce pronostic favorable doit être modifié.

II. — Recherches biologiques

Pour compléter cette étude clinique, nous avons pratiqué chez nos malades de nombreux examens de laboratoire qui ne font qu'accentuer encore les caractères si spéciaux de ces adénopathies.

L'étude de la formule sanguine nous a montré que le nombre des globules rouges restait à peu près normal, par contre le total et le pourcentage morphologique des globules blancs est perturbé.

A la vérité ce n'est pas tant le total des leucocytes qui est sérieusement modifié. Si en effet chez certains on trouve une augmentation des plus nettes, 13.330 chez Mor. (obs. 17), 10.400 chez Mar. (obs. 20), par contre chez d'autres la leucocytose est vraiment légère, 9.500 chez Ham. (obs. 19) ou même insignifiante, 8.400 chez Bar. (obs. 21). Ce qui est plus frappant, ce sont les altérations de la formule morphologique. Dans l'ensemble, ce qui domine, c'est la prépondérance des moyens et des grands mononucléaires par rapport aux polynucléaires neutro-

philes et aux lymphocytes. C'est ainsi que les neutrophiles peuvent tomber à 60 o/o comme chez Mar. (obs. 20) à 59 o/o Mor. (obs. 17), voire même 33 o/o Bar. (obs. 21). De la même façon les lymphocytes tombent à 5 o/o chez Mar. (obs. 20), à 1,5 o/o chez Mor (obs. 17). Suivant les cas ce sont les moyens ou les grands mononucléaires qui apparaissent comme les plus nombreux : ainsi chez Ham. (obs. 19), on note 18 o/o de moyens monos, 22 o/o chez Mar. (obs. 20), 37 o/o chez Bar. (obs. 26), 34 o/o chez Bour. (obs. 18) ; mais toujours l'on est frappé par l'abondance des formes dites de transition ; chez Mar. (obs. 20) elles atteignent 8 o/o du total, chez Bar. (obs. 21) 9 o/o, chez Mor. (obs. 17) 14 o/o. En outre, alors que normalement un tiers seulement des mononucléaires du sang présentent des granulations azurophiles, ici au contraire il est fréquent de les constater dans la plupart des moyens et des grands monos. La myélocytose est rare, discrète, et porte uniquement sur des éléments de la série neutrophile : 1 o/o chez Bar. (obs. 21), 1,5 o/o chez Mor. (obs. 19). L'éosinophilie n'est pas fréquente et très légère ; une seule fois, chez Mor. (obs. 17), nous trouvons 9 o/o d'éosinophiles. La basophilie est exceptionnelle. Sous l'influence du traitement iodé, il est habituel de voir très rapidement le total des leucocytes retomber à la normale ; dans certains cas, on peut voir en même temps disparaître les myélocytes, se réduire le nombre des moyens, des grands mononucléaires et des formes de transition au bénéfice des lymphocytes et des neutrophiles ; ainsi Mor. (obs. 17) passe en 6 jours de la première à la deuxième formule :

1re formule : total, 13.330 le 2 décembre 1921.

Poly Neutro.	59
Lympho	1,5
Moyens	9
Grands	5
Transi	14,5
Eosino	9
Moy. Neutro	1,5
Moy. Eosino	0,5

2e formule : total, 8.400 le 6 décembre 1921.

Poly Neutro.	76
Lympho	2
Moyens	5,5
Grands	0,5
Transi	11,5
Eosino	3,5
Moy. neutro.	1

Mais plus ordinairement, si la leucocytose cède, le pourcentage par contre se maintient, et il peut rester pathologique, alors même que les ganglions sont déjà rétractés. Voici par exemple 2 formules successives, prises chez Mar. (obs. 20), l'une en phase d'état, l'autre après guérison :

1re formule : total, 10.400 le 21 décembre 1921.

Lympho	5
Moyens	22
Grands	5
Transi.	8
Neutro	59,6
Eosino	0,4

2e formule : total, 5.500 le 27 décembre 1921.

Lympho	0
Moyens	12
Grands	17
Transi	12
Neutro	59

Cette transformation de la formule leucocytaire se voit également chez des malades porteurs d'adénites cervicales de nature indéterminée, et c'est une des raisons pour lesquelles nous croyons pouvoir faire rentrer dans le même cadre ces diverses variétés d'adénites, mais elle n'est pas spécifique, car dans un cas d'adénopathie tuberculeuse du cou, identifiée par l'inoculation au cobaye, nous avons obtenu une formule à peu près semblable.

Ponction de la rate. — Chez un de nos malades, Mor. (obs. 17), atteint d'adénopathies inguinales suppurées avec fièvre

et splénomégalie, la sérosité splénique retirée par ponction ne nous a rien montré de spécial, ni à l'ultra-microscope, ni par l'examen sur frottis, ni par les ensemencements, ni même par inoculation à la chambre antérieure et à la cornée de lapin ; la formule de cette sérosité nous a paru comparable à celle du sang.

La réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée à plusieurs reprises chez tous nos malades, plusieurs d'entre eux, qui avaient eu autrefois la syphilis, ont présenté des réactions positives : Dum. (obs. 4), Wan. (obs. 3), Gras. (obs. 10) ; mais chez tous les autres, sauf trois, cette réaction a toujours été négative. Chez trois d'entre eux en effet All. (obs. 11), Bour (obs. 18), Fou. (obs. 16), la réaction de Bordet-Wassermann fut positive au début de la maladie, au moment où furent constatés des phénomènes généraux, mais elle ne fut que passagère, car aux examens suivants elle était redevenue négative, sans qu'aucun traitement spécifique n'eût été mis en œuvre. Ainsi chez Bour. (obs. 18) l'adénopathie s'installe dans la première quinzaine de décembre ; le 17 décembre, alors que la température était encore sub-fébrile, le Wassermann est positif faible ; le 22 décembre, la température est redevenue normale, le Wassermann est négatif ; le 12 janvier, la température s'élève à nouveau à 38°, le Wassermann redevient légèrement positif ; le 18 janvier, il redevient définitivement négatif. Chez All. (obs. 11), constatations absolument identiques. Nous avons déjà signalé ces faits intéressants (*Annales de Dermatologie*, n° 2, février 1922) et montré que ces fausses réactions, passagèrement positives, doivent être opposées aux réactions persistantes et durables de la syphilis. Il faut néanmoins retenir que ces adénopathies appartiennent au groupe des affections, déjà nombreuses, susceptibles de donner lieu à des réactions de Bordet-Wassermann passagèrement positives ; il faut en tenir compte lorsqu'on s'appuie sur l'étude du sang pour éclaircir le diagnostic de certaines adénopathies pouvant faire penser à la syphilis. L'étude de la réaction en série est le meilleur moyen d'éviter l'erreur presque fatale de diagnostic, si l'on ne s'appuie que sur l'analyse du sang.

L'étude des urines ne nous a pas spécialement arrêtés. Nous n'avons jamais observé d'albuminurie, mais souvent de l'urobilinurie. La recherche des spirochètes a toujours été négative, ainsi que dans un cas, l'inoculation au cobaye.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, pratiquée chez plusieurs malades, ne nous a montré aucune modification appréciable.

L'étude du pus, retiré par ponction ou spontanément évacué, nous a révélé des faits intéressants. Dans ces variétés d'adénopathies, il est en général peu abondant ; bien que l'aspect extérieur fasse penser qu'il s'agit d'un gros abcès, l'on est étonné de constater, à la ponction, que le pus est logé dans de petites cavités isolées les unes des autres. Tantôt l'on évacue de la sérosité roussâtre contenant des leucocytes et du sang, tantôt c'est une sécrétion visqueuse, gluante, filante, présentant des traînées purulentes ; dans la pipette, elle se coagule en une masse gommeuse, caoutchoutée. Elle perd assez vite ce caractère, et après quelques jours de suppuration, l'on voit sourdre par les orifices fistuleux une sérosité jaune, sucre d'orge, contenant des grumeaux et des débris sphacéliques ; cette sécrétion peut durer plusieurs mois, apparaissant et disparaissant par intermittences.

L'étude cytologique de cette sécrétion montre au début une réaction de polynucléaires et de gros mononucléaires, mais elle dure peu, car très rapidement apparaissent de grands mononucléaires de divers types, des macrophages. Comme dans le sang, les éosinophiles ne sont pas nombreux. Nous n'insistons pas davantage sur les caractères cytologiques du pus si complètement étudiés par Nicolas et ses élèves.

III. — Etude anatomopathologique.

Nous avons fait traiter chirurgicalement nos premiers malades au début de 1921. Les interventions nous ont permis de juger de l'importance et de l'étendue des lésions ganglionnaires. Les pièces opératoires nous ont servi à faire l'étude macroscopique et microscopique des ganglions et aussi de la porte d'entrée, le chancre lymphogranulomateux, comme l'a appelé Bory.

Lésions initiales. — Cliniquement, nous l'avons dit, cette porte d'entrée se présentait sous des aspects différents : tantôt lésion discrète, simple tache érythémateuse passant inaperçue, tantôt lésion herpétiforme durant quelques jours, dans d'autres cas véritable papule à peine exulcérée (obs. 9 et 12), enfin aussi nous avons observé une sorte de petit nodule fibreux inclus dans l'épaisseur du tissu cellulaire (obs. 10), s'ouvrant à l'extérieur

par une petite fistule donnant issue à du pus ou de la sérosité roussâtre. Chez trois malades (obs. 9, 12, 10) qui ont été opérés, le chancre lymphogranulomateux a été excisé en même temps et étudié histologiquement. Les chancres papuleux présentent des caractères histologiques bien particuliers, que nous résumerons brièvement, caractères qui permettent d'établir l'individualité de l'affection, qui les différencient très nettement des chancres à spirochètes ou à bacilles de Ducrey.

A un faible grossissement, en allant de la périphérie au centre de la papule, nous voyons les couches de cellules épidermiques devenir plus régulières, s'effacer peu à peu, être détruites : c'est l'ulcération. Quelques débris cellulaires, de la substance amorphe la recouvrent, et immédiatement nous trouvons un infiltrat de cellules très serrées, à noyau fortement coloré, qui pénètre dans la profondeur. Cette zone d'infiltration devient moins dense à la périphérie de la papule, où l'on voit des capillaires dilatés. Elle se montre constituée en allant de la surface à la profondeur par une nappe de cellules rondes tassées les unes contre les autres, puis quelques cellules plasmatiques, des cellules conjonctives à gros noyau, des cellules acidophiles. Des capillaires de nouvelle formation à paroi mince parcourent cette zone. Dans les couches profondes on trouve des plasmazellen en plus grande abondance, constituant en certains points un véritable plasmome. On ne trouve pas de polynucléaires. A la limite du nodule on voit des lésions de périvascularite et des lymphatiques dilatés.

En dehors des constatations bactériologiques que nous étudierons plus loin les observations histologiques permettent d'éliminer le chancre mou. Ainsi que nous l'avons observé sur des chancres jeunes, ou excisés 48 heures après l'inoculation, la zone d'ulcération est constituée par une sorte de cratère à polynucléaires, par un cône qui pénètre dans la profondeur. De chaque côté de ce cône l'infiltration est à prédominance de plasmazellen, mais ce cône crée une architecture très particulière qui permet même à un faible grossissement de faire un diagnostic.

Ce n'est pas non plus l'infiltration à plasmazellen qui fera songer à la syphilis, très différente par son organisation, ses lésions d'activité plus marquées, par l'absence de ces cellules acidophiles. D'ailleurs si le doute avait pu exister un instant, il aurait été levé par l'examen des coupes imprégnées à l'argent, qui ne nous ont jamais montré de spirochètes.

Tel est rapidement esquissé l'aspect histologique de cette lésion primitive qui nous a paru avoir des caractères bien spéciaux. Nous renvoyons aux travaux plus complets de Bory pour l'étude histologique de cette lésion initiale.

Lésions ganglionnaires. — L'intervention chirurgicale nous a montré la variété de ces lésions et leur importance. Nous avons vu que ces masses ganglionnaires se fondent très rapidement et très intimement avec le tissu cellulaire voisin qui s'infiltre et s'indure.

L'opérateur ne peut disséquer les paquets ganglionnaires, il est contraint d'enlever en bloc une masse dure fibreuse ramollie



Fig. IV. — Aspect macroscopique d'un ganglion coupé par le milieu extirpé au cours d'une opération ; ganglion profond situé à 4 centimètres de la surface cutanée, enfoui dans un bloc fibreux du volume d'un œuf.
Remarquer la cavité centrale renfermant quelques gouttes de pus ; la constatation presque constante de cette cavité centrale justifie notre terme de « poradénite ».

par places, formée des ganglions enflammés et du tissu cellulaire, rapidement fibrosé qui les englobe et participe à l'inflammation. Profondément il trouve des ganglions enflammés le long du tronc de la saphène et dans un cas (obs. 12) de gros troncs lymphatiques de 2 millimètres de diamètre plongeaient par l'orifice crural dans la fosse iliaque d'où le terme de lymphite ajouté à celui de poradénite. En outre on est frappé de la richesse de la vascularisation qui dans certains cas rend l'hémostase difficile.

Dans la masse extirpée nous trouvons des ganglions à divers stades de leur évolution : à la périphérie des ganglions peu augmentés, comme une petite fève, dure, puis d'autres de même consistance, semblait-il, mais présentant à leur centre de petits abcès contenant à peine une gouttelette de pus. D'autres ont un aspect rouge foncé sans trace de suppuration. La masse centrale est parcourue de grandes travées circonscrivant des logettes con-



Fig. V. — Coupe d'ensemble d'un ganglion grossi 4 fois.

A gauche lobules atteints inflammation subaiguë aux infiltrations de cellules épithélioïdes; transformation épithélioïde de tout le lobule central inférieur. A droite lobule caséifiée avec cavité centrale. Remarquer l'importance de la périadénite fibreuse.

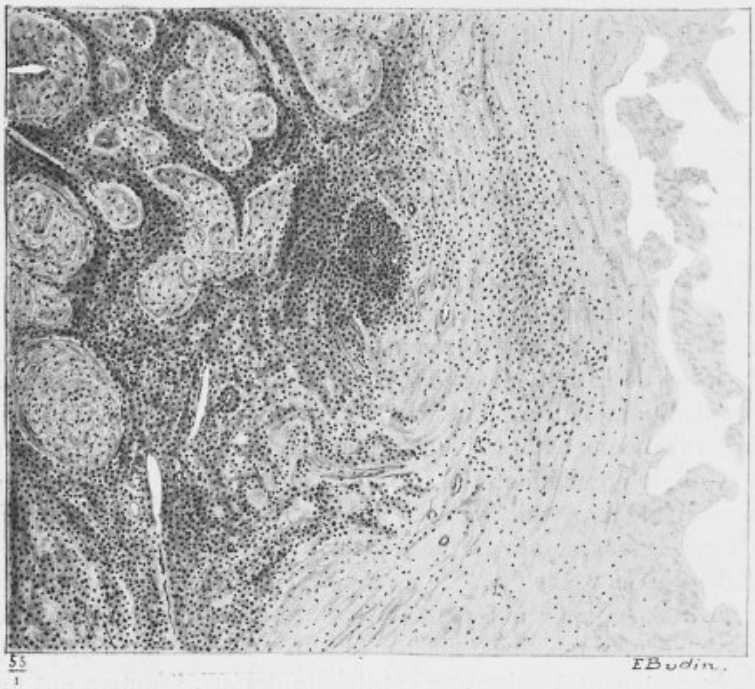


Fig. VI. — Coupe portant sur le rebord de la cavité intraganglionnaire. A droite tissu nécrosé formant le bord de la cavité. A gauche réaction du tissu ganglionnaire.

tenant soit des débris ganglionnaires, soit une sérosité purulente. Il y a là un tissu de périadénite extrêmement développé qui explique l'enkystement facile des abcès, la multiplicité des orifices fistuleux dans certains cas, et la persistance alors que l'affection semble guérie de nodosités indurées ou de bandes scléreuses barrant la région inguinale (obs. 15).

L'aspect microscopique correspond bien à ce que nous avons vu au cours de l'intervention. Il diffère essentiellement suivant les points examinés : réaction inflammatoire banale, simple congestion si nous étudions certains ganglions de la périphérie, aspect caractéristique de la lymphogranulomatose tel qu'il a été décrit dans les mémoires de Favre, à la Société médicale des hôpitaux en 1913 et par Gâté dans sa thèse, si nous examinons les ganglions du centre. Le parenchyme normal a été remplacé par un tissu inflammatoire très riche en cellules plasmatiques, au sein duquel on trouve de véritables gommes à centre homogène formé de polynucléaires la plupart altérés, à bordure de cellules épithélioïdes, avec quelquefois des cellules géantes, et toujours en plus ou moins grand nombre ces cellules à protoplasme acidophile.

Succédant à ces gommes, et on peut voir tous ces stades sur la même pièce, on constate des abcès à contours plus ou moins déformés, contenant de grands mononucléaires acidophiles, des polynucléaires à peine reconnaissables, enfin dans ces grandes cellules des inclusions de dimension variable, dont la nature n'a pu être précisée, ni par la forme de ces grains ni par les affinités tinctoriales.

Le tissu conjonctif interganglionnaire participe intensément à l'inflammation, il est envahi par de nombreuses cellules, surtout des cellules plasmatiques, qui en certains points forment de véritables nappes. La congestion est intense, il y a de très nombreux vaisseaux de nouvelle formation ; mais en outre les lésions des vaisseaux sont constantes portant à la fois sur les artères et les veines dont les tuniques sont plus ou moins altérées, la lumière parfois obstruée par le processus inflammatoire.

Telles sont schématiquement les lésions des ganglions, les lésions de périadénite, la structure du chancre d'inoculation. L'étude complète en a été faite par M. Favre dans ses premiers mémoires. Il insiste sur la réaction « bigarrée » habituelle différente de la réaction lymphoïde monomorphe que l'on observe

dans les foyers de tuberculose ganglionnaire. Les préparations que nous reproduisons bien que rappelant beaucoup la tuberculose n'en sont cependant pas, tous les examens de laboratoire ayant été pratiqués et étant restés négatifs ; il n'est pas surprenant qu'en se basant sur l'histologie seule on ait pu penser à de la tuberculose dans de tels cas. Le seul juge en pareille matière est la recherche du bacille et l'inoculation au cobaye. Elle fut toujours négative, et fut toujours faite dans tous les cas.

C'est en somme une réaction subaiguë mais rapidement destructive du tissu ganglionnaire, avec périadénite et cellulite intenses, donnant l'impression d'être déterminée par une infection peu aiguë mais fortement sclérogène.

Chez les malades atteints d'adénopathies cervicales nous n'avons pu faire d'étude anatomopathologique. Chez l'une (obs. 23) la porte d'entrée semble bien avoir été l'amygdale ; le pus ganglionnaire a été inoculé à un cobaye qui après avoir été suivi plus de six mois a été sacrifié, et ne présentait aucun signe de tuberculose expérimentale. Ce sont bien, en plus de l'évolution clinique identique, l'aspect des fistules et des cicatrices, les constatations bactériologiques négatives, les inoculations successives sans résultat, l'effet du traitement agissant de la même façon sur ces adénites jusque-là rebelles, qui nous a amenés à penser qu'elles pouvaient être de même nature.

IV. — Recherches expérimentales et microbiologiques

Ces recherches quoique nombreuses ne nous ont pas révélé avec certitude la nature de ces adénopathies. Toutefois elles nous ont montré qu'il ne s'agissait pas d'une infection jusqu'alors connue.

Chez un de nos premiers malades (Al., obs. 11), la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive, nous a incité à multiplier les contrôles dans ce sens. Pour tous nos malades les réactions sérologiques ont été pratiquées en série, ce qui nous a amené à observer chez deux autres malades des réactions passagères, le spirochète a été recherché de nombreuses fois au niveau des chancres, et sur les pièces imprégnées. Ajoutons enfin que certains de ces malades qui avaient présenté des rechutes ont été suivis, certains pendant plus de deux ans, et qu'aucune manifestation de cette nature n'a été constatée.

Le bacille de Ducrey a été recherché sur frottis dans la sérosité du chancre, dans le pus des ganglions, sur les coupes. De plus sachant combien il est souvent difficile d'affirmer sur lames l'existence du Ducrey nous avons pour tous nos malades pratiqué des inoculations au bras, nous les avons renouvelées et jamais nous n'avons constaté de chancre expérimental. Enfin aucun des orifices fistuleux inguinaux ne s'est chancrellisé ce qui est habituel dans les bubons inguinaux chancrelleux.

Les recherches du bacille de Koch ayant été négatives, nous avons dans presque tous les cas inoculé à des cobayes soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, du pus, et du tissu ganglionnaire. Ces cobayes ont été suivis certains pendant près d'une année, et jamais nous n'avons obtenu de tuberculose expérimentale. Dans trois cas (obs. 3, 5 et 13) l'inoculation a été suivie de l'apparition d'un petit ganglion inguinal qui disparut spontanément en quinze jours; de même au point d'inoculation se développa un petit nodule fibreux qui diminua peu à peu et disparut en trois semaines. En pratiquant au bout de quelques jours l'autopsie d'un cobaye présentant un de ces nodules (obs. 12, cobaye n° 8), nous avons vu qu'il était formé par une coque dure, fibreuse, contenant une substance rougeâtre, hémorragique. Examinée entre lame et lamelle on constata de grandes cellules amiboïdes. On ne trouva pas de bacille de Koch, et le passage à deux cobayes (obs. 12, cobayes 11 et 13) resta sans résultat. Il semble donc que l'agent infectieux de cette maladie puisse végéter quelque temps mais péniblement chez le cobaye; ce n'est pas là l'évolution de la tuberculose expérimentale si nette dans ses lésions et transmissible en série.

Nous avons également inoculé à des lapins du pus prélevé aseptiquement. Ces inoculations ont été faites dans les veines, dans le cerveau, à la cornée dans la chambre antérieure de l'œil, et aussi sous la peau et dans le péritoine. Seule l'inoculation à la cornée et dans la chambre antérieure à été suivie d'une petite lésion locale constatée aussi par Darré.

Chez le singe également (bonnet chinois) des inoculations avec du pus faites au niveau des paupières et des organes génitaux sont restées sans résultat.

Le parasite de la peste et ses réactions sérologiques ont été recherchés à plusieurs reprises et nous n'avons jamais pu les mettre en évidence.

Dans plusieurs cas nous avons constaté dans la sécrétion des orifices fistuleux la présence de corps amibiens se mobilisant sous l'influence d'une douce chaleur. Dans deux cas (obs. 9 et 10) nous avons inoculé ce pus dans le rectum de jeunes chats sans provoquer de dysenterie. Chez ces malades et chez d'autres l'émétine eut un effet très favorable et immédiat. Ajoutons enfin que ces adénites semblent saisonnières et que les malades se voient par séries.

V. — Diagnostic

Il résulte, en somme, de cette étude que ces adénopathies n'ont pas un caractère, pour le moment du moins, pathognomonique, et que c'est surtout par la constatation de ce qu'elles ne sont pas que l'on finit par en poser le diagnostic.

Il est évident, au premier abord, que la constatation d'adénites inguinales d'abord indurées, puis suppurées, s'accompagnant le plus souvent d'une lésion minime des organes génitaux, fait immédiatement penser au chancre mou ou à la syphilis. Si l'on cherche à le démontrer, il est impossible d'en fournir la preuve et rien ne rappelle les adénopathies chancrelleuses. La lésion initiale est presque toujours unique, très petite, ne présente aucun des caractères de la chancrelle et la recherche du bacille de Ducrey, les réinoculations au malade lui-même de la sérosité prélevée au niveau de la lésion ou du pus ganglionnaire ont toujours été négatives ; enfin cette érosion guérit toujours spontanément et même si rapidement qu'elle passe presque toujours inaperçue. Nous connaissons bien des bubons chancrelleux dont la porte d'entrée disparaît rapidement, mais les suppurations ganglionnaires ne sont pas les mêmes dans les deux cas. Alors que, dans le chancre mou, les adénopathies sont purement inguinales, dans l'affection qui nous intéresse elles peuvent s'étendre à l'aine, passer sous l'arcade fémorale, remonter dans la fosse iliaque, faire réagir même d'autres ganglions et s'accompagner de réaction spléno-hépatique, de modifications de la formule sanguine, etc., ce que ne fait pas le chancre mou. La marche de la suppuration est également différente : dans l'un, ce sont des séries d'abcès intraganglionnaires qui s'ouvrent à la peau par de petits orifices punctiformes conservant toujours le même caractère ; dans le chancre mou, au contraire, ce sont de gros abcès s'ouvrant par un seul orifice au niveau duquel la peau se chan-

crellise souvent. Enfin l'évolution, l'action thérapeutique accentuent encore les différences entre ces deux affections.

En ce qui concerne la syphilis, nous n'insisterons pas sur les différences que présentent les lésions pouvant servir de porte d'entrée : le chancre syphilitique a ses caractères, contient des spirochètes, alors que, dans les érosions que nous avons décrites, nous n'avons jamais retrouvé de spirochètes. Les chancres mous ou syphilitiques peuvent passer inaperçus, nous le savons, mais les adénopathies inguinales sont essentiellement différentes. L'adénopathie syphilitique ne suppure pas, et si, dans certains cas, l'on a pu constater des spirochètes mobiles dans des ganglions syphilitiques suppurés, c'est, ainsi que nous avons pu l'observer chez une de nos malades (Ham., obs. 19) qu'il y avait association des deux affections, lymphogranulomatose et syphilis ; en tous cas, dans les ganglions extirpés au cours des opérations, dans le pus des ponctions, dans les tissus même par l'imprégnation à l'argent, nous avons toujours recherché le spirochète et jamais nous ne l'avons rencontré. De plus, il faut se rappeler qu'au cours de ces adénopathies la réaction de Bordet-Wassermann peut être passagèrement positive : All. (obs. 11), Bour. (obs. 18), F. (obs. 16) ; avant d'affirmer, sur le caractère de la réaction qu'il s'agit de syphilis, il est de toute nécessité de la répéter à des intervalles plus ou moins espacés. Enfin plusieurs de nos malades étaient d'anciens syphilitiques, et ils n'en ont pas moins été atteints de cette affection ; d'autres, chez lesquels l'erreur de diagnostic avait été commise, avaient reçu des traitements antisyphilitiques sans résultats. Tous ces arguments montrent les différences qui existent entre cette affection et la syphilis, ce qui n'empêche pas qu'elles puissent évoluer simultanément.

Souvent ces adénopathies, qu'elles siègent aux aines, au cou, ou dans d'autres régions, ont été considérées comme tuberculeuses. Les uns, comme Marion et Gandy, les étudiant au moment où la cellule géante était considérée comme la signature de la tuberculose, leur attribuèrent cette étiologie, mais depuis la signification de la cellule géante a singulièrement changé. D'autres, s'appuyant sur l'aspect des lésions, leur chronicité, l'altération de l'état général, etc., font ce diagnostic d'intuition ; mais, si l'on essaie de le prouver par la recherche du bacille de Koch et surtout les inoculations, l'on constate qu'elles sont toujours négatives. Or, la tuberculose est une des affections que l'on peut le

mieux reconnaître, grâce à l'inoculation au cobaye, et il n'est pas admissible qu'elle fût toujours négative s'il s'agissait de tuberculose. D'ailleurs, l'évolution, l'absence de manifestations ultérieures, la guérison constante de ses adénopathies montrent qu'elles en diffèrent totalement.

Quoique ces faits soient tout à fait exceptionnels certaines tumeurs malignes ganglionnaires de la région inguinale, anormales par leur suppuration peuvent prêter à confusion et on ne saurait trop s'entourer de moyens de contrôles. Nous en citerons deux cas que nous avons déjà signalés à la Société de Dermatologie.

Dans le premier il s'agit d'un jeune homme de 14 ans qui se présente avec des adénopathies inguinales suppurées datant de plusieurs semaines qui vues d'abord par M. Netter avaient été rattachées à la lymphogranulomatose. Le malade nous est alors présenté et nous faisons le même diagnostic. Le traitement institué échoue complètement. Bien plus des lésions ulcéreuses apparaissent, qui biopsiées montrèrent qu'il s'agissait d'un lymphosarcome dont le malade mourut très rapidement.

La seconde observation a trait à une malade qui fut présentée par M. Louste à la Société de Dermatologie le 12 juillet 1923. Au début de 1923 poussée d'adénite inguinale progressive avec fièvre et douleur. Un chirurgien conseille un curage de l'aine, qui est pratiqué. Peu de temps après récidive sous forme de tuméfactions indurées gagnant la cuisse et la paroi abdominale, formant une tumeur saillante qui incisée donne issue à un pus séro-sanguinolent. Puis spontanément de multiples pertuis se produisent et se fistulisent. C'est à ce moment que nous voyons la malade et sans pratiquer de recherches pensons à une lymphogranulomatose. Une biopsie pratiquée dans la profondeur montre qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire typique. L'aspect des ulcérations à bords saillants, éversés presque, eut dû nous inciter à la prudence, car ce n'est pas l'aspect des pertuis de la lymphogranulomatose.

Récemment cependant nous avons observé un malade atteint d'adénopathies inguinales multiples suppurant depuis très longtemps; chez le malade nous avons vu se développer au niveau de certains orifices punctiformes des bourgeons charnus qui nous firent penser qu'il pouvait s'agir d'un cas de cette sorte. Nous avons fait opérer notre malade et en aucun point de la masse

ganglionnaire, nous n'avons constaté de productions cancéreuses. Les lésions macroscopiques étaient celles de la poradénite ; histologiquement elles n'étaient pas absolument typiques, mais ne pouvaient cependant être attribuées à aucune autre affection.

Reste enfin la peste qui détermine aussi des adénopathies suppurées des aines ; nous avons essayé de la mettre en évidence par la recherche des bacilles, les réactions du sang, et nos résultats ont toujours été négatifs.

Peut-être certains cas de peste ont-ils été confondus avec ces adénopathies surtout au moment où l'attention n'avait pas encore été attirée sur leur existence ; mais, chez nos malades, nous n'avons rien constaté qui puisse la rappeler. Peut-être les bubons climatiques, observés dans les pays chauds, que, faute de mieux, l'on attribue souvent à la peste, rentrent-ils dans le cadre de ces adénopathies.

Dans un autre ordre d'idées, les leucémies lymphatiques, la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin, les lymphadénomes pourraient simuler ces adénopathies, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de réactions spléno-hépatiques ou de modification légère de la formule sanguine ; mais les unes sont chroniques, ont une évolution grave souvent fatale et ne suppurent pas, alors que les autres ont pour caractère la suppuration presque constante, l'évolution subaiguë et la guérison à plus ou moins longue échéance.

Enfin, lorsque ces adénopathies siègent au niveau du cou ou d'autres régions, il est bien difficile de ne pas les considérer comme tuberculeuses en raison de la chronicité de leur évolution. D'autre part, si l'on essaie de le prouver par la recherche des bacilles ou les inoculations au cobaye, l'on est étonné de ne pas obtenir plus souvent de résultats positifs ; de plus, si l'on traite ces adénopathies par les procédés qui réussissent dans les localisations inguinales, l'on obtient souvent des résultats relativement rapides et définitifs Aussi faute de connaître l'agent parasitaire de ces adénites, nous ne pouvons procéder aujourd'hui que par analogie ; mais des recherches encore peu étendues que nous avons faites, il nous paraît légitime d'admettre qu'en dehors de la région inguinale ces adénopathies peuvent se rencontrer.

VI. Traitement. — En présence de ces manifestations chroniques, traînantes, s'accompagnant presque toujours de fistules dont

l'agent spécifique n'est pas encore connu, nombreuses furent les tentatives thérapeutiques. Les traitements mercuriels (Leg., obs. 7; Wan., obs. 3; Gras., obs. 10; Ches., obs. 5), arsenicaux donnés sous la forme de novarsénobenzènes (Con., obs. 1; Bau., obs. 6; Wan., obs. 3; Ches., obs. 5; Gras., obs. 10), l'iodure de potassium (Con., obs. 2; Ches., obs. 5), le fer ne nous ont donné aucun résultat appréciable. Suivant la règle de conduite de M. Nicolas, nous avons fait opérer nos premiers malades (Ches., obs. 5; Leb., obs. 12; Zei., obs. 8); c'est souvent le procédé le plus pratique et le plus rapide : Il consiste à enlever, sous chloroforme, toutes les masses ganglionnaires situées dans le triangle de Scarpa et la région inguinale, à disséquer et souvent à dilacérer ces masses adénofibro-purulentes adhérentes de tous côtés et à dégager le mieux possible la région. Malgré parfois un énorme délabrement, bien que l'on ait laissé en place des masses ganglionnaires, bien que l'on n'ait pas attaqué celles qui, passant sous l'arcade crurale, remontent vers la fosse iliaque, l'on est étonné de voir la rapidité de la cicatrisation sans formation de fistule et, à ce niveau, la peau est nettement et définitivement cicatrisée (fig. 3). Pendant quelques jours l'on constate une abondante sécrétion lymphatique, puis tout se tarit, mais la cicatrice reste dure, fibreuse, formant sur toute la longueur de l'incision des bourrelets irréguliers : il en résulte quelquefois des troubles circulatoires et, chez deux de nos malades, apparut, quelque temps après, un véritable éléphantiasis de la jambe. Enfin, l'opération n'a aucune action sur les ganglions éloignés, ni sur l'évolution de l'affection, car, chez un de nos malades opérés et paraissant guéri, nous avons constaté, plusieurs mois après, l'apparition de nouvelles poussées ganglionnaires avec augmentation du volume de la rate, retour de la formule sanguine vers la mononucléose, et réapparition passagère d'une légère positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Les inconvénients et l'insuffisance du traitement chirurgical nous ont amené à rechercher si, par des moyens médicaux, il n'était pas possible de faire rétrocéder cette affection.

Bien que l'iodure de potassium ne nous ait donné aucun résultat, nous avons essayé d'autres composés iodés, car l'on connaît l'action souvent efficace de l'iode sur les adénopathies chroniques. Depuis 1917, nous utilisons le liquide de Lugol, soit en injections intraveineuses, soit par la voie buccale; sous cette

forme, il est possible d'administrer de hautes doses d'iode et d'obtenir des résultats excellents chez des malades qui ne tolèrent pas les iodures ou chez lesquels il est inefficace.

La solution iodo-iodurée dont nous faisons usage a pour formule :

Iode métallique	1	gramme
Iodure de potassium. . . .	2	»
Eau distillée	100	»

Nous commençons par des injections intraveineuses quotidiennes de 5 à 10 centimètres cubes, que nous mélangeons à une quantité égale d'eau physiologique. L'injection poussée lentement est d'ordinaire bien tolérée. Certains malades accusent une douleur le long du trajet de la veine au moment de l'injection. Mais fait beaucoup plus ennuyeux, on constate assez souvent une oblitération des veines plus ou moins rapide suivant les malades. Cette oblitération se produit moins fréquemment et moins rapidement si l'on prend soin de faire un véritable lavage de la veine à l'eau physiologique, en injectant aussitôt après par la même aiguille 8 à 10 centimètres cubes d'eau physiologique. Enfin on commencera les injections, lorsqu'on pourra, au niveau des veines de l'avant-bras, de façon à pouvoir s'il y a un petit segment veineux oblitéré, pratiquer les injections dans la région susjacente.

Nous avons alors recours à l'administration par voie buccale de cette solution aux doses de 40 à 100 centimètres cubes, et même plus par jour, dans du lait froid ou de la bière. Nous avons toujours obtenu des améliorations assez rapides, mais le traitement doit être continué par séries de huit à dix jours, pendant plusieurs mois, si l'on veut voir disparaître toute trace de l'affection. Depuis que nous l'employons, aucun de nos malades n'a été opéré. Pour activer l'assèchement des foyers de suppuration, il est bon de recourir à des ponctions des abcès et de les faire suivre d'injections locales de solution de lugol.

Ainsi Ham. (obs. 19) entre le 14 décembre à l'hôpital, avec une adénopathie bilatérale, ramollie et fluctuante du côté droit. Ce même jour elle est mise au lugol ; le 27 décembre il n'y a plus rien à gauche ; du côté droit, la masse s'est réduite au volume d'une noix, toute fluctuation a disparu.

De même Com. (obs. 14) présente le 4 octobre, au niveau de chaque aine, une masse du volume d'un œuf ; il est mis au lugol,

et treize jours après, la température est normale, et les masses inguinales se sont scindées, figurant chacune deux noisettes.

En outre, nous ajoutons à cette médication les injections de chlorhydrate d'émétine qui nous ont donné quelquefois de très brillants résultats. Dans le courant de l'année dernière, une de nos malades, Dum. (obs. 4), présentant depuis deux mois et demi une fistule inguinale droite, d'où s'écoulait continuellement une sérosité jaune, où nous avions pu mettre en évidence des formes amibiennes, a été traitée à l'émétine ; au bout de dix jours, la sécrétion était devenue presque nulle, les ganglions avaient diminué des deux tiers et n'étaient plus le moins du monde douloureux ; au bout de dix-huit jours, la guérison était complète. Nous avons appliqué cette thérapeutique à de nombreux malades : chez les uns les résultats sont très rapides ; ainsi Leg. (obs. 1) est guéri en dix jours, Gras. (obs. 10) en dix-huit jours ; chez d'autres, comme Mor (obs. 13), elle n'agit que très lentement, ou même échoue complètement. Dans les cas heureux, elle diminue très rapidement les phénomènes douloureux, la sensation de gêne et s'accompagne souvent d'une transformation hémorragique de la suppuration. C'est une médication inconstante, mais qui nous a rendu parfois de grands services, surtout dans des formes suppurées et les abcès depuis longtemps fistulisés.

Actuellement, nous associons l'iode et l'émétine soit par séries successives de huit jours chacune, soit en les intercalant un jour sur deux.

Comme l'usage de l'émétine peut être assez prolongé, nous ne dépassons pas la dose de 6 à 8 centigrammes par jour jusqu'à une dose totale de 1 gramme. Récemment M. Dufour a obtenu, par une thérapeutique analogue, un excellent résultat (*Société des hôpitaux*, mars 1922). Enfin, ainsi que le conseillent le prof. Nicolas et son élève Favre, la radiothérapie peut faire rétrocéder assez rapidement ces adénopathies, surtout, nous semble-t-il, lorsqu'il s'agit de formes fibreuses. Les rayons ultra-violets, préconisés par le prof. Chauffard, peuvent être également utiles.

*
* *

En résumé, comme M. le prof. Nicolas et ses élèves, nous avons constaté, au niveau des aines, l'existence d'adénopathies spéciales, à porte d'entrée génitale, à évolution subaiguë, suppurant et se fistulisant presque toujours ; mais nous pensons en outre que

cette affection dépasse fréquemment la limite des ganglions inguinaux et revêt, par les phénomènes fébriles qui l'accompagnent, l'extension à d'autres ganglions, les poussées successives, les rechutes éloignées, les modifications de la formule et des réactions sanguines, etc., l'allure d'une véritable maladie générale, étendue à tout le système lymphopoïétique. Elle affecte des formes d'intensités diverses, malgré sa chronicité. Elle nous a toujours paru évoluer d'une façon bénigne. En outre, à notre avis, il ne s'agit pas d'une infection uniquement limitée aux ganglions de l'aine, et nous pensons que certaines adénopathies cervicales, trop facilement étiquetées tuberculeuses ou scrofuleuses, appartiennent à ce groupe ; en tout cas, chez plusieurs malades, nous avons constaté, à la suite de maux de gorge persistants, l'apparition d'adénopathies cervicales dont l'origine tuberculeuse ne put être prouvée et qui guérirent par l'emploi de l'iode et de l'émétine. Peut-être, même, d'autres adénopathies rentrent-elles dans le même groupe.

D'accord avec les auteurs lyonnais, nous croyons utile d'attirer une fois de plus l'attention sur ces adénopathies si particulières et relativement fréquentes ; mais, en raison de leur bénignité, nous croyons dangereux de laisser une confusion s'établir entre elles et la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin dont l'évolution est maligne. Seule la connaissance de l'agent infectieux permettra de leur donner un nom spécial ; les recherches ultérieures nous diront si le parasite est un protozoaire ou un microbe, ou si même toutes ces adénopathies relèvent de la même cause. En attendant, pour mieux s'entendre sur l'affection et ne pas risquer de confusion, nous proposons de la désigner sous le nom de *«poradéno-lymphite» suppurée bénigne à forme septicémique.*

L'existence de cavités intra-ganglionnaires constatées par tous ceux qui depuis Nélaton en 1890 ont étudié ces adénopathies, l'inflammation intense des vaisseaux lymphatiques, la suppuration ganglionnaire, l'évolution bénigne, la constatation presque constante de phénomènes généraux, de réactions du système lymphopoïétique justifient à nos yeux cette dénomination un peu longue, mais qui a le mérite de ne désigner que cette affection si bien étudiée par notre ami le Prof. Nicolas et ses élèves.

Ainsi que nous avons tenté de le montrer, notre conception de cette affection diffère un peu de celle des auteurs lyonnais. Alors qu'ils n'y voient qu'une maladie locale limitée aux ganglions voi-

sins de la région inguinale nous pensons au contraire qu'il s'agit d'une maladie générale pouvant, par des portes d'entrée différentes, atteindre différentes régions ganglionnaires ; pour justifier cette opinion nous nous appuyons sur la constatation de phénomènes généraux, humoraux, de réaction spléno-hépatique, de poussées ganglionnaires, concomittantes atteignant souvent des ganglions très éloignés du point initial, etc...

Puisse cette étude attirer une fois de plus l'attention sur une maladie extrêmement fréquente et du plus haut intérêt.

Observations résumées

Nous avons réduit ces observations à ce qu'elles ont d'essentiel et de particulièrement intéressant. Quant aux recherches biologiques, aux inoculations, qui toutes ont été méthodiquement pratiquées pour tous les malades, nous citons à propos de chacun de ces cas seulement celles qui ont donné un résultat. Pour tous les malades elles ont été pratiquées méthodiquement et outre les examens microscopiques entre lames et lamelles et sur frottis, ont comporté des ensemencements sur milieux variés, aérobies et anaérobies, les inoculations à l'animal, cobaye, lapin, chat, singe.

Observation 1. — Con. Marcel (*Porte d'entrée, contagion conjugale*). Entre à Broca en janvier 1921 pour une adénopathie inguinale bilatérale. Le début de l'affection remonte à la fin de novembre 1920. A ce moment le malade constate sur le prépuce l'apparition d'une nodosité du volume d'une petite noisette dure, incolore, mobile. Elle siège en un point où trois semaines auparavant le malade avait remarqué une petite écorchure insignifiante. 15 jours après, à la suite d'une poussée fébrile, apparition d'une tuméfaction douloureuse dans l'aine gauche.

Au début de janvier la nodosité préputiale se fistulise, le 26 janvier une tuméfaction semblable apparaît dans l'aine droite.

A l'examen on note dans l'aine droite trois masses ganglionnaires entourées de périadénite, dans l'aine gauche une seule masse ganglionnaire non douloureuse. L'exploration de la fistule de la nodosité préputiale donne accès dans une petite caverne entouré de tissu œdématié. Le pus de la lésion primaire est composé de polynucléaires neutrophiles en majorité, de lymphocytes, de grands monos assez rares.

L'adénopathie inguinale ponctionnée nous donne du pus à prédo-

minance de mononucléaires, avec rares polynucléaires. Toutes les inoculations du pus de la verge et du ganglion furent négatives. Constatations bactériologiques négatives. Nous avons trouvé un champignon dont nous n'avons pu établir la valeur pathogène et que nous n'avons jamais retrouvé par la suite.

Observation 2. — Con., femme du précédent (*Porte d'entrée, contagion conjugale*). Entre à Broca en janvier 1921 pour une adénopathie inguinale droite. Le début des accidents remonte à la fin du mois de décembre 1921. A ce moment la malade constate au niveau de la petite lèvre droite une ulcération très superficielle avec une base résistante. Dans le cours du mois de janvier une tuméfaction inguinale droite apparaît. Cette adénopathie augmente progressivement de volume, puis adhère à la peau et se fistulise. La malade a eu dans les premiers jours de décembre des rapports avec son mari atteint d'ulcération de la verge et présentant une adénopathie inguinale.

Lorsque nous examinons la malade on ne trouve plus d'ulcération mais à sa place une petite cicatrice déprimée légèrement rouge. Cette ulcération a guéri sans aucun traitement.

Dans l'aine droite tuméfaction importante avec infiltration des tissus de voisinage ; la palpation permet de distinguer au travers de cette gangue de périadénite plusieurs ganglions. L'un d'eux communique avec l'extérieur par un trajet fistuleux qui conduit à une petite caverne ganglionnaire. Le pus est jaune clair gluant, à prédominance de mononucléaires. De petits ganglions dans l'aine gauche.

Tous les examens bactériologiques négatifs, inoculations sans résultat.

Ces deux malades n'ont pu être suivis.

Observation n° 3. — Wanos (*Porte d'entrée, lymphite, nodule suppuré de la racine de la verge*). — Entre à l'hôpital le 16 février 1921 pour une tuméfaction dure de l'aine droite. L'affection a débuté il y a une dizaine de jours par une grosseur non douloureuse ayant augmenté progressivement. Dernier coït 6 semaines auparavant.

Nous constatons dans l'aine droite une masse dure du volume d'un œuf semblant formée de ganglions agglomérés par de la périadénite. Pas de ganglions dans l'aine gauche. Mais nous trouvons sur le fourreau de la verge près du limbe préputial un petit nodule rosé, gros comme un grain de blé, légèrement infiltré, non suintant, cintré par une petite croûtelle jaunâtre. Ce nodule est indolore ; le malade ne l'ayant pas remarqué ne peut préciser la date de son apparition.

Le 20 février le centre de la masse inguinale droite est ramolli. Une ponction à la pipette ramène un pus séro-sanguinolant.

Le malade ayant eu la syphilis en 1909 est mis au traitement. Il reçoit d'abord un traitement d'iodure de potassium, 2 grammes chaque jour, et d'hectine B. du 17 au 23 février. A partir du 24 février on lui fait une série de 10 piqûres de novarsénobenzol à doses croissantes, et 20 injections de cyanure d'Hg à 1 centigramme.

Le 16 mars on note à la racine de la verge et sur la partie droite des bourses la formation d'une petite plaque indurée doublant le tégument, légèrement rosée.

Le 23 mars il y a eu ce point un petit abcès fluctuant que l'on ponctionne à la pipette. Une fois vidé, cette collection ne se reforme pas.

Pendant l'évolution de cet abcès, l'adénopathie inguinale ne semble pas avoir évolué.

C'est seulement à partir du 30 mars qu'on constate une diminution de l'adénite, qui a nettement rétrocédé le 4 avril.

Tous examens et inoculations négatifs.

Observation n° 4. — Dum., 33 ans (*Action de l'émétine*). — Le 22 février 1921, Dum. entre à Broca parce qu'une adénopathie inguinale, datant de décembre 1920, a augmenté beaucoup de volume, et semble vouloir suppurer. A ce moment on constate dans l'aine droite, deux gros ganglions atteignant à eux deux le volume d'un œuf. On ne trouve pas de porte d'entrée, la malade ne s'est jamais aperçue d'une ulcération génitale. Malgré le repos et des compresses chaudes, les tuméfactions inguinales augmentent de volume et présentent des signes de suppuration.

Le 15 mars 1921, l'incision donne issu à un pus séro-sanguinolent. Un Wassermann positif incite à faire un traitement anti-spécifique par le cyanure d'Hg et le novarsénobenzol. Ce traitement n'a aucune influence sur les lésions inguinales ; la sécrétion n'est pas modifiée, le volume des tuméfactions reste le même. Dans l'aine droite il y a une tumeur dure adhérente à la peau du volume d'un œuf de pigeon. Au centre se trouve un orifice creux donnant issue continuellement à une sérosité jaune visqueuse.

Le 27 mai on commence un traitement par le chlorhydrate d'émétine intramusculaire à la dose de 8 centigrammes. Dès la 2e injection il y a une amélioration nette. La sécrétion est moins marquée, le volume et la sensibilité des ganglions diminuent.

Les injections d'abord pratiquées chaque jour dans les muscles sont ensuite faites dans les veines.

Le 10 juin les ganglions de l'aine droite ont diminué des 2/3 et ne sont plus douloureux, la sécrétion est presque nulle. Il reste néanmoins une fistule profonde de 3 à 4 millimètres, alors qu'au début elle avait une profondeur de 2 centimètres.

Le ganglion de l'aine gauche est à peine perceptible.

Le traitement par le chlorhydrate d'émétine est continué à doses moindres, 4 centigrammes chaque jour.

Le 18 juin, l'écoulement est tari depuis trois jours, la fistule sèche forme un petit entonnoir déprimé en cul de poule. Il reste à droite un ganglion très dur avec périadénite fibreuse le tout du volume d'une noix ; à gauche un glanglion dur gros comme un noyau de cerise.

Toutes les inoculations sont restées négatives.

Le Wassermann était positif, mais une syphilis antérieure était vraisemblable.

Dans le pus examiné à l'état frais entre lame et lamelles, nous avons constaté la présence de *formes amibiennes*.

Observation n° 5. — Ches. (*Echec du traitement mixte As et Hg, bon résultat du traitement chirurgical*). — Cet homme entre à l'hôpital le 25 janvier 1921 pour une tuméfaction de l'aine droite.

Dans les premiers jours de janvier il s'est aperçu qu'une petite lésion rouge papuleuse est apparue dans le sillon balano-préputial. Elle a guéri spontanément en quatre jours. Le malade ne s'était pas exposé depuis longtemps à une contagion. Peu après la tumeur apparaît dans l'aine droite et progresse rapidement. Une adénite se forme ensuite dans l'aine gauche, mais moins volumineuse qu'à droite.

A l'examen du malade on trouve dans l'aine droite deux masses l'une constituée par les ganglions du groupe supéro-externe, et l'autre constituée par un seul ganglion du groupe supéro-interne avec périadénite, peau rouge luisante. Cette masse est du volume d'une grosse noix.

Dans l'aine gauche quelques ganglions durs, mais la périadénite est moindre, la peau n'est pas enflammée.

Du 26 janvier au 3 février injections quotidiennes de Propidon sans résultat.

Du 4 janvier au 12 février injections d'iodure double de K et de Na sans résultat.

Du 18 février au 25 février injections d'hectine B.

Du 2 au 16 mars traitement mixte. Novarsénobenzol et cyanure sans résultat.

Le 18 mars intervention, curage des ganglions de l'aine gauche, puis curage des ganglions de l'aine droite avec excision de la peau, et ablation d'un ganglion de la chaîne iliaque externe qui est suppuré. Bon résultat opératoire.

Tous examens et inoculations négatifs. Un lapin inoculé sous la peau a présenté des ganglions qui ont disparu au bout de quelques jours.

Une inoculation par scarification de la cornée d'un lapin a laissé ensuite une petite tache opaline.

Observation n° 6. — Baud. (*Porte d'entrée*). — A son arrivée à Broca le 4 mars 1921, on constate au niveau de la face interne du prépuce de part et d'autre de la ligne médiane deux petites érosions longues de 1 centimètre 1/2, larges de 5 millimètres, limitées par un bord net, non saillant, nullement polycyclique. Le fond est rouge, la base très légèrement indurée. Dans l'aine gauche une tuméfaction formée de plusieurs ganglions durs, empâtés, avec une périadénite. Rien dans l'aine droite.

Cicatrisation très rapide des lésions préputiales.

Ponctions répétées de l'adénopathie inguinale, et amélioration rapide du volume des ganglions. Le 19 mars ils avaient presque entièrement rétrocédé.

Pus à prédominance de mononucléaires, qui ne cultive pas. Porte d'entrée et pus inguinal inoculés sans succès.

Observation n° 7. — Lej. (*Action de l'émétine, rechute à la suite de fatigue*). — Le 18 mars 1921 le malade entre à l'hôpital pour une adénopathie inguinale bilatérale suppurée. L'affection a débuté en décembre 1920, à la suite d'efforts. Le malade constate l'apparition dans l'aine droite de ganglions très durs qui en quelques jours atteignent le volume d'un œuf. A ce moment il a eu un malaise général avec un peu de fièvre. Deux ou trois jours après le début les ganglions de l'aine gauche se prennent à leur tour et atteignent un volume comparable à celui des ganglions de droite. Le malade n'a remarqué aucune ulcération sur la verge. Sa femme n'a rien présenté d'anormal, et il ne s'est exposé à aucune contagion.

L'état des ganglions reste stationnaire pendant le mois de janvier ; à la fin de ce mois ils se ramolissent, se fistulisent, puis au bout de quelques jours la fistule se ferme.

Pendant le mois de janvier les ganglions restent volumineux mais ne suppurent pas.

A son entrée on constate : 1° dans l'aine droite deux grosses adénopathies soudées profondément dont l'une adhère à la peau et s'ouvre par une fistule d'où s'écoule une sérosité mucopurulente et visqueuse. La peau est rouge mais normale ; 2° dans l'aine gauche une tuméfaction ganglionnaire du volume d'une grosse noix adhérant à la peau, mais ne suppurant plus. La peau rouge violacée est déprimée au niveau de l'ancienne fistule.

Du 18 mars au 28 mai on fait un traitement d'épreuve au cyanure de mercure, sans aucun résultat.

Le 28 mai, l'état est le suivant : à droite 2 masses ganglionnaires du volume d'un œuf de pigeon chacune, aboutissant à deux fistules, par où s'écoule sous l'influence d'une forte pression une sérosité mucoglaireuse ; à gauche, tuméfaction ganglionnaire du volume d'une grosse noix, adhérant à la peau mais ne suppurant pas.

Le traitement par le chlorhydrate d'émétine en injections intraveineuses à doses variant entre 4 et 10 centimètres cubes est institué. La seconde injection amène déjà une diminution de volume des ganglions et tarit les fistules.

Le 7 juin une forte pression ne permet plus d'exprimer de sérosité de ces ganglions.

Le 10 juin les ganglions sont à peine perceptibles, le traitement est interrompu. Le malade quitte l'hôpital, reprend son travail qui est pénible.

Le 17 juin il revient à l'hôpital, les ganglions se sont tuméfiés de nouveau surtout dans l'aine droite, les deux fistules se sont réouvertes, les douleurs ont réapparu.

On reprend le traitement par l'émétine ; le 24 juin l'écoulement est tari, les fistules fermées. Le 27 juin, les ganglions ne sont plus que de petits grains durs.

Tous examens et inoculations négatifs.

Observation n° 8. — Jeg. (*Bons résultats de l'intervention*). — Cet homme vient consulter le 21 mars 1921 pour une adénite inguinale droite.

L'affection a débuté dans la première semaine de mars par quelques ganglions durs qui ont augmenté progressivement de volume. Aucune lésion de la verge, de l'anus, des membres inférieurs. Aucune notion de contagion. En l'examinant nous trouvons dans l'aine une grosse masse du volume d'un 1/2 œuf de poule avec empâtement de périadénite. A la surface de la tuméfaction la peau est rouge chaude, la palpation est douloureuse.

Nous revoyons le malade le 2 avril, et ponctionnons à la pipette cette masse ramollie au centre. Nous retirons un pus assez liquide grisâtre.

Le 11 avril le malade est opéré. Le chirurgien enlève une masse du volume d'une grosse mandarine adhérant à la gaine d'enveloppe et au corps musculaire du pectiné, se prolongeant même entre ce muscle et le moyen adducteur. Le ganglion de Cloquet et le ganglion crural interne, tous deux suppurés sont extirpés.

Toute la chaîne iliaque aussi haut qu'on peut remonter est enflammée, on ne l'extirpe pas. Quelques cordons lymphatiques sont prélevés.

Cicatrisation le 2 mai.

Tous examens négatifs. Cependant le pus était remarquable parce qu'il était presque uniquement composé de mononucléaires dont beaucoup de grandes taille contenant des inclusions.

Observation n° 9. — Compt. (*Porte d'entrée, forme amibienne dans le pus. Bons résultats de l'intervention chirurgicale*). — Le malade vient nous consulter le 4 avril 1921 pour une tuméfaction de l'aine gauche. Il a remarqué 15 jours environ auparavant, au niveau du prépuce, une petite lésion rouge de la grosseur d'une tête d'épingle, centrée par une petite vésicule blanchâtre, non douloureuse, non prurigineuse. Trois jours après apparaît dans l'aine gauche un ganglion qui augmente peu à peu de volume.

Lorsque nous l'examinons nous trouvons dans l'aine gauche une masse dure allongée, formée d'un paquet ganglionnaire avec périadénite, légèrement douloureux. Sur le prépuce une petite lésion souple, presque cicatrisée de laquelle cependant on peut faire sourdre de la sérosité.

Le 9 avril le malade entre à l'hôpital. A ce moment on constate dans l'aine gauche une grosse masse ganglionnaire dure, indolore, du volume d'un œuf de poule, avec périadénite. La peau est rosée à ce niveau. Sur le prépuce une petite lésion très légèrement exulcérée, érythémateuse, du volume d'un grain de millet.

Le 11 avril le malade est opéré. On pratique un évidement complet du triangle de Scarpa ; une partie de la masse ganglionnaire plonge sous l'arcade de Fallope et se continue dans l'abdomen.

On excise la porte d'entrée.

Bons résultats opératoires, cicatrisation complète le 5 mai.

Des amibes ayant été constatés dans le pus, un jeune chat est inoculé sans résultat.

Un cobaye inoculé a présenté de petites adénopathies qui ont disparu rapidement.

Toutes les autres recherches furent négatives.

Observation n° 10. — Gras. (*Porte d'entrée nodulaire, bons effets de l'émétine*). — Entre à l'hôpital le 11 avril 1911 pour des adénopathies bilatérales des aines et une lésion de la verge.

Au début de janvier 1921, huit jours après un coït avec une femme qui lui semble saine le malade présente sur le fourreau de la verge une petite papule qui huit jours après donna lieu à un nodule fibreux qui grossit, s'indure, se fistulise. Trois jours après se développèrent des adénites inguinales bilatérales qui très rapidement augmentèrent de volume, atteignant le volume du poing. Bientôt elles donnèrent des signes de suppuration et à l'hôpital de la Grave à Toulouse on pratique un drainage filiforme de la lésion de la verge et des ganglions de l'aine. Le volume des ganglions diminua, mais la suppuration continua.

A son entrée on constate l'existence sur le fourreau de la verge d'un nodule fibreux du volume d'une petite noisette, dur, scléreux, inclus dans l'épaisseur du tissu cellulaire, s'ouvrant à l'extérieur par une fistule donnant issue tantôt à un pus séro-sanguinolent, soit à de la sérosité jaunâtre.

Dans les aines de grosses masses ganglionnaires communiquant à la peau par de nombreux orifices fistuleux donnant issue à du pus séro-sanguinolent, véritables pommes d'arrosoir sécrétant constamment. Aucune ulcération au niveau des orifices.

La réaction de Bordet-Wassermann étant positive, le malade ayant eu en 1916 des chancres, un traitement mixte arsenicomercuriel est fait du 19 au 25 avril ; aucun résultat.

Du 25 avril au 2 mai injections intraveineuses de Lugol sans résultat.

Le 2 mai la constatation de corps à mouvements amiboïdes fait instituer un traitement par le chlorhydrate d'émétine d'abord en injections sous-cutanées puis intraveineuses à doses variant entre 6 et 10 milligrammes. Dès le début du traitement amélioration rapide, disparition progressive de la suppuration, affaissement de la masse ganglionnaire. Le 20 mai la guérison est obtenue, seul persiste le nodule de la verge qui est excisé.

Le pus ganglionnaire de ce malade contenait des corps amibiens. Outre tous les autres examens, une inoculation intrarectale de ce pus à un jeune chat resta sans résultat.

Les cobayes inoculés présentèrent de petites adénopathies qui disparurent rapidement.

Observation n° 11. — All., 61 ans (*Bons résultats de l'intervention, réaction de Bordet-Wassermann passagèrement positive à plusieurs*

reprises, polyadénopathie généralisée). — Vient consulter le 14 février 1921 pour une adénopathie inguinale gauche datant de 15 jours.

Nous constatons une grosse masse du volume d'un œuf de pigeon, dure, non douloureuse, non inflammatoire, ayant tous les caractères d'un ganglion hypertrophié. Au-dessus et en dehors, un autre ganglion plus petit du volume d'une noisette; du côté opposé un petit ganglion dur. Sur la verge petite ulcération ronde, de 2 millimètres de diamètre, ressemblant à une vésicule d'herpès ulcéré. Aucun autre signe, pas de fièvre.

Le malade raconte que la petite ulcération et les ganglions sont apparus en même temps quelques jours après un coït.

Le 1er mars la petite ulcération a disparu, mais le ganglion a augmenté de volume, il y a de la périadénite, la peau est rouge, il y a tendance à la suppuration. Le 4 mars le chirurgien enlève une masse du volume d'un œuf de poule qui se montre constitué par un tissu dur fibreux, en bandes blanchâtres limitant de petites cavités à contenu séro-purulent.

Après un suintement de quelques jours, la plaie opératoire est entièrement cicatrisée le 16 mars.

Le 16 avril, le malade revient nous consulter : nous trouvons une cicatrice dure, fibreuse, de l'œdème du tissu cellulaire, de la douleur à la pression des tissus, de petits ganglions au niveau du cou et de chaque épitrochlée. Aucun signe cutané ou muqueux de syphilis.

Le malade est revu le 11 mai, le 8 juin, le 17 septembre.

Le 24 octobre 1921, le malade présente un œdème inflammatoire de la région du scrotum ; à l'occasion d'un coup de froid il a présenté une réaction fébrile et des douleurs dans la région opérée. Dans l'aine droite réapparition de petits ganglions sensibles et gros comme une noisette.

Le 18 novembre les ganglions ont disparu et on ne sent plus qu'un petit épitrochléen droit.

Le malade est revu le 15 janvier 1922 en parfaite santé.

Tous examens négatifs. Pus ganglionnaire à mononucléaires.

L'étude de la réaction sérologique est particulièrement intéressante. Elle fut faite en série avec trois antigènes éprouvés par nous même et d'autres laboratoires.

	Réactions de Hecht-Weinberg	Réactions de B.-Wassermann (Calmette et Masso)
	—	—
fin février 1921.	négatif	négatif
9 mars 1921.	négatif	négatif
16 avril — .	fortement +	fortement +
11 mai — .	+	négatif
8 septembre — .	négatif	
17 septembre — .	négatif	négatif
28 octobre — .	faiblement +	négatif
18 novembre — .	négatif	négatif
15 janvier 1922.	négatif	négatif
octobre 1922.	négatif	négatif

Observation n° 12. — Let .. (*Porte d'entrée, bons résultats de l'extirpation*). — Entre à l'hôpital le 20 avril 1921 pour une adénite suppurée de l'aine gauche.

Il y a une quinzaine de jours le malade s'est aperçu après une longue marche de ganglions durs un peu douloureux dans l'aine gauche ; en même temps il constate à l'union du prépuce et du fourreau de la verge, une très petite papule érythémateuse.

La masse ganglionnaire a peu à peu augmenté de volume, elle est ramollie depuis 5 à 6 jours. La lésion de la verge s'est peu développée, elle est du volume d'un grain de millet, mais une seconde petite papule semblable à la première est apparue tout à côté.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons dans l'aine gauche une masse ganglionnaire du volume d'un œuf, rouge et fluctuante à son centre, reposant sur une base cartonnée non douloureuse. Nous retrouvons les 2 petites papules qui n'ont pas augmenté de volume.

Du 20 au 23 la masse ganglionnaire augmente de volume, elle est ponctionnée le 23 avril.

Le 27 avril extirpation en bloc de la masse ganglionnaire, évidement ganglionnaire complet de l'aine. On trouve de nombreux ganglions non suppurés mais cependant augmentés de volume, un gros ganglion suppuré au niveau de l'orifice crural, et de gros troncs lymphatiques plongeant par l'orifice crural dans la fosse iliaque. Une des petites papules est excisée

Le 5 juin la plaie est entièrement cicatrisée, la cicatrice est épaisse adhérente.

Un cobaye inoculé avec un hachis de ganglion présenta au point d'inoculation une véritable tumeur du volume d'une noix. Au bout de 15 jours l'animal est sacrifié, la tumeur se montre constituée par une coque dure fibreuse, renfermant de petites masses rougeâtres, qui examinées entre lame et lamelle sont constituées par des globules graisseux, des leucocytes et quelques cellules amiboïdes.

Des passages furent faits à plusieurs cobayes, l'un présenta trois semaines après une adénopathie bilatérale, petits ganglions durs ramollis au centre. Les frottis ne montrèrent pas de bacilles de Koch.

De nouveaux passages furent faits et les cobayes inoculés sacrifiés fin septembre, soit 4 mois après ne présentaient aucune lésion tuberculeuse.

Toutes autres recherches négatives.

Observation n° 13. — Ind. (*Résistance à l'émétine, longue durée de la suppuration*). — Le malade vient consulter à la fin d'avril 1921 pour une adénopathie suppurée de l'aine gauche. En janvier 1921 cet homme qui a eu la syphilis en 1917 et s'est depuis régulièrement traité s'aperçoit qu'il a dans l'aine gauche une tuméfaction du volume d'une noix. Il n'a pas constaté d'écorchure sur la verge. Le malade se repose et la tuméfaction disparaît complètement. Vers le 25 mars la tuméfaction reparaît, s'enflamme, s'ouvre à la peau, donne issue à du pus et au bout de quelques jours à de la sérosité.

Lorsque nous l'examinons il présente un ganglion du volume d'une petite noix communiquant avec la peau par une fistule à orifice très petit. La peau est de couleur ardoisée. Le traitement par le chlorhydrate d'émétine est institué mais du 7 au 21 mai le malade qui a continué de travailler, reçoit seulement six injections à doses insuffisantes et trop espacées. La sécrétion est diminuée, mais le résultat est médiocre.

Le 30 mai le traitement est repris de façon plus régulière, 8 à 10 centigrammes chaque jour en injection intraveineuse. Les 2 premiers jours on constate l'élimination par la fistule de matière glaireuse mêlée de sang.

Les ganglions et la suppuration diminuent mais très lentement, malgré un traitement local à l'émétine. C'est seulement le 4 juillet que nous considérons le malade guéri.

Le 4 mai l'inoculation sous-cutanée à un cobaye de 1/2 centicube de sérosité louche a donné dans l'aine correspondante de petits ganglions qui ont persisté jusqu'au 28 mai et ont par la suite disparu.

Le pus examiné sur lame était constitué presque uniquement de grands mono, dont certains étaient bourrés d'inclusion.

Observation n° 14. — Com. (*Poussées successives, efficacité du lugol*). — Entre le 14 septembre 1921 pour une adénite inguinale droite.

L'adénite est apparue les premiers jours de septembre, d'abord à droite puis à gauche. Le malade constate à ce moment une petite ulcération préputiale à laquelle il n'attache pas d'importance y étant sujet.

L'examen nous montre dans l'aine droite, au-dessous de l'arcade et allongée parallèlement à elle, une masse de dimension d'un œuf assez nettement délimitée, mobile sur les plans profonds, non douloureuse ; à ce niveau la peau est normale. Du côté gauche masse analogue, mais moins grosse et légèrement douloureuse.

Dans le sillon balano-préputial exulcération sans caractères, grosse comme une lentille.

Le 15 septembre, malaise, céphalée, insomnie, sueurs, anorexie, langue saburrale, température à 39°, pouls 64, tension 12/9. Le foie mesure 16 centimètres ligne mamelonnaire, 9 centimètres ligne xyphoïdienne ; la rate 14 et 10.

Les adénopathies ont augmenté de volume surtout par suite de périadénite, elles sont douloureuses au palper.

Le 16, température à 40°, le 17 elle tombe à 38°5, le 18 à 38°2, le 19 elle remonte à 39°2.

Le 20 septembre, amélioration manifeste, la température revient à 38°, la céphalée a disparu, l'appétit est revenu.

Le 22 septembre, alors que tous les phénomènes généraux ont disparu, la splénomégalie et l'hépathomégalie ne se sont pas sensiblement améliorées.

Le 28 septembre les ganglions reviennent à ce qu'ils étaient avant la poussée, le foie et la rate redeviennent normaux. Cette poussée a

duré 8 jours pour les phénomènes généraux, 16 pour les phénomènes locaux.

Le 30 septembre la température remonte par échelons rapides, le 4 octobre elle atteint 39°7, en même temps que réapparaissent les mêmes troubles généraux, hépato et splénomégalie, périadénite douloureuse. Foie 17 et 11, rate 12 et 10. Le malade est très abattu, la poussée semble plus sévère.

Le 4 octobre, on commence les injections de Lugol, à doses progressives, jusqu'à 5 centimètres cubes intraveineux. Dans la nuit du 4 au 5 la température tombe à 39°5, le 6 à 38°2, le 7 elle est à 36°6. En même temps la périadénite disparaît avec une extrême rapidité, elle fond de jour en jour. L'hépato splénomégalie s'améliore plus lentement. Le traitement est continué, les adénopathies diminuent lentement, progressivement.

Le 17 octobre, la masse inguinale droite apparaît scindée en 2 petites masses chacune grosse comme une noisette; du côté gauche, masse de même volume.

En raison de l'induration des veines le traitement est suspendu.

Le 31 octobre nouvelle poussée, légère cette fois, la température monte à 38°9, les ganglions commencent à se tuméfier. Le traitement est repris par voie buccale, 2 à 4 cuillerées à café par jour de la solution de Lugol. Très rapidement la température redevient normale, les ganglions diminuent de nouveau.

Le traitement par voie buccale est cependant continué, les ganglions continuent à se rétracter très lentement.

Le 11 novembre l'adénite gauche a presque totalement disparu. Il persiste à droite une noisette très dure. Le foie et la rate sont normaux. L'état général est bon.

Toutes recherches négatives.

Observation n° 15. — Chav., 41 ans (*Porte d'entrée, bon résultat du Lugol*). — L'affection débute le 13 septembre 1921 par une ulcération du filet de la verge 15 jours après un coït avec une femme qui n'est pas sa femme légitime. Celle-ci examinée à ce moment ne présente rien d'anormal.

Le 18 septembre, l'ulcération persiste et alors apparaît dans l'aine un ganglion du volume d'un haricot, avec douleur et sensation de gêne. Le malade traite lui-même l'ulcération avec de la poudre de dermatol. Elle se cicatrise puis se déchire à nouveau par suite de coïts répétés avec sa femme légitime qui n'a jamais rien présenté d'anormal. Le malade se plaint de poussées fébriles nocturnes, l'adénopathie augmente.

Le 5 octobre 1921, il consulte dans une clinique. Un B.-W. est fait et est négatif. On incise le ganglion, il ne sort que du sang. Du 5 octobre au 2 novembre il reçoit sans résultat dix injections de novarsénobenzol.

Le 24 novembre 1921, il vient consulter à l'hôpital Broca. L'ulcération du filet est cicatrisée ; rien dans l'aine gauche. L'aine droite est

bosselée de gros ganglions durs occupant tout le triangle de Scarpa et adhérant aux plans profonds. La tumeur a au moins le volume du poing ; à son niveau la peau est rouge et l'on constate trois orifices fistuleux très fins, limités par une sorte de bourrelet. Il en sort une sérosité muco-purulente. On note de petits ganglions épitrochléens durs.

La rate est perceptible et donne une matité de quatre travers de doigts. Le foie est normal. Le malade dit avoir de fréquentes poussées fébriles.

Les nombreuses recherches effectuées sont presque toutes négatives. L'inoculation au cobaye donne un nodule fibreux résorbé au bout de 20 jours. L'inoculation à la chambre antérieure de l'œil du lapin donne une taie légère qui évolue en un mois.

Les diagnostics de chancre mou, de bubons chancrelleux, de syphilis, de tuberculose, éliminés, le malade est mis au traitement iodé intensif, par injections intraveineuses de Lugol et par voie buccale à la dose de 100 grammes par jour. Il a en outre reçu 5 injections d'émétine de 4 centigrammes.

Le 10 décembre, les fistules ne donnent presque plus.

17 décembre. Dans un des ganglions apparaît un point ramolli, où par ponction on retire 2 centimètres cubes de pus. Le malade cesse alors le traitement iodé, il se croit guéri, monte à cheval, fait de la bicyclette. Nous le revoyons fin janvier 1922. Il persiste encore de gros ganglions de l'aine et un nouveau point de suppuration est apparu qui cède à 10 jours de solution de Lugol à 100 grammes par jour.

23 février. Les fistules sont cicatrisées. Les ganglions ont disparu et sont remplacés par de petits grains fibreux adhérents aux plans profonds. La rate est encore perceptible.

10 juin 1922. Le malade revient pour la dernière fois. Il a pris depuis février un peu d'iode chaque semaine. On note la trace des orifices fistuleux sous forme de cicatrices punctiformes. Les ganglions ne se sentent plus ; le bourrelet qui les remplaçait a presque complètement disparu. La rate est normale, l'état général excellent. La guérison s'est maintenue.

Observation n° 16. — Foug., 21 ans (*Porte d'entrée. Réaction de Bordet-Wassermann passagèrement positive. Bons résultats du Lugol*). — Vient consulter à Broca le 26 octobre 1921 pour une adénopathie de l'aine droite et des douleurs dans l'aine gauche. Pas de syphilis connue.

Nous constatons une grosse adénopathie double de l'aine droite, très douloureuse, empêchant la marche, s'accompagnant de périadénite. Les deux tumeurs de l'aine qui se touchent ont le volume d'un gros œuf.

Dans l'aine gauche, adénopathie de la grosseur d'une noisette.

Au niveau de la fourchette ulcération arrondie, un peu moins grande qu'une pièce de 50 centimes ; cette ulcération n'est ni creuse, ni indurée.

Le 9 novembre cette ulcération est cicatrisée, mais les ganglions sont de même volume. Le traitement par la solution de Lugol en injections intraveineuses (4 à 5 centimètres cubes chaque jour) est instauré. Il est remplacé par l'absorption par voie buccale de 2 cuillerées à soupe de Lugol à partir du 14 novembre.

Amélioration très rapide, diminution nette de la périadénite, du volume des ganglions, des phénomènes douloureux. Au niveau du point où siégeait l'ulcération, cicatrice souple absolument banale.

Le 20 novembre la malade qui ne souffre plus, marche, et quitte l'hôpital.

	Réaction de Hecht	Réaction de Wassermann
Le 9 novembre 1921.	légèrement positive	légèrement positive
Le 17 novembre 1921.	négative	négative

Observation n° 17. — Mor. (*Atteinte de l'état général. Augmentation de volume de la rate. Action du Lugol*). — Entre le 22 novembre 1921 pour une tuméfaction de l'aine droite.

La tuméfaction est apparue il y a un mois, a progressé lentement. A ce moment le malade n'a pas constaté d'ulcération quelconque. Il ne se souvient pas de contage possible. En même temps il a ressenti des douleurs inguinales vives, a présenté de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de l'asthénie, de l'amaigrissement, de petits accès fébriles vespéraux suivis de sueurs abondantes.

L'examen nous montre dans l'aine droite une tuméfaction bilobée du volume d'une orange, très dure, régulière, mobile sous la peau, moins mobile sur les plans profonds. Elle est constituée par 2 masses l'une interne du volume d'un gros œuf, l'autre externe du volume d'un petit œuf. Profondément derrière l'arcade on sent une autre masse iliaque du volume d'un gros œuf.

Sur la verge le long du sillon balanopréputial on trouve de petites érosions.

Au niveau des aisselles, des régions carotidiennes, épitrochléennes, les ganglions sont légèrement augmentés de volume. La rate mesure 14 et 12 centimètres. Le foie a 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire, et 10 sur la ligne xyphoïdienne. La température est normale.

Mis en observation pendant quelques jours l'état du malade s'aggrave, la température atteint 38°, la rate mesure 16 centimètres. Au niveau des ganglions inguinaux la peau rougit, une fistule se forme laissant écouler un liquide visqueux et transparent.

Le 2 décembre le traitement par les injections intraveineuses de 5 centimètres cubes de Lugol chaque jour est commencé ; dès lors la température retombe à la normale, la suppuration se tarit rapidement, l'adénopathie diminue.

Le 15 décembre l'adénopathie iliaque n'est plus perceptible, l'adénopathie inguinale a diminué de moitié. La rate ne mesure plus que 9 et 5 1/2, le foie 12 et 7 1/2.

Dans les jours suivants l'amélioration est plus lente, les ganglions sclérosés et indurés résistent.

Le 24 décembre le malade quitte l'hôpital, mais il se fatigue, n'a pas continué le traitement, et fait une rechute.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 29 décembre, les ganglions inguinaux sont de nouveau tuméfiés, le nodule interne suppure. On reprend le traitement par le Lugol intraveineux et intraganglionnaire.

Le 8 janvier il ne persiste plus que de petites masses scléreuses reliquat des ganglions.

En outre des inoculations habituelles nous avons inoculé dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin de la pulpe splénique, il s'est produit un trouble cornéen qui est allé en diminuant et n'a laissé que quelques traînées opalines.

La formule sanguine s'est transformée par le traitement.

	2 décembre	8 décembre
Globules blancs	13.330	8.400
Poly-neutrophiles	59	76
Poly-éosinophiles	9	3,5
Myélocytes neutrophiles	1,5	1
Myélocytes éosinophiles	0,5	0
Grands mononucléaires	5	0,5
Moyens mononucléaires	9	5,5
Lympho	1,5	2
Formes de transition	14,5	11,5

Observation n° 18. — Bour., 21 ans (*Porte d'entrée. Fixation légère et passagère du Wassermann. Action du Lugol*). — Le 12 décembre 1921, cette femme se présente à la consultation avec une tuméfaction inguinale bilatérale. Le début de l'affection remonte aux premiers jours de décembre. Les derniers rapports sont de fin novembre. Tout d'abord l'affection se manifesta par une sensation de lourdeur, de pesanteur dans les aines surtout marquée le soir, calmée par le repos. En même temps sensation de fatigue générale et petite poussée fébrile vespérale.

L'examen permet de déceler une porte d'entrée au niveau de la fourchette ; c'est une petite ulcération, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, irrégulière, non creusante, à bords décollés à fond rouge vif, non indurée, non douloureuse. La malade ne s'en était pas aperçue.

L'adénopathie qui est bilatérale est plus marquée à droite. De ce côté on trouve une masse allongée, dans le sens de l'arcade crurale, des dimensions d'un petit œuf, mobile sur les plans profonds mais adhérente à la peau, de consistance ferme et élastique ; elle n'est pas douloureuse à la pression. — Du côté gauche on constate une masse comparable, mais seulement du volume d'une noix.

La température est de 38°5, le foie mesure 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 7 cm. 1/2 sur la ligne xyphoïdienne.

La rate a 11 cm. 1/2 dans son diamètre antéropostérieur, 6 centimètres dans son diamètre vertical.

Pendant 9 jours sans aucun traitement, la malade étant au repos, les ganglions semblent diminuer légèrement, la température tombe, mais on note cependant le soir une petite élévation à 37°8.

Le 22 décembre on commence le traitement par la solution de Lugol, les injections intraveineuses : 5 centimètres cubes par jour. L'amélioration est évidente, l'ulcération se cicatrise, la température tombe à 37°, et le 24 décembre on note une scission de la masse inguinale droite en deux petites masses secondaires du volume d'une noix. Du côté gauche l'adénopathie est du volume d'une amande. Le foie mesure 15 cm. 7, la rate 10 cm. 4.

Le 25 décembre en raison du changement de service, le traitement par le Lugol est suspendu. Le lendemain la température est de 38°4, sans cependant de poussée ganglionnaire.

Le 27 décembre, le traitement est repris. La température diminue de nouveau, le volume des ganglions décroît.

Le 14 janvier, les ganglions du côté droit sont comme une amande dure. Le foie mesure 13,5, la rate 10,4.

La malade quitte l'hôpital.

Formule sanguine :

	12 décembre	27 décembre
Polynucléaires neutrophiles . .	39,3	53
Polynucléaires éosinophiles . .	4,5	2
Lymphocytes.	7	1
Moyens mononucléaires . . .	32	16
Grands mononucléaires . . .	9,5	14
Forme de transition	7,5	14
Total des leucocytes	6.500	5.450

La réaction de Wassermann pratiquée à diverses reprises a montré les oscillations suivantes :

17 décembre 1921, positive faible.
22 décembre 1921, négative.
10 janvier 1922, à l'occasion d'une poussée très légèrement positive.
18 janvier 1922, négative.
25 janvier 1922, négative.

Observation n° 19. — Ham., 27 ans (*Coexistence de lymphogranulome et de syphilis secondaire. Influence rapide du lugol*). — Entre à Broca le 14 décembre 1921 pour une adénopathie inguinale bilatérale et une roséole.

Au début d'octobre la malade constate une érosion superficielle au niveau de la fourchette, qui guérit en quelques jours et s'accompagne d'adénopathie inguinale droite.

Dans les premiers jours de novembre apparaît un œdème des grandes lèvres avec érosion légère à gauche. En une dizaine de jours environ œdème et érosions disparaissent, mais les adénopathies inguinales s'endolorissent ; puis de la dysphagie, de la céphalée surviennent, la roséole se dessine.

L'examen nous montre dans la région inguinale gauche une chaîne de ganglions allongés le long de l'arcade et plus profondément dans la fosse iliaque. Ils sont isolés du volume d'une amande, de consistance élastique. Du côté droit au niveau de l'arcade la peau est rouge infiltrée, épaissie, on sent une masse du volume d'un œuf filant dans la fosse iliaque, de consistance inégale avec des géodes réalitentes séparées par des zones plus fermes : périadénite nette, douleur légère à la pression.

Au niveau de la fourchette ulcération d'apparence banale.

Sur les amygdales plaques muqueuses, sur les téguments roséole.

Foie 11/5, rate 8/6. Température normale.

Le 14 décembre le traitement par le Lugol est commencé, à la dose de 2 cuillères à soupe par jour. L'amélioration est rapide et nette.

Le 27 décembre il n'y a plus trace de fluctuation. La masse inguinale est réduite au volume d'une noix.

Le 31 décembre il ne persiste plus que de petites masses très dures, au niveau desquelles, du côté droit, la peau est demeurée adhérente surtout aux points qui avaient été fluctuants.

Tous examens bactériologiques et inoculations négatives quant au lymphogranulome. Spirochète et Wass. +++.

Observation nº 20. — Marc. (*Phénomènes généraux du début, nodule d'infiltration cutanée*). — Le 15 décembre 1921 le malade entre à l'hôpital pour une adénopathie inguinale bilatérale. Le début de l'affection remonte à trois mois ; cet homme constate à ce moment l'apparition d'une tuméfaction dans les aines. Malgré la douleur il continue de travailler. Aucune ulcération des membres inférieurs ; de l'anus ou des organes génitaux, aucune notion de contage.

La tuméfaction augmente de volume au bout de quelques jours, puis surviennent de la cephalée, de l'anorexie, une température qui s'élève à 39° et oblige le malade à s'aliter. Il reste couché 40 jours avec une température vespérale de 38°5, 39, des sueurs abondantes la nuit. Puis brusquement la température redevient normale, et en même temps la tuméfaction diminue, devient moins douloureuse, et quinze jours après le malade reprend son service.

Après quatre jours de travail, augmentation des adénopathies qui de nouveau sont douloureuses. Le repos amène une amélioration, mais craignant une nouvelle poussée le malade entre à l'hôpital Broca.

Lorsque nous l'examinons nous trouvons du côté droit un ganglion du volume d'une amande le long de l'arcade crurale, un ganglion du volume d'une grosse amande dans la fosse iliaque, et quelques ganglions épars dans le triangle de Scarpa. Du côté gauche on trouve

épars dans le triangle et le long de l'arcade quatre ganglions de volume variant entre une noix et une amande. Ces ganglions sont fermes, élastiques, indolents, mobiles sous la peau et sous les plans profonds. La peau ne présente aucune trace d'ulcération à ce niveau.

Le foie mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 7 sur la ligne xyphoïdienne. La rate mesure 9 et 6 centimètres. De chaque côté un ganglion épitrochléen.

Le 20 décembre le traitement par les injections intraveineuses de solutions de Lugol est commencé. On injecte 5 centimètres cubes chaque jour. Le 24 le ganglion de l'arcade crurale droite s'est scindé en deux petites masses. Du côté gauche on note un petit nodule d'infiltration cutanée en même temps qu'une légère infiltration dermique. Le nodule a déjà disparu le 27 ; à cette date on note une diminution nette du volume des ganglions qui sont durs et rétractés.

Tous examens négatifs.

Observation n° 21. — Barthol (*Résistance des ganglions déjà sclérosés au traitement par le Lugol*). — Entre à Broca le 19 décembre 1921 pour une tuméfaction inguinale gauche.

L'affection a débuté il y a un mois par des frissons, des crampes dans les mollets, et une fièvre légère. Le malade ressent à ce moment une légère douleur dans l'aine gauche, et constate une tuméfaction qui augmente progressivement de volume pendant 15 jours. Depuis une dizaine de jours la tuméfaction commence à diminuer spontanément. Le malade ne présentait au début aucune écorchure ; aucune notion de contage. On retrouve une petite cicatrice au niveau de la cuisse, reste d'une blessure survenue deux mois avant le début de l'affection.

A son entrée nous trouvons dans l'aine gauche une adénopathie siégeant au niveau de l'arcade, du volume d'une bille, une autre en dedans des vaisseaux du volume d'une amande. Ces ganglions sont mobiles sur les plans profonds et sous la peau, élastiques, indolores.

Pas d'autres adénopathies. Le foie mesure 13/7, la rate 9/5. Ni fièvre ni phénomènes généraux.

Le malade est mis en traitement : injections quotidiennes intraveineuses de 5 centimètres cubes de Lugol, le 21 décembre.

Dix jours après, l'état est sensiblement le même, diminution cependant des ganglions qui ont par contre durci.

Tous examens négatifs, formule sanguine avec mononucléose nette.

Observation n° 22. — Chlac., 48 ans. — Entre à l'hôpital le 12 octobre 1923, pour une double adénopathie inguinale suppurée ayant débuté il y a 4 mois. A ce moment le malade constate dans l'aine droite une petite tumeur qui grossit assez rapidement et qui s'ouvre spontanément au bout d'une quinzaine de jours. Malgré la suppuration l'adénopathie augmente notablement gagnant toute la région du

triangle de Scarpa, de plus des ganglions apparaissent dans l'aine du côté opposé.

Actuellement 12 octobre, on note dans l'aine droite une tumeur du volume d'un œuf de poule occupant la partie interne du pli inguinal. La tumeur adhère aux plans profonds avec lesquels elle semble se continuer; la peau à son niveau est amincie, il présente de nombreux orifices fistuleux. La région pubienne est également tuméfiée et présente de petites fistules.

Dans l'aine gauche une tumeur beaucoup moins volumineuse allongée occupant exactement le pli inguinal, de consistance beaucoup plus dure, avec plusieurs orifices fistuleux.

A la partie inférieure du triangle de Scarpa de ce côté une petite fistule donnant issue à un pus séreux peu abondant. On ne trouve aucune trace de porte d'entrée. La palpation profonde permet de sentir des masses dans le flanc.

Les autres territoires ganglionnaires sont indemnes, la rate est normale. L'état général est assez bon.

Les examens de laboratoire étant négatifs (recherche du Ducrey, repiquage au bras, recherche du bac. de Koch. B.-W. négatif. Le malade est mis au traitement par le Lugol intraveineux et l'émétine. Il reçoit jusqu'au 15 novembre 10 injections de Lugol et 8 injections d'émétine, sans modification importante. La suppuration est moindre, mais le volume des masses ganglionnaires n'est pas sensiblement diminué. De plus deux orifices fistuleux de l'aine gauche se sont éversés, ont pris un aspect végétant en chou fleur, qui nous incite à pratiquer une biopsie La périadénite d'ailleurs est plus marquée, et l'aine a pris un aspect inflammatoire.

Le 23 novembre, le Dr Lenormant enlève la masse inguinale gauche, fortement adhérente aux plans profonds.

Les pièces opératoires examinées macroscopiquement montrent des lésions typiques de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, nombreuses traînées fibreuses encerclant de petits foyers caséeux, à divers stades de ramolissement. Des prélèvements sont faits pour inoculation au cobaye et examen histologique.

Histologiquement au contraire les lésions n'apparaissent pas comme typiques. On pense bien plus à des lésions de tuberculose ganglionnaires; nous avons d'ailleurs reproduit cet aspect sur les figures ci-jointes. Cependant on peut affirmer qu'il ne s'agissait pas de lésions bacillaires. Des inoculations au cobaye furent faites et les animaux suivis pendant quatre mois et sacrifiés. La recherche du bacille de Koch sur frottis et sur coupe avait auparavant été négative.

Par la suite la cicatrisation se fit normalement par première intention, sans fistulisation. Le malade recevait en même temps un traitement par le Lugol et l'émétine, un mois après il quitte l'hôpital parfaitement guéri avec un très bon état général.

Observation nº 23. — Mme L., née en 1873 (*Adénopathie cervicale, efficacité du Lugol*). — Aucun antécédent pathologique. Le 27 mars

1921 a souffert de maux de gorge, puis est apparu dans la région cervicale gauche un ganglion qui a augmenté progressivement pour atteindre le volume actuel. Elle vient nous consulter le 6 juin 1921. On constate un ganglion du volume d'un œuf de pigeon, avec empâtement péri-ganglionnaire, présentant au centre une partie ramollie grosse comme une amande ; la peau est amincie et rosée. Il y a fluctuation. Une ponction à la pipette ramène un liquide visqueux sanguinolent. Un cobaye est inoculé avec environ un centimètre cube.

La malade est soumise au traitement par l'émétine en injections intraveineuses. Dès la 3e injection on note une diminution nette du ganglion. Les injections d'émétine sont continuées à la dose de 4 centigrammes tous les 2 jours. L'amélioration se poursuit régulièrement, la périadénite diminue, le ganglion devient mobile, et n'est plus le 3 août que du volume d'une dragée.

Nous ne revoyons le malade que le 15 octobre 1921. Le ganglion a maintenant le volume d'une amande ; nous conseillons le liquide de Lugol qui d'abord employé en injections intraveineuses est ensuite administré par voie buccale (2 cuillerées à café à chaque repas).

Le 30 janvier 1922. La malade se considère comme guérie. Il n'y a pas eu de fistule, la peau est rosée, et on sent le ganglion comme une petite noisette. La formule sanguine est à ce moment :

Poly neutro.	66
Lympho	8
Moyens mono	18
Grands mono	2
Transition	3
Eosinophile	3

Le foie mesure 14/7, la rate 9 1/2/5.

Revue en juin et octobre 1922, puis en janvier et mars 1923. L'état général est excellent. Pas trace de ganglion. La peau est souple, de couleur normale.

Le bacille de Koch recherché n'a pas été trouvé. Le cobaye inoculé a été suivi pendant 6 mois, et sacrifié ; aucune lésion à l'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

Chassaignac (E.). — *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859, pages 354-355.

Velpeau (A.). — Article « Adénites » in *Dict. de Dechambre 1865*.

Nélaton (A.). — De l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires. *Semaine Médicale, 1890, p. 402*

Lejars (F.). — Le bubon strumeux de l'aine. *Presse Médicale, 1894*.

L'Hardy. — De l'adénite subaiguë simple de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires. *Thèse Paris 1894-95*.

BRAULT (J.). — Bubons froids d'origine banale. *Lyon Médical, 1895.*
BRAULT (J.). — Adénites inguinocrurales d'origine infectieuse banale. *Semaine Médicale 1896.*
BRAULT (J.). — Pseudo-éléphantiasis de la verge consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1897.*
LEIARS (F.-M.). — Adénite subaiguë et chronique simple, *in Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 1897.*
MARION et GANDY. — L'adénite subaiguë de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires prétendue « simple ». *Archives générales de Médecine, 1901, p. 129-172.*
DURAND (M.), NICOLAS (J.) et FAVRE (M.). — Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. *Société Médicale Hôpitaux de Paris, 31 janvier 1913* et *Province Médicale, 8 février 1913.*
DURAND, NICOLAS et FAVRE. — Lymphogranulomatose localisée de l'aine. *Lyon Médical. Société de Chirurgie de Lyon, 20 février 1913. — Lyon chirurgical, 1er mai 1913.*
GATÉ (J.). — Lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. *Thèse de Lyon, 1913.*
NICOLAS, DURAND et FAVRE — Sur une variété d'adénite inguinale subaiguë à foyers purulents intra-ganglionnaires, non chancrelleuse, non tuberculeuse, d'origine génitale probable peut-être vénérienne : lymphogranulomatose localisée et suppurée de l'aine. *Inter. Cong. Méd. 1913 Lond. 1914.*
DURAND, NICOLAS, FAVRE et GATÉ. — Notes cliniques sur la lymphogranulomatose inguinale. *Lyon Médical, 1914* et *Société Médicale de Lyon 10 mars 1914.*
RAVAUT (P.). et SCHEIKEVITCH. — Lymphogranulomatose des ganglions de l'aine. Fréquence de cette affection (présentation de pièces) *Société Médicale des Hôp. de Paris, 4 mars 1921.*
FAVRE (M.). — Note sur des recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénites inflammatoires de la région inguinale (lymphogranulomatose inguinale). *Société Médicale des Hôpit. de Paris, 18 mars 1921.*
RAVAUT (P.). — Le traitement de l'affection dite « lymphogranulomatose inguinale subaiguë » par les injections d'émétine. *Société Médicale des Hôpitaux, 10 juin 1921.*
NICOLAS et FAVRE. — Traitement radiothérapique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. *C. R. de la Société de Biologie, 4 juillet 1921.*
BORY (L.). — Le lymphogranulome inguinal. *La Médecine, novembre 1921.*
BORY (L.). — Le chancre lymphogranulomateux. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 10 novembre 1921.*
BORY (L.). — Le lymphogranulome inguinal (ulcère simple adénogène des parties génitales). *Progrès Médical, 3 décembre 1921.*
RAVAUT et RABEAU. — Réaction de B.-W. passagèrement positive et oscillante au cours de l'affection dite « Lymphogranulomatose inguinale subaiguë ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, nº 2, 1922.*
DUFOUR et FERRIÉ. — Adénite inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires : guérison par le chlorhydrate d'émétine et la teinture d'iode. *Société Médicale des Hôpitaux, 24 février 1922.*
PHYLACTOS (A.). — Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (ulcère vénérien adénogène), ses rapports avec le bubon climatique. *Thèse de*

Lyon, 1922 (on trouvera dans cette thèse inspirée par M. Favre une bibliographie très complète de tous les travaux se rapportant à la question).

Ravaut, Boulin et Rabeau. — Sur une variété de poradénolymphite suppurée bénigne à forme septicémique : ses rapports avec la « lymphogranulomatose inguinale subaiguë » de MM. Nicolas et Favre. *Presse Médicale, 1922, n° 42, p. 453.*

Nicolas et Favre. — La lymphogranulomatose inguinale subaiguë. *Rapport au premier Congrès des Dermatologistes de langue française. Paris, 1922. Masson, éditeur.*

Nicolas. — Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine vénérienne. Ulcère vénérien adénogène. *Journal de Médecine de Lyon, 1922, p. 281.*

Teissier, Gastinel et Reilly. — A propos des polyadénopathies inguinales subaiguës désignées sous le nom de lymphogranulomatose. 1er *Congrès des dermatologistes de langue française, 8 juin 1922, p. 199.*

Discussion du rapport de MM. Nicolas et Favre. Au premier congrès des dermatologistes de langue française. 8 juin 1922.

LA RÉACTION LOCALE DE BORDET-WASSERMANN SUR LA SÉROSITÉ DES CHANCRES AU POINT DE VUE DE LA CLINIQUE

Par le Dr JOSÉ MAY

Médecin Chef de la Policlinique Dermatologique de l'Hôpital Maciel (Montevideo)
Membre correspondant de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie

Il y a déjà deux ans qu'au deuxième Congrès Sud Américain de Dermatologie et de Syphiligraphie, réuni à Montevideo (octobre 1921), mon ami Mr. Alfred Prunell, actuellement chef du laboratoire de l'hôpital Vizca, faisait connaître son idée de faire la réaction de B. Wassermann sur la sérosité des chancres, observés à ma clinique (1).

Pendant que nous faisions cette observation au mois d'août 1921 arrivait en nos mains le numéro d'août de la même année, *The Journal of the American Medical Association* (2) dans lequel Klauder et Kolmer, avançaient quelques résultats sur la réaction locale, et annonçaient un travail ultérieur.

Etant données cette coïncidence, et la banalité des recherches biologiques, nous avions poursuivi notre expérimentation, dont les résultats furent publiés dans les rapports du Congrès ci-dessus cités.

Notre ami Prunell croit qu'à certain moment, la lutte de l'organisme envers le tréponème peut être localisée, concentrée dans un lieu déterminé, tel que le chancre, avec formation d'anti-corps et sans qu'elle ne traduise encore ni par des symptômes de généralisation clinique, ni même de généralisation sérologique, la participation de tout l'organisme dans cette lutte.

La technique employée par M. Prunell est la suivante : nettoyage de la surface du chancre avec de l'eau distillée, puis, avec

sérum physiologique, et avec une petite lancette, il fait après des scarifications sur la partie interne de la région ulcérée. Il aspire, avec une pipette graduée en décimes, l'exsudation sanguine, dont il mêle 0,1 avec 0,4 de sérum physiologique au 8 1/2 0/00; on centrifuge ce mélange, après on fait décanter le liquide et on met dans un tube 0,25 pour faire la réaction, et les autres 0,25 dans un autre tube témoin. Après on inactive, et on suit la technique habituelle de la réaction Bordet-Wassermann (3).

Nous arrivâmes, après une série de 44 observations, à la conclusion que la séro-réaction locale pouvait être une nouvelle méthode de diagnostic précoce de la syphilis, car nous trouvâmes des cas où les recherches de tréponèmes étaient négatives, avec réaction locale positive, quelques jours avant que la séro-réaction du sérum sanguin fut positive, précédant, pourtant, les symptômes cliniques. Nous l'avions trouvé même en défaut, malgré l'évolution ultérieure d'une syphilis.

Depuis quelque temps nous avons repris nos recherches, et dans ce travail je fais connaître les résultats obtenus dans une nouvelle série de 107 cas.

Trépo positif	Trépo négatif	R. B.-W. locale HO + positive totale	R. B.-W. locale + positive partielle	R. B.-W. sérum sanguin HO + positif total	R. B.-W. sérum + positive partielle	R. B.-W. négatif
6	—	6	—	6	—	—
2	—	2	—	—	2	—
15	—	15	—	—	—	15
2	—	—	2	—	—	2
—	6	6	—	—	—	6
—	12	—	12	—	—	12
—	64	—	—	—	—	64

Ce tableau permet de voir d'un coup d'œil les résultats que nous avons obtenus dans cette nouvelle série.

Sur 25 chancres où l'on trouve des tréponèmes à l'ultra-microscope, 23 ont eu réaction locale positive (HO) et deux (H_2) positive partielle. La réaction faite en même temps avec le sérum sanguin a été 15 fois négative, 2 fois positive partielle et 6 fois positive totale.

Sur 18 autres cas, dont les recherches de tréponème ont été négatives, 6 ont eu une réaction locale positive totale, 12 une réaction positive partielle, avec réaction du sérum sanguin négative. Nous avons pu suivre l'évolution d'un nombre très limité de ces cas, particulièrement intéressants au point de vue de la conduite thérapeutique à suivre, ainsi que par l'interprétation à donner à cette réaction Bordet-Wassermann locale positive sans tréponèmes visibles.

Déjà, dans la première série, nous avons vu, dans un cas semblable apparaître les symptômes secondaires. Mais dans cette série nous avons suivi trois cas, seulement pendant un mois. On fit de nouveau la séro-réaction locale qui a été une autre fois positive, avec la séro-réaction générale négative, mais nous ne pouvons pas dire quelle a été la suite, car nous nous n'avons pas revu les malades.

Ce sont ces cas, qui auront peut-être tardivement, une séro-réaction positive, tels que nous les a signalés Gougerot?

La séro-réaction positive locale dans les cas, où l'on ne trouve pas le tréponème à l'ultra, traduit-elle néanmoins une lutte sur place entre le virus et l'organisme, et représente-t-elle un signe de syphilis?

Il nous manque encore des faits d'observations pour donner un avis certain.

Maintenant je dois dire que dans le cas (5) d'un malade nommé Jean P... qui avait eu en même temps une ulcération du fourreau de la verge et une ulcération du dos de la main droite, les analyses faites par Mr. Prunell le 14 février ont donné les résultats suivants : tréponème, négative, réaction Bordet-Wassermann locale HO, réaction Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin H8, et quatre jours après ont été faites de nouveau avec ce résultat : tréponème négative, réaction Bordet-Wassermann locale HO, réaction Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin H3. Mais, malheureusement, le malade n'est pas retourné à la consultation et je ne peux dire quelle a été son évolution ultérieure; peut-être doit-on ranger ce cas à côté de ceux où le virus triomphe sur l'organisme.

Nous devons dire que dans trois autres cas, deux étudiants en médecine et un député, nous n'avons pas hésité à les soigner comme des syphilitiques, après une seconde réaction locale positive, et fait singulier, tous trois ont vu leurs ulcérations guérir.

dans un très bref délai, après avoir changé complètement d'aspect dès la première injection (4).

Donc, dans le cas où les résultats des investigations sont : tréponème négative, réaction Bordet-Wassermann locale positive, réaction générale négative, nous faisons faire à nouveau les trois analyses et si la réaction locale est encore positive, nous soignons nos malades en leur faisant un traitement antisyphilitique abortif.

Si nous nous reportons à notre statistique, nous voyons que sur 64 chancres, dans lesquels on n'a pas trouvé de tréponème, les séro-réactions locales et du sérum sanguin ont été négatives. Nous signalerons que nous n'avons pas pu suivre l'évolution de tous ces malades, mais un d'entre eux Jean Cuadr, a vu apparaître des symptômes de syphilis secondaire, démonstration bien claire que ce n'est pas une méthode infaillible.

C'est un fait bien acquis pour nous que la réaction locale est positive quelques jours avant la réaction faite avec le sérum sanguin : nous l'avions vu avec la première série en 1921 ; nous l'avions aussi constaté dans cette seconde.

Voici deux cas bien démonstratifs : l'un avec recherche de tréponème négative, l'autre avec tréponème.

Premier cas. — Léopold M... vient nous consulter le 24 août (1921) avec une ulcération du prépuce évoluant depuis quinze jours, et dont l'aspect clinique est celle d'une chancrelle. Recherche de tréponème, négative. Réaction Bordet-Wassermann locale (H. O.) positive. Réaction Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin (H8), négative (Prunell). Le malade ne vient à la clinique que jusqu'au 9 septembre ; il ne présente aucun symptôme, on lui fait une nouvelle réaction du sérum sanguin, dont le résultat fut positif. Le malade ne vient pas jusqu'au 3 octobre ; cette fois il avait bien une roséole.

Deuxième cas. — Desiderio A..., vient nous consulter au mois de décembre dernier avec une ulcération, dont les caractères cliniques nous font porter un diagnostic de chancre syphilitique. Les recherches faites par Mr. Prunell donnent les résultats suivants : tréponème positif, réaction Bordet-Wassermann locale HO, réaction Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin H8.

Sept jours après on fait de nouveau les trois analyses, dont les résultats furent : tréponème positif, réaction Bordet-Wassermann locale HO, réaction Bordet-Wassermann dans le sérum HO. On commence le traitement mais le malade ne vient qu'un mois après, cette fois avec des symptômes cliniques.

C'est pour ces faits observés plusieurs fois que nous croyons que la séro-réaction locale est positive, quelques jours avant d'être positive dans le sérum sanguin.

Quelle valeur faut-il donner à cette méthode dans la pratique? Ce n'est pas une méthode qui doit se substituer à l'ultramicroscope, non, c'est une méthode complémentaire.

Dans le cas où les deux recherches sont négatives on ne peut pas éliminer le diagnostic de syphilis d'une manière absolue.

Dans le cas où la recherche du tréponème à l'ultra est négative, et la réaction Bordet-Wassermann locale est positive, à notre avis, on doit faire de nouveau les analyses pour écarter une erreur de technique toujours possible, et si une autre fois elle est positive, on doit faire le traitement abortif.

Bien entendu, cette méthode, que nous pouvons attribuer à Prunell, Kolmer et Klauder, n'acquiert de valeur que dans le cas où le Bordet-Wassermann est encore négatif dans le sérum sanguin.

Je dois remercier une fois encore Mr. Prunell de son active collaboration dans les recherches de laboratoire à ma clinique.

CONCLUSIONS

1° La séro-réaction locale est une méthode de diagnostic du chancre syphilitique dans les cas où on ne trouve pas le tréponème et où la réaction Bordet-Wassermann, dans le sérum sanguin, est négative.

2° Une réaction locale positive avec recherche négative de tréponème, et réaction Bordet-Wassermann négative dans le sérum sanguin, oblige à faire de nouveau les analyses et si une autre fois elle est positive, malgré les autres recherches négatives, on doit, à notre avis, faire le traitement abortif.

3° Une réaction locale négative, avec recherche de tréponème négative, n'écarte pas d'une manière absolue le diagnostic de la syphilis.

4° La réaction locale est positive quelques jours avant d'être positive dans le sérum sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

(1) May J. — La syphilis en Uruguay, octobre 1921.
(2) Klauder y Kolmer. — La réaction de Wassermann dans les secrétions et traumatites syphilitiques. *Archives of Dermatologie and syphiligraphie*, août 1921.
(3) Prunell. — Recherches de laboratoire, 1923.
(4) May J. — La conduite du médecin en présence d'une ulcération vénérienne. *Rev. Med. Uruguay*, 1923.
(5) May J. — Chancre du dos de la main. *Rev. Med. Uruguay*.
(6) Klauder y Kolmer. — La réaction Wassermann pratiquée sur la sérosité du chancre comme élément de diagnostic précoce de la syphilis. *Archiv. of Dermat. and syphil.* in *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1923.
(7) Compte rendus du 2e Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie (Montevideo, 1921).

LA RÉACTION DE MEINICKE

Par

A. STAROBINSKY, Chef de laboratoire et L. WEYL, Assistant-interne.

Travail du laboratoire de la Clinique Dermatologique de Genève, Directeur : Prof. Oltramare.

Parmi les nombreuses réactions de floculation utilisées ces dernières années dans l'étude des sérums provenant d'individus syphilitiques, l'une des plus intéressantes est celle de Meinicke. Cet auteur s'est occupé l'un des premiers des réactions de floculation, et, perfectionnant constamment sa technique, est arrivé en 1923 à la réaction exposée ci-dessous.

PRÉPARATION DE L'ANTIGÈNE

Une partie d'un cœur de cheval, à l'état frais, est soigneusement dégraissée et débarrassée de son tissu conjonctif de façon à ne conserver que le tissu musculaire de l'organe. Ce dernier est réduit en pulpe fine au moyen d'un hachoir à viande ordinaire. La pulpe ainsi obtenue est étalée sur des plaques de verre et abandonnée à l'air jusqu'à dessiccation complète, d'abord à la température du laboratoire, puis à l'étuve à 37°. Cette pulpe musculaire desséchée est réduite en poudre dans un mortier.

A une partie de cette poudre musculaire l'on ajoute neuf parties d'éther et l'on prolonge l'extraction pendant 24 heures. Après ce laps de temps l'on filtre l'extrait éthéré et l'on sèche le filtrat à l'étuve à 37° jusqu'à disparition complète de l'odeur d'éther (24 heures au moins) (1).

Le filtrat desséché est additionné d'alcool absolu dans la proportion de 1 à 9. On laisse le tout à l'étuve pendant 2-3 jours en agitant le récipient de temps en temps, et l'on filtre. Le liquide ainsi obtenu constitue la solution mère de l'antigène.

(1) MEINICKE conseille d'utiliser le liquide filtré comme témoin.

A 2 parties de cette solution mère, l'on ajoute 3 parties d'alcool absolu et ensuite 10 o/o d'une solution alcoolique de baume de Tolu à 5 o/o (1). Nous utilisons la formule suivante :

10 cm³ de la solution mère d'antigène,

15 cm³ d'alcool absolu,

2,5 cm³ de teinture de Tolu à 5 o/o.

Ainsi nous avons obtenu l'antigène prêt à être employé. Cette dernière opération doit se faire par petites quantités, au fur et à mesure des besoins du laboratoire, pour éviter l'altération de l'antigène. Ce dernier doit être parfaitement limpide et l'apparition d'un précipité quelconque le rend inutilisable.

Dans notre laboratoire, nous avons toujours préparé notre antigène nous-mêmes en utilisant la technique décrite ci-dessus. Mais on peut se procurer dans le commerce la solution mère de l'antigène et Meinicke lui-même conseille d'utiliser l'antigène commercial (2).

TECHNIQUE DE LA RÉACTION

A 0,4 cm³ de sérum inactivé à 56° pendant 30 minutes, l'on ajoute 1 cm³ de la dilution de l'antigène, qui au moment de la réaction se fait de la façon suivante. A 1 cm³ d'antigène l'on ajoute 10 cm³ d'une solution à 3 o/o de chlorure de sodium. L'antigène et la solution de chlorure de sodium doivent être préalablement chauffés au bain-marie jusqu'à 40-45°. On peut utiliser comme tube témoin l'extrait éthéré de cœur de cheval dilué de la même façon. Lorsqu'on pratique plusieurs réactions, le tube témoin ne présente pas d'utilité.

Ensuite on agite fortement le tube à réaction et on le met à l'étuve pendant deux à trois heures (3).

LECTURE DES RÉSULTATS

Lorsque le sérum examiné est fortement positif l'on peut constater immédiatement après l'addition de l'antigène l'apparition

(1) Le baume de Tolu doit être de qualité supérieure.

(2) Pharmacie Adler à Hagen en Westphalie.

(3) D'après la dernière modification de sa technique, Meinicke emploie actuellement 0,2 de sérum frais et après adjonction de l'antigène abandonne les tubes à la température du laboratoire. Comme témoin il prend 0,2 de sérum additionné de 1 cm³ d'antigène et d'une goutte de la solution commerciale de formol.

d'un trouble révélateur tranchant fortement sur les autres tubes restés transparents. Après un séjour à l'étuve, ce trouble devient encore plus marqué et il se forme un floculat qui se dépose sous forme de cupule au fond du tube à réaction.

Dans certains cas positifs la cupule ne peut être constatée qu'au bout de 24 à 48 heures.

Nous ne considérons comme positifs que les sérums présentant la cupule caractéristique facilement constatable en regardant le tube soit à jour frisant, soit sur un fond noir (1).

NOS RÉSULTATS

Nous avons utilisé la réaction de Meinicke dans l'étude de 548 sérums provenant d'individus syphilitiques, ou suspects de syphilis ou tout à fait indemnes de cette infection.

La réaction de Meinicke a toujours été pratiquée parallèlement aux réactions de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi et de Hecht-Bauer.

Nos résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Nombre des cas	Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke concordantes		Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke discordantes	
	B.-W. et M +	B.-W. et M —	B.-W. + et M —	B.-W. — et M +
Syph. primaires. . 5	2	1	2	0
Syph. secondaires . 13	10	1	1	1
Syph. tertiaires. . 19	15	1	0	3
Syph. latentes . . 172	11	153	5	3
Syph. viscérales. . 37	17	12	3	5
Hérédosyphilis . . 11	0	9	1	1
Affections diverses suspectes de syph. 213	11	201	1	0
Témoins 78		78		
	66	456	13	13

(1) MEINICKE, d'après sa dernière technique, fait la lecture des résultats au bout d'une heure par constatation du louchissement. D'après notre expérience, il est préférable de faire cette lecture qu'après 24 à 48 heures, pendant lesquelles les tubes séjournent de 2 à 3 heures à l'étuve et le reste du temps à la température du laboratoire. Comme Elkeles, nous n'admettons comme positifs que les sérums présentant la cupule caractéristique ce qui simplifie la lecture des résultats et augmente la sensibilité de la réaction.

Un coup d'œil sur ce tableau permet de constater un parallélisme remarquable entre la réaction de floculation de Meinicke et celle de Bordet-Wassermann. Dans notre statistique ces deux réactions concordent dans 95,3 o/o des cas (1).

Jamais dans nos études précédentes sur les réactions de floculations nous n'avons obtenu une concordance analogue. Par exemple, sur 638 sérums examinés par la méthode de Sachs-Georgi la concordance avec le Bordet-Wassermann n'existait que dans 87,4 o/o de cas. Une seconde série de 856 sérums étudiés par le même procédé nous a donné une concordance de 91,1 o/o.

Si nous examinons les cas de discordance, nous constatons qu'ils sont fort peu nombreux, ne figurant qu'au nombre de 26 sur 548 cas, ce qui représente 4,7 o/o de la totalité des sérums examinés.

Et lorsque les deux réactions nous donnent des réponses différentes, celle de Meinicke est aussi souvent positive que celle de Bordet-Wassermann (13 Wassermann positifs, pour 13 Meinicke positifs).

Dans 2 cas de chancres au 10e et au 33e jour, le Meinicke était complètement négatif, alors que le Wassermann était positif. Schulze par contre trouve que la réaction de Meinicke donne une réaction positive plus précoce que le Bordet-Wassermann pour la syphilis primaire. A la période secondaire, nous n'avons constaté que deux discordances dans des cas de malades traités qui ne présentaient qu'une ou deux plaques muqueuses ; une fois l'une, une fois l'autre des réactions fut positive.

A la période tertiaire, nous avons trois réactions de Meinicke positives alors que le Wassermann restait complètement négatif (syphilis tuberculeuse de l'avant-bras, syphilis osseuse intense de la boîte cranienne).

Dans les cas de syphilis latente, viscérales et héréditaires, tantôt la réaction de Meinicke, tantôt celle de Wassermann donne des résultats positifs avec une fréquence égale.

(1) Voici les concordances trouvées par les différents auteurs ayant étudié la réaction de Meinicke : Deicher 88,75 o/o, Jänecke 96 o/o, Milinska 83,5 o/o, Boas, Mörch et Pantoppidan 91 o/o, Schultze 92,36 o/o.

VALEUR GÉNÉRALE DE LA RÉACTION DE MEINICKE

Comme nous l'avons vu dans un travail précédent (1), une réaction sérologique doit posséder des qualités de spécificité et de sensibilité dont le degré détermine sa valeur scientifique. Une réaction possédant ces qualités ne doit donner des résultats positifs que dans les seuls cas de syphilis avérée ou infiniment probable et être toujours positive chez les malades non traités présentant des accidents secondaires florides.

La réaction de Meinicke répond généralement à ces deux critères. Sur 78 témoins elle n'a jamais donné de floculation (2) et dans tous les cas de syphilis secondaire (3) floride non traitée, elle nous a donné une réaction franchement positive.

Dans le petit nombre de syphilis primaires examinées par nous, le Meinicke semble devenir moins précocement positif que le Bordet-Wassermann ; mais n'ayant observé que deux cas discordants notre opinion ne saurait être définitive.

VALEUR PRATIQUE DE LA RÉACTION DE MEINICKE

Au point de vue strictement pratique, la réaction de Meinicke donnant des résultats presque toujours parallèles à ceux du Bordet-Wassermann et répondant même positivement dans des cas où cette réaction est négative doit être pratiquée parallèlement à cette dernière, qu'elle contrôle et qu'elle complète (Strempel, Elkeles, Jänecke).

La simplicité de son exécution, ses résultats satisfaisants, permettent son utilisation dans des circonstances où l'exécution d'un Bordet-Wassermann correct devient difficile ; c'est le cas pour la médecine coloniale et maritime.

(1) *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1924, n° 3, t. V.

(2) Boas, Mörch et Pantoppidan l'ont trouvée négative dans 7 cas de syphilis secondaire floride.

(3) Jänecke et Schultze trouvent la réaction de Meinicke très spécifique. D'autres auteurs, comme Holländer et Funccius, Elkeles Deicher, Klopstock, et Döller, Milinska, Madsen ont trouvé un certain pourcentage de réactions non spécifiques. Nos résultats favorables dépendent peut-être de notre matériel sérologique provenant presque uniquement d'une clinique dermatologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. Meinicke. — A propos d'une nouvelle réaction de louchissement dans la syphilis. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 12, 1922, p. 384.
2. Strempel, Rudolf. — Les réactions de floculation de Sachs-Georgi et de Meinicke et la réaction de louchissement de Dold. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, nº 3, 1922.
3. E. Meinicke. — Les réactions de floculation et de louchissement dans la syphilis. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 7, 1922, p. 219.
4. A. Hollander u. B. Funccius. — Comparaison de la réaction de louchissement de Meinicke (avec extrait balsamique sans addition de cholestérine) avec la réaction de Wassermann et de Sachs-Georgi. *Medizinische Klinik*, nº 36, 1923, p. 1233.
5. G. Elkeles. — La réaction de louchissement de Meinicke par la méthode au sérum non chauffé. *Medizinische Klinik*, nº 41, 1923, p. 1396.
6. H. Deicher. — Recherche sur la réaction de louchissement de Meinicke dans la syphilis par le procédé à l'antigène non cholestériné. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 3, 1923, p. 1015.
7. Fey. — La valeur diagnostique de la floculation dans la réaction de louchissement de Meinicke à l'aide de l'antigène non cholestériné. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nºs 37-38, p. 1213, 1923.
8. R. Janecke. — Recherches comparatives sur les résultats de la réaction de louchissement de Meinicke et de la réaction de Wassermann. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 43, 1923, p. 1368.
9. E. Meinicke u. E. Grün. — La réaction de louchissement de Meinicke dans la syphilis à l'aide de l'antigène balsamique non cholestériné. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 2, 1923.
10. G. Elkeles. — Lecture des résultats de la réaction de louchissement de Meinicke par la constatation d'une cupule. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 23, 1924, p. 753.
11. A. Klopstock, u. W. Dölter. — Le diagnostic sérologique de la syphilis par la réaction de louchissement de Meinicke. *Klinische Wochenschrift*, nº 23, 1924, p. 1022.
12. Sophie Milinska. — Deuxième rapport relatif aux réactions de floculation en cas de syphilis Investigation sur le sérodiagnostic de la syphilis. Rapport de la Conférence technique de laboratoire tenue à Copenhague 19 nov.-3 déc. 1923. Société des Nations.
13. Th. Madsen. — Recherches comparatives pour le diagnostic sérologique de la syphilis par les réactions de Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Sigma, troisième modification de Meinicke et la réaction de louchissement du même auteur. *Ibid.*, p. 116-119
14. Harald Boas. — J. R. Mörch und Börge Pantoppidan. Recherches comparatives sur les réactions de Wassermann, Meinicke, de Sachs-Georgi et de la Sigma-réaction. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. CXLVI, fascic. 3, p. 443, 1924.
15. E. Meinicke. — Contribution à la technique de ma réaction de louchissement dans la syphilis. *Klinische Wochenschrift*, nº 9, 1924, p. 361-362.
16. W. Schultze. — Recherches sérologiques au moyen de la réaction de louchissement de Meinicke à l'aide du sérum non inactivé et à la température du laboratoire. *Klinische Wochenschrift*, nº 14, 1924.
17 C. Kruchen. — La technique et la valeur pratique de la réaction de louchissement de Meinicke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXVII, nº 31, 1923, p. 945-950.
18 P. Dohnal. — La microréaction de Meinicke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXVII, nº 34, 1923, p. 1029.

NÆVO-CARCINOME ET ÉPITHÉLIOMA CORNÉ

Par L. CHATELLIER
(Travail de la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de Toulouse : Prof. Ch. Audry).

(avec une figure dans le texte)

L'origine épithéliale des cellules nævіques est aujourd'hui admise par la majorité des auteurs, depuis les travaux d'Unna. On sait avec quelle rapidité se développent les nævo-carcinomes, sous l'action des moindres irritations. La participation de l'épiderme de recouvrement au processus néoplasique n'est, par contre, pas signalée. Unna, dans son Histopatologie de la peau, s'étend sur la transformation de la cellule épithéliale en cellule nævique par isolement d'un noyau de cellules qui perdent peu à peu leurs caractères originels, s'enfoncent dans le derme et constituent là le nævus pigmenté ou non. L'épiderme de recouvrement demeure sain, quelle que soit la modification subie par le nævus. Darier a confirmé les constatations d'Unna ; mais il ne signale pas de dégénérescence dans l'épiderme au niveau des nævo-carcinomes. Taillefer n'en fait pas mention dans son article sur le nævo-carcinome. Masson, dans son livre sur les tumeurs et dans son rapport récent, insiste sur ce fait que dans le nævo-carcinome on ne rencontre jamais de kératinisation des cellules nævіques. Il ne parle pas non plus des modifications qui peuvent se produire dans l'épiderme sus-jacent. Voici une observation où il existe, dans la même tumeur, un nævo-carcinome et un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés.

H. de 48 ans, en bonne santé, vient nous voir en juillet 1923 pour un nævus pigmenté congénital, qui depuis 3 semaines s'était mis à augmenter de volume, saignait facilement et devenait le siège de brûlures, de picotements. Aucune application locale quelconque. En effet sur la paroi abdominale, à 4-5 travers de doigts à gauche de l'ombilic, on voyait une tumeur grosse comme une petite noix, très pigmentée, à contours à peu près circulaires, sans nodules secondaires. La surface en est ulcérée, bourgeonnante et saigne au moindre contact. Pas de ganglions. Pas de localisations à distance. Bon état général.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1924.

L'ablation chirurgicale large est immédiatement pratiquée et s'étend, en profondeur, jusqu'à l'aponévrose.

Examen histologique. — La tumeur est fixée à l'alcool-formol ; puis incluse à la paraffine, les coupes colorées à l'hématoxyline-éry-

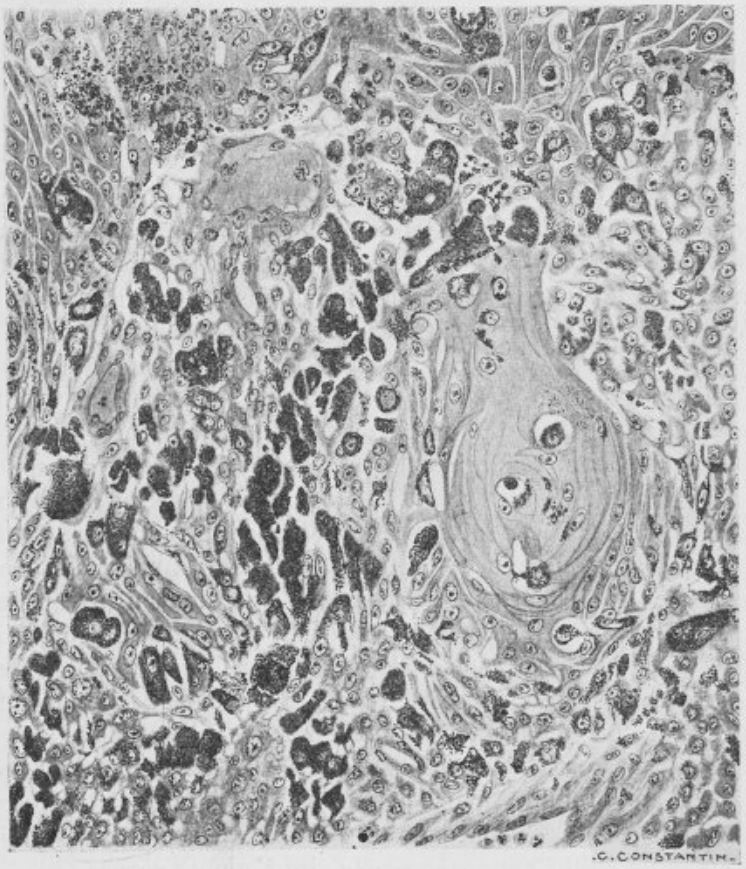


Fig. 1.

throsine-safran ; au Van Gieson, au bleu polychrome. Au faible grossissement, l'épiderme de recouvrement, à la partie centrale, paraît entièrement détruit par le pus ; on remarque à certains endroits de petites pustules. A la périphérie, le revêtement épidermique est à peu près intact, mais il y a de l'acauthose, une prolifération considérable des prolongements interpapillaires, qui s'insinuent au milieu de la masse nævique. Celle-ci est formée par un bloc cellulaire central, sur-

chargé de mélanine qui se ramasse par endroits en taches noires très foncées. A un plus fort grossissement, on reconnaît au niveau de l'ulcération centrale, les débris de l'épiderme sous forme d'amas de cellules malpighiennes, envahis par des polynucléaires et des lymphocytes. A la périphérie, on se trouve en présence d'un épithélioma spino-cellulaire typique, avec noyaux et mitoses, formes dyskératosiques et globes cornés des plus authentiques. Cependant au sein même du nævo-carcinome, comme le représente le dessin, l'épithélioma corné s'est glissé et l'on voit des globes cornés tout à côté de masses mélaniques.

L'intrication de l'épithélioma et du nævo-carcinome est si complète qu'il est très difficile de distinguer l'un de l'autre. Non seulement le pigment imbibe les cellules cornées, mais encore les formes cellulaires de l'une et l'autre tumeur présentent les plus grandes similitudes. On passe insensiblement de la cellule malpighienne, avec ses filaments à la cellule nævique : on assiste à toutes les transformations décrites par Unna : enfoncement, isolement et desmolyse cellulaire, disparition progressive des caractères distinctifs des cellules malpighiennes, formation des grosses thèques næviques. A côté des amas bien encapsulés, on rencontre, dans le tissu conjonctif, des cellules libres. La prolifération carcinomateuse est intense au centre de la tumeur. On voit de véritables coulées cellulaires s'insinuer le long des faisceaux connectifs, autour des vaisseaux ; elles atteignent les glomérales sudoripares. Les noyaux sont souvent multiples, bourgeonnants et en mitoses. Le pigment est extrêmement abondant, cachant dans certaines cellules næviques tous les détails, ou bien réparti en grains de grosseur variable, ou bien encore disséminé dans le protoplasma sous forme d'une fine poussière. Parmi les cellules conjonctives, il y en a beaucoup qui sont bourrées de mélanine. Dans l'intérieur de quelques leucocytes, on voit de petits grains de pigment. Les vaisseaux, dans la portion centrale, sont très nombreux et gorgés de sang. Dans le tissu conjonctif, noyaux d'infiltration constitués surtout de polynucléaires et de plasmazellen de toutes tailles. Le tissu conjonctif revêt, par endroits et surtout à la périphérie l'aspect d'un tissu embryonnaire, très riche en noyaux, pauvre en fibres, avec des figures de mitose disséminées : on pourrait croire à un sarcome fuso-cellulaire.

En somme, nævus pigmenté, en dégénérescence carcinomateuse, et épithélioma spino-cellulaire corné, intimement mélangés l'un à l'autre.

On ne peut guère admettre une transformation simultanée de l'épiderme en épithélioma corné d'un côté, en nævo-carcinome de l'autre. Cependant, en face d'une telle intrication histologique, il est permis de supposer un lien entre ces deux tumeurs. Les modifications de l'épiderme au niveau du nævo-carcinome sont loin d'être aussi rares qu'on le croît. Tout récemment Mme Kauf-

mann-Wolf a consacré aux altérations précarcinomateuses des nævi de l'adulte un important article (1). Après avoir rappelé les diverses opinions soutenues par les auteurs, sur l'origine des cellules nævi ques, Mme Kaufmann-Wolf a recherché les observations où sont notées les altérations épidermiques des nævi dégénérés ou non. C'est ainsi qu'elle cite le travail d'Abesser où celui-ci affirme qu'on rencontre d'importantes modifications de l'épiderme dans les nævi de l'adulte. Dans un nævi pigmenté, il a constaté des altérations profondes des cellules épidermiques, qui perdaient leurs filaments d'union ; dans un cas l'épiderme était en pleine hyperkératose.

Dalla Favera a étudié 30 nævi de tout âge. Il a fréquemment constaté des altérations de la couche basale de l'épiderme et l'on peut même remarquer que les « modifications histologiques de l'épithélium deviennent plus riches et plus tourmentées » avec l'âge des porteurs. Laras, rapporte également une observation de nævo-carcinome développé chez un homme de 43 ans, où les lésions épidermiques se rencontraient dans toute l'étendue de la tumeur et portaient sur la couche basale. Les altérations du type baso-cellulaire ne sont pas les seules. Rappelons l'hyperkératose constatée par Abesser sur un nævus non dégénéré. Mme Kaufmann-Wolf donne l'observation d'une femme de 72 ans, qui présentait sur le visage un lentigo malin développé sur un nævus pigmenté congénital. Histologiquement, nævo-carcinome mélanique ulcéré, au milieu duquel existaient de *grosses perles cornées*, avec désorganisation de la basale, dissociation et dislocation des travées épithéliales, infiltration dermique, surcharge pigmentaire. Dans ce cas aussi, transition insensible et progressive des cellules épidermiques aux cellules nævi ques et nævo-carcinomateuses. Ce dernier fait avait été déjà remarqué par Fox et par Larass, qui en tiraient argument pour affirmer l'origine épithéliale des nævi.

Il est donc certain que l'épiderme de recouvrement au-dessus d'un nævus dégénéré ou non est susceptible de subir une transformation néoplasique ou du moins de présenter des altérations précancéreuses. Comment peut-on interpréter ces dégénérescences de l'épiderme ? Le nævus est une tumeur congénitale ; les

(1) Mme Kaufmann-Wolf. Beitrag zur Kenntniss der präcarcinomatœsen Alteration bei pigmentierten Nœvi *in Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 73 à 102, 1923.

lésions épidermiques, quand elles existent, sont donc secondaires. Dans notre observation comme dans celle de Mme Kaufmann-Wolf, les altérations épidermiques étaient profondes et partant anciennes. Elles devaient exister depuis longtemps, quand l'attention des malades a été attirée par les changements du nævus lui-même. Or on sait avec quelle effrayante rapidité un nævus irrité se transforme en carcinome malin. D'autre part si l'on se rappelle combien cette évolution est rare chez l'enfant ainsi que les épithéliomas cutanés, si on rapproche ce fait des constatations de Dalla Favera, on ne peut manquer de noter que le nævo-carcinome paraît surtout à l'âge où l'épiderme lui-même devient plus susceptible de dégénérescences épithélioma-teuses. Celles-ci, quand elles se développent au-dessus d'un nævus jusque là torpide, ne peuvent-elles pas jouer le rôle de stimulant, tout comme une irritation mécanique ou chimique? Ne pourrait-on pas ainsi expliquer les soudaines malignisations de nævi qu'aucun traumatisme ou aucune thérapeutique intempestive n'ont irrité? Ajoutons que les nævi non pigmentés peuvent, comme les autres, présenter les mêmes associations, témoin une observation de Larass, qui a vu dans un nævus blanc dégénéré après une cautérisation de graves altérations de l'épiderme.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Therapeutique cutanée.

L'essence de térébenthine employée par voie parentérique dans la pratique dermato-vénéréologique (L'olio essenziale di trementina usato per via parenterica nella pratica dermato-venereologica), par Mazzini (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1 162, 1922).

Klingmuller a essayé l'emploi des injections d'essence de térébenthine en s'inspirant de la protéinothérapie (1917). Il se servait d'une solution à 20 o/o dans l'huile d'olives pure, et en injectait une quart de centimètre cube, soit 5 centigrammes d'essence tous les trois ou quatre jours. Il arrivait peu à peu à un centimètre cube. Les injections se faisaient à la fesse, profondes, presque au contact de l'os. Sa méthode fut suivie par de nombreux auteurs et sous le nom de Terpichine on a proposé (Schwarz et Karo) un mélange ainsi composé : quinine pure, 0,50 ; anesthésine, 0,50 : essence de térébenthine bidistillée, 15 grammes ; huile d'olives, q. s. pour 100 grammes, mélange qui fut même employé en injections intraveineuses. Mazzini a employé aussi cette préparation en injections de 1 à 2 cm³, intramusculaires, en le répétant tous les 2 ou 3 jours, au nombre de 12 à 20, les injections furent bien tolérées, mais mieux par voie intramusculaire que par voie endoveineuse. La méthode a donné de bons résultats curatifs dans la tricophytie profonde de la barbe (6 succès sur 7 cas) ; dans le sycosis (5 succès sur 6 cas) ; furonculose 7 succès sur 7 cas ; folliculites de la nuque, un cas guéri ; acrodermatite récidivante rebelle, un cas guéri ; adénites vénériennes, peu de résullats dans les cas aigus, mais guérisons rapides dans deux cas d'adénites chroniques fistuleuses avec deux ou trois injections de terpichine ; dans deux cas d'épididymite aiguë guérison rapide. Mazzini, croit, en résumé, à l'efficacité de cette méthode ; la térébenthinothérapie lui paraît préférable à la protéinothérapie ; elle paraît agir de la même manière avec moins de réactions locales et générales. Dans divers processus suppuratifs cutanés, sycosis, hydrosadénite, folliculite, un cas de pemphigus vulgaire diffus, Freund a employé avec succès la pommade suivante : essence de térébenthine pure et poix liquide ãã 2,50 ; vaseline américaine, 50.

F. Balzer.

Les injections intramusculaires de térébenthine dans le traitement des dermatoses (Intramuscular injection of turpentine in the treatment of diseases of the skin), par Lévin et Rose. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, nov.1922, p. 584.

L. et R. ont pratiqué chez 200 malades des injections intramusculaires profondes d'huile de térébenthine rectifiée (0,5 à 1 cm³ d'une solution à 15 o/o dans l'huile d'olives stérilisée). Ces injections ont été peu douloureuses et bien tolérées au point de vue général. Leur action a paru être particulièrement efficace dans les dermatoses suppurées à point de départ folliculaire : l'ecthyma, la furonculose, le sycosis

simple et lupoïde. De bons effets auraient été observés dans la teigne (?) de la barbe et dans certains ulcères de jambes atones qui sous l'influence des injections de térébenthine paraissent montrer une tendance à la cicatrisation. S. FERNET.

Sur le citrobismuthate de sodium, par GANASSINI. *Bollet. della Soc. Med. ch. di Pavia*, 1923, p. 1.

Ganassini a obtenu un citro-bismuthate de sodium qui a donné en thérapeutique de très bons résultats. Très bien toléré en injections intramusculaires et par l'état général, il relève l'appétit et le poids du malade. F. BALZER.

Tuberculose cutanée.

Sur la genèse des cellules géantes tuberculeuses (Zur Genese der tuberkulœsen Riezenzellen). par C. KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 393.

De ses examens, K. conclut que la multiplication des noyaux des cellules géantes tuberculeuses provient d'une division amitosique.

CH. AUDRY.

Les manifestations cutanées de la tuberculose. Tuberculoses et tuberculides, par LESPINNE. *Bruxelles Médical*, nos 12 et 13, janvier 1923.

Dans cette revue générale qui fut présentée à la réunion d'octobre du Comité directeur de la ligue nationale belge contre la tuberculose, l'auteur distingue trois groupes : *a*) celui des tuberculoses vraies ou typiques ; *b*) celui des tuberculides ou des tuberculoses cutanées atypiques ; *c*) un groupe à l'étude comprenant les sarcoïdes, les lupoïdes, angiolupoïdes, *lichen nitidus*. L. étudie rapidement ces diverses formes, montrant combien le champ de la tuberculose est vaste, et combien de recherches sont encore nécessaires pour en préciser les limites. H. R.

La réaction intradermique pratiquée avec l'urine du patient (Wildbolz) dans la tuberculose cutanée et d'autres dermatoses (Die intradermale Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei Hauttuberkulosen und anderen Dermatosen), par S. FREG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 210.

F. a pratiqué des intradermo-réactions avec la propre urine des malades réduite par l'évaporation (Wildbolz) ou la dyalise (Lauz) ; 82 o/o de résultats positifs en cas de tuberculose, 57 o/o de cas de lupus érythémateux. Négative dans 85 o/o de cas non tuberculeux.

Elle a certainement un degré de spécificité. C. AUDRY.

L'éosinophilie au cours du traitement des tuberculoses cutanées par la tuberculine (Eozynofilja w leczeniu tuberkulina schorzén gruzliczych skory), par BERNHARDT. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), no 3, 1922, p. 11.

Le rôle de l'éosinophilie sanguine a déjà été l'objet de nombreuses recherches ; on s'est particulièrement occupé des relations de l'éosinophilie avec les phénomènes de sensibilisation et d'immunité, car il

semble que l'éosinophilie joue un rôle dans les réactions de défense qui conduisent à l'immunité. C'est ainsi que l'éosinophilie a pu être signalée après les injections de tuberculine (14 à 17 o/o).

Les expériences de B. ont d'abord porté sur des cobayes auxquels il a injecté tous les trois jours des doses progressivement croissantes de tuberculine (de 2 à 4/10.0000e de mgr.). Après trois injections leur éosinophilie s'était élevée de 4,1 et 3 o/o à 13,11 et 9 o/o.

Les injections de tuberculines faites à des malades atteints de tuberculose cutanée ou de tuberculides ont amené B. à des constatations intéressantes. Ceux des malades qui présentaient des tuberculides ou des tuberculoses très localisées, torpides, sans participation ganglionnaire, sans lésions viscérales, étaient soit guéris soit améliorés par la tuberculine et l'on constatait chez eux une éosinophilie plus ou moins marquée dès la 2e ou la 3e injection de tuberculine. Au contraire, les malades atteints de tuberculoses cutanées étendues, suppurées, avec participation ganglionnaire et lésions pulmonaires, n'étaient pas améliorés par la tuberculine et ne présentaient pas d'éosinophilie post-tuberculinique.

Dans tous les cas où l'éosinophilie a été constatée, il y avait aussi lymphocytose; lorsque l'éosinophilie ne se produisait pas il y avait, au contraire, leucopénie. L'éosinophilie post-tuberculinique ne se maintient pas après la cessation des injections.

B. cite deux observations caractéristiques :

I. Lupus du nez chez une femme de 47 ans. 9 injections sous-cutanées de tuberculine (0,0005 à 0,0013 mgr.). Augmentation progressive de l'éosinophilie et de la lymphocytose. Amélioration du lupus.

II. Lupus de la face et érythème induré de Bazin chez une femme de 20 ans, 7 injections intraveineuses de tuberculine (0,0001 à 0,0005 mgr. tous les 5 à 7 jours). Disparition de l'érythème induré. Augmentation parallèle et progressive de l'éosinophilie et de la lymphocytose.

L'éosinophilie sanguine a été précédée chez ces malades par une éosinophilie locale, au niveau des lésions tuberculeuses, qui paraît être le fait primitif.

Il semble donc bien que l'apparition d'une éosinophilie sanguine post-tuberculinique traduit sinon la formation d'anticorps spécifiques tout au moins une réaction sanguine de défense. S. FERNET.

Sur la chélonine dans le traitement de la tuberculose de la peau (Erfahrungen mit Chelonin bei Hauttuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Therapie mit den Schildkrötentuberkelvaccinen überhaupt), par K. HUBSCHMANN. *Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 225.

La chélonine est une tuberculine fabriquée avec le bacille de la tuberculose de la tortue. Avec ce produit, H. a obtenu des réactions dans le lupus vulgaire, mais non dans la tuberculose verruqueuse, ni dans le lupus érythémateux. Il a guéri un cas de lupus vulgaire, et un cas d'érythémateux, ainsi qu'un certain nombre de fistules ganglionnaires et osseuses. Dans la plupart des cas, il n'y a eu que de l'amélioration, ou rien. CH. AUDRY.

Nouvelle méthode de traitement spécifique de tuberculoses cutanées et muqueuses (Neue Wege der spezifischen Therapie der Haut-und Schleimhauttuberkulose), par P. WICHMANN, in *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXXXIX, p. 10, 1922.

W. a employé avec des résultats inconstants les méthodes de Ponndorf, de Friedmann et Deyecke-Much pour le traitement des tuberculoses de la peau et des muqueuses. Ces méthodes en effet ne parviennent pas à créer une immunité à la tuberculose. Les voies et surtout les ganglions lymphatiques sont le siège de réactions organiques au bacille : il s'y produit une quantité considérable d'anticorps. W. a voulu les utiliser. Il prélève chez ses malades un à trois ganglions, du cou en particulier, les broie stérilement. La pâte ainsi obtenue est diluée dans un mélange à parties égales de sérum physiologique et d'une solution d'acide phénique à 0,5 o/o, puis le tout est soumis à une agitation de 2 heures, mis à la glacière 48 heures et filtré. Le filtrat est ensuite chauffé à 56° pendant 2 heures. On injecte dans le derme ou le tissu sous-cutané 1 ou 2 divisions de la seringue de Pravaz, à 3 ou 5 jours d'intervalle, en surveillant les réactions locales ou générales. Ne pas dépasser la dose qui provoque une réaction érythémateuse. Les ganglions prélevés doivent être simplement hypertrophiés ; au stade de ramollissement ou de suppuration, la toxicité en est trop forte.

W. a traité 24 malades, dont 21 ont reçu l'extrait de leurs propres ganglions : des 21 malades, 4 guérirent sans autre thérapeutique ; 9 avec le concours d'un traitement local ; 8 ne furent pas du tout modifiés, des 3 malades soignés avec un extrait étranger, il n'y eut qu'une guérison.

W. eut l'idée d'injecter à deux malades atteints de tuberculose viscérale, une culture de leurs propres bacilles et ne constata aucune réaction. Il voulut obtenir une culture naturelle de bacilles atténués : les nodules tuberculeux, d'activité modérée, les lui offrit. Il prélève aseptiquement des nodules ; les réduit par broyage à l'état d'une pâte, qu'il dilue dans l'eau physiologique. Sur une surface large comme la main, il pratique des scarifications superficielles, en évitant l'hémorragie et étend la solution ainsi préparée. 12 malades furent traités avec leur propre extrait : il y eut 2 guérisons sans autre traitement, 6 guérisons avec le concours d'une thérapeutique locale, 3 résultats nuls. 10 autres malades furent traités par des extraits étrangers : 1 lupus à peu près guéri ; 6 améliorations avec traitement local concomitant ; 2 résultats très médiocres. L. CHATELLIER.

Tumeurs cutanées.

Les excroissances multiples, bénignes, analogues à des tumeurs, de Schweninger et Buzzi (Multipl benign tumor-like growths of Schweninger and Buzzi), par SWEITZER. *Arch. of Dermat. and Syph.*, nov. 1922, p. 599.

Schweninger et Buzzi ont décrit en 1891 *(International Atlas of*

Rare Skin diseases) sous le nom de « productions multiples, bénignes, simulant des tumeurs », une dermatose très rare dont, ultérieurement, quelques cas ont été publiés par Crocker, Colcott Fox, Stelwagon, Pusey, Pringle.

Il s'agit d'élevures rondes ou ovalaires, de la grosseur d'une lentille à celle d'une fève, blanches ou bleutées ou parcourues par quelques télangiectasies. Elles sont légèrement saillantes mais, dès qu'on pose le doigt sur l'une d'elles, on l'enfonce dans la profondeur et l'on a la sensation de pénétrer dans un trou du derme, trou nettement limité par les parties saines. Les éléments plus anciens sont moins tendus, moins saillants. Ces lésions disparaissent à la longue spontanément en laissant des cicatrices atrophiques. Les localisations habituelles sont : le tronc, les épaules, les cuisses.

S. cite un cas personnel évoluant depuis 10 ans chez une femme de 28 ans et répondant absolument à la description de S. et B.

L'examen histologique de ces pseudo-tumeurs montra l'atrophie de l'épiderme et la disparition des fibres élastiques du derme. Se basant sur ces caractères histologiques S. pense que les lésions de Schweninger et Buzzi doivent être classées parmi les atrophies maculeuses.

S. FERNET.

Ulcère phagédénique.

Note sur l'épidémie récente d'ulcère phagédénique en Palestine (Note on the recent epidemic of tropical septic ulcer in Palestine. Tropical sloughing phagedaena), par APOSTOLIDES (de Smyrne). *Journ. of Tropical medecine and Hygiene,* 1er avril 1922.

En 1919 l'auteur a eu l'occasion d'observer en Palestine une épidémie d'ulcères phagédéniques des pays chauds. Il a pu confirmer, par des observations précises de contamination et par des inoculations, l'identité de l'ulcère phagédénique avec la pourriture d'hôpital, la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine de Vincent. Des conditions de réceptivité spéciales expliqueraient en partie la localisation prépondérante de l'infection aux jambes. L'incubation est de 3 ou 4 jours ; elle peut être réduite à 48 heures. L'affection paraît être transmise par des insectes ce qui explique l'éclosion de véritables épidémies en été et les localisations prépondérantes aux parties découvertes. Le traitement de choix est l'injection intraveineuse et l'application locale d'arsénobenzol. Dans les cas graves avec sphacèle, il est nécessaire de recourir à des nettoyages à la curette et aux antiseptiques forts tels que teinture d'iode, liquide de Dakin, etc. S. FERNET.

Recherches sur la clinique et la bactériologie de l'ulcère phagédénique (Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Ulcus phagedenicum), par F. FISCHL et L. KIRSCHNER. *Dermatologische Zeitschrift,* 1922, t. XXXVI, p. 271.

Dans 2 cas d'ulcères phagédéniques des jambes, les auteurs ont trouvé un bacille anaérobie tout à fait semblable au bacille tétanique.

Dans 4 autres cas d'ulcère phagédénique du pénis, ils ont trouvé la symbiose fuso-spirillaire, signalée par Rona, Matzenauer, etc.

CH. AUDRY.

Urticaire.

Urticaire papulo-pigmentaire perstans (Urticaria papulo-pigmentosa perstans), par L. MORINI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1922, p. 967).

C. C., âgé de 28 ans, atteint de malaria à l'âge de 20 ans, et de syphilis à l'âge de 22 ans, convenablement traité et ne présentant aucun symptôme clinique, ni séro-hématique de ces deux infections. La dermatose semble avoir commencé chez lui en 1918, au visage, par de petits éléments non prurigineux. Ensuite la maladie s'étendit avec du prurit au cou, au tronc, à l'abdomen, plis de flexion des membres, dos des mains. Rien aux muqueuses. On voit des éléments miliaires et lenticulaires disséminés, assez régulièrement, parfois confluents, brunâtres, ou d'un rouge obscur. La dermatose procède par poussées successives, prurigineuses ; les frictions exagèrent les éléments et provoquent de l'urticaire factice qui se pigmente aussi. Les recherches histologiques montrent des foyers de mastzellen mélangées à d'autres éléments cellulaires. L'auteur d'après ses recherches microscopiques, biologiques, expérimentales, rejette l'idée d'une forme anaphylactique. Au contraire, diverses preuves pharmacodynamiques telles que augmentation de volume des viscères, hyperacidité gastrique, stase intestinale, éosinophilie sanguine, indiquent une autointoxication chronique d'origine intestinale, avec un état d'hypotonie sympathique. Ces phénomènes, ainsi que la concomitance d'une méiopragie surrénale due sans doute à la syphilis et à la malaria chez un sujet hypotendu et bradycardique, peuvent faire admettre un état anaphylactoïde chronique et de pseudovagotonie expliquant le syndrome morbide et la pigmentation des efflorescences papulo-urticariennes.

F. BALZER.

Vergetures.

Vertures en cas de dysenterie grave. Sur la pathogénie des vergetures (Striæ cutis distensæ bei schwerer Shiga-Kruse-Dysenterie, ein Beitrag zur Pathogenese der Hautstriæ), par S BRÜNAUER *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 110.

Deux hommes jeunes, atteints de dysenterie aiguë mortelle (avec bacilles de Shiga-Kruse dans les selles) présentèrent l'un et l'autre des hémorragies sous la peau de l'abdomen, et des vergetures transversales au-dessus de la rotule et dans la région lombaire.

A ce propos, B. après avoir rappelé les données antérieures connues au sujet de l'histologie des vergetures, étudie la structure de ces dernières chez ses malades. Outre l'amincissement, l'atrophie de l'épithélium, il retrouve des lésions particulièrement considérables dans le

tissu élastique qui avait subi une dégénérescence élacinique marquée.

D'où vient cette lésion ? Elle n'est pas d'ordre purement mécanique. mais le tissu élastique paraît avoir été blessé par les produits toxiques en circulation : origine toxo-mécanique des vergetures post-infectieuses. CH. AUDRY.

Xanthomatose expérimentale.

Sur la xanthomatose expérimentale (Uber die experimentelle Xanthomatose), par H. ISHIMARU. *Acta Dermatologica*, 1923, t. I, p. 401.

En injectant sous la peau de la cholestérine ou des produits riches en cette substance, on peut obtenir des lésions histologiquement et cliniquement semblables en xanthelasma (Anitschow, Unahara).

Après 47 jours d'engraissement par le jaune d'œuf, I. a obtenu chez un lapin (sur 5 mis en expérience) des nodules jaunâtres et lisses sur la face interne de l'oreille. Ces lésions ont été trouvées histologiquement constituées comme du xanthelasma humain récent, avec les granulations sudanophiles dans les cellules pseudo-xanthomateuses, les macrophages, etc., ainsi que dans les cellules endothéliales, etc.

Le régime au jaune d'œuf produit sur les lapins mis en expérience une hypercholestérinémie notable. Aucun traumatisme n'avait été exercé sur l'oreille malade dans le cas où le xanthome s'est produit.

CH. AUDRY.

Zona.

Sédation de la douleur du zona par l'application de paraffine (The relief of pain in herpes zoster by paraffin), par HOWARD FOX. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 déc. 1922, p. 1979.

On sait que les pansements occlusifs calment les douleurs du zona. Dans vingt cas particulièrement douloureux, F. s'est servi de paraffine appliquée soit par pulvérisation soit étalée au moyen d'un tampon et recouverte d'ouate et de bandes. La douleur cédait presque instantanément.

Il est nécessaire de renouveler le pansement tous les jours en prenant soin d'enlever la paraffine appliquée la veille sans écorcher les vésicules. La preuve de l'efficacité réelle de ce pansement occlusif fut fournie par un malade qui, soulagé par une première application, négligea de continuer ; repris de douleurs, il vint réclamer son pansement qui le calma à nouveau.

La paraffine n'a, par contre, aucune action calmante sur les névralgies consécutives au zona. Ce pansement, qui rend de réels services, n'est donc indiqué qu'à la période aiguë des zonas particulièrement douloureux. S. FERNET.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

I. — GÉNÉRALITÉS

Statistique des maladies vénériennes, de la prostitution et des naissances illégitimes en Rhénanie occupée (Statistiches über Geschlechtskrankeiten, Prostitution und uneheliche Geburten im besetzen Rheinland), par E. Hoffmann *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 201.

Les statistiques de Bonn montrent une augmentation considérable de la morbidité vénérienne pour la période 1914-1922, l'année 1922-23 montrant une amélioration telle que les chiffres se rapprochent sensiblement de l'avant-guerre. A Cologne, en 1921, le nombre des prostituées excède d'un dixième celui de 1914. L'influence de l'occupation sur la multiplication des maladies vénériennes n'est nullement évidente. Ch. Audry.

Le nouveau règlement italien pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes (Il nuovo regolamento per la profilassi della sifilide e delle malattie veneree). *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923.

Ce nouveau règlement italien, par décret du 25 mars 1923, contient des prescriptions importantes et en partie nouvelles que nous résumerons autant que possible.

Déclaration obligatoire. — La blennorrhagie, l'ulcère simple contagieux, l'infection syphilitique, doivent être *déclarées*, à leur période contagieuse, d'après l'article 4 de la loi du 4 août 1918, n° 1995, et d'après l'article 15 du présent règlement. Déjà l'article 123 du *Texte unique des lois sanitaires* (1er août 1907, n° 636) exige la déclaration des cas de syphilis contagieux existant dans les écoles, maisons d'éducation et de cure, maisons d'industrie et, en général, dans toutes les collectivités civiles ou militaires.

Prophylaxie des maladies vénériennes. — Il y est pourvu : 1° par l'assistance médico chirurgicale gratuite pour les pauvres et la distribution gratuite des médicaments prévus par les articles 24 et 26 du Texte unique déjà cité ; 2° par l'institution des *dispensaires* ; 3° par le traitement gratuit des malades contagieux dans les cliniques et hôpitaux. Les chefs-lieux de province et les villes de plus de 30.000 habitants doivent créer des dispensaires pour la prophylaxie et le traitement spécial avec un personnel compétent. Le nombre des dispensaires, leur fonctionnement, leurs frais, sont établis par entente entre les communes et le ministère de l'Intérieur. Une entente peut avoir lieu pour les communes au-dessous de 30.000 habitants. Deux communes peuvent se concerter pour créer un dispensaire unique.

Les *cliniques dermosyphilopathiques universitaires* peuvent aussi organiser des dispensaires et s'entendre avec le ministère de l'Intérieur. Celui-ci peut instituer des dispensaires dans les ports, dans

les villes industrielles importantes ou dans celles dont l'état sanitaire semble en réclamer la création.

Médecins des dispensaires. — Ils sont nommés au concours, sur titres ou après examen, pour cinq ans, et leurs fonctions sont renouvelables. Ils reçoivent des appointements. Ils doivent leurs soins gratuitement à tous les malades qui viennent aux dispensaires pour des maladies vénériennes ou parasitaires contagieuses et de plus faire œuvre de propagande prophylactique et d'hygiène sexuelle.

Assistance hospitalière. — Les personnes atteintes de maladies vénériennes doivent recevoir des soins gratuits dans les dispensaires, cliniques et hôpitaux : tous ces établissements ne peuvent se refuser à les soigner, femmes et hommes. Autant que possible ils seront dirigés sur les cliniques dermosyphiligraphiques, quand il en existe.

Certificats et maisons tolérées. — Les certificats aux pauvres affectés de maladies vénériennes et de syphilis sont délivrés gratuitement par les médecins et les maires. L'ouverture ou la fermeture des maisons tolérées ne peuvent avoir lieu qu'après leurs avis.

Médecins visiteurs. — La surveillance sanitaire des maisons tolérées est faite par des médecins chargés des visites des femmes. Les tenanciers des maisons participent aux frais de surveillance, de prophylaxie et de traitement suivant des règles établies par le ministère de l'Intérieur. La nomination des médecins visiteurs est faite par le préfet, sur l'avis donné par le médecin provincial et le médecin inspecteur dermosyphilographique. Les médecins des dispensaires peuvent être nommés pour ces fonctions ; ces nominations, faites pour deux ans, sont renouvenables. Ils sont révocables en cas de négligence. Ils doivent déclarer immédiatement à l'*Autorité sanitaire* les femmes malades et contagieuses. Ils ont à déclarer aussi les affections telles que : tuberculose, teigne, gale, trachome, etc. Ils doivent consigner le résultat de chaque visite, veiller à l'observance de l'hygiène et des mesures de prophylaxie, aux revaccinations. Les contraventions peuvent entraîner les peines prononcées par le préfet, de la fermeture de l'établissement, temporaire ou définitive. Les médecins visiteurs ne peuvent accepter aucune rétribution des tenanciers sous peine de fermeture de leur établissement et de la révocation pour les médecins. On ne doit pas employer la force pour la visite des femmes ; celles qui s'y refusent sont tenues pour infectées. Les femmes reconnues malades sont dirigées sur l'hôpital, à moins qu'elles ne puissent être soignées à leurs propres frais ; elles ne doivent jamais rester dans la maison de tolérance. Elles ne peuvent y rentrer que munies d'une attestation du médecin visiteur ou du médecin du dispensaire, reconnaissant la disparition de toute manifestation contagieuse.

Aucune femme ne peut entrer dans un établissement sans avoir été reconnue saine ; elle acceptera les visites et la surveillance sanitaire avec ses conséquences. Des dispositions analogues sont prises pour les femmes qui exercent la prostitution libre elles doivent être munies d'une carte sanitaire et soumises à des visites régulières.

Surveillance sanitaire. — L'*Autorité sanitaire provinciale* veille à l'exécution de tous les articles du règlement. Elle peut à tout moment procéder ou faire procéder par des *médecins inspecteurs spéciaux* à des inspections sanitaires des femmes et des maisons de tolérance. Ces inspecteurs sont nommés et payés par le ministère de l'Intérieur; leurs fonctions s'exercent dans une ou plusieurs provinces. Le ministère de l'Intérieur, par l'intermédiaire de l'Autorité sanitaire provinciale, est chargé de la surveillance directe des dispensaires et locaux de traitement pour la syphilis et les maladies vénériennes. Des dispositions transitoires concernent les exemptions de concours pour les médecins attachés antérieurement aux dispensaires à divers titres.

Ce nouveau règlement pour les maladies vénériennes en Italie a été approuvé par décret du 20 mars 1923. Les dispositions, dont nous donnons ici un résumé, sont considérées comme excellentes et en concordance avec les vœux maintes fois formulés par la Société italienne de Vénéréosyphilographie Il s'agit maintenant d'en faire une application complète et soutenue. Comme on le voit, le règlement italien n'adopte pas l'abolition de la réglementation de la prostitution; il vise, au contraire, à s'en servir mieux pour empêcher la diffusion des maladies vénériennes. Il ne prescrit pas la déclaration générale de tous les cas de maladies vénériennes, mesure trop absolue qui écarte le malade du médecin et conduit à la dissimulation du mal; il se contente de prescrire la déclaration de ces maladies dans toutes les collectivités où elles sont le plus dangereuses. Il annonce la création de dispensaires avec des médecins nommés au concours pour s'occuper spécialement de la prophylaxie et du traitement. Il crée aussi des places de médecins visiteurs chargés de la surveillance sanitaire des maisons de tolérance, et des médecins inspecteurs qui veilleront à l'exécution des règlements dans chaque province.

Il est manifeste que les pouvoirs publics ont tenu à faire appel à la collaboration active du corps médical et leur conduite à cet égard est tout à fait rationnelle. Plus le corps médical participera à la lutte antivénérienne et plus elle pourra donner des effets avantageux. L'organisation de cette lutte, comme le bon sens l'indique, ne peut être basée que sur les études et la compétence médicales. Les commissions d'études et de surveillance nommées par les pouvoirs publics doivent donc logiquement faire appel aux médecins qui devront tenir une place importante dans leur composition. De plus, ces médecins eux-mêmes auront à rappeler que la prophylaxie, pour s'exercer dans toute son ampleur, ne doit pas être faite seulement par des spécialistes-fonctionnaires, mais par tous les praticiens qu'on ne saurait trop intéresser à la lutte contre les maladies vénériennes, car ce sont eux qui ont à s'occuper de leurs évolutions successives et de leurs transmissions directes ou héréditaires. F. Balzer.

Instructions pour l'application du nouveau règlement italien pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes approuvé par décret du 25 mars 1923 N. 846 (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1181, 1923).

Nous ne pouvons ici indiquer que les parties principales de ce règlement. Le chapitre 1er expose l'organisation de la prophylaxie publique de ces maladies. Nous remarquerons qu'il fait très justement disparaître l'appellation de *maladies celtiques* adoptée par le règlement de 1905 et la remplace par la dénomination de *syphilis et de maladies vénériennes* plus exacte et plus scientifique ; on devra également faire disparaître les dénominations impropres de *dispensaires et salles celtiques* et les remplacer par la nouvelle dénomination. Ce même chapitre traite aussi de la délimitation et de la déclaration des maladies sexuelles, de la prophylaxie et du traitement ; d'abord le traitement ambulatoire et les dispensaires communaux, leur organisation, leurs médecins ; ensuite le traitement hospitalier, la répartition des malades, les limites du traitement gratuit, l'hospitalisation ; les certificats sanitaires. Le chapitre II expose l'organisation de la surveillance sanitaire de la maison de tolérance, son ouverture et sa clôture ; le personnel sanitaire préposé à la surveillance ; les médecins visiteurs ; la surveillance des maisons de tolérance autorisées et clandestines ; la carte sanitaire avec les obligations spéciales qu'elle comporte ; les inspections et les inspecteurs dermo syphiligraphes nommés pour deux ans et révocables.

Un second décret du 15 août 1923 établit les règles pour les promotions et nominations des médecins des dispensaires communaux et des salles destinées à la syphilis et aux maladies vénériennes : règles et épreuves des concours, désignation des élèves, nominations sur titres, etc...

Comme nous l'avons dit dans un précédent article sur ce sujet, l'attention du corps médical français est vivement excitée par le développement des réglementations édictées dans divers pays dans le but de combattre la syphilis et les maladies vénériennes. Un tel mouvement ne peut être que sympathique au corps médical qui a si souvent signalé le péril vénérien et stimulé le zèle des autorités chargées de veiller sur la santé publique. Il ne faudrait pas cependant que les réglementations aboutissent à l'établissement de mesures qui constitueraient un véritable accaparement des maladies que l'on veut combattre au profit de quelques groupes spécialisés. Chez nous ces mesures seraient estimées en contradiction avec le bon sens qui indique que les maladies vénériennes ne peuvent être bien combattues, comme nous l'avons déjà dit, que par la totalité des médecins. Elles seraient aussi en contradiction avec d'autres mesures non moins justifiées que l'on prend pour obliger les étudiants en médecine à mieux connaître les maladies vénériennes, tels que les cours spéciaux, l'organisation du stage spécial, les examens spéciaux. Il ne faut pas qu'après avoir exigé d'eux de longues études générales et spéciales on les mette en présence de monopoles qui successivement arriveraient à soustraire à l'action du corps des praticiens des catégories presqu'entières de malades. La prophylaxie et la médecine publiques seront exercées plus complètement par l'ensemble des praticiens que par quelques groupes de médecins fonctionnarisés.

F. Balzer.

II. — BLENNORRHAGIE

Sur l'accélération de la sédimentation du sang et l'éosinophilie sanguine dans la blennorrhagie (Uber Blutsenkungeschwindigkeit und Bluteosinophilie bei akuter gon.), par MIERZECKI. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 37, p. 1101.

Dans la blennorrhagie aiguë, connue dans d'autres maladies aiguës, la vitesse de la sédimentation sanguine est augmentée, en même temps qu'il y a éosinophilie sanguine. CH. AUDRY.

Cytologie de la sécrétion urétrale inflammatoire (Sulla citologia del secreto infiammatorio uretrale), par E. BIZZOZERO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1005, 1924.

L'auteur a constaté plusieurs particularités intéressantes en étudiant les sécrétions des diverses urétrites blennorragiques aiguës et chroniques et des urétrites non blennorragiques. Les corpuscules purulents sont souvent inclus dans les cellules épithéliales ; ils pénètrent dans des vacuoles du protoplasma et subissent diverses dégénérescences. Leurs propriétés phagocytaires s'exercent sur les noyaux des cellules qu'elles enveloppent et rendent libres par désagrégation de l'élément. Les noyaux phagocytés présentent une dégénération particulière avec décoloration de la partie centrale s'étendant vers la périphérie; à la fin on trouve à la place du noyau une vacuole qui en reproduit la forme. Une dégénération analogue avec formation de vacuole atteint une portion du noyau des cellules polymorphes, indépendamment de la présence des gonocoques dans leur protoplasma. Les globules rouges frais contenus dans le pus blennorragique ont la propriété de se colorer avec des solutions faibles de bleu de méthylène. Cette propriété dérive de l'activité vitale des corpuscules purulents avec lesquels ils sont mêlés et est indépendante de la présence des gonocoques. La coloration atteint son maximum d'intensité dans les globules rouges phagocytés. Le rouge neutre colore seulement les érythrocytes situés entre les corpuscules purulents; les autres ne présentent pas de modification dans leur coloration. Ce travail contient des figures très démonstratives. F. BALZER.

Du rôle de la gonorrhée dans l'étiologie de la spondylartrhite ankylosante, par EDWIN RAMEL. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1923, p. 177 à 213.

Le rôle minime attribué au gonocoque dans l'étiologie de la spondylarthrite ankylosante doit d'après les recherches de R. être très notablement étendu. Ce rôle est important, et de la mise en œuvre de toutes les méthodes de provocation pour déceler cette origine gonococcique possible dépend le pronostic de la spondylarthrite blennorrhagique puisqu'il est lié à l'intensité et à la précocité du traitement. Elle débute par un ou plusieurs foyers d'arthrite vertébrale, amenant très rapidement l'ankylose douloureuse du rachis et une rigidité

thoracique qui peuvent régresser plus ou moins après la phase aiguë. Ces arthrites et péri-arthrites spécifiques peuvent entraîner après elles une ossification irrémédiable des articulations intrinsèques des vertèbres et de leurs ligaments. La rareté de la spondylarthrose blennorrhagique malgré la fréquence de la gonorrhée est due surtout à une question de terrain. Dans tous les cas de spondylarthrite la gonorrhée était grave, tenace, insidieuse. H. R.

Les blennorrhagies chroniques d'emblée et les prétendues urétrhites non gonococciques et amicrobiennes, par C. M. Mouradian (de Beyrouth). *Annales des maladies vénériennes*, nº 2, février 1923.

M. estime qu'un grand nombre d'uréthrites passent inaperçues et que d'autres sont prises pour de simples uréthrites à agents pathogènes secondaires. La forme de blennorhagie chronique d'emblée est pour lui assez fréquente, il faut pour les découvrir un événement extraordinaire (orchite, cystite, arthrite) et aussi penser à l'origine urétrale possible. La culture de l'urine matinale montrera presque toujours des gonocoques associés à des staphylocoques, des streptocoques ou à du *bacterium coli*. Il cite quatre observations qui illustrent ses dires.

La plupart des uréthrites prétendues à microbes secondaires sont des blennorhagies mais méconnues, dit M. ; une fois l'urèthre débarrassé par un vaccin approprié de ces graines secondaires le gonocoque apparaît. On obtient sa disparition par des moyens chimiques associés à un vaccin gonococcique. « Les gonocoques, j'ai le courage de le dire, seraient des microbes inoffensifs s'ils n'étaient pas secondés par les microbes qui s'associent à eux d'une manière habituelle ».

H. R.

Sur la kérato-conjonctivite blennorrhagique endogène (Uber endogene gonorrhoische Keratokonjunktivitis), par F. Harry. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. 39, p. 137.

Il s'agit de la conjonctivite métastatique de Fournier; Sidler-Huguenin ont trouvé des gonocoques dans le liquide de la chambre antérieure d'un blennorrhagien atteint d'irido-cyclite métastatique.

Après avoir rappelé et résumé les travaux antérieurs sur la kérato-conjonctivite métastatique, H. donne une observation recueillie chez un homme atteint de chaudepisse depuis 6 semaines, qui présentait en outre une polyarthrite, de l'adénite inguinale, une uréthrite à gonocoques, une conjonctivite aiguë avec injection ciliaire et périkératique, infiltration cornéenne, etc., le tout bilatéral. Pas de gonocoques dans les sécrétions. Guérison rapide par le vaccin gonococcique.

Ch. Audry.

Péritonite et péritonisme blennorrhagique gonococcique, par Fraulini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923.

L'auteur rapporte deux observations de péritonisme survenues au cours d'urétrites compliquées d'épididymite ; l'un de ces cas fut assez

intense pour faire penser pendant quelque temps à l'appendicite. Le troisième cas concerne une péritonite vraie survenue pendant une vulvo-vaginite avec métrite gonococcique chez une petite fille de 9 ans. Ce cas très grave nécessita la laparotomie qui fit reconnaître la présence d'exsudats fibrineux dans la moitié droite du bassin, surtout au niveau de l'ovaire ; le gonocoque ne put être mis en évidence, ni par le microscope, ni par les cultures, fait qui n'est pas rare en pareil cas. L'enfant guérit. F. BALZER.

Orchi-épididymite blennorrhagique abcédée du scrotum, présence de nombreux gonocoques dans le pus de l'abcès, par MATARASSO (Salonique). *Annales des maladies vénériennes*, juillet 1923.

Observation rare d'abcès scrotal d'origine gonococcique, qui guérit très rapidement par lavages au permanganate. La présence de gonocoques dans le pus de l'abcès permit de rejeter le diagnostic d'orchite tuberculeuse à laquelle on aurait pu penser. H. R.

De l'emploi des injections intramusculaires de lait et de la vaccinothérapie dans le traitement de la blennorrhagie, par TANSARD. *Presse médicale*, 13 janvier 1923.

T. emploie le lait en injections intramusculaires à la dose de 5 cc., tous les 2 jours, mais en commençant seulement par 2 cc. Normalement à la dose de 5 cc. on observe un malaise avec frisson, céphalée souvent intense, pouls de 90 à 110, température 38,5 à 39, pendant pendant 5 à 6 heures ; le lendemain, malaise. Localement, simple endolorissement. Anormalement la réaction peut être d'une grande intensité, température à 40-41, pouls faible et rapide, céphalée, oppression, myalgies, sueurs profuses. Alors que la réaction générale ne doit s'observer qu'à la première piqûre, il arrive qu'elle se reproduise à chaque injection. La persistance de ces réactions doit faire suspendre le traitement. De même on peut observer localement un gonflement considérable qui dure d'ordinaire un à deux jours. On peut prévenir en partie ces incidents par un régime lacto-végétarien sévère, et par une surveillance attentive du tube digestif. Les résultats de cette protéinothérapie sont intéressants ; d'abord effet remarquable sur les signes fonctionnels, disparition rapide de la douleur dans les épididymites, les prostatites aiguës, de la pollakiurie, de l'hématurie et des douleurs terminales dans les cystites ; n'est utile que dans les formes rebelles des urétrites aiguës, ou dans celles qui sont compliquées de prostatite aiguë ; dans les urétrites chroniques elle guérit presque toujours les folliculites ; dans les prostatites chroniques elle a souvent donné la guérison et presque toujours une amélioration qui a permis aux vaccins d'agir de façon plus efficace que s'ils avaient été employés d'emblée ; dans les cystites action plus rapide que celle des vaccins ; elle semble la médication de choix dans les orchites. H. R.

Traitement du processus blennorragique par les stomosines, par MONTESANO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1025, 1924.

Déjà employée par Vallisnieri dans le traitement de la blennorragie urétrale et de ses complications, la stomosine antigonococcique de Centanni est administrée en injections répétées environ tous les trois jours et ordinairement tolérées sans trop de douleurs, ni de fièvre. Elle a une action modératrice sur la blennorragie aiguë, peu accusée sur la blennorragie chronique, mais nettement favorable sur les épididymites et les arthrites, un peu moins sur les métrites et salpingites. Son action serait supérieure à celle des sérums et des vaccins en usage actuellement ; elle agit surtout sur les poisons développés dans l'organisme sous l'influence de l'infection. F. BALZER.

Du traitement de l'endomédrite et de l'annexite blennorrhagiques, par G. FRANCK. *Annales des maladies vénériennes,* novembre 1922.

Au début les pertes d'origine gonococcique sont caractéristiques, à l'état chronique il est difficile de les différencier des pertes blanches banales, l'examen microscopique avec double coloration des frottis permettra de déceler le gonocoque dans un certain nombre de cas. Il devra être renouvelé lorsqu'il est négatif afin d'assurer son diagnostic. Le traitement qui a donné à F. les meilleurs résultats consiste à faire deux fois par semaine des instillations intra-utérines de 5 cc. de protargol à 10 o/o. Il décrit sa technique et publie ses résultats, la disparition des gonocoques ayant été obtenue après 5 à 8 instillations en moyenne. H. R.

Lymphangite avec œdème rouge et douloureux de la région du triceps-brachial d'origine très probablement blennorrhagique, guérie par deux injections de vaccin antigonococcique, par MATARASSO (Salonique). *Annales des maladies vénériennes,* nº 6, juin 1922.

Observation d'un malade qui atteint de blennorrhagie depuis un mois et traité, présente au niveau de la région du triceps droit un œdème rouge, chaud, douloureux, avec mauvais état général, température atteignant le soir 38,5-39. Après huit jours d'applications humides et de pommade au collargol, deux injections de vaccin (Dmégon) à 2 jours d'intervalle, et le 4e jour la lésion du bras est guérie. M. n'a pas constaté la présence de gonocoque dans les tissus enflammés, mais la contemporanéité de la blennorrhagie, l'absence de toute autre cause d'infection, le résultat obtenu par le vaccin plaident, dit-il, en faveur d'une complication à distance due au gonocoque.

H. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

DERMATOFIBROMES PROGRESSIFS ET RÉCIDIVANTS

OU

FIBROSARCOMES DE LA PEAU

Par J. DARIER
Avec la collaboration de MARCEL FERRAND

L'affection que nous nous proposons de décrire ne figure pas jusqu'ici dans les cadres de la nosographie et de l'oncologie. Elle aurait droit cependant à y trouver place, car, ainsi que le fera ressortir notre étude, basée sur quatre observations dont trois personnelles, il s'agit d'un type morbide bien défini, tant au point de vue clinique que par sa constitution histologique. Si l'on voulait résumer en quelques lignes les caractéristiques de ce type on pourrait le faire dans les termes suivants.

Au point de vue *clinique* il est individualisé par : une lésion néoformative de la peau, d'une apparence objective très spéciale, dont les traits sont empruntés pour une part au tableau de la sclérodermie en plaque, mais en majeure partie à celui des néoplasmes, — une évolution progressive en quelque sorte indéfinie, — une très grande résistance au traitement et une tendance extrême à la repullulation après destruction ; — ces attributs cliniques conduisent au total à lui reconnaître un certain degré de malignité. Ajoutons, comme caractère mineur et peut être éventuel, que les lésions paraissent avoir une prédilection de *siège* marquée, sinon exclusive, pour la peau de la région antérieure de l'abdomen et les régions inguinales voisines.

Par leur structure *histologique* nos dermatofibromes semblent, à leur stade initial, se rattacher aux dermatosclérose ; ultérieurement ils se présentent sous l'aspect typique du fibrome fasciculé ; mais, par places et à un moment donné, les tumeurs pren-

nent exactement la texture du sarcome fuso-cellulaire. L'analyse que nous avons pu faire de nos pièces nous a montré nettement, d'une part que le point de départ du processus est une fibromatose interstitielle de la peau, et nous a d'autre part fait assister à la transformation du tissu fibreux en tissu sarcomateux fasciculé par multiplication et dédifférenciation des éléments cellulaires. Ce dernier fait nous a conduits à évoquer le problème complexe et actuellement fort vague des fibrosarcomes.

Étude clinique

De nos quatre observations la première était restée depuis longtemps dans nos cartons ; la seconde s'est terminée assez récemment par la mort du patient ; notre troisième cas a été présenté à la Société française de Dermatologie (14 février 1924, p. 63) pour faire suite à l'observation que MM. Rabut et Cailliau avaient apportée à une séance antérieure (8 novembre 1923, p. 393). Il nous a semblé que ces quatre cas, qui comportent de si frappantes analogies, méritaient d'être groupés dans une étude d'ensemble.

Observation I. — M. G..., 48 ans, sans profession, se présente à l'un de nous le 30 décembre 1898, de la part de MM. E. Besnier et André Petit, pour une plaque fibreuse de la peau de l'abdomen surmontée d'une tumeur saillante dont on nous demande l'examen biopsique.

M. G... est un homme vigoureux, d'excellente santé, n'ayant eu aucune maladie digne d'être mentionnée et qui notamment paraît indemne de tuberculose et de syphilis. Il raconte que depuis 2 ou 3 ans il a vu se produire spontanément, sans traumatisme ou lésion préalable, transversalement au-dessus de l'ombilic, une plaque dure, rosée, indolente qui n'a plus disparu mais s'est lentement accrue. Cette plaque, de forme trapézoïde à angles arrondis, nettement limitée, mesure actuellement 10 centimètres en largeur, sur 6 centimètres en hauteur; sa surface, qui n'est ni saillante, ni déprimée, est glabre et de coloration pâle avec des marbrures lilacées ; elle ne se plisse pas dans les mouvements de flexion du tronc, elle est dure au palper dans son ensemble, mais le doigt y perçoit des nodules plus fermes, de sorte qu'elle paraît résulter de l'agglomération de noyaux fibreux du volume moyen d'un gros pois.

Depuis six mois a apparu, près de l'angle inférieur gauche de cette plaque, une saillie hémisphérique du volume d'une demi-noix, dont la base plonge dans l'hypoderme en sorte que les dimensions totales

de la tumeur sont celles d'un œuf de poule. Sa surface est lisse et de même coloration que la plaque, mais à son sommet s'élève en mamelon un petit bourgeon rouge, mou, étranglé à sa base, gros comme un demi-pois. Ces lésions ne sont nullement douloureuses et n'ont jamais saigné. Il n'y a pas d'adénopathie, sinon dans l'aisselle gauche quelques ganglions peu indurés, non isolables. M. Besnier n'a formulé aucun diagnostic ; la consistance nodulaire de la plaque et la tumeur



FIG. 1. — *Dermato-fibrome de la paroi abdominale*, datant de 18 ans (Obs. I).

saillante éliminent celui de sclérodermie en plaque. On ne constate rien d'anormal dans la cavité abdominale ; le foie n'est pas augmenté de volume ni déformé ; les urines sont normales, sauf présence d'indican en excès ; les digestions sont bonnes. Il est fait un moulage de la lésion par Baretta (Musée de l'Hôpital St-Louis, n° 2.924, vit. 103). L'examen histologique d'une biopsie montre une dermato-sclérose interstitielle conduisant à la production de fibromes denses, très riches en cellules connectives jeunes, avec conservation partielle du réseau élastique.

Evolution. — De 1899 à 1903 le malade revient consulter de temps en temps. Des applications de topiques divers, salicylés, emplâtre de Vigo, etc., ne font qu'irriter. L'abrasion au galvano-cautère de la tumeur saillante, qui gêne par son volume, est suivie d'une reproduction rapide ; des séries de piqûres électrolytiques de faible intensité sont sans effet ; à la dose de 7 milliampères elles produisent des escarres. En 1905 on commence des séances de radiothérapie qui semblent aplanir quelque peu les nodules, mais ne les réduisent qu'incomplètement et n'empêchent pas l'apparition de tumeurs nouvelles sur la plaque elle-même ou sur sa bordure. En 1908, une nouvelle ablation au thermo-cautère d'une tumeur saillante de la grosseur d'un œuf de pigeon, étranglée à sa base, est suivie de récidive rapide. En 1913 (fig. 1), une tumeur dermo-hypodermique ayant pris les dimensions d'un poing d'adulte et étant partiellement érodée par le frottement des vêtements, incommode beaucoup le malade ; on se décide à une ablation large et si possible totale des lésions, qui est pratiquée par le Dr Paul Launay le 14 octobre ; cicatrisation en cinq semaines. Quatre mois après, récidive au-dessous et autour de la cicatrice, sous forme d'un semis de petits nodules dermiques et d'une tumeur sous-cutanée plus grosse qu'un œuf de poule venant faire saillie en surface par un bourgeon dur et érodé. Malgré des séances de radiothérapie (Dr Cottenot) ces tumeurs continuent à s'accroître ; en avril 1915 un placard bosselé mesurant 10 centimètres en tous sens fait une saillie de 2 centimètres.

A ce moment, avril 1915, on note pour la première fois l'apparition d'un foyer nouveau : au-dessous du mamelon gauche, à 13 centimètres du bord de la plaque initiale, se voit une tumeur dure, dermo-hypodermique, du volume d'une fève ; sa surface tendue et rose rappelle absolument l'aspect bien connu d'un nodule de sarcome secondaire de la peau. Peut-on parler de *métastase* ? ou d'une propagation de proche en proche dans le tissu de l'hypoderme ? La vue et le palper ne permettent de reconnaître rien d'anormal dans l'espace de peau intermédiaire entre la tumeur nouvelle et l'ancien placard. Les ganglions axillaires et inguinaux ne sont ni augmentés de volume, ni indurés.

En septembre de la même année la tumeur principale s'ulcère et se gangrène partiellement ; le malade est cachectisé par une bronchite chronique et par une infection vésicale consécutive à des cathétérismes, pour rétention d'urine d'origine prostatique, accidents qu'il traînait depuis 1913. Il succombe dans le marasme le 20 octobre 1915.

Observation II. — M. V., âgé de 67 ans, vient consulter en mai 1921 pour un large placard mamelonné, dur et non douloureux, de l'aine gauche, ayant les apparences d'un fibrome à saillies multiples ou d'une chéloïde. Ce placard mesure environ 7 centimètres de long sur 5 centimètres de large. Il porte plusieurs mamelons de dimensions inégale, de surface lisse, rose ou violacée. Sa base pénètre profondément dans les tissus sous-jacents et n'est qu'à demi mobilisable sur

les plans profonds. A 10 centimètres de ce placard, à la partie supéro-interne de la cuisse, on voit une autre saillie de même aspect, très dure également, du volume d'une noix.

M. V. s'est observé très exactement et nous remet une histoire précise de ces tumeurs.

En 1879, à l'âge de 25 ans, apparition sans cause locale décelable, d'une petite saillie qui se développe les années suivantes pendant que d'autres naissent à son voisinage. Il se forme ainsi, sans gêne ni douleurs, un « groupement tel que la main pouvait à peine le recouvrir ». Ablation sous chloroforme en 1886 par le Dr Bouilly.

En 1890, un peu en dehors du premier groupement, « un point de suture devient sensible au toucher, puis s'accroît atteignant la grosseur d'une cerise allongée ». Nouvelle intervention en 1891 (Dr Bouilly). En 1899, toujours en dehors des précédentes cicatrices, développement d'une nouvelle saillie enlevée à la cocaïne par M. J.-L. Faure en 1901. Après cette intervention, la jambe et le pied gauche sont le siège de varices volumineuses et d'un œdème permanent, plus ou moins marqué, ne gênant cependant pas la marche. En 1905, « le champ chéloïdal se coupa en deux, l'un se déplaçant vers le haut, l'autre vers le bas » ; ce sont les deux foyers actuels. Quatrième intervention sous chloroforme en 1907, puis cinquième intervention à la cocaïne en 1908 (M. J.-L. Faure). Enfin, en 1915, apparition des placards que nous observons.

Toutes ces tumeurs se développaient d'abord presque insensiblement, et seulement en surface, puis, une ou deux saillies apparaissaient et dès lors la croissance était rapide. Le placard fibreux se couvrait de mamelons plus ou moins hauts et larges pouvant atteindre 2, 3, 4 centimètres de diamètre.

En mai 1921 et en avril 1922, des séries de piqûres électrolytiques suivies de radiothérapie (plusieurs séances de 5 H. sous 2 mill. d'aluminium), amènent une diminution marquée des tumeurs. En particulier, le fibrome de la région des adducteurs s'affaisse et paraît définitivement stérilisé. Mais la masse de l'aine présente encore une saillie volumineuse, turgide, en plein accroissement, et l'on a recours en décembre 1922 à des séances d'ionisation à l'iodure de potassium. Après les premières une escarre superficielle se produit, des hémorragies en nappes assez abondantes surviennent, et ce traitement est suspendu (février 1923).

Depuis cette époque, les saillies bourgeonnantes, suintantes, saignantes, s'accroissent et se reproduisent après excision avec une grande rapidité ; on est amené à conseiller la radiothérapie intensive ; trois séances sont pratiquées.

28 mars 1923

Intensité	3,5 milliamp.
Etincelle équivalente . . .	25 cm.
Filtre (aluminium). . . .	3 mm.
Distance à la peau	25 cm.
Temps d'irradiation . . .	50 minutes.
Dose	9 H.

Le traitement paraît insuffisant : la partie centrale qui a été excisée avant la séance recommence à végéter ; les saillies fibreuses de la périphérie s'accroissent.

Deux nouvelles séances sont données les 3 mai et 5 et 6 juillet 1923 (intensité 2, étincelle 40, filtre 12 et 15, distance 35 et 40, temps 2 h. 30 et 3 h. 30). A la suite de la dernière se produit une vaste ulcération anfractueuse de 6 centimètres de long, sur 3 centimètres de large, et 3 centimètres de profondeur. Pendant deux mois et demi aucune récidive ne se manifeste. Mais vers le milieu d'octobre, le bord supérieur bourgeonne de nouveau, lentement d'abord, très rapidement ensuite, si bien qu'en un mois une tumeur semblable à un volumineux champignon de 5 centimètres de diamètre, reposant par une large base sur l'angle supérieur de l'ulcération, vient recouvrir les deux tiers de son étendue.

Pendant ce temps on note un œdème et une infiltration de plus en plus considérables du pied et de la jambe gauches. Des varices lymphatiques qui s'ouvraient de temps à autre, donnant issue à quelques gouttes de lymphe, laissent sourdre en permanence une sérosité sanguinolente très abondante ; la marche devient de plus en plus difficile.

Au début de janvier 1924, enfin, une lymphangite aiguë de la jambe se déclare avec phénomènes généraux immédiatement graves, suivie de sphacèle humide à extension rapide. Le Dr Roux-Berger voit le malade et ne juge pas qu'une intervention soit possible. La mort survient le 14 janvier.

Observation III (Rabut et Cailliau, *Société franç. de Dermat.*, 8 nov. 1923).

Nous avons eu l'occasion d'observer, au mois d'octobre dernier, dans le service du Dr Hudelo, un fibrome de la paroi abdominale, dont nous vous présentons, le moulage, à défaut de la malade elle-même, une femme de 43 ans, porteur en même temps d'un fibrome utérin, et qui a été opérée récemment à l'Hôpital Boucicaut, dans le service du Dr Dujarier.

La lésion, située dans la région sus-inguinale gauche, était constituée par un placard, des dimensions d'une paume de main, résultant de la confluence de plusieurs nodules saillants, arrondis, de couleur bistre et de consistance ferme, infiltrant toute l'épaisseur des téguments.

Cette lésion, qui évoluait depuis 4 ans par lente extension, ne déterminait aucun trouble fonctionnel et ne s'accompagnait d'aucune adénopathie.

Une biopsie, pratiquée au niveau d'un des éléments montra, à l'examen histologique, une tumeur composée de faisceaux de fibrilles collagènes et de fibroblastes adultes à noyaux allongés, faisceaux tantôt orientés en tourbillons, tantôt entrecroisés en tous sens.

La plaie consécutive à la biopsie, subit une transformation curieuse, s'agrandissant en surface, tandis que sa base déterminait une tumeur beaucoup plus considérable que celle qui avait été enlevée. Cette évo-

lution rapide nous avait fait envisager diverses hypothèses ; mais un nouvel examen histologique pratiqué au niveau de cette bosse, après ablation chirurgicale, confirma le diagnostic de fibrome.

Observation IV (Darier et Ferrand, *Société franç. de Dermatologie*, 14 février 1924).

M. M..., 42 ans, se présente en juin 1923 à la consultation du

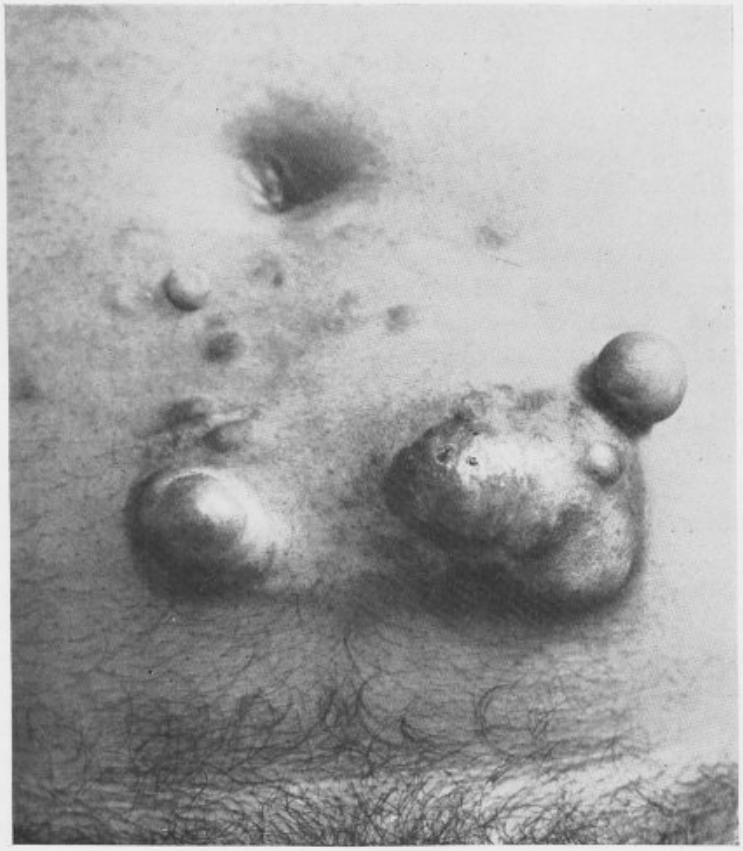


Fig. 2. — *Dermato-fibrome de la région sous-ombilicale*, datant de 10 ans (Obs. IV)

Dr Ravaut à l'Hôpital St-Louis ; nous remercions ce dernier de nous avoir permis d'étudier ce malade.

Il y a 9 ans environ M. M... a constaté par hasard sur sa paroi abdominale la présence de deux ou trois petits « durillons » profonds. Ils se sont développés progressivement et très lentement, formant une

nappe dure sur laquelle, il y a 3 ans, une tumeur grosse comme une amande est apparue. D'autres surgirent ensuite. Le placard fibreux (fig. 2) siège dans la région sous-ombilicale ; il est quadrilatère et mesure 10 centimètres sur 20 centimètres ; il porte trois grosses tumeurs bourgeonnantes, sessiles ou pédiculées, et une douzaine de petites. Le 20 juin une biopsie confirma le diagnostic de fibrome ; sa cicatrisation s'est faite normalement sans donner lieu à une ulcération ni secondairement à une tumeur bourgeonnante.

De juillet à décembre 1923 le Dr Jean appliqua un traitement radiothérapique. Six séances eurent lieu, de 7 unités H. avec filtre de 20/10 ; elles amenèrent une certaine diminution des tumeurs et un assouplissement de la plaque fibreuse sous-jacente. Mais elles n'empêchèrent pas l'apparition d'une nouvelle masse pédiculée du volume d'une grosse cerise.

Discussion. — On sera certainement frappé de l'uniformité remarquable que présentent les quatre observations que nous venons de rapporter.

Chez trois hommes et une femme on assiste au développement lentement progressif d'une lésion qui, fait singulier, siège dans tous les cas sur la paroi abdominale antérieure, plus ou moins près de l'ombilic ou d'une aine. Il s'agit d'une plaque fibreuse formée par la réunion de petits nodules durs sous-cutanés et cutanés, qui peu à peu se multiplient, s'accroissent et s'agminent. Sur ce placard apparaissent de mois en mois, d'années en années, des saillies qui deviennent de plus en plus nombreuses et volumineuses ; elles ne sont nullement douloureuses, gênantes seulement par leurs dimensions, leur proéminence ou leur siège. Les plus grosses s'érodent en surface ce qui est manifestement dû au frottement des vêtements, et à l'usure de leur surface pendant les mouvements du corps ; car il n'y a aucune tendance à l'ulcération ; même érodées les tumeurs ne se détruisent pas dans leur masse ; il y a un simple suintement séro-sanguinolent qui ne peut guère se dessécher en croûtes.

Ce n'est que lorsque le porteur présente un état d'infection générale et que de ce fait le taux de la nutrition de ses tissus a fortement fléchi, ou bien à la suite d'interventions thérapeutiques locales très offensantes (électrolyse forte, radiothérapie intensive), que quelque tumeur grosse ou ancienne se nécrose et se mortifie. Les ganglions correspondants ne sont pas infectés. On ne constate aucun trouble de la santé générale. L'affection est purement locale.

La résistance aux divers traitements de ces dermato-fibromes est formidable. L'électrolyse, la radiothérapie ne les réduisent qu'incomplètement et momentanément, mais n'empêchent ni leur développement progressif, ni l'apparition de tumeurs nouvelles. Leur destruction au galvano-cautère ou au thermo-cautère, ou leur ablation est suivie de récidive en peu de semaines ou de mois. L'extirpation chirurgicale de la plaque fibreuse avec ses tumeurs, que l'on a tenté, peut-être en vain, de faire complète, n'a pas empêché, dans les deux cas que nous avons pu suivre longuement, la réapparition plus ou moins rapide du mal.

Ce développement continu et pour ainsi dire indéfini, qu'aucun traitement n'a pu enrayer en 15 années dans un cas, en 45 années dans un autre, cette récidivité indestructible, sont-ce bien les caractères d'une tumeur bénigne comme est le fibrome ? Certes on a l'impression de se trouver en face d'une affection locale sans retentissement sur la santé générale, ni même sur les ganglions. D'autre part l'histologie de la plaque et des tumeurs est formellement celle de fibromes, avec des traits assez particuliers cependant, comme on le verra.

Mais deux considérations doivent être mises en ligne de compte. La première est que dans notre observation I nous avons noté l'apparition d'un nodule néoplasique à 13 centimètres du foyer initial, nodule qu'il n'a pas été possible d'exciser pour un examen histologique, mais qui avait tous les caractères d'une tumeur secondaire née par métastase, sinon sanguine au moins lymphatique. La seconde, est que dans nos deux cas qui se sont terminés par la mort nous n'avons pas pu faire d'autopsie. De cette double circonstance il résulte que, si nous pouvons affirmer la malignité locale de notre type de dermato-fibrome, nous sommes tenus à une grande réserve au sujet de sa généralisation possible, c'est-à-dire du caractère principal de la malignité des tumeurs.

Étude histologique

La structure des lésions dans toutes les pièces biopsiques et opératoires de nos quatre malades est absolument identique et superposable ; de simples nuances, que nous signalerons, distinguent les tumeurs originelles et non traitées, de celles qui ont repoussé après ablation.

Il s'agit très nettement de néoplasie fibromateuse, c'est-à-dire d'une néoformation de tissu conjonctif dense, dont les faisceaux ont la constitution de ceux du tissu fibreux adulte et dont les cellules sont d'abondance variable mais en général très nombreuses. Nous dirons plus bas qu'en certaines plages les cellules sont franchement fusiformes allongées, et si serrées qu'on n'aperçoit plus entre elles que de rares fibrilles conjonctives, ce qui reproduit l'aspect du sarcome fasciculé.

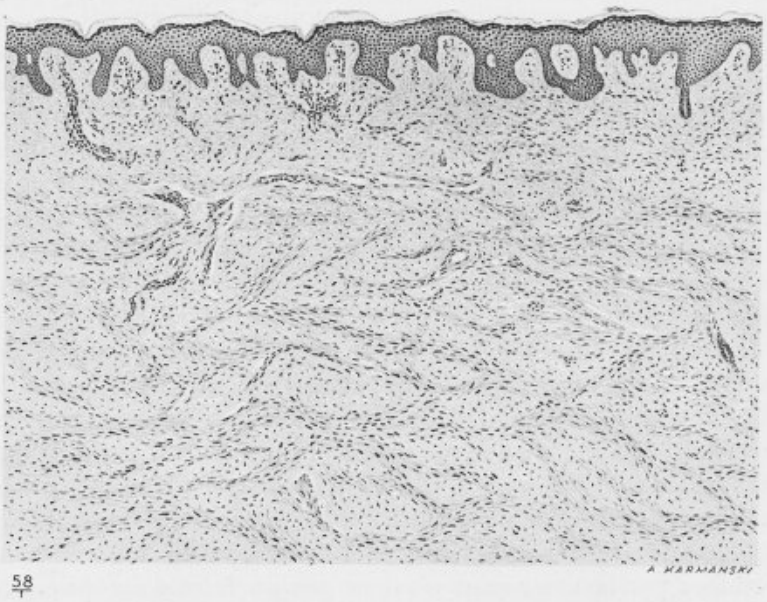


Fig. 3. — *Fibrome fasciculé du derme* avec *sclérose du corps papillaire* (Obs. IV). *Gross.* 58 : 1. L'épiderme est peu modifié. Les papilles et le corps papillaire dans son ensemble, jusqu'aux vaisseaux du plexus sous-papillaire, sont sclérosés. Le derme est remplacé par du tissu fibreux fasciculé à trame serrée, dont les faisceaux sont coupés en long, en travers, ou obliquement. Les vaisseaux sanguins sont peu nombreux. Vers la droite coupes d'un canal sudorifère.

Sur une coupe (fig. 3) de la plaque fibreuse résultant de la coalescence de nodules durs, on voit que le fibrome occupe le chorion dans toute son épaisseur ; son tissu semble s'être substitué à celui du chorion normal. Cependant, sur des préparations colorées d'une façon spéciale (orcéine acide ou tétrachrome) on constate que le réseau élastique du derme n'est pas absent, est au contraire conservé, mais distendu et par places fragmenté,

comme par une néoformation fibreuse interstitielle. Le processus de néoformation fibreuse s'étend par en haut jusqu'au-dessus du plan du plexus vasculaire dit sous-papillaire, c'est-à-dire dans le corps papillaire du derme ; là l'aspect est moins celui d'un fibrome que celui d'une sclérose, la désorganisation du tissu est moins complète ; les papilles sont scléreuses, hautes et élargies ; l'épiderme, un peu épais pour la région, n'est que peu modifié. En profondeur (ce que notre figure ne peut pas montrer) la fibromatose s'insinue entre les éléments constituants de l'hypoderme, dans les trousseaux fibreux de connexion, entre les lobules adipeux, les glomérules sudoripares et les vaisseaux de la région ; elle repousse tous ces éléments, les étouffe et les remplace

Sur les coupes des tumeurs nettement saillantes on constate que l'accroissement en épaisseur de la néoformation fibreuse a distendu l'épiderme, qui s'étale et perd ses bourgeons interpapillaires. Ainsi étiré, cet épiderme est, on le conçoit, prédisposé à se laisser éroder mécaniquement par les frottements extérieurs. Aux points érodés l'épiderme est remplacé par une mince couche nécrotique superficielle, humide ou desséchée en croûte ; son infection par les microbes de l'extérieur est inévitable, mais elle ne donne cependant lieu qu'à une polynucléose locale très minime et peu étendue. Dans les tumeurs volumineuses les vaisseaux sanguins ont un calibre et une distribution très variables ; rares par endroits, ils sont ailleurs larges et sinueux, ou petits et assez nombreux.

Deux de nos biopsies (obs. I et IV) ont porté sur le bord de la plaque de dermato-sclérose en des points où la lésion était débutante et extensive, ce qui nous a permis de nous faire une idée du *processus de formation de la fibromatose*. Ce processus est d'autant plus intéressant à étudier que nous n'en avons trouvé nulle part de description ni de figure. On constate que ce processus ne consiste pas en l'accroissement excentrique d'un noyau de fibrome initial, mais qu'il est essentiellement interstitiel et discontinu, et se développe simultanément dans toute une zone du chorion voisine du fibrome déjà constitué. On voit en effet (fig. 4), entre les faisceaux conjonctifs onduleux et parfaitement normaux de ce chorion, apparaître un tissu nouveau ; il est composé de cellules connectives à gros noyau et à cytoplasme abondant et finement granuleux, noyées dans une masse de fines

fibrilles conjonctives, difficiles à délimiter et à rendre par le dessin, qui ne sont pas réunies en faisceaux. Ce tissu fibrillaire jeune, riche en cellules, se différencie en outre du tissu conjonctif préformé par des réactions de coloration très nettes (teinte lilas pâle et non rose vif par l'hématéine-éosine, teinte bleu pâle et non violacée par l'orcéine acide-bleu polychrome, coloration jaune par le van Gieson et non rouge comme les faisceaux adul-

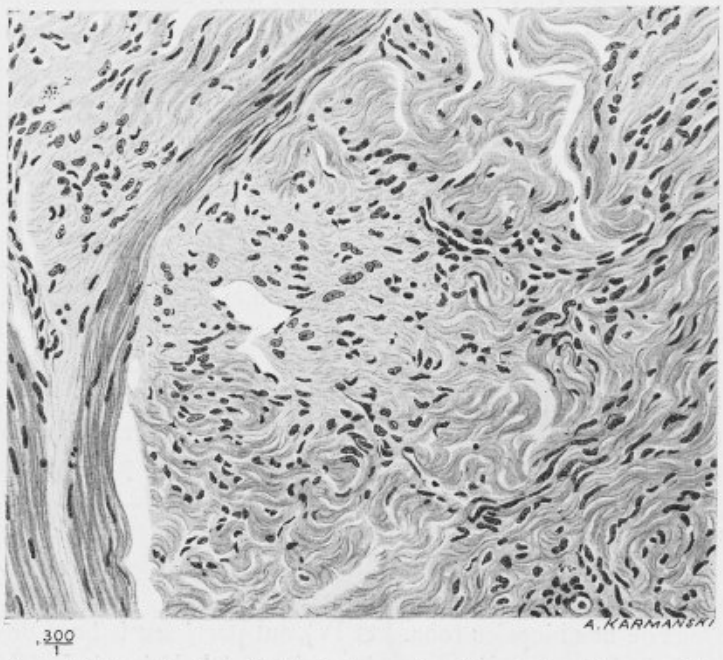
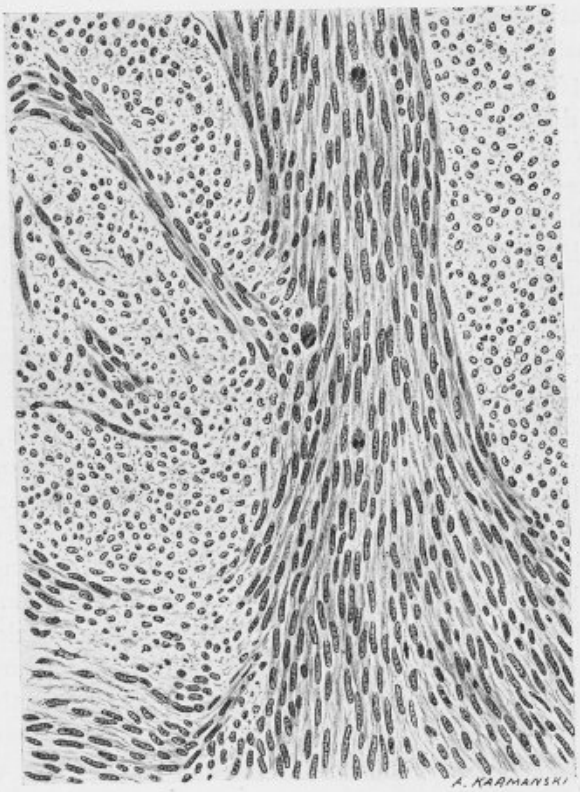


Fig. 4. — *Néoformation interstitielle de tissu conjonctif* entre les faisceaux fibreux du derme (Obs. I). Gross. 300 : 1. A gauche et en sautoir faisceaux conjonctifs adultes coupés en long ; au centre tissu néoformé, finement réticulé et granuleux, muni de grosses cellules connectives jeunes ; au pourtour faisceaux conjonctifs adultes onduleux et coupés obliquement. On remarque en bordure du tissu néoformé des ébauches de vaisseaux capillaires, et dans ce tissu une lacune vraisemblablement lymphatique.

tes). A ce stade le réseau élastique est conservé autour des faisceaux adultes ; dans le tissu nouveau on en voit quelques travées, sans que rien fasse présumer qu'il y en ait une néoformation. Nous avons eu l'impression que la production de tissu nouveau se faisait de préférence au pourtour et sur le trajet des vaisseaux sanguins, qui parfois nous ont semblé dilatés, mais nous ne pouvons l'affirmer.

Rappelons qu'au stade de tumeur constituée, le tissu néoplasique avait les caractères macroscopiques classiques du *fibrome* : fermeté, résistance et « cri » sous le couteau, surface de coupe d'un blanc presque pur, sèche et non succulente, parsemée de points rouges assez espacés, qui sont les coupes de vaisseaux béants.



$\frac{300}{1}$

Fig. 5. — Aspect de *Sarcome fasciculé* (Obs. II). Gross. 300 : 1. Travée arborisée de grosses cellules fusiformes ; on y remarque plusieurs figures de karyokinèse ; entre les cellules quelques fibrilles connectives paraissant être les prolongements de ces cellules. Sur les côtés de la travée coupée en long, coupe transversale de ce même tissu où l'on voit les noyaux et les fibrilles en pointillé ou en fin réseau. Vers le coin gauche inférieur de la figure, cellules plus espacées et étoilées dont les prolongements anastomosés se disposent en un réseau lâche rappelant le tissu du myxome.

En parcourant les préparations microscopiques à un grossissement faible ou moyen, on est frappé du fait que leur aspect

n'est pas partout uniforme ; il y a des régions et des points où la richesse cellulaire est beaucoup plus grande et où conséquemment l'élément faisceaux fibreux est bien moins abondant et semble presque absent. On se rend aisément compte qu'il ne s'agit pas d'un mélange de deux tissus différents, fibrome et sarcome, mais d'une variation du degré de richesse cellulaire avec toute la série intermédiaire ; la variation se produit insensiblement d'un point à un autre, et les amas de tissu fibromateux et de tissu sarcoïde s'entremêlent sans aucun ordre.

Quant à la distribution et à l'abondance relative de ces deux tissus on peut dire d'une façon très générale que le tissu très riche en cellules prédomine dans les tumeurs envoie d'actif accroissement, et notamment dans celles qui repoussent après ablation, tandis que dans celles qui sont stationnaires et dans la plaque dure de dermato-sclérose, c'est l'état fibromateux. Néanmoins cela n'est qu'une affaire de degré et de proportion relative.

Si l'on fixe son attention sur les plages les plus riches en cellules (fig. 5) on y distingue des traînées qui, lorsqu'elles sont longitudinalement coupées, apparaissent composées de cellules fusiformes fasciculées, longues, à cytoplasme abondant, à gros noyau ovalaire ou allongé, contenant un réseau chromatique abondant mais fin et mal dessiné. L'aspect est franchement celui du sarcome fasciculé ou fuso-cellulaire. Les karyokinèses y sont abondantes; on en distingue trois sur la petite portion que représente notre figure. Entre les cellules, et particulièrement là où elles s'écartent un peu les unes des autres, on aperçoit des fibrilles connectives qui souvent sont nettement des prolongements de ces cellules. Aux points où les travées cellulaires sont transversalement coupées on distingue imparfaitement les corps cellulaires, mais très bien leurs noyaux, et entre eux on voit des points, et par places un fin réseau, qui représentent la section des prolongements cellulaires.

Est-on autorisé à dire qu'un tissu ainsi constitué est du *sarcome à cellules fusiformes* ? Morphologiquement cela n'est pas douteux (1). Il est intéressant dans ces conditions de rechercher dans nos tumeurs quelle est la structure des vaisseaux sanguins,

(1) Comparez notre figure 5 avec la figure à peu près identique que J. Nicolas, G. Gaté, R. Gaillard et P. Ravault donnent d'un de leurs cas de sarcomatose cutanée (ces *Annales*, année 1924, p. 132, fig. 2).

puisqu'on a voulu, de la constitution lacunaire de ces derniers, faire une caractéristique des sarcomes.

Nous avons mentionné déjà que dans les points les plus fibromateux de nos tumeurs nous trouvions par places des vaisseaux sanguins assez nombreux et larges, d'un calibre franchement supérieur à celui que comporte la région et le niveau où ils siègent. Or il est frappant et digne de remarque que ces vaisseaux sanguins, même ceux d'un calibre assez important, et cela soit dans les régions fibromateuses, soit dans les régions sarcomateuses, *n'ont pas de paroi propre*, ils sont *lacunaires* (fig. 6). Leur lumière est limitée par une couche continue de cellules plates, endothéliales, qui ne se distinguent en rien sinon par cet aplatissement, des cellules du tissu voisin. Même les vaisseaux de calibre n'ont aucune gaine conjonctive ou élastique ou musculaire.

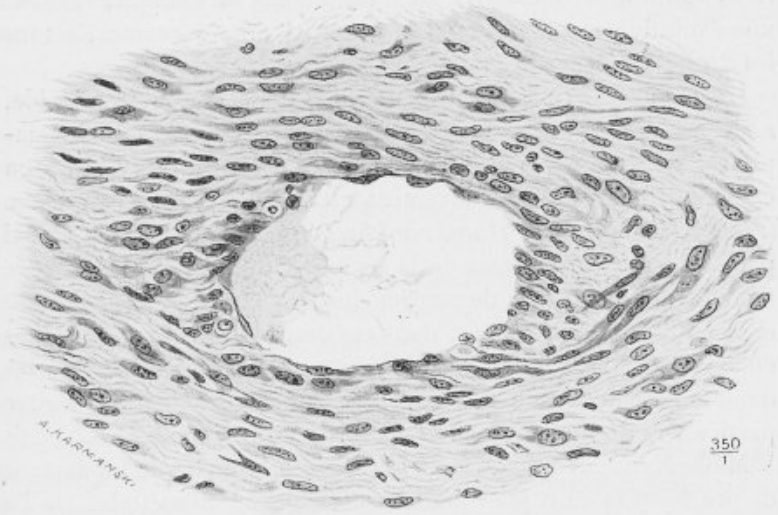


Fig. 6. — *Vaisseau sanguin sans paroi propre, lacunaire*, d'une de nos tumeurs (Obs. II). Gross. 350 : 1. Un vaisseau petit a été choisi pour le montrer dans son entier et avec son entourage. Sa lumière ne contient qu'un peu de fibrine, le sang ayant été dissous par les réactifs ; elle n'est limitée que par des cellules endothéliales qui sont manifestement identiques aux cellules constituantes du néoplasme. A gauche en bas de la lumière, près d'une cellule endothéliale flottante, abouchement d'un capillaire.

Sans aller jusqu'à prétendre que la structure « lacunaire » des vaisseaux sanguins soit nécessaire et suffisante pour poser le dia-

gnostic de sarcome, et soit par elle-même pathognomonique de ce genre de tumeurs, nous estimons qu'il est important dans la discussion de la nature du type morbide que nous étudions, d'avoir relevé ce détail de structure. Ce qu'on peut affirmer c'est qu'il est certainement très commun de le constater dans les sarcomes et que cela est très rare dans les autres tumeurs.

Discussion, classification et nomenclature

Un processus néoplasique qui présente si nettement les caractères du fibrome, mais avec un certain degré de malignité et avec une évolution structurale qui le rapproche des sarcomes, a tous les droits à mériter le nom de *fibrosarcome*.

L'a-t-on observé avant nous? Cela est plus que vraisemblable, mais les recherches bibliographiques, évidemment très incomplètes, que nous avons pu faire, ne nous en ont révélé aucun exemple, sinon un cas brièvement cité par le Professeur Unna (*Histopathologie der Hautkrankheiten*, 1894, p. 765). Celui-ci parle d' « un fibrosarcome de la région ombilicale qu'il a observé dans lequel des points de sarcome fuso-cellulaire alternaient avec des points de fibrosarcome ; dans ces derniers les fibres élastiques étaient conservées tandis qu'il n'en persistait que des vestiges dans le tissu fuso-cellulaire », il pense qu'il « s'agit d'une espèce particulière de tumeur mixte très voisine du fibrome ».

Malheureusement le terme « fibrosarcome » manque totalement de précision et c'est pourquoi il est tombé en désuétude. On l'a autrefois employé, et les chirurgiens en usent encore parfois, pour désigner des tumeurs sarcomateuses dans lesquelles l'élément fibreux entre pour une part importante ce qui leur confère en clinique une dureté particulière. Les anatomo-pathologistes s'en sont servis pour des tumeurs ayant partiellement la structure de sarcome et partiellement celle de fibrome. Mais à l'heure actuelle il n'évoque dans l'esprit aucun tableau anatomo-clinique défini.

Au cours d'une conversation récente avec mon collègue et ami Brault, l'homme qui connaît le mieux la question des sarcomes, celui-ci m'a déclaré qu'en ce qui le concerne il supprimerait de la classification des tumeurs le terme fibro-sarcome (qu'il n'a du reste pas fait figurer dans son article « Tumeurs » du *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e éd,, 1901) ;

qu'en tout cas cette dénomination demanderait à être expliquée : en effet, elle pourrait s'appliquer : 1° à des sarcomes donnant lieu à une évolution fibreuse ; 2° à des fibromes évoluant en sarcomes ; 3° à des tumeurs mixtes composées de tissu fibreux et de tissu sarcomateux évoluant simultanément.

Et cependant le nom de fibro-sarcome s'applique si exactement à ce que nous savons de l'évolution clinique et de la structure de nos tumeurs, que nous sommes conduits à proposer pour elles le diagnostic de *fibrosarcome de la peau*, en faisant remarquer que nos fibrosarcomes sont nettement de la deuxième variété, à savoir de celle dans laquelle le « fibrome évolue en sarcome ».

Nous ne pouvons, à cette occasion, nous abstenir de faire remarquer que si une distinction des tumeurs entre elles qui ne reposerait que, sur la pure analyse histologique de leur structure pourrait sembler quelque peu byzantine, elle prend une valeur pratique si l'on fait entrer en ligne de compte la physiologie pathologique des néoplasmes. Or l'évolution continuellement progressive de nos fibrosarcomes, leur résistance surprenante aux traitements les plus énergiques, leur obstination à récidiver, obligent à leur reconnaître une réelle malignité locale, supérieure à celle de tous les fibromes connus et voisine de celle des sarcomes.

La *conclusion thérapeutique* qui ressort de nos observations et de notre diagnostic, est qu'en présence d'un de nos fibro-sarcomes il y aura lieu de l'extirper chirurgicalement d'une façon aussi précoce et aussi complète que possible, de le traiter en un mot comme une tumeur maligne, sans attendre qu'il atteigne un stade où il serait pratiquement incurable.

Arrivés au terme de cette étude nous avons le sentiment d'avoir rempli notre programme ; nous avons défini avec précision le type morbide en question tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique ; nous avons formulé la seule règle thérapeutique qui nous paraisse de nature à faire espérer un succès.

Mais nous n'avons rien dit de l'étiologie et de la nature de l'affection que nous avons étudiée. La classer parmi les tumeurs, c'était déclarer que, suivant la définition proposée par l'un de nous, il s'agit de « néoformations circonscrites, non inflamma-

toires, ayant une tendance à persister et à s'accroître et dont l'*étiologie est inconnue* ».

C'est un classement provisoire. Il est plus que vraisemblable que nos fibrosarcomes ont une cause. S'agit-il d'un parasitisme local dont l'agent serait un organisme d'un des ordres connus ou d'un ordre insoupçonné ? Ce n'est pas impossible, et l'avenir le dira ; aucune constatation directe que nous ayons faite ne vient jusqu'ici donner un fondement à cette hypothèse. Quoi qu'il en soit et bien que notre rôle se soit borné à analyser avec soin et à délimiter un type morbide, ce n'est peut-être pas une œuvre inutile ; c'est à nos yeux une étape nécessaire dans le progrès de nos connaissances.

UN CAS DE MYCOSIS FONGOIDE A SA PÉRIODE PRÉMYCOSIQUE

OBSERVATION CLINIQUE ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Par le Dr GEROLAMO de STEFANO,
Assistant volontaire du Dispensaire Celtique de l'Etat et de la Municipalité de Catane.
Directeur : Prof. Gravagna.

Ayant eu l'occasion d'examiner un malade atteint de mycosis fongoïde, je crois bien faire en publiant cette observation qui pourra servir à enrichir la casuistique d'une dermatose rare et importante, et qui d'autre part apportera une contribution anatomo-pathologique utile, à verser dans la question si débattue de la pathogénie de l'affection. En effet, si les auteurs sont bien d'accord pour reconnaître au mycosis fongoïde une uniformité symptomatologique bien caractérisée, l'entente cesse quand on passe à la partie anatomo-pathologique, spécialement pour ce qui concerne la forme et la nature des éléments de l'infiltration. Ce sujet important devait par conséquent être l'objet d'attentives recherches et les observateurs se sont efforcés de donner du processus une interprétation pathogénétique exacte.

Dans nombre de cas il a été rencontré dans les lésions une défibrillation du connectif dermique tendant à la formation d'un réticulum semblable à celui des ganglions lymphatiques, avec présence d'une abondante infiltration lymphocytaire ; cette constatation a porté beaucoup d'observateurs à attribuer au réticulum en question la valeur d'un tissu adénoïdien, et par conséquent à considérer le processus comme une lymphadénie cutanée.

Mais cette théorie a été abandonnée dans la suite parce que l'on a vu maintes fois que, bien que le réticulum existât, les lymphocytes étaient très rares ; l'infiltration se trouvait constituée par des éléments autres, et sur la nature desquels il n'était pas possible de se mettre d'accord.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 10. OCTOBRE. 1924.

Zurhelle a donné la relation d'un cas de mycosis fongoïde d'emblée, « forme décrite par Vidal-Brocq », avec formation de tumeurs cutanées à structure histologique typique, à tendance à la malignité précoce et à rapide évolution fatale. A l'autopsie il a été constaté des tumeurs des capsules surrénales, des reins et du cœur. Mais la structure histologique de ces tumeurs était un peu différente de celle des tumeurs cutanées.

Riva a publié deux cas de mycosis fongoïde dans lesquels, à l'examen histologique de fragments de peau, il a trouvé un tissu nettement granulomateux et fort semblable à celui qu'avaient décrit d'autres auteurs. En ce qui regarde les cellules formant ce tissu il a constaté le plus grand polymorphisme, avec prépondérance de cellules mononucléées d'une grandeur notable, avec des lymphocytes, avec des cellules plasmatiques, des cellules polynucléées dont quelques-unes éosinophiles ; le tout se trouvait inclus dans un réseau à mailles très fines, ayant presque complètement remplacé le tissu connectif préexistant. Quant à la formation du réseau, l'auteur avance l'hypothèse qu'il doit être considéré comme néoformé et non comme dérivé du tissu connectif par défibrillation.

En ce qui concerne les éléments constituant l'infiltration dermique on a trouvé une grande variété de formes : cellules ovales à noyau clair avec prolongements protoplasmiques, éléments arrondis qui d'après Unna seraient des plasmacellules imparfaites représentant une phase de transition vers les cellules connectives fixes, et auraient par conséquent une origine locale histiogène. Les différences dans les constatations histologiques ont fourni le prétexte à des théories diverses sur la pathogénie du mycosis fongoïde. Ainsi Ranvier le considère comme une lymphadénie ; une autre théorie, spécialement soutenue en Allemagne, regarde le mycosis fongoïde comme une sarcomatose ; une troisième théorie en fait une entité pathologique indépendante. Audry a décrit sous le nom de leucémides les manifestations cutanées d'un état leucémique du sang et des organes hématopoïétiques. Ces lésions, selon Pelagatti, pourraient être identifiées avec les lésions prémycosiques ; simultanément il a été rencontré presque toujours une leucocytose bien marquée.

Pelagatti a observé la coexistence d'un mycosis fongoïde et d'une leucémie myélogène chez un même sujet ; après avoir fait l'examen histologique de tous les organes il a cru pouvoir admet-

tre que le mycosis fongoïde était secondaire à la leucémie et que les éléments de la moelle osseuse avaient été transportés métastatiquement à la peau et aux organes internes par le courant sanguin ; sa conclusion est que le mycosis fongoïde ne doit pas être considéré comme un processus localisé au tégument ; c'est une maladie générale qui a son siège primitif à l'intérieur de l'organisme et dont les manifestations cutanées sont secondaires.

La conception de Pelagatti a contribué à consolider l'opinion soutenue par l'école française, laquelle admet que le mycosis fongoïde est une maladie de l'organisme tout entier, et que la manifestation cutanée est un symptôme simple n'ayant pas davantage de valeur que les manifestations qui peuvent se présenter dans les organes internes.

Voici maintenant mon observation :

E. P..., 35 ans, rétameur, d'Acireale.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Son père est mort de fièvre typhoïde il y a sept ans environ ; sa mère est âgée de 60 ans, et se porte bien.

Il s'est marié à l'âge de 26 ans et de son mariage sont nés quatre enfants ; trois sont vivants et jouissent d'une excellente santé. Le quatrième est mort tout jeune d'une affection gastro-entérique.

Lui-même n'a jamais souffert d'aucune maladie méritant d'être notée.

L'affection actuelle a débuté il y a quatre ans déjà ; à cette époque notre malade remarqua sur son membre inférieur gauche, d'abord au niveau de l'articulation du genou, puis sur la jambe, des taches de couleur rougeâtre, légèrement surélevées, très prurigineuses, de dimension variant de celle d'une pièce de billon de dix centimes à celle d'un écu d'argent. Peu à peu ces taches se sont diffusées à tout le tégument d'alentour, lentement, avec de longues périodes d'arrêt entre l'apparition d'une tache et celle d'une nouvelle manifestation cutanée.

Etat actuel. — Individu dans de bonnes conditions générales et dans un état de nutrition passable : les muqueuses visibles sont pâles ; la peau, qui est médiocrement nourrie, peut être soulevée en larges plis ; le tissu adipeux est réduit, et les masses musculaires sont flasques.

Rien de particulier pour l'appareil respiratoire cardio-vasculaire : les divers foyers d'auscultation ne laissent rien percevoir qui soit anormal. Foie et rate dans les limites normales. Appareil gastro-entérique normal.

Quand on a fait se déshabiller le malade les manifestations cutanées qui occupent toute la surface de son corps s'imposent à l'attention. Ce sont de larges plaques d'un rouge vif, les unes isolées, les autres cou-

fluentes, dont la grandeur varie de la dimension d'un sou à celle d'un écu ; leur forme aussi est variable ; les unes sont rondes, d'autres allongées, d'autres réniformes. Sur la région mammaire gauche on observe une large plaque rouge, infiltrée, qui s'élève nettement au-dessus de la surface cutanée environnante ; une large plaque, encerclant du côté interne le mamelon, affecte une disposition allongée, réniforme, et elle renferme des îlots de peau saine. De la région mammaire une plaque s'étend dans l'aisselle, sur le bras, sur le côté gauche du thorax jusqu'à la région sous-scapulaire ; c'est une grande figure ovalaire, ou réniforme, qui comprend également à son intérieur des surfaces plus ou moins étendues de peau saine. Une autre grande plaque, allongée, d'un rouge vif, circonscrivant elle aussi des îlots de peau saine, se voit sur la région scapulaire droite ; elle va s'insinuer jusque dans le creux axillaire du même côté. Des plaques plus petites, de forme allongée, s'observent sur la région latérale externe droite du cou ; elles s'étendent jusque sur la région humérale. Les deux bras sont le siège de plaques diverses, grandes et petites, les unes légèrement surélevées, les autres infiltrées, grandes comme un écu ou comme un sou, d'une coloration rouge vif ; leur surface est légèrement eczématisée. Les plaques occupent de préférence les régions de la flexion des bras et quelques-unes se voient sur la face latérale externe des deux membres thoraciques. Sur le bras droit, au milieu de la région latérale externe on note une de ces plaques ; elle est fortement surélevée, infiltrée, plus large qu'un écu d'argent, dure, rugueuse, rouge. Des plaques plus petites, moins colorées, presque en voie de résolution se notent sur les régions externe et interne du poignet droit ; ce sont de petites plaques isolées, distantes l'une de l'autre. Sur la région intercostale, en arrière et à droite, il y a une grande plaque de forme irrégulière, ovoïdale, sans doute constituée par la confluence de petites plaques ; cette surface est semée de petits ilôts de peau saine.

Çà et là, sur la fesse droite, on voit des plaques de dimensions différentes ; il en est de grandes comme un écu, allongées, ovoïdales ; il en est de petites dont la surface ne dépasse celle d'une pièce d'un centime. Aux deux aines on observe des plaques identiques, de grandeur variable, hypérémiques, surélevées, infiltrées, rugueuses, dures.

D'autres plaques plus nombreuses, de couleur plus effacée, se notent sur les membres inférieurs, tant en avant qu'en arrière ; au milieu de celles-ci il est facile d'observer des taches de coloration bleuâtre, et quelques-unes d'un blanc sale ; ces taches marquent la place de plaques anciennes entrées en régression.

Rien aux mains, rien aux pieds.

Subjectivement le malade ne ressent d'autre trouble qu'un prurit désagréable qui l'incommode surtout vers le soir et pendant la nuit.

Recherches spéciales

Urines. — L'examen physico-chimique de l'urine ne fait relever aucune anomalie ; l'examen microscopique du sédiment obtenu après centrifugation permet de constater la présence de cristaux d'acide urique en nombre modéré et d'urates amorphes en abondance.

Examen du sang. — Globules rouges, 2.600.000 ; globules blancs, 3.200.

Polynucléaires neutrophiles, 78 o/o ; polynucléaires éosinophiles, 1 o/o ; polynucléaires basophiles, 0 o/o ; gros mononucléaires, 12 o/o ; lymphocytes, 9 o/o.

Hémoglobine, 85.

Aucun élément pathologique dans la série rouge ni dans la blanche. Absence de formes parasitaires.

Wassermann négatif.

Recherches bactériologiques. — Après une soigneuse asepsie de l'une des manifestations prémycosiques, après des scarifications répétées avec un petit couteau bien rougi à la flamme, on a recueilli du matériel séro-sanguinolent et pratiqué des ensemencements sur divers terrains de culture, tels que agar, bouillon, gélatine, agar glucosé, agar et sang. D'autres ensemencements ont été faits dans une autre série de tubes à culture avec le sang extrait de la veine du pli du coude du malade. Les tubes, tenus à l'étuve un nombre suffisant de jours sont demeurés stériles, à l'exception d'un tube d'agar simple qui présenta un développement de colonies de staphylocoques communs.

Recherches histologiques. — Pour ces recherches je me suis servi de fragments de peau prélevés sur une plaque de l'avant-bras gauche, et fixés dans l'alcool acétique et dans la formaline. Pour la coloration des coupes au microtome j'ai donné la préférence à l'hématoxyline d'Ehrlich, à l'éosine, au carmin boracique et Weigert, au bleu polychrome et orange. A l'observation microscopique on note ce qui suit :

L'épiderme laisse voir une légère augmentation de la couche cornée et un nombre modéré de cellules cornées dans sa partie la plus superficielle. En quelques points on remarque de petites aires de forme tantôt triangulaire, tantôt ovalaire, dans lesquelles l'épithélium est interrompu dans sa totalité, sauf dans la couche cornée où il y a une accumulation de cellules rondes à gros noyau et à protoplasma rare. Dans quelques-unes de ces aires, les éléments en question descendent jusqu'à la couche papillaire et ils s'y arrêtent en formant des agglomérats autour de bulbes pilifères. Dans la couche épithéliale aussi, en outre d'une légère prolifération des éléments, on voit par endroits ceux-ci tendre à se disposer en couches concentriques enfermant dans leur centre tantôt une inclusion de quelques cellules cornées, tantôt un peu de connectif ; il en résulte un aspect de perles épithéliales. Dans le derme les altérations sont à peu près localisées à sa partie superficielle, dans la couche papillaire pour préciser,

Là se constate un tissu réticulé formé d'éléments qui présentent un polymorphisme marqué. En effet nous y trouvons : de petits lymphocytes, de gros lymphocytes avec un noyau hyperchromatique, des cellules fixes du connectif, quelques myélocytes atypiques, de rares plasmacellules et mastzellen, quelques cellules géantes d'origine endothéliale ou par corps étrangers, très peu de cellules éosinophiles et quelques cellules pigmentifères. Tous ces éléments sont disposés en amas d'où partent des traînées qui tendent à cheminer aux côtés des vaisseaux capillaires.

Enfin en quelques points on observe la véritable structure du granulome.

Le mode de début de la maladie cutanée ; le fait qu'elle est constituée par des taches de coloration rougeâtre, légèrement surélevées et très prurigineuses ; la diffusion de ces manifestations sur presque toute la surface du corps d'une façon lente et progressive avec de longues périodes silencieuses entre une *poussée* et l'*éruption* suivante ; le polymorphisme de ces éruptions ; la résolution spontanée de quelques-unes des plaques décrites et l'apparition facile de nouvelles manifestations ; l'objectivité caractéristique de la dermatose en son état actuel, tout ceci ne laisse place à aucune hésitation quant au diagnostic de mycosis fongoïde que nous formulons ; nous pouvons donc nous dispenser de passer en revue les diverses dermatoses prurigineuses et de procéder à un examen différentiel. Il n'y a aucune difficulté, étant donné l'évolution et l'objectivité spécifique de la dermatose, à exclure le lupus érythémateux généralisé, en vérité la seule entité morbide qui, à première vue, pourrait prêter à erreur ; le décours de la dermatose et son état actuel suffisent à repousser toute possibilité de confusion entre l'affection cutanée que nous avons décrite et des lésions lupiques.

En somme notre malade présente un exemplaire évident et typique de mycosis fongoïde à sa période prémycosique.

Si, bien que nous ignorions tout encore de l'étiologie du mycosis fongoïde en dépit de nombreuses et d'admirables recherches, si dis-je il est cliniquement possible d'établir avec certitude le diagnostic de cette rare et importante dermatose, par contre nous ne sommes pas encore arrivés à découvrir dans l'histologie des lésions des critères indiscutables pour confirmer le diagnostic clinique et lui donner toute sa valeur. Le mycosis fongoïde restera sous la surveillance de l'observation clinique, seule qualifiée

pour l'interpréter et l'individualiser, jusqu'au moment où des recherches histologiques décisives auront réussi à discerner et mettre en pleine lumière les caractéristiques de son processus anatomique. Nous ne nous trouvons donc pas en état d'expliquer cette dermatose et d'en préciser la nature; nous ne pouvons ni exclure ni admettre qu'il s'agisse d'une lymphadémie cutanée, d'une sarcomatose cutanée généralisée; d'un granulome fongoïde ou d'un granulome infectieux déterminé par un microorganisme encore inconnu. Nous n'avons rien retiré de nouveau et d'important de nos recherches histologiques; nous n'avons rien obtenu qui soit susceptible de confirmer notre diagnostic clinique. Dans toutes nos préparations des fragments cutanés prélevés et débités en coupes nous avons constaté une structure granulomateuse vraie. Vu ce fait, et en raison de l'évolution de la maladie, nous ne serions pas éloigné d'admettre la nature infectieuse de l'élément étiologique ; autrement dit nous admettrions qu'il s'agit d'une maladie infectieuse générale dont l'agent spécifique, venu probablement de l'intérieur de l'organisme, parvient à la surface cutanée par la voie du courant sanguin qui le transporte.

Nous avons conseillé à notre malade de se soumettre aux injections intraveineuses de néosalvarsan dont nous espérions un résultat curatif satisfaisant; de fait, après la première injection de 0,15 cgr. nous avons noté, au bout de quelques jours, une décoloration visible de quelques-unes des plaques prémycosiques. Le traitement a été interrompu par un sentiment de peur de la part du malade, qui préféra recevoir un traitement radiothérapique. D'après les informations qui nous sont parvenues quelques-unes des plaques sont entrées en résolution et ont à peu près rétrocédé alors que d'autres, la majorité, restent sans changement.

TRAVAUX CONSULTÉS

Boselini. — Linfodermie e micosi fungoide. *Boll. delle Scienze Med. di Bologna*, 1910.

Brocq. — Note sur le traitement du mycosis fongoïde par la radiothérapie *Annales de Derm. et Syph*, 1909.

De Amicis. — Contribuzione clinica ed anat. patologica allo studio del Dermolinfo-adenoma fungoide (Micosi fung. di Alibert) Tip. A. Trani, 1882.

Gaucher, Gastou, Boissier. — Mycosis fongoïde localisée, traité par la radiothérapie. *Annales de Derm. et Syph.*, 1905.

Jamieson et Huie. — Le stade érythrodermique du mycosis fongoïde et son traitement par la radiothérapie. *Annales de Derm. et Syph.*, 1905.

Leredde. — Mycosis fongoïde. *La Pratique dermatologique*, t. III, 1902.

Pardée et Zeith. — Mycosis fongoïde. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1911.

Pasini. — Contributo allo studio della teoria ematogena nella patogenesi della micosi fungoide *Giorn. Ital. delle Malattie Ven. e della Pelle*, 1908.

Pautrier. — Mycosis fongoïde à tumeurs primitives d'emblée. *Annales de Derm. et Syph.*, 1909.

Pelagatti. — Mycosis fungoide und Leukoemia. *Monatsh. fur prakt. Dermat.*, 1904.

Philippeau. — Histologie du mycosis fongoïde typique. *Annales de Derm. et Syph.*, 1892

Spiethoff. — Recherches sur les altérations des tissus et du sang dans le mycosis fongoïde. *Annales de Derm. et Syph.*, 1911.

Stern. — Relation de 800 cas de dermatoses traités par les rayons X et les courants de haute fréquence à l'hôpital du Mont-Sinaï. *Annales de Derm. et Syph.*, 1908.

Verrotti. — Di un caso di micosi fungoide. *Giorn. Ital. delle Malattie veneree e della pelle*, 1913.

COMPLICATIONS DU COTÉ DU SYSTÈME NERVEUX DANS LA SYPHILIS RÉCENTE ET LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par MM. les docteurs J. LEYBERG et A. STARZYNSKI
de l'hôpital militaire n° 2 (maladies vénériennes) à Lodz et de l'Institut épidémiologique
(Directeur-Professeur : Docteur Fr. Venulet).

L'étude approfondie de la syphilis a montré ces dernières années que la syphilis nerveuse peut évoluer pendant longtemps sans manifestations cliniques; durant cette phase elle ne peut être révélée que par l'examen du liquide céphalo-rachidien (Ravaut). Ce n'est que rarement que l'agent contagieux pénètre dans le système nerveux directement par les fentes lymphatiques qui accompagnent les terminaisons nerveuses sur le territoire où a lieu la contamination (comme cela a lieu dans le tétanos et la rage). Habituellement le spirochète arrive au système nerveux par le sang en se disséminant dans les tissus de tout l'organisme.

Invasion et infection. — On pourrait croire que durant cette dissémination le spirochète pâle pénètre toujours dans les méninges molles du cerveau et de la moelle. Dans ce cas on devrait observer dans tous les cas de syphilis récente, non soignée, un liquide céphalo-rachidien pathologique comme réaction méningée spécifique. Cependant ni la clinique ni l'anatomie pathologique n'indiquent la contamination des méninges dans tous les cas de syphilis récente. En analysant les travaux consacrés à cette question on voit que si, d'une part, beaucoup de malades atteints de syphilis récente présentent un liquide pathologique, d'autre part, un grand nombre de ces malades ont un liquide tout à fait normal (Ravaut, Sicard, Dreyfus, Gennerich).

Les travaux expérimentaux de Jacob et Weygandt concernant la syphilis récente n'ont révélé que 50 o/o de lésions anatomo-pathologiques dans le système nerveux; les recherches de Steiner

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. V. N° 10. OCTOBRE. 1924.

ont permis de constater des lésions seulement dans un tiers de cas.

Quelques auteurs (Delbanco, Gennerich, Hoffmann, Steiner et Mulcer) ont trouvé dans la syphilis récente des spirochètes pâles dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation de ce liquide leur a donné des résultats positifs alors même qu'il ne présentait aucune réaction morbide. Ce phénomène peut être expliqué par le rôle saprophyte du spirochète pâle lequel, ne pouvant pas attaquer le tissu sur lequel il se trouve, périt après un temps plus ou moins long. Pour que la contagion syphilitique des méninges molles se manifestant par un liquide pathologique ait lieu, il faut encore en dehors de l'agent contagieux, un autre facteur qui reste inconnu. Nous ne nous arrêterons pas ici pour discuter la question, s'il faut chercher ce facteur dans la variété de l'agent contagieux (Levaditi et Marie, syphilis à virus nerveux) ou dans les qualités biologiques du tissu attaqué (terrain favorable) qui favorisent la fixation de cet agent avec l'aide des causes extérieures.

Nous tenons à insister seulement sur le fait que la contagion syphilitique des méninges, qu'il faut considérer comme le commencement des affections nerveuses plus tardives, n'a lieu que dans un certain nombre de cas et que ces cas peuvent être décelés déjà dans la phase de syphilis récente par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Méningo et neurorécidives. — Dans certaines conditions on décèle l'infection du système nerveux dans la syphilis récente par le salvarsan : quand on applique un traitement non systématique par doses petites et fréquentes on observe des lésions des nerfs cérébraux, des neurorécidives ou des irritations méningées du côté du cerveau et de la moelle, des méningorécidives. Dans la phase qui précède l'apparition clinique de ces lésions la réaction de Wassermann dans le sang est, d'après nos constatations, fréquemment négative. Suivant la théorie de Gennerich, il existe une certaine relation entre le degré de syphilisation des tissus de l'organisme (réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum) et l'état d'infection du système nerveux (liquide cérébro-spinal), en ce sens qu'avec l'affaiblissement de la syphilisation de l'organisme sous l'influence du salvarsan, augmente la tendance de l'agent contagieux de se répandre dans le domaine du système nerveux et cela parce que la propagation du médicament spéci-

fique par le sang jusqu'aux foyers méningés est beaucoup plus difficile qu'aux autres organes plus riches en vaisseaux sanguins.

Dans cette provocation thérapeutique Gennerich voit la cause principale des méningorécidives et de la syphilis nerveuse en général. Néanmoins, les manifestations nerveuses dans la syphilis récente non soignée, sur lesquelles nous insisterons plus loin, prouvent que la syphilis nerveuse peut faire son apparition indépendamment du traitement. Pour cette raison la dénomination « récidive nerveuse » doit être réservée, d'après nous, pour les cas de récidives de la syphilis qui ont lieu dans le domaine du système nerveux. Sous ce rapport il faut distinguer deux formes :

1° *Méningo-neurorécidives proprement dites*, c'est-à-dire excitations méningées spécifiques et symptômes paralytiques du côté des nerfs cérébraux que l'on observe dans la phase de récidives de la syphilis récente chez des malades non traités.

2° *Méningo-neurorécidives d'origine arsenicale* qui se trouvent en relation causale avec le salvarsan. Ces récidives doivent être distinguées des intoxications du cerveau par le salvarsan. L'intoxication cérébrale par le salvarsan (l'encéphalite hémorragique apparaît le plus tard 2 ou 3 jours après l'injection (dans deux de nos cas déjà après la première injection de la deuxième cure), se manifeste par des convulsions épileptiformes avec perte de connaissance et somnolence et est toujours mortelle. La méningo-récidive, par contre, se révèle plusieurs semaines après la dernière injection de salvarsan et, quoique rappelant par sa symptomatologie l'intoxication cérébrale, reconnue à temps, peut être guérie par l'application de doses élevées de salvarsan.

La méningorécidive doit être considérée comme une manifestation clinique du côté des méninges de la réaction de Herxheimer dont l'évolution peut être abrégée par un traitement énergique (Gennerich). Toute méningorécidive est précédée par des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien (très fréquemment avec réaction négative de Bordet-Wassermann du sérum) ce qui témoigne qu'avant l'éclosion des symptômes cliniques il existait déjà une infection latente des méninges. Le fait que la réaction de Herxheimer, contrairement à ce qui a lieu quand il s'agit de la peau, ne se manifeste pas immédiatement après l'intervention, mais quelques semaines plus tard, nous expliquons par la différence de temps entre l'apparition des manifestations cutanées et méningées dans l'infection générale

de l'organisme. L'examen du liquide céphalo-rachidien dans les différentes phases de la syphilis récente montre que malgré l'attaque simultanée de la peau et des méninges, les lésions anatomiques dans les méninges se forment beaucoup plus lentement que dans la peau et, tandis que la peau offre déjà l'aspect d'une éruption généralisée, les réactions spécifiques des méninges commencent seulement à se produire (dans le liquide domine la réaction cellulaire) et se développent seulement au moment où les manifestations cutanées disparaissent ou quand on voit déjà une éruption avec les caractères des récidives locales (Leyberg). Si l'on tient compte de la prédilection du salvarsan pour le tissu infiltré par le processus spécifique et de la capacité du salvarsan d'y rester pendant un temps plus ou moins long, on comprendra pourquoi le contact le plus intime du salvarsan avec le tissu présentant des lésions syphilitiques (dont la manifestation clinique se traduit par la réaction de Herxheimer) aura lieu au moment où la méninge molle sera le plus fortement infiltrée. A ce moment le liquide céphalo-rachidien présente toutes les réactions pathologiques. Cela correspond à la phase de récidives locales, moment où l'on voit les méningorécidives se manifester le plus souvent.

Le fait que les neuro-méningorécidives consécutives aux injections de salvarsan s'observent quand on a recours aux petites doses nous l'expliquons par la difficulté de pénétration du salvarsan du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Nos recherches quantitatives sur le salvarsan contenu dans le liquide cérébro-spinal après les injections intraveineuses dans les cas avec liquide pathologique, ont montré que même quand on injecte des doses très fortes (0,9 de néosalvarsan), le salvarsan pénètre dans le liquide en quantités très petites, à peine perceptibles. Il est donc probable que des doses beaucoup plus faibles laissent passer dans le liquide des quantités si minimes qu'au lieu de tuer les spirochètes, le médicament fait du liquide un milieu nutritif meilleur. Comme exemple démontrant qu'un milieu antiseptique peut à une certaine concentration servir de nourriture aux microbes, nous citerons le sublimé, lequel à une concentration de 1.300.000 est encore un poison protoplasmique, tandis qu'à une concentration de 1.700.000 favorise la végétation de beaucoup de bactéries et de protozoaires et augmente considérablement le pouvoir de fermentation des levures (M. Schultz).

Dans le travail présent nous avons choisi parmi 380 cas de

syphilis depuis la période la plus précoce jusqu'à la fin de la cinquième année après la contagion, les cas présentant des symptômes nerveux subjectifs et objectifs, et avons étudié les questions suivantes :

1° L'état du sang et du liquide céphalo-rachidien avant le traitement ;

2° L'influence du traitement spécifique sur le liquide céphalo-rachidien ;

3° L'influence du traitement sur les manifestations nerveuses.

Nous disposons de 40 cas :

I. — Symptômes du côté de l'appareil visuel : 16 cas ;

II. — Symptômes du côté de l'appareil de l'audition : 3 cas ;

III. — Lésions du nerf facial : 4 cas ;

IV. — Manifestations du côté des méninges cérébrales et du cerveau : 8 cas ;

V. — Manifestations du côté des méninges rachidiennes et de la moelle : 9 cas.

Fréquence de la syphilis précoce du système nerveux. — Pour pouvoir comparer nos constatations relatives à la fréquence des manifestations nerveuses dans la syphilis précoce avec les données d'autres auteurs, il faut avant tout grouper le matériel clinique d'une manière identique. En groupant le matériel des travaux de Hauptmann et Fleischmann, nous obtenons les résultats suivants :

1° Syphilis II avec manifestations cutanées, insuffisamment soignée :

Hauptmann : 35 cas, sur ce nombre, 7 cas nerveux : 20 0/0.

Nos observations : 82 cas, dont 3 nerveux : 3,6 0/0.

2° Syphilis II sans symptômes cutanées, insuffisamment soignée avec Wassermann dans le sang positif :

Hauptmann : 24 cas, dont 7 cas nerveux : 29 0/0.

Nos observations : 63 cas dont 21 cas nerveux : 35 0/0.

3° Syphilis II sans manifestations cutanées, insuffisamment soignée, Wassermann dans le sang négatif :

Hauptmann : 32 cas, dont 3 nerveux : 9,4 0/0.

Nos observations : 51 cas dont 6 nerveux : 12 0/0.

Ce qui est frappant dans cette comparaison c'est le nombre de cas nerveux dans la syphilis secondaire avec manifestations cutanées. Cette question est liée au problème de relation entre l'éruption cutanée syphilitique et l'état du liquide céphalo-rachidien.

Les recherches de Leyberg faites dans cette direction ont montré que sur 123 cas de syphilis récente sans manifestations nerveuses et cutanées le liquide était pathologique 54 fois (43,9 o/o). Sur 85 cas sans manifestations nerveuses, avec symptômes cutanés, le liquide était pathologique 38 fois (44,7 o/o). Ces chiffres ne parlent pas en faveur d'une relation quelconque entre les modifications du liquide céphalo-rachidien et l'éruption cutanée.

D'autre part, le grand nombre de cas de syphilis nerveuse dans la syphilis récente non accompagnée d'éruption cutanée en comparaison du nombre de cas de syphilis nerveuse dans la syphilis avec éruption cutanée (12 : 3,6) semble prouver que la syphilis nerveuse se manifestant cliniquement, est plus fréquente quand il n'existe pas d'éruptions.

En comparant les observations de Fleischmann avec les nôtres, nous obtenons les résultats suivants :

Dans 27 cas de syphilis I avec réaction de Wassermann négative du sérum, Fleischmann ne trouve pas de symptômes nerveux objectifs ; de même nous n'en trouvons pas dans nos 26 cas identiques. Dans 39 cas de syphilis I-II avec réaction positive de Wassermann du sérum, Fleischmann ne trouve pas de signes nerveux objectifs ; il note des manifestations subjectives dans 3,7 o/o de cas ; nos observations montrent que même dans cette période de la syphilis on peut observer des symptômes nerveux objectifs, comme on pourra le voir plus loin dans un cas de méningite aiguë. Si l'on ajoute encore la période I-II avec les premiers signes d'éruption, nous obtenons dans cette phase de la syphilis (2 mois après la contagion) encore 2 cas nerveux. Pour cette raison nous ne partageons pas l'opinion de Fleischmann d'après laquelle dans la syphilis I et I-II on n'observerait pas de signes objectifs du côté du système nerveux.

Sur 165 observations de syphilis II traitée et non traitée, Fleischmann constata dans 4 o/o des cas des modifications dans le système nerveux ; nous avons trouvé dans cette période 11,4 o/o de complications nerveuses.

En comparant les constatations de Hauptmann et Fleischmann avec les nôtres nous obtenons des chiffres tellement différents que toute conclusion concernant la fréquence de manifestations cliniques du côté du système nerveux dans la syphilis récente ne peut avoir qu'une importance relative. Ici se répète ce que l'on observe en étudiant la question de la fréquence du liquide

céphalo-rachidien pathologique dans la syphilis récente (les différences sont également considérables). Nous retenons et soulignons seulement le fait que déjà dans la syphilis récente on observe dans un certain nombre de cas non seulement un liquide céphalo-rachidien pathologique, mais aussi des complications nerveuses avec manifestations objectives.

Les pupilles. — Les troubles pupillaires sont des symptômes objectifs très importants qui indiquent l'atteinte du système nerveux. Il importe d'autant plus d'insister sur l'importance de l'examen des pupilles dans chaque cas de syphilis récente que jusqu'ici on tenait compte de l'état des pupilles seulement dans les cas de syphilis tardive, dans la parasyphilis, surtout dans le tabès. L'origine spécifique des troubles pupillaires dans la syphilis récente est prouvée par l'état du liquide céphalo-rachidien dans nos 9 cas dans lesquels les anomalies pupillaires — inégalité, absence de réaction à la lumière — étaient les seules manifestations objectives sans que l'on ait pu leur attribuer une autre origine. Il fallait, en effet, tenir compte de ce fait que l'inégalité pupillaire s'observe quelquefois (d'après Uhthoff dans 2 o/o) chez des individus non syphilitiques, mais présentant une réfraction défectueuse et différente des deux yeux, dans les cas d'absorption continuelle de brome (mydriase) ou de morphine (myosis) ; l'absence ou l'affaiblissement des réflexes pupillaires peuvent être constatés après une lésion des globes oculaires avec participation des nerfs oculomoteurs ou ciliaires (Axenfeld) après plaie du cou et de la tête (Rœhmfeld) et rarement comme séquelle d'encéphalite léthargique (Nonne, Dreyfus).

En ce qui concerne la technique de l'examen des pupilles, vu la difficulté de constatations des anomalies dans la syphilis récente, cet examen doit être répété plusieurs fois en tenant compte de la grandeur et de la forme des pupilles et de toutes les réactions (à la lumière, accommodation, réflexe consensuel).

Il faut se rappeler qu'un léger affaiblissement de contraction de la pupille se manifeste plus nettement quand on fait usage d'une lumière faible (Goldflam) et qu'en examinant les yeux avec une petite lampe électrique on peut ne pas obtenir de réflexe (dilatation émotionnelle des pupilles à l'occasion d'une excitation inattendue par une lumière très intense), tandis que faisant cet examen immédiatement après à l'aide de la lumière diurne on obtient une réaction normale (Oppenheim).

Dans tous nos 9 cas il y avait comme troubles pupillaires de l'inégalité, dans 5 cas il y avait en outre des maux de tête (nos 1, 4, 5, 7, 9) dans 3 cas il y avait une réaction faible à la lumière (nos 2, 8 et 9) ; 2 fois du nystagmus (nos 7 et 8) dans un cas myosis (no 7), mydriase (no 8) et ptose de la paupière supérieure (no 3). Ces complications ont lieu à la période de syphilis récidivante, comme tous les symptômes nerveux de la syphilis récente.

Observation 1. — Kub... Syphilis secondaire de 5 mois sans accidents cutanés. Inégalité pupillaire.

1re ponction. B.-W. du sang : ++++.

Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.

Reçoit 3 gr. 9 néosalvarsan en 7 semaines. Pupilles sans changement.

2e ponction. B.-W. du sang : ++.

Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy — Nonne — B.-W. .

Interruption de 6 semaines de traitement.

3e ponction. B.-W. du sang : —.

Liq. c.-r. : Pléiocytose : — Pandy : — Nonne : — B.-W. : ++++. 0,15.

Reçoit 5 gr. 5 de néosalvarsan en 7 semaines.

4e ponction. Le sang et le liq. c.-r. sont normaux.

Observation 2. — Bg... Syphilis secondaire de 5 mois. Leucodermie. Inégalité pupillaire.

1re ponction. B.-W. du sang : ++.

Liq. c.-r. : Pléiocytose : + Pandy : — Nonne : — B.-W. : ++.

Reçoit 4 gr. 2 de néosalvarsan en 8 semaines.

2e ponction. Réactions du sang et du liq. c.-r. sont toutes négatives.

Interruption de 3 mois de traitement. Pupilles sans changement.

3e ponction. B.-W, du sang : +.

Le liquide c.-r. est normal.

4e ponction. Mêmes résultats.

Observation 3. — Bul... Syphilis secondaire de 11 mois. Laryngite. Leucodermie. Papules scrotales. Inégalité pupillaire.

B.-W. du sang : ++++.

1re ponction. Liq. c. r. : Pléiocytose : +++ Pandy : + Nonne : — B.-W. : +++.

Reçoit 3 gr. de salvarsan en 4 semaines. Pupilles sans changement.

2e ponction. B.-W. du sang : ++++.

Liq. c.-r. : Pléiocytose : + Pandy : — Nonne : — B.-W. : —.

Interruption de trois semaines.

3e ponction. B.-W. du sang : ++++.
Liq. c.-r. Pléiocytose : ++ Pandy : — Nonne : — B.-W. : ++.

Observation 4. — Mak... Syphilis secondaire datant de 7 mois. Plaques muqueuses. Inégalité pupillaire.
1re ponction. B.-W. du sang ++++.
Liq. c.-r. : Pléiocytose : + Pandy — Nonne — B.-W. : ++.
Reçoit en 10 semaines 5 gr. de néosalvarsan.
2e ponction. Sang et liq. c.-r. normaux.
Six mois d'interruption de traitement.
3e ponction. Sang et liq. c.-r. normaux.
Pupilles sans changement.

Observation 5. — Kr... Syphilis sans accidents cutanés datant de 7 mois. Inégalité pupillaire.
1re ponction. B. W. du sang : —.
Liq. c.-r. : Pléiocytose : ++ Pandy : + Nonne : — B.-W. : +++
Les pupilles restent sans changement après 8 mois de traitement.

Observation 6. — Man... Syphilis secondaire sans manifestations cutanées datant de 10 mois. Inégalité pupillaire.
1re ponction. B.-W. du sang : —.
Liq. c.-r. : Pléiocytose : + Pandy : — Nonne : + B.-W. : ++.
4 mois de traitement mixte intensif. Pupilles égales.
Le sang et le liq. c.-r. sont normaux.

Observation 7. — G... Syphilis secondaire sans manifestations cutanées datant de 4 mois. Inégalité pupillaire.
1re ponction : B.-W. du sang : —
Liq. c.-r. : Pléiocytose : — Pandy : ? Nonne : + B.-W. : ++.
Reçoit 6 g. de néosalvarsan en 7 semaines.
2e ponction. Sang et liq. c.-r. normaux.
7 semaines d'interruption de traitement.
3e ponction. Sang et liq. c.-r. normaux.
4e ponction. Sang et liq c.-r. normaux. Pupilles égales.

Observation 8. — Syphilis secondaire sans manifestations cutanées datant de 12 mois. Inégalité pupillaire.
1re ponction : B.-W. du sang : —.
Liq. c.-r, : Pléiocytose : — Pandy : ? Nonne : — B.-W : ++.
Reçoit 5 gr. 4 de néosalvarsan en 11 semaines.
2e ponction. Le sang et le liq. c.-r. sont normaux.
Pupilles sans changement.

Observation 9. — Syphilis secondaire sans manifestations cutanées, datant de 9 mois. Inégalité pupillaire.
1re ponction. B.-W. du sang : +++.

Liq. c.-r. : Pléiocytose : ++ Pandy : + Nonne : + B.-W. ++++.
Reçoit 3 gr. de néosalvarsan en 6 semaines.
2e ponction. B.-W. du sang : —.
L. c.-r. : Pléiocytose : + Pandy : + Nonne : — B.-W. ++.
3e ponction. B.-W. du sang : —.
Liq. c.-r. : Pléiocytose — Pandy + Nonne — B.-W.
Pupilles sans changement.

Les examens systématiques du liquide céphalo-rachidien dans ces cas, comme on peut le voir par nos observations, montrent que : 1° la réaction de Bordet-Wassermann négative du sérum dans la moitié des cas avec troubles pupillaires et réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien prouve l'importance et la nécessité de l'examen du liquide même dans les cas d'anomalies pupillaires légères dans la syphilis récente.

2° Le liquide céphalo-rachidien est toujours pathologique dans les cas de troubles pupillaires de la syphilis récente. La réaction de Wassermann isolée dans les cas 4, 7 et la présence des globulines seules (cas n° 8) doivent être considérées comme reliquats de toutes les réactions pathologiques dans le liquide céphalo-rachidien.

3° En général, un traitement sérieux donne une amélioration de l'état du liquide (nos 1, 3, 9) ou fait disparaître complètement toutes les réactions pathologiques (nos 2, 4, 6, 7, 8). Dans nos 3 cas, dans lesquels une ponction faite immédiatement après le traitement a montré soit une amélioration partielle (n° 9), soit une amélioration considérable (nos 1, 3), le liquide devint pathologique quelque temps après. Dans les autres cas, le liquide céphalo-rachidien est resté normal après le traitement ; néanmoins, nous considérons qu'un liquide céphalo-rachidien normal après le premier traitement ne signifie rien. En effet, il résulte de nos observations que dans ces cas, on peut avoir des récidives 6-8 semaines après la fin du traitement et que les récidives sont d'autant plus fréquentes que la syphilis est plus vieille et les modifications du liquide plus accusées.

4° Les troubles pupillaires restèrent dans nos cas sans changements même après un traitement très énergique et n'étaient pas en rapport avec l'amélioration de l'état du liquide céphalo-rachidien. Dans les cas dans lesquels le liquide céphalo-rachidien est normal, il faut envisager les troubles pupillaires comme des séquelles d'un processus actif guéri, comme cela a lieu dans les

cas d'inégalité pupillaire dans la syphilis tardive avec liquide céphalo-rachidien normal (Ravaut, Dreyfus, Nonne). Le dernier travail de Dreyfus sur le pronostic dans les cas de troubles pupillaires isolés d'origine spécifique basé sur l'observation pendant 11 ans de 107 cas d'anomalies pupillaires, montre que l'intensité des troubles ne permet pas de faire des conclusions sur le sort ultérieur du malade, car les troubles les plus légers (inégalité pupillaire avec affaiblissement léger de la réaction à la lumière) peuvent précéder la paralysie générale et inversement les troubles les plus graves (immobilité complète des pupilles) ne sont souvent que des séquelles de syphilis cérébrale ancienne. Ayant affaire à des syphilitiques non traités ou restés longtemps sans traitement, on peut faire un pronostic en se basant sur l'état du liquide céphalo-rachidien. D'après Dreyfus les malades non traités avec réaction de Wassermann du liquide positive (Primærliquorpositiv) et troubles pupillaires spécifiques souffriront plus tard de syphilis progressive du cerveau et de la moelle, soit de métasyphilis. Par contre, chez les malades non traités avec réaction de Wassermann du liquide négative (Primærliquornegativ), la syphilis du système nerveux est en état de repos et les troubles oculaires peuvent être considérés comme des conséquences d'un processus ancien.

Appareil visuel. — Les relations étroites qui existent entre l'appareil de la vision et le système nerveux font que l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les maladies de cet appareil, peut donner des résultats intéressants au point de vue du diagnostic.

Pour s'orienter dans la participation des différentes parties de l'appareil visuel dans la syphilis au point de vue de leur répercussion sur l'état du liquide céphalo-rachidien, il faut savoir quelles sont les parties de cet appareil en contact avec le liquide. Il est admis généralement que le liquide céphalo-rachidien n'a pas de communication directe avec le sang et s'écoule par les granulations de Pacchioni en partie par les fentes lymphatiques des nerfs cérébro-spinaux.

Les enveloppes et l'appareil nerveux de l'œil. — L'œil est en relation directe avec le liquide céphalo-rachïdien seulement par le nerf optique et les nerfs des muscles oculaires (Blatt). De là il résulte que dans les cas de syphilis des enveloppes oculaires (sclérotique, cornée, choroïde, iris) le liquide doit rester nor-

mal ; si dans ces cas le liquide céphalo-rachidien est pathologique, il doit y avoir une lésion des méninges. Inversement, une inflammation du nerf optique avec liquide normal chez une personne avec syphilis récente indiquent le caractère local de la maladie, même s'il y a en même temps inflammation de la choroïde ou de l'iris. La coïncidence de l'inflammation syphilitique de l'iris avec un liquide pathologique, nous l'expliquons par cette circonstance que l'iritis a lieu dans la phase de récidives précoces de la syphilis, juste au moment où le liquide céphalo-rachidien présente souvent des modifications pathologiques.

Inflammation du nerf optique. — Sur 16 cas de maladies de l'appareil de la vision nous avons observé trois fois l'inflammation du nerf optique.

Cas n° 12. P..., âgé de 28 ans ; contagion il y a 18 mois ; pas de phénomènes cutanés ; non traité. Diagnostic de l'oculiste (Dr Szweig) : névrite optique ; atrophie du nerf optique ; hémianopsie. Maux de tête. Sang : réaction de Wassermann négative ; liquide céphalo-rachidien ; Wassermann négative ; N. Ap. + ; Pandy − ; pléocytose ++.

Cas n° 13. S..., 25 ans, infecté depuis 3 ans, traité il y a 2 ans par le mercure, alors Wassermann dans le sang +++ a reçu 2 néosalvarsan et 8 Hg, un an après 6 Hg. Diagnostic de l'oculiste (Dr Szweig) : ophtalmoplégie interne des deux yeux, surtout à gauche, névrite optique, ptose, inégalité pupillaire. Sang et liquide céphalo-rachidien normaux.

Cas n° 28. C..., 25 ans, 9 mois après contagion, a reçu 2 cures mixtes (Hg + néosalvarsan). Maux de tête tenaces, signes d'inflammation aiguë des méninges. Diagnostic de l'oculiste (Dr Szweig) : champ visuel normal, congestion et inflammation des pupilles. Sang : Bordet-Wassermann ++++ ; liquide céphalo-rachidien : Wassermann 0,15 ++++ ; N. Ap. ++ ; pléocytose +++.

En dehors des lésions syphilitiques des vaisseaux du nerf optique qui se voient rarement sans participation des méninges, l'affection la plus fréquente du nerf optique au point de vue anatomique est la forme méningée, qui débute au niveau des méninges de la base du cerveau au voisinage du chiasma optique ; les spirochètes de la base pénètrent dans l'espace arachnoïdien du nerf optique ou dans les espaces lymphatiques du nerf et provoquent des modifications périnerveuses typiques (Wilbrand).

Troubles de conductibilité. — Les maladies du nerf optique se traduisent cliniquement par des anomalies de la conductibilité du nerf. Les troubles de conductibilité se manifestent, suivant

la localisation et l'intensité du processus morbide, par un rétrécissement périphérique ou central du champ visuel. Les papilles peuvent être soit pathologiques (congestion ou pâleur de la papille) ou normales (Igersheimer). L'examen du liquide céphalo-rachidien dans les cas de maladie spécifique du nerf optique, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, doit toujours donner un résultat pathologique, parce que la méninge molle du nerf optique n'est pas un obstacle pour le liquide céphalo-rachidien, et entre le tissu glieux du nerf optique et la partie conjonctive qui amène la lymphe il existe une communication (Blatt). Dans tous les cas d'inflammation syphilitique du nerf optique où le liquide céphalo-rachidien donne une réaction de Wassermann négative ce phénomène doit être expliqué par les petites dimensions de la lésion grâce à quoi la quantité de substances qui conditionnent la réaction de Wassermann pénètrent dans le liquide en quantités insuffisantes, tandis que les autres réactions révèlent les caractères spécifiques de la maladie (cas n° 12).

Dans les cas d'inflammation du nerf optique avec liquide céphalo-rachidien présentant toutes les réactions normales il faut supposer soit une étiologie non syphilitique de la maladie chez un spécifique, soit la guérison (dans le sens anatomique) d'un processus jadis actif si l'on a affaire à un malade infecté depuis longtemps.

Dans le cas n° 12 nous avons affaire à une maladie de la substance propre du nerf optique qui se traduit par des troubles de la conductibilité et par l'atrophie partielle du nerf optique gauche ; le cas n° 28 est un exemple de la forme méningée des maladies du nerf optique (méningorécidive) avec congestion de la papille sans rétrécissement du champ visuel.

Examen du champ visuel. — Dans les cas d'inflammation du nerf optique l'image ophtalmoscopique peut être négative ; le liquide céphalo-rachidien pathologique indique seulement une maladie spécifique latente ou cliniquement appréciable des méninges sans localisation plus précise. C'est pourquoi nous considérons que pour se rendre compte de l'état du nerf optique, il est indispensable d'examiner le champ visuel chez tous les syphilitiques en période de syphilis récidivante.

L'appareil auditif. — La fréquence relative des maladies du nerf auditif dans la syphilis récente paraît établie, quoique les statistiques des auteurs diffèrent beaucoup. Les données de

Kobrak (82-87 0/0) semblent dépasser de beaucoup la fréquence réelle ; d'autres auteurs indiquent un pourcentage plus vraisemblable (Bruning 23 0/0, Lund 20 0/0). Dans la syphilis récente, les deux branches du nerf auditif peuvent être atteintes. C'est la branche cochléaire qui est prise le plus fréquemment tandis que le nerf vestibulaire l'est plus rarement. En tout cas, les troubles auditifs sont plus accusés que la sensation de vertige et les troubles de l'équilibre (Gennerich) Subjectivement les malades se plaignent surtout de bourdonnements d'une oreille et quelquefois d'un léger affaiblissement de l'ouïe.

Conductibilité osseuse. — L'affaiblissement de la conductibilité osseuse en général et par rapport à la conductibilité aérienne est un symptôme objectif très précoce.

Nerf cochléaire. — Un affaiblissement considérable de l'ouïe comme conséquence d'une maladie grave du nerf cochléaire n'est observé que très rarement dans la syphilis récente ; dans la plupart des cas, la perte de l'ouïe se produit progressivement ; parfois le malade ne s'aperçoit même pas du commencement du mal.

Nerf vestibulaire. — La participation du nerf vestibulaire se révèle par la sensation de vertige dans les cas légers et par la perte de l'équilibre avec nausées dans les cas plus graves ; dans tous les cas graves on constate aussi du nystagmus (Gennerich). Le liquide céphalo-rachidien présente des modifications pathologiques dans les cas de troubles spécifiques de l'appareil auditif quand l'inflammation est causée par une méningite spécifique de la base du cerveau ; cela peut avoir lieu non seulement quand d'autres nerfs sont pris, mais aussi dans les cas où le nerf acoustique seul est lésé. Dans les maladies de l'appareil auditif d'origine vasculaire le liquide céphalo-rachidien peut être normal. Les cas reconnus à temps donnent de bons résultats sous l'influence d'un traitement spécifique. Nous avons observé 6 fois l'atteinte de l'appareil auditif dans 40 cas de syphilis récente, dans ce nombre 3 fois comme trouble isolé ; dans 2 cas nous avons noté en outre d'un bourdonnement d'oreilles une paralysie faciale et inégalité pupillaire et une fois de l'affaiblissement de l'ouïe avec paralysie faciale (n° 20).

Cas n° 16. Lz..., 22 ans, malade depuis 2 mois, période de la syphilis I-II (ulcération avec roséole) non traité. Bourdonnements dans l'oreille gauche ; Rinne + ; Weber + ; réaction de Wassermann dans le sang +++ ; Wassermann dans le liquide (0,25) ++ ; Non. Apelt

et Pandy négatives ; pléocytose +. Après traitement spécifique, amélioration objective considérable.

Cas n° 18. Kcl..., 25 ans, 25 mois après contagion, traité irrégulièrement par le salvarsan, sans phénomènes cutanés. A complètement perdu l'ouïe 8 jours après le traitement. Sang : Wassermann ++++ ; liquide : Wassermann : ++++ ; N. Ap. et Pandy : + ; pléocytose : ++++. Après 7 semaines de traitement (4,5 néosalvarsan et 7 calomel pas de changement au point de vue clinique. Sang : Wassermann — ; liquide : Wassermann : 0,25 + ; N. Ap. et Pandy — ; pléocytose : +++.

Cas n° 17. Ch..., 24 ans, 8 mois après contagion, traité irrégulièrement par le salvarsan ; sans phénomènes cutanés. Bourdonnements dans l'oreille gauche. Rinne + ; Weber −. Sang : Wassermann ++++ ; liquide normal. Après 3 injections de néosalvarsan à 0,45 le bourdonnement dans l'oreille a augmenté. Sang : Wassermann +++ ; liquide céphalo-rachidien : Wassermann 0,25 ++ ; N. Ap. et Pandy — ; pléocytose : +++.

Cas n° 22. R ..., 24 ans, 6 mois après contagion, traité (4 Néo. + 14 Hg) sans phénomènes cutanés. Bourdonnements dans les deux oreilles, maux de tête, paralysie du nerf facial, phénomène de Bell. La conductibilité osseuse de 2 côtés diminuée. Sang : Wassermann—. Liquide : Wassermann 0,15 ++++ ; N. Ap. et Pandy + ; Pléocytose +. Après 2 néosalvarsan à 0,75 et 1 néosalvarsan de 0,6, amélioration clinique considérable : disparition des maux de tête, affaiblissement des bourdonnements dans les oreilles. Sang : Wassermann— ; liquide : Wassermann 0,25 +++ ; N. Ap. +, Pandy + ; pléocytose +.

Cas n° 20. D..., 27 ans, 9 mois après contagion, traité (3 Néo. + 6 Hg) sans phénomènes cutanés. Paralysie du nerf facial, tremblement fibrillaire de la langue, exagération des réflexes tendineux, phénomène de Romberg. La paralysie faciale a débuté un mois avant l'entrée du malade à l'hôpital ; affaiblissement de l'ouïe à gauche. Rinne + ; Weber −. Sang : Wassermann ++++ ; liquide céphalo-rachidien : Wassermann ++++ ; N. Ap. + ; pléocytose +. Après 3 mois de traitement (5,25 gr. de néosalvarsan + 7 calomel) amélioration considérable des signes cliniques. Sang : Wassermann + ; liquide : Wassermann ++ ; N. Ap. et Pandy — ; pléocytose —.

Le cas n° 16 est intéressant à cause de l'apparition des complications du côté de l'appareil auditif à une période très récente de la syphilis, notamment 2 mois après la contagion quand existèrent encore le chancre et la roséole ; il s'agit ici non d'une neurorécidive, mais d'une attaque primitive de l'appareil de l'audition. Dans le cas 18 avec surdité complète survenue 8 jours après la fin du traitement nous avons une neurorécidive grave du côté du nerf cochléaire probablement provoquée par le salvarsan. Le

liquide céphalorachidien présente dans ce cas des modifications très sérieuses. Il faut souligner ici la présence d'une pléocytose abondante prouvant que les méninges sont ici le point de départ, comme cela a d'ailleurs lieu dans la plupart des neurorécidives des nerfs crâniens.

Le cas n° 17 est très instructif ; au début il n'y avait qu'un bourdonnement dans une oreille avec liquide céphalo-rachidien normal. Un deuxième examen du liquide au cours du traitement, lequel avait une action provocatrice, donna un liquide pathologique (réaction de Wassermann et pléocytose).

Ces cas prouvent que chez un malade jeune présentant des troubles auditifs (bourdonnements, affaiblissement de l'ouïe ou vertiges) d'origine indéfinie il faut penser à la syphilis de l'oreille interne. Dans tous ces cas il faut examiner l'appareil auditif au point de vue de la conductibilité osseuse et aérienne ; l'anamnèse, l'état du sang et du liquide céphalo-rachidien peuvent donner des indications importantes.

Vu l'importance de l'appareil auditif et les bons résultats du traitement appliqué à temps il est nécessaire de procéder à un traitement spécifique dans les cas suspects, même si le liquide céphalo-rachidien de la première ponction n'est pas pathologique (voir cas 17).

La syphilis précoce de l'appareil auditif est souvent méconnue par les médecins. Dans les cas de syphilis manifeste on a tort d'attribuer les troubles auriculaires à l'inflammation de la trompe d'Eustache due aux plaques muqueuses du pharynx ; dans les cas de syphilis latente les vertiges dont souffrent les malades sont attribués à une maladie d'estomac.

L'étude de l'inflammation spécifique des méninges fait de grands progrès grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis récente.

Méningite latente. — Le début de la méningite syphilitique passe inaperçu pour le malade et le médecin en raison d'absence de manifestations cliniques subjectives et objectives ; seul le liquide présente des modifications pathologiques. Cette contagion cachée des méninges dans la syphilis récente est désignée différemment par les auteurs : *Meningeal-irritation* (Lang) ; méningo-récidive histologique (Ravaut, Gennerich) ; *meningitis luetica præcox* (Hauptmann) ; *liquorlues* (Nast). Les travaux d'autres auteurs (Ravaut) et notre expérience personnelle (Leyberg) ont

prouvé que la plupart de ces méningites précoces qui ne se manifestent que par le liquide céphalo-rachidien peuvent guérir sans traitement grâce aux forces défensives de l'organisme. D'autre part, il est certain que les modifications morbides du liquide dans la syphilis tardive du système nerveux ne sont autre chose que l'évolution des modifications qui ont lieu dans la syphilis récente. Les travaux de Ravaut et de Dreyfus basés sur un grand nombre de cas, montre avec netteté que parmi les malades parasyphilitiques tous, sans exception, ont présenté plusieurs années auparavant des modifications du liquide céphalo-rachidien (Période préclinique de Ravaut 1914). Cette manière de voir est actuellement partagée par beaucoup de médecins ; au dernier congrès de syphiligraphes allemands à Hambourg (mai 1921) Finger et Kyrle soulignent l'existence de relations entre les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis récente et tardive.

Méningite confirmée. — Ici les signes cliniques, subjectifs et objectifs révèlent l'existence d'une inflammation des méninges. Les manifestations nerveuses subjectives dépendent de la localisation et de l intensité du processus morbide et consistent dans les cas légers en céphalées, parfois très fortes et tenaces, dans les cas graves en perte de connaissance, raideur de la nuque, vomissements et ralentissement du pouls. En prenant en considération que ni l'arachnoïde, ni la pie-mère, ni la substance cérébrale ne contiennent d'éléments qui causent de la douleur, l'apparition de cette dernière indique que la dure-mère est touchée soit directement soit secondairement par irritation.

D'après Nonne le symptôme le plus fréquent et le plus constant au début de la méningite de la convexité du cerveau dans la syphilis récente sont des maux de tête qui précèdent tous les autres symptômes. En ce qui concerne le caractère de la céphalée, elle est soit limitée à une partie de la tête, soit diffuse, très forte, sourde, peut durer plusieurs semaines, présenter des aggravations pendant la nuit et cesse rapidement après l'application d'un traitement spécifique.

Céphalée. — Dans nos cas, parmi lesquels 4 fois nous avons noté la céphalée comme symptôme unique, les maux de tête coexistaient 5 fois avec des phénomènes pupillaires, une fois avec une névrite optique ; 4 fois la céphalée n'était qu'une des manifestations cliniques d'une méningite. La céphalée disparaît

ordinairement complètement sous l'influence d'un traitement spécifique ; même dans les cas les plus graves on obtient de très bons résultats après 2 ou 3 injections de 0,9 néosalvarsan.

Cas n° 23. Ok..., âgé de 21 ans, 6 mois après contagion, sans phénomènes cutanés. Avant l'entrée à l'hôpital a reçu 2 néosalvarsan + 8 Hg. Symptôme unique : céphalée. Sang : Wassermann ++++ ; liquide céphalo-rachidien : Wassermann 0,15 ++++ ; Non. Ap. + ; pléocytose ++. A reçu en 5 semaines : 8 salvar. arg. à 0,15 ; disparition de la céphalée. Sang après traitement : Wassermann ++++ ; liquide Wassermann : 0,15 +++ ; N. Ap. + ; pléocytose +.

Cas n° 24. Z..., 25 ans, 5 mois après contagion A reçu 2 néosalvarsan + 6 Hg ; symptôme unique : céphalée intense. Sang : Wassermann ++++ ; liquide : Wassermann 0,15 ++++ ; N. Ap. + ; Pléocytose +. A reçu en 5 semaines 8 salv. arg. à 0,15. Après ce traitement la céphalée a disparu. Sang après traitement : Wassermann ++++ ; liquide : Wasserman 0,15 ++++ ; N. Ap. + ; pléocytose —.

Ces deux cas sont presque identiques ; observés 5-6 mois après la contagion, céphalée comme symptôme unique, même traitement (8 salv. arg. à 0,15). Dans les deux cas, le liquide présente des changements importants. Cette disproportion entre la bénignité des manifestations cliniques et la gravité des modifications du liquide est très importante à retenir, car elle nous montre qu'en pratique il faut tenir grand compte des symptômes subjectifs dans la syphilis récente. Dans les deux cas la céphalée a disparu après un traitement spécifique. Le liquide resté pathologique indique cependant que le processus anatomique continue son évolution et que le traitement insuffisant n'a pas pu le détruire. Dans ces cas, les malades après une amélioration de quelques semaines viennent de nouveau se plaindre de maux de tête. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à l'obtention d'un liquide normal. Parfois la céphalée est provoquée par un traitement non rationnel : l'injection irrégulière de petites doses de salvarsan, un traitement traînant, peuvent bien occasionner de forts maux de tête. Dans ces cas, le salvarsan cause une méningite latente (méningorécidive après traitement par le salvarsan).

Cas n° 25. W..., 25 ans, 8 mois après contagion, sans phénomènes cutanés. Premier traitement : 2,4 néosalvarsan ; deuxième traitement : en 3 mois 1,2 néosalvarsan. 6 semaines après ce traitement : céphalée très intense. Dans le sang : Wassermann + ; liquide : Wassermann 0,25 ++++ ; Non. Ap. et Pandy ++ ; pléocytose +++.

Ces cas s'observent très fréquemment en clientèle : les malades interrompent le traitement et viennent quelques semaines plus tard se plaindre de céphalées intenses. Le liquide présente des changements sérieux qui indiquent une méningorécidive. Nous ne pouvons pas partager l'opinion de Fleischmann qui conseille de ne pas attacher d'importance aux symptômes subjectifs dans la période I-II de la syphilis (chancre dur ; infiltration des glandes lymphatiques, Wassermann positif du sang). Fleischmann se base sur le fait que ses malades qui présentaient dans cette phase de la syphilis des symptômes nerveux subjectifs avaient un liquide normal ; d'autre part, ils ne présentaient pas de symptômes nerveux objectifs. Nos observations, au contraire, nous montrent que dans chaque cas de syphilis, même la plus récente, la céphalée, surtout de grande intensité et tenace a une origine spécifique. L'importance de la céphalée dans la syphilis tardive a été démontrée par les observations de Dreyfus qui dans son dernier travail insiste sur le fait que presque tous les syphilitiques avec troubles pupillaires et liquide pathologique se plaignaient de céphalée ; ceci porte Dreyfus à considérer la céphalée comme un des symptômes de la triade : 1° troubles pupillaires ; 2° modifications du liquide céphalo-rachidien ; 3° céphalée.

Méningite aiguë. — Le tableau classique de méningite aiguë dans la syphilis récente s'observe très rarement. Ces dernières années on vient de publier des cas isolés de méningite aiguë survenant quelques semaines ou mois après la contagion ; quelques-uns ont été vérifiés anatomiquement (Krause, Fahr). Tout récemment Nonne a publié un cas de méningite aiguë 6 mois après la contagion, avec issue mortelle, vérifiée anatomiquement.

Nous avons observé deux cas de méningite aiguë, l'un 2 mois, l'autre 8 mois après la contagion.

Cas n° 27. B..., 20 ans, 2 mois après la contagion, non traité. Ulcération indurée, adénite inguinale. Arrivé à l'hôpital dans un état grave, sans connaissance ; raideur de la nuque, signe de Kernig, pouls 52 ; température : 37°6 ; pas de vomissements. Sang : Wassermann ++++ ; liquide Wassermann — ; N. Ap. et Pandy + ; pléocytose ++. Après deux injections intraveineuses de néosalvarsan à 0,6 + 2 Hg salicyl. à 0,5 amélioration considérable. Après 8 semaines d'un traitement énergique (4,8 néosal. + 8 Hg sal.) le malade quitte l'hôpital sans aucun symptôme méningé. Sang Wassermann — ; liquide tout à fait normal.

Ce cas observé dans la phase I de la syphilis non traitée prouve que l'opinion d'après laquelle la syphilis nerveuse précoce, observée maintenant si fréquemment, serait le résultat du traitement par le salvarsan est fausse. Ici nous n'avons pas affaire à une méningorécidive mais à une lésion primitive des méninges attaquées par l'agent infectieux. La nature spécifique des phénomènes cliniques de méningite dans ce cas est démontrée en dehors de l'état du liquide céphalo-rachidien par le résultat du traitement qui a fait disparaître les manifestations cliniques. Ceci s'accorde avec l'observation de Nonne suivant laquelle le traitement spécifique donne d'excellents résultats dans les cas de méningite aiguë de la syphilis récente. Il ne faut pas toutefois oublier que l'anamnèse et l'examen du liquide céphalo-rachidien ne permettent pas toujours de reconnaître la méningite spécifique, car les syphilitiques peuvent présenter des méningites d'autre nature. La réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien que l'on peut observer dans ce cas n'indique pas toujours une inflammation syphilitique des méninges ; elle peut être provoquée par le passage des anticorps du sang dans le liquide. Si l'on ajoute encore qu'il existe dans ces cas une pléocytose et la réaction de la globuline, signes d'inflammation méningée de nature quelconque, on pourra se faire une idée de la difficulté de diagnostic différentiel. Ce n'est que par la réaction avec l'or colloïdal (goldsol) ou la réaction au benjoin colloïdal que l'on pourra reconnaître la syphilis nerveuse.

Les cas de Kræmer publiés dans *Münch. med. Wochens.*, n° 41, 1918, tendent à démontrer la non-spécificité de la réaction de Wassermann du liquide dans les cas de méningite. Ces cas sont critiqués par Plaut qui souligne que chez les syphilitiques atteints de méningite tuberculeuse, épidémique ou autre les anticorps peuvent passer du sang dans le liquide céphalo-rachidien grâce à la plus grande perméabilité des vaisseaux des méninges inflammées et donner une réaction de Wassermann positive, mais pour cela il est indispensable qu'il y ait auparavant une réaction de Wassermann positive dans le sang.

Dans le deuxième cas il s'agit d'une méningite aiguë qui s'est manifestée sous la forme de méningorécidive après l'application du salvarsan. Nous le publions ici en détail pour montrer : 1° l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; 2° que la méningorécidive n'est pas une contre-indication pour l'emploi de grandes doses de salvarsan.

Cas n° 28. C..., 28 ans, contagion en juillet 1920. Premier traitement vers la fin d'août et en septembre 1920 (8 Hg + 2 Néosalvarsan). Deuxième traitement du 30 décembre 1920 jusqu'au 19 janvier 1921 (4 néosalvarsan à 0,3). Le 3 mars 1921 (8 mois après la contagion et 6 semaines après la dernière injection) le malade s'est adressé à un autre hôpital se plaignant de maux de tête continuels ; le 18 mars il s'y ajouta une raideur de la nuque. Le 14 mars, l'examen du fond de l'œil (Dr Szweig) montra une inflammation papillaire. 16 mars. Les maux de tête existent toujours, vomissements, pouls 48. Ponction lombaire pour rechercher les microbes de méningite épidémique. 19 mars. Résultats d'examen du liquide (Prof. Venulet) : des lymphocytes isolés. Pas de microbes de Weichselbaum. Le soir la température : 38°. Deuxième ponction lombaire. L'on retire 30 cc. de liquide. En même temps on prend du sang pour la réaction de Wassermann. Du 20 au 27 mars maux de tête tenaces. La température est plus basse ; quelques vomissements. 27 mars : examen du sang ; réaction de Wassermann et Meinicke ++++.

29 mars : troisième ponction lombaire : 30 cc. de liquide.

3 avril : résultat d'examen du liquide : Wassermann 0,15 ++++ ; N. Appelt et Pandy ++ ; pléocytose +++.

Depuis le 7 avril traitement spécifique ; les 7, 13 et 16 à 0,9 de néosalv. ; le 17 avril la céphalée a complètement disparu. Aucun signe de méningite. Le malade se lève. Comme le fait voir l'histoire de ce malade, la méningite aiguë spécifique ne fut pas reconnue pendant un mois parce que l'on a négligé de faire l'examen du liquide.

Parfois au tableau clinique de la méningite spécifique s'ajoutent des crises épileptiformes. L'épilepsie d'origine spécifique dans la syphilis récente a été étudiée dans le travail de Frenkiel et Leyberg (*Polska Gaseta Lekarska*, n° 27, 1922).

Méningite de la moelle. — Déjà en 1881 Lang et plus tard Jarisch et Finger ont insisté sur l'irritation des méninges médullaires au début de la deuxième période de la syphilis en désignant cet état sous le nom de « Meningealirritation ». Cet état serait caractérisé par des douleurs lombaires, des paresthésies des membres supérieurs et inférieurs, des faiblesses des mains et des pieds, une légère irritation de la vessie et une exagération des réflexes tendineux. Avant ces auteurs, Fournier avait déjà observé au début de la deuxième période de la syphilis des anesthésies et d'autres troubles sensitifs (analgésie syphilitique secondaire). Il y a 15 ans Friedman a attiré l'attention sur ces phénomènes d'anesthésie et d'hyperesthésie, sur les troubles des réflexes tendineux, sur des parésies locales, en les désignant sous le nom de « complications d'irritation de la moelle chez les syphilitiques ». Actuellement nous savons que ces troubles sont dus à l'inflammation

spécifique précoce des méninges de la moelle et que le liquide céphalo-rachidien dans ces cas est toujours pathologique.

L'état anatomo-pathologique ne donne pas une idée exacte du tableau clinique car les processus dégénératifs et œdémateux peuvent traduire dans les cas d'inflammation de la moelle un état aigu. Les cas de myélite syphilitique observés par Gennerich ont daté de 1 à 20 ans après la contagion ; les premières années après la contagion on observe presque toujours les signes d'une infiltration des méninges (méningite spinale).

Parmi nos cas nous avons 3 cas de méningite spinale. Un cas très difficile au point de vue clinique (symptôme de Romberg isolé) ; nous le citons plus loin ; dans le deuxième cas (deux mois après la contagion) les réflexes patellaires et achilléens absents réapparaissent pendant le traitement spécifique ; dans le troisième cas (deux ans après la contagion) absence constante des réflexes achilléens avec réaction de Wassermann négative dans le sérum. Dans les trois cas, le liquide était pathologique.

Cas nº 35. Sob..., 24 ans, non traité. 4 mois après la contagion, Romberg net. Sang : Wassermann +; liquide céphalo-rachidien : Wassermann 0,15 ++++ ; Non. Ap. et Pandy + ; pléocytose ++. Après un traitement de 6 semaines (10 salvar. subl. à 0,45) disparition de l'ataxie ; Wassermann 0,25 + ; Non. Ap. et Pandy + ; pléocytose —. Après 6 semaines de repos Wassermann dans le liquide 0,25 +++ ; autres réactions négatives. Ce cas est un exemple de méningite précoce de la moelle se traduisant subjectivement par une démarche chancelante. Après application d'un traitement approprié le chancellement disparaît, mais les résultats du deuxième examen du liquide (réaction de Wassermann plus faible et réaction de globuline positive) et du troisième (réaction de Wassermann isolée) témoignent qu'il s'agit d'un processus évolutif dans les méninges médullaires. La disparition de l'ataxie peut être expliquée par l'instabilité des signes cliniques de la syphilis cérébrale et médullaire.

Oppenheim et Siemerling insistent sur l'instabilité de l'état des réflexes patellaires dans les cas de méningite médullaire ; ils peuvent être exagérés aujourd'hui, affaiblis demain, disparaître complètement dans quelques jours et réapparaître plus tard. Ce phénomène s'explique par l'œdème du tissu médullaire provoquant une compression des fibres nerveuses qui constituent une partie de l'arc du réflexe patellaire. Notons en passant que nous avons observé trois fois l'abolition des réflexes achilléens le len-

demain de la ponction lombaire; le liquide était normal. Nous notons ce fait sans chercher ici à l'expliquer.

Syphilis cérébro-spinale et inflammation syphilitique de la moelle.

Observation 32. — Bl... 16 mois après la contamination, syphilis cérébro-spinale.
1re ponction. B.-W. dans le sang ++++.
Liq. c.-r. : Pléiocytose — Pandy + Nonne + B.-W. ++++.
Reçoit 8 g. de néosalvarsan en 3 mois.
2e ponction. B.-W. dans le sang +.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. +++.
Reçoit 0,7 de néosalvarsan. Amélioration clinique.
3e ponction. B.-W. dans le sang +.
L. c.-r. Pléiocytose — Pandy + Nonne + B.-W.—.

Observation 33. — Ban... 11 mois après la contamination, syphilis cérébro-spinale.
1re ponction. B.-W. dans le sang : +++.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.
Reçoit 2 gr. de néosalvarsan en 3 semaines.
2e ponction. B.-W. dans le sang : —
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.
Continuation du traitement. Même état clinique.
3e ponction. B.-W. dans le sang : —
Liq. c.-r. : Pléiocytose — Pandy + Nonne + B.-W. ?

Observation 34. — J... 23 mois après la contamination, syphilis cérébro-spinale.
Ponction : B.-W. dans le sang ++.
Liq. c.-r. Pléiocytose — Pandy + Nonne + B.-W. ++++.

Observation 38. — Chl. 10 mois depuis la contamination, myélite aiguë.
Ponction : B.-W. dans le sang —.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.

Observation 39. — W... 16 mois depuis la contamination. Myélite aiguë.
1re ponction. B.-W. dans le sang +.
L. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.
Reçoit 6 gr. 13 de néosalvarsan en 7 semaines. Amélioration notable.
2e ponction. B.-W. dans le sang.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W.

Observation 40. — Ks... Pas de syphilis connue. Myélite aiguë.
1re ponction. B.-W. dans le sang ++++.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.
Reçoit 4 gr. de néosalvarsan. Amélioration.
2e ponction. B.-W. dans le sang ++++.
Liq. c.-r. : Pléiocytose + Pandy + Nonne + B.-W. ++++.

Ces observations montrent l'état du liquide céphalo-rachidien dans les cas typiques de syphilis cérébro-spinale et d'inflammation syphilitique de la moelle. Ces cas ont été observés en collaboration avec le docteur Frenkiel. Nous devons ajouter que dans les cas 32 et 33 l'examen neurologique montre une exagération des réflexes patellaires et achilléens, Babinski +; Oppenheim +; en outre dans le cas n° 33, divergence des globes oculaires, rétention d'urine et affaiblissement sexuel; dans le cas 34 la syphilis cérébro-spinale se manifeste sous le tableau de sclérose en plaques (parole scandée, tremblement intentionnel des mains, rire spasmodique; en outre, démarche spasmodique, parétique et ataxique, Romberg, augmentation du tonus musculaire; réflexes patellaires vifs, clonus de la rotule à droite, papillite et inégalité pupillaire). En ce qui concerne les cas de myélite, dans le cas 38 on note une paralysie complète bilatérale, une paralysie flasque des membres inférieurs avec absence des réflexes patellaires et achilléens, Babinski bilatéral, absence des réflexes crémastériens, incontinence d'urine et des matières fécales, décubitus, anesthésie jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Dans le cas 39 on trouve: paralysie bilatérale, Babinski des deux côtés, incontinence d'urine et des fèces, troubles de la sensibilité; enfin dans le cas 40 : Babinski positif à gauche, démarche spasmodique, parétique, clonus à gauche, troubles de sensibilité à tous les modes jusqu'à la hauteur de la dixième vertèbre.

En étudiant l'état du liquide céphalo-rachidien dans les cas précédents avec symptômes cliniques soit de syphilis cérébro-spinale soit d'inflammation de la moelle nous voyons qu'à la première ponction on trouve toujours une forte réaction de Wassermann; dans tous les cas existent les réactions à la globuline; la réaction cellulaire, par contre, n'est pas toujours présente et n'est que faiblement indiquée; les examens ultérieurs des liquides montrent qu'ils ne se modifient pas sous l'influence du traitement malgré l'amélioration que l'on observe au point de vue clinique. Cette disproportion qui existe entre l'amélioration

importante au point de vue clinique et l'état du liquide et les tendances aux récidives ne permettent pas de porter un pronostic favorable dans les cas de ces améliorations cliniques et montrent qu'il faut continuer le traitement le plus longtemps possible jusqu'à l'obtention d'un liquide normal.

En se basant sur les résultats de nos observations, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Les complications cliniques du côté du système nerveux dans la syphilis récente s'observent beaucoup plus fréquemment que l'on ne supposait jusqu'à présent ;

2° Les phénomènes subjectifs (céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, etc.) ne doivent pas être négligés dans la syphilis récente ;

3° Dans tous les cas de syphilis à la période des récidives on doit examiner minutieusement le système nerveux en faisant particulièrement attention aux appareils de la vision et de l'audition ;

4° Dans les cas de troubles nerveux l'examen du sang au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann sans examen du liquide céphalo-rachidien doit être considéré comme insuffisant et peut être une cause d'erreur dans l'appréciation de l'état morbide ;

5° La disparition des troubles cliniques sous l'influence du traitement spécifique n'exclut pas la possibilité des récidives et ne prouve pas la guérison. A côté de l'examen clinique seul l'état du liquide céphalo-rachidien peut donner des indications concernant le pronostic et la nécessité de prolonger le traitement ;

6° Le liquide céphalo-rachidien doit être considéré comme pathologique dans les cas de présence de toutes les trois réactions de Nonne (réaction de Bordet-Wassermann, réaction à la globuline et réaction cellulaire), de deux de ces réactions ou d'une réaction isolée ;

7° Un liquide céphalo-rachidien normal en présence de symptômes cliniques ne témoigne pas contre la nature spécifique de la maladie, car le liquide reste normal : *a*) dans les cas où le processus morbide ne commence pas dans les méninges, mais dans les vaisseaux et le liquide reste séparé du foyer morbide ; *b*) dans les cas où le processus anatomique a terminé son évolution.

Qu'il nous soit permis de remercier ici le professeur Venulet et le docteur Szweig pour l'aide constante et dévouée qu'ils ont bien voulu nous apporter au cours de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

P. Ravaut. — Etude du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, 1903).
Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, 1903).
Récidives et réinfections après traitement de la syphilis récente par le salvarsan (*Presse médicale*, 1913, n° 75).
Comment dépister la syphilis nerveuse. Essai de traitement par les injections intrarachidiennes de Néosalvarsan (*Annales de Medecine*, n° 1, janvier 1914).
Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique ? (*Presse médicale*, n° 37, 8 octobre 1919).
Que peut on demander à la réaction de Wassermann ? (*Journal médical français*, janvier 1919).
La période préclinique de la syphilis nerveuse *Société de Neurologie*, 9-10 juillet 1920).
Blatt. — *Archiv f. Ophtal* , 106, 1922.
Dreyfus. — *M. med. Woch.*, 48, 1920.
Finger et Kyrle. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, t. CXXXVIII.
Fleischmann. — *D. Ztsch. f. Nhkde*, 70, 1922.
Frenkel-Leyberg. — *Pols. Gaz. lek.*, 1922, n° 17 (en polonais).
Gennerich. — *Die Syphilis des Zentralnervensystems*, 1921.
Hauptmann. — *D. Zeits. f. Nheil* , 68-69, 1922.
Igerscheimer. — *Syphilis u Auge.*
Kræmer. — *M. med. Woch.*, 41, 1918.
Leyberg. — *Polska Gaz. lek.*, 1908, nos 10-11 (en polonais).
Nonne. — *Syphilis u Nervensystem*, 1921.
Plaut. — *M. med. Woch.*, 45, 1918.

LES CRISES FULGURANTES DU TABÈS ET LE PALUDISME

Par B. SAAD
Ancien chef de clinique à la Faculté de Beyrouth.

Dans un travail intéressant publié le 1er janvier 1924, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, MM. B. Dujardin et Ch. Duprez viennent de mettre en évidence l'influence de la toxine tuberculeuse sur le déclanchement des crises fulgurantes du tabès, même en dehors de tout signe humoral d'activité de la syphilis; et, en manière de conclusion, ils écrivent : « Il est vraisemblable que tout autre toxi-infection ou intoxication chronique doit aboutir au même résultat ».

En confirmation de cette parole, je crois utile de rapporter ici l'observation d'un tabétique atteint de paludisme, qui souffrait de douleurs fulgurantes, chaque fois qu'il présentait un accès de fièvre intermittente, montrant ainsi que, non seulement la tuberculose pulmonaire, mais encore la toxi-infection palustre, peut déterminer chez un tabétique, le réveil des crises douloureuses.

Obs. — M. E. Z., 42 ans. Chancre en 1909. Sept ans après, tabès débutant par des douleurs fulgurantes et présentant en 1921 une symptomatologie complète et classique.

Douleurs fulgurantes sillonnant en éclair les membres inférieurs, quelquefois gastralgie plus rarement otalgie.

Abolition complète des réflexes rotulien et achilléen.

Inégalité et déformation pupillaires. Signe d'Argyll-Robertson. Diminution notable de l'audition.

Signe de Romberg. Marche ataxique et difficile : le malade ne peut faire un pas sans le secours de béquilles ou d'un appui.

Retard, transformation et défaut de localisation de la sensibilité.

Perte du sens stéréognostique.

Le liquide céphalo-rachidien présente : albumine, 0,53; lymphocytes, 5 par millimètre cube; Bordet Wassermann, positif.

Traitement énergique, durant deux ans, par le néosalvarsan, le cyanure de mercure et finalement le quinby.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 10. OCTOBRE. 1924.

Le malade présente une amélioration considérable, et, au mois d'août 1923, il peut déjà marcher seul, et sans l'aide de béquilles. Les douleurs fulgurantes sont excessivement rares et espacées.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,30; lymphocytes, 3 par millimètre cube ; Bordet-Wassermann, négatif.

Placé dans une salle où les paludéens se succédaient d'une façon continue, le malade est atteint le 25 août 1923 d'un frisson violent et d'une élévation brusque de température jusqu'à 40°5, accompagnée d'un réveil extraordinairement intense de ses douleurs fulgurantes. Douze heures après, ces douleurs disparaissent, tandis que des sueurs profuses marquaient la fin de l'accès intermittent.

Le 27 août, nouvel accès intermittent et nouvelle crise de douleurs fulgurantes qui se terminent avec l'accès. L'examen du sang révèle l'existence du *Plasmodium vivax*. L'administration de 1 gr. 50 de quinine n'empêche pas l'apparition d'un troisième accès de fièvre et d'une nouvelle crise fulgurante, moins forts cependant que les précédents, mais qui cèdent totalement à un traitement régulier antipalustre. Deux mois après, le malade fait encore deux petites crises de douleurs fulgurantes, accompagnées d'une légère élévation de température, calmées cette fois par la cinchonidine. Ce qui a fait attribuer à ce médicament par quelques-uns, une propriété sédative contre les douleurs fulgurantes. Je crois tout simplement que la cinchonidine a agi en combattant la toxi-infection palustre.

Aucun autre traitement n'était alors institué. Ce qui est important à retenir.

On le voit, ce tabétique qui avait vu un moment ses douleurs fulgurantes disparaître, à la suite d'un traitement mixte, intensif et prolongé, endurait péniblement leur attaque, chaque fois qu'il était atteint d'un accès intermittent. Cette coïncidence, cinq fois répétée, jointe à l'action favorable de la quinine ou de la cinchonidine, nous montrait nettement les relations étroites qui existaient entre les douleurs fulgurantes et le paludisme. Il était certain que le paludisme exerçait ici une action déclanchante, sur les douleurs fulgurantes dont il convenait de rechercher le mécanisme.

Nous savons que le paludisme n'a à sa disposition que deux moyens pour exercer ses méfaits : la congestion et la sclérose, la première précédant toujours la seconde. Or, c'est au moyen du processus congestif par lequel il attaque la rate, le foie, le poumon et la thyroïde, pour aboutir ensuite à la sclérose (de Brun), que l'hématozoaire de Laveran semble agir sur les méninges et les racines postérieures, spécifiquement altérées et sclérosées, pour déterminer le réveil des douleurs fulgurantes, un moment silen-

cieuses. La rachialgie, les irradiations douloureuses aux deux cuisses, et les douleurs articulaires des deux genoux, que le plus grand nombre de malades atteints de paludisme, accusent au début de leur accès, n'ont pas d'autre origine que la congestion méningée ou méningo-radiculaire. Mais si ces douleurs sont portées, chez le tabétique, à leur maximum d'intensité, à l'occasion d'un accès de paludisme, de façon à reproduire au complet les crises de douleurs fulgurantes qui existaient avant l'accès, c'est par le fait de l'existence préalable d'une altération profonde des racines postérieures et des méninges, qui ne demandent qu'une occasion pour déclancher la crise. Cette occasion se trouve éminemment réalisée par la congestion méningée ou méningo-radiculaire d'origine palustre. Mais il est difficile de dire si c'est par sa présence ou par ses toxines que l'hématozoaire exerce ici son action. Les modifications possibles du liquide céphalo-rachidien n'ont pas été recherchées pour contrôler cette explication pathogénique.

Je peux cependant conclure qu'au cours des crises douloureuses du tabès, il serait désirable de rechercher si à leur base, on ne trouve pas une toxi-infection palustre aiguë, fruste ou latente, particulièrement en Syrie où les cas de ce genre sont excessivement nombreux. Dans un cas semblable, le traitement antisyphilitique serait bien inutile, ainsi que l'ont très bien dit les auteurs bruxellois, et un traitement dirigé contre l'infection palustre pourra donner des résultats inattendus.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Achromie.

Achromie parasitaire (Achromia parasitaria), par Pardo Castello et Dominguez *Arch. of Dermat. and Syph*, janv. 1924, p. 83.

Il s'agit d'une épidermo-mycose observée uniquement chez les nègres. Les lésions siègent principalement à la face et au cou mais peuvent être généralisées. Ce sont des taches d'un blanc sale, légèrement inflammatoires et squameuses au début de leur évolution, puis lisses et achromiques rappelant grossièrement les syphilides pigmentaires. Cette épidermomycose qui, par certains caractères, se rapprocherait de la variété blanche du caraté et du vitiligo endémique décrit au Turkestan, serait due à un Aspergillus dont quelques cultures ont pu être obtenues.

S. Fernet.

Acrodermatite.

Sur un cas d'acrodermatite chronique atrophiante avec mélanodermie (Uber einer Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans und Melanodermie), par A. Jordan et Romeikowa. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. 39, p. 193.

Les auteurs rappellent les observations antérieures d'érythromélie où l'on a invoqué des troubles endocriniens, et en particulier le cas de Bloch et Blamoutiers où l'acrodermatite était associée à la mélanodermie. J. et R. donnent l'observation d'une femme de 53 ans, malade depuis 15 ans, chez laquelle les accidents érythroméliques étaient compliqués d'une pigmentation intense (sur les avant-bras et les mains). amélioration par l'adrénaline. J. et R. pensent que acrodermatite et mélanodermie se sont produites l'une et l'autre sous l'influence d'une sécrétion interne d'une part et de troubles nerveux d'autre part.

Ch. Audry.

Addison (Maladie de —).

Un cas de maladie d'Addison due à la syphilis secondaire (Ein Fall von Morb. Addisoni auf secundarluetischer Basis), par Edith Otterström. *Acta dermato-venereol.*, vol. IV, fasc 3.

Rien ne parle contre l'hypothèse d'une altération des surrénales apparaissant déjà dans la période secondaire de la syphilis, altération qui provoque une hypofonction de l'organe avec le symptôme de la maladie d'Addison. Des cas analogues ont été publiés par des auteurs américains. G. rapporte l'observation d'un malade syphilitique depuis 3 mois (?) pas encore traité. Il présente une coloration d'un brun foncé de la face et de tout le corps, seules la paume des mains et la plante des pieds sont épargnées.

Pas de pigmentation des muqueuses, pas d'exanthème. Céphalée, périostite du tibia, douleurs articulaires, faiblesse générale. Pas d'albumine. B. W. positif, Pirquet négatif. Tension artérielle 100 mm. Hg.

Après un traitement combiné (Néosalvarsan et frictions mercurielles) légère diminution de l'intensité de la pigmentation, état général très amélioré, tension 110 et 113 mm. Hg.

C. rejette l'hypothèse d'une tuberculose surrénale vu l'examen des poumons et la réaction de Pirquet négatifs et conclut à la maladie d'Addison d'origine syphilitique. OLGA ELIASCHEFF.

Alopécie.

Diagnostic des alopécies profuses, par R. SABOURAUD. *Presse médicale*, 6 janvier 1923.

S. passse en revue tous les cas dans lesquels se produit une alopécie profuse. Alopécie très rare et profuse. *Defluvium capillorum* ; alopécie profuse due à l'acétate de thallium ; les deux plus redoutables l'une pour sa gravité, celle de la pelade ; l'autre pour la gravité de l'infection dont elle témoigne, celle de la syphilis, sont plus fréquentes. L'alopécie séborrhéique d'ordinaire progressive et définitive peut dans certains cas être si brutale que le médecin demeure dans l'incertitude. L'auteur distingue deux types de mort du cheveu ; une mort lente suivie de l'alopécie à 75 jours de distance (mode le plus habituel), une mort brusque que l'alopécie suit à un intervalle d'environ 14 jours. H. R.

Rapports de la neurodermite et de l'alopécie (Uber Beziehungen der Neurodermites zu Alopezie), par G. NOBL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, nº 45, p. 1320.

A propos d'un cas de Kreibich, N. remarque qu'il a déjà publié des cas de ce genre; il pense que la chute des poils n'est pas la résultante du processus même anatomique de la neurodermite, mais qu'elle dépend originellement du processus qui lui-même engendre simultanément la neurodermite. CH. AUDRY.

Aplasie moniliformé.

Contribution à notre connaissance de l'aplasie moniliforme (A contribution to our knowledge of Aplasia Moniliformis), par J. STRANDBERG. *In Acta Dermato-Venereologica*, vol. III, p. 650, 1922.

Aux opinions admises sur l'étiologie de l'A. M., S. préfère la notion d'une perturbation des sécrétions internes. Il rapporte une observation instructive où, pendant trois générations, les lésions des cheveux s'accompagnent de troubles du développement dentaire (retard et absence de la seconde dentition, chute précoce et parfois totale des dents qui sont fragiles) et de lésions hyperkératosiques (K. pilaire, kératose palmaire). Anomalies des cheveux, des dents et de la couche cornée, S. les attribue judicieusement à une même cause : déficience endocrine. L. CHATELLIER.

Atrophodermie.

Atrophodermie idiopathique progressive, par PASINI. *Giorn ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923 avec 8 figures.

Cette atrophie se range dans le groupe de celles qui se développent dans la peau sans avoir été précédées d'aucune autre altération appréciable de l'organisme, et sans que le tégument cutané lui-même ait présenté de lésions antérieures pouvant donner l'explication d'un processus aboutissant à l'atrophie. Les premières publications de Thibierge (1891) sur l'atrophodermie érythémateuse maculeuse et de Jadassohn sur l'anétodermie érythémateuse, ont fait d'abord connaître cette affection qui a été après eux l'objet de divers travaux. L'auteur expose les caractères différentiels qui la séparent de l'érythromélie, de la poïkilodermie vasculaire atrophiante de Jacobi, des atrophies idiopathiques diffuses de Buchwald, etc... Il rapporte avec détails une nouvelle observation concernant une jeune femme de 21 ans, née l'avant-dernière dans une famille de 9 enfants, un peu suspecte de tuberculose, et ayant eu au côté gauche des symptômes de broncho-pneumonie et de pleurésie. Depuis quatre ans se sont formées chez elle, surtout au tronc, de vastes zones d'atrophie cutanée, sans avoir été précédées ou accompagnées d'aucune lésion inflammatoire ou autre, caractérisée par l'amincissement du derme avec dépression au-dessous des parties saines, coloration bleuâtre, rappelant celle qui est produite par les piqûres de *pediculi pubis* ; la peau atrophiée conserve son élasticité, et ne paraît pas sclérosée ; dilatation des capillaires à l'examen dermatoscopique. Les recherches endocrino-sympathiques montrent une certaine tendance à la sympathicotonie, pouvant avoir pour base une diathèse surrénale. Les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi sont négatives. Cuti et intradermoréaction avec la tuberculine humaine positives ; pendant la période de réaction petits foyers inflammatoires intradermiques, visibles par transparence. Inoculations aux animaux négatives. Histologiquement, amincissement du derme, sans qu'on observe d'altérations dégénératives des tissus conjonctifs et élastiques ; vaisseaux dilatés ; petits foyers d'infiltration dans le derme, autour des vaisseaux et des glandes sébacées, constitués par des cellules rondes, sans signification spéciale, pas de microorganismes. Toutefois Pasini pense à une relation entre l'atrophie cutanée et ces petits foyers d'infiltration cellulaire et les réactions produites par la tuberculine. Ces petits foyers se rattacheraient sans doute à une tuberculose existant dans une autre région de l'organisme. L'atrophie cutanée leur serait secondaire et ils auraient une signification analogue à ceux des tuberculides. F. Balzer.

Biologie cutanée.

Contribution expérimentale à l'allergie dermique au moyen d'extraits hydatiques, par Luridiana et Bacchi. *Rinascenza medica*, n° 7, 1924.

Les expériences des auteurs sur l'homme et les animaux montrent qu'en injectant le liquide d'un kyste hydatique et l'extrait hydroalcoolique de la paroi interne de la membrane, le premier a un fort pouvoir révélateur, mais un pouvoir anaphylactique moins grand et manifeste seulement après un traitement prolongé. Le second a un

excellent pouvoir de sensibilisation et peut déterminer une allergie dermique de 20 25 jours avec un phénomène analogue à celui d'Arthus (d'abord au point injecté tache ischémique avec halo érythémateux, au second jour le centre devient jaune, puis noirâtre, formation d'une eschare qui s'élimine vers le 10e jour). F. BALZER.

Sur le rôle de l'hypersensibilité dans le point de départ de l'inflammation cutanée (Klinische und experimentelle Beitrage zur Kenntnis der Rolle der Uberempfindlichkeit bei der Entstehung der Hautentzündung), par E. LEHNER et E. RAJKA. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1924, t. 146, p. 253.

Résumé des conclusions : l'hypersensibilité cutanée se traduit par de l'inflammation soit exogène, soit endogène (hématogène). Ces dernières (hématogènes) se manifestent de préférence sous la forme d'érythème et d'urticaire, les exogènes, sous la forme eczémateuse. Les phénomènes sont semblables qu'il s'agisse d'une première irritation, ou d'une irritation renouvelée. On ne peut pas assigner de caractères différentiels aux accidents anaphylactiques (par albuminoïdes) et idiosyncrasiques (par agents chimiques). Les substances exogènes n'agissent que sur le point irrité, les endogènes réveillent les anciennes lésions en même temps qu'elles en provoquent de nouvelles. On peut considérer comme anaphylactoïde toute manifestation généralisée quelle que soit l'origine, endogène ou exogène. S'il s'agit de troubles endogènes, ils sont vasculaires à l'origine ; s'ils sont exogènes, ils siègent dans l'épiderme. Les 2 processus se superposent dans l'eczéma. Anaphylaxie et idiosyncrasie se distinguent difficilement.

CH. AUDRY.

La chimie du sang au point de vue de sa valeur en dermatologie (Die Blutchemie in ihrer Bedeutung fur die Dermatologie), par ERWIN PULAY. *Acta-Dermato-vénéréol.*, vol. 4, fasc. 2.

L'auteur a examiné le sang dans différentes dermatoses : le prurit, l'urticaire et l'eczéma au point de vue de sa composition chimique, c'est-à-dire sur sa teneur en eau, azote résiduel, glycémie, acide urique, cholestérine, chaux, chlorides et dans quelques cas en soude et potassium.

1° Dans le *prurit* les malades présentèrent, dans la grande majorité des cas examinés, une uricémie, dans une partie des cas une hyperglycémie, enfin une hypercholestérinémie, hyperglycémie et uricémie associées. Ces résultats et les bons résultats thérapeutiques appropriés, amènent l'auteur à la conception suivante du prurit : il existe à côté d'un prurit vagotonique un prurit provoqué par l'urée dans l'uricémie.

On le rencontre masqué par l'eczéma et l'urticaire, dont il devient souvent un symptôme principal. Les cas accompagnés d'une hyperglycémie appartiennent au prurit diabétique. A côté de ces 3 groupes il existe encore deux formes de prurit symptomatique : *a)* une forme qui est le symptôme précoce d'une hypertension essentielle, surtout chez les femmes pendant ou après la ménopause, accompagnée de

cholestérinémie, d'uricémie et de glycémie. Dans ces cas la papivérine, le rhodanate de soude et la saignée donnent d'excellents résultats.

b) Un prurit dû à l'insuffisance rénale dans un stade suburémique avec une diurèse diminuée. Le prurit sénile rentre dans un de ces groupes. Il ne reste qu'un très petit nombre de prurits purement nerveux.

2° Groupe des *eczématoses* (dans le sens de Besnier et Darier, pas d'eczéma vrai).

Dans la plupart des cas il existe une augmentation minime d'acide urique par rétention. A côté de cette rétention d'acide urique, on trouve encore une hyperglycémie ; la cause de cette hyperglycémie est difficile à déterminer dans chaque cas particulier.

Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle important ainsi que le système végétal nerveux et par eux le terrain, c'est-à-dire la réaction cutanée.

En outre P. attribue une grande importance pour toute une série d'eczématoses à l'influence actinique : la lumière agirait sur le sucre des tissus ; ces eczématoses se développent très souvent subitement, les plus graves débutent ou récidivent au printemps.

Dans d'autres dermatoses P. a trouvé la concentration des ions de Ca très constante, il n'existe aucun parallélisme entre la teneur en chaux totale et la concentration des ions de Ca. On peut rencontrer une augmentation de chaux totale avec une concentration des ions de Ca constante, comme dans les cas d'urticaire très graves.

Dans l'*urticaire* il a constaté un trouble du métabolisme des purines par augmentation de l'acide urique et il explique ainsi l'échec du traitement par la chaux. Au contraire la saignée, l'atropine et l'atophane ont donné de bons résultats : la première en modifiant la viscosité du sang ; l'atropine par son action sur le pneumogastrique et sur la teneur en sucre, en la diminuant, et enfin l'atophane agit, en attaquant directement les tissus, sur l'inflammation, sur l'acide urique et sur le métabolisme d'hydrogène. OLGA ELIACHEFF.

Etude sur l'acide urique du sang dans les affections cutanées en particulier dans l'eczéma et le prurit (A study of the blood uric acid in diseases of the stein with particular reference to eczema and pruritus), par SCHAMBERG et BROWN. *Arch. of Dermat and Syphil.*, déc. 1923, p. 801.

Le dosage de l'acide urique dans le sang, pratiqué chez 280 malades atteints de dermatoses diverses, a fourni des résultats fort variables. Le taux normal d'uricémie, qui varie entre 3 mlg. 5 et 3 mlg. 7 pour 100 centimètres cubes. était dépassé chez 44 o/o des malades ; il s'agissait, dans la grande majorité de ces cas, d'eczéma et de prurit, mais on notait aussi des psoriasis, des urticaires, la rosacée, l'acné. Dans certains de ces cas, le taux d'uricémie atteignait 5 mlg. 5 et 6 mlg. Il est impossible d'admettre qu'il s'agissait simplement de coïncidences et les auteurs admettent une relation de cause à effet entre l'uricémie et certaines dermatoses. En soumettant leurs malades à des régimes exempts de purines, ils ont pu constater la guérison de certains eczémas rebelles. S. FERNET.

REVUE DES LIVRES ET THÈSES

Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive, par Bernheim. *Thèse Lyon*, 1923.

Ce travail est destiné à mettre en lumière le rôle important que joue l'hérédo-syphilis dans la genèse des hypertrophies ganglionnaires chroniques de l'enfance. Ces adénopathies peuvent être localisées ou généralisées à l'ensemble du système ganglionnaire. Localisées, elles simulent en tous points celles que réalise la tuberculose, tant à leur phase de crudité qu'à leur période de ramollissement et de fistulisation. Si l'on ajoute qu'elles siègent avec prédilection au niveau de la région cervicale et que, d'autre part, on peut les voir apparaître chez un sujet jusque-là indemne de toute manifestation hérédo-syphilitique, on conçoit que la confusion avec les adénopathies tuberculeuses soit le plus souvent inévitable.

Le diagnostic ne saurait être étayé par l'examen histologique car l'analogie est parfaite entre les lésions ganglionnaires tuberculeuses et celles de l'hérédo-syphilis. On se basera sur le caractère positif du Wassermann, le résultat négatif de l'inoculation mais surtout sur le traitement d'épreuve qui, suffisamment intense et prolongé amène la disparition complète des adénopathies.

Quant aux lésions ganglionnaires présumées mixtes, leur domaine doit se restreindre, à la faveur de méthodes de diagnostic plus précises, de médications spécifiques plus actives, il est fréquent de les voir révéler leur nature uniquement syphilitique. En réalité, comme l'a dit fort justement Ménard, bien des « scrofulates de vérole » ne sont que des « vérolates de vérole ».

Lorsque de semblables adénopathies se généralisent, elles donnent naissance à une affection qui n'avait pas été décrite jusqu'ici, la lymphadémie hérédo-syphilitique tardive, cette explosion ganglionnaire s'accompagne de splénomégalie ; l'examen du sang montre une anémie légère avec leucocytose discrète sous globules blancs anormaux. Anatomiquement, les lésions ganglionnaires consistent en lésions inflammatoires avec cellules géantes, foyers gommeux et lésions vasculaires. Le diagnostic pourra être discuté avec la *lymphadénie tuberculeuse* et l'*adénie éosinophilique prurigène* de Favre (maladie de Hodghin). La première s'en distinguera par le résultat positif de l'inoculation, la seconde par son image histologique, toutes deux, par l'échec du traitement d'épreuve. Jean Lagassagne.

Contribution à l'étude des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis, par G. Mozer. *Thèse Paris*, 1921.

L'auteur qui est stomatologiste a poursuivi les recherches entreprises depuis 6 ans par son frère M. Mozer, et Chenet à l'hôpital maritime de Berck, dans le but de préciser la valeur des stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis. Il n'y a pas dans ce travail de théories pathogéniques mais des faits dûment contrôlés par la clinique et le laboratoire. Le grand nombre d'examens pratiqués, les recherches

biologiques toujours faites par M. Mozer donnent aux conclusions de cette étude une particulière valeur.

« 1° La dent d'Hutchinson typique avec ses trois caractères : incisive médiane supérieure de deuxième dentition, avec échancrure semi-lunaire, forme en tournevis et obliquité de l'axe, ou la dent en ovoïde aplati dont le pôle inférieur est abrasé par un coup d'ongle, permet à elle seule d'affirmer l'hérédo-syphilis ;

2° L'incisive médiane supérieure de deuxième dentition avec l'aspect en tournevis complet ou incomplet a la même valeur diagnostique ;

3° L'échancrure semi-lunaire simple du bord libre de l'incisive médiane supérieure doit faire rechercher la syphilis, mais est insuffisante à elle seule pour en affirmer l'existence ;

4° Les trois caractères signalés par Hutchinson pour les incisives médianes supérieures ont la même valeur quand ils existent sur les incisives inférieures ; mais nous n'avons jamais rencontré cette dystrophie isolée, elle existait toujours avec la dent d'Hutchinson type ou la dent en tournevis ;

5° La dent en gradin, la dent laminée, l'érosion cupuliforme, sulciforme, la dent en gâteau de miel à atrophie cuspidienne, les sillons blancs laiteux n'ont aucune valeur dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis ;

6° L'atrophie cuspidienne de la canine n'a aucune valeur quand elle accompagne les dystrophies précitées ; elle paraît relever au contraire de la syphilis quand elle accompagne la dent d'Hutchinson ;

7° La dystrophie portant sur la dent de 6 ans et réalisant les caractères de la « dent en bourse », a une valeur égale à la dent d'Hutchinson. Cette dent en bourse ou en godet présente un caractère principal typique constant, à savoir, un sillon circulaire comme tracé par la pointe d'une aiguille et siégeant non pas sur le corps de la dent mais en plein plateau à 1 ou 2 millim. en dedans du bord libre, et des caractères accessoires : *a*) Atrophie cuspidienne ; *b*) Forme conique du corps de la dent. La lecture est d'ailleurs difficile, cette dent est peu connue et confondue avec des lésions banales de la dent de six ans qui coexistent fréquemment avec des « dents de devant » laminées, en gradins, ponctuées ;

8° Nous ne ferons mention du tubercule de Carabelli que pour lui dénier toute spécificité (Rencontré chez 39 o/o de sujets non hérédo-syphilitiques et 40 o/o de sujets hérédo-syphilitiques). H. R.

Le traitement de la syphilis (La cura della Sifilide), par Musumeci Grasso. Rome, 1922.

L'auteur fait ressortir au cours de cet ouvrage l'insuffisance du mercure dans le traitement de la syphilis, avant et pendant le chancre, pendant la période secondaire, et il manifeste ses préférences pour le traitement arsenical. Le mercure est un remède capable d'atténuer, non de guérir la syphilis. Même associé au 914, le mercure en cures mixtes ne donnerait pas de bons résultats d'après les observations de l'auteur, et il professe qu'il vaut mieux employer le 914 seul. Il l'étu-

die dans le traitement de la syphilis avant et après les 15e ou 20e jours de l'apparition de la lésion syphilitique initiale. Pour la direction du traitement il passe en revue les doses fortes rapidement ou progressivement, les doses faibles, ainsi que les diverses méthodes d'introduction du médicament et la détermination de la dose totale pour une cure (en moyenne 3 à 5 grammes pour le 914). Pendant l'emploi du remède il s'agit d'éviter les accidents graves qui peuvent suivre son administration, surtout par la méthode intraveineuse ; la syncope mortelle par réflexe ; la crise congestive nitritoïde ou syncopale ; les crises abdominales, etc... L'auteur passe en revue les accidents des premières heures : embolie pulmonaire ; hématémèse ; hémorragie du corps vitré ; hémorragies intestinales, puis les accidents généraux divers des jours suivants, les accidents tardifs ; enfin la mort par le 606 ou le 914. Pendant l'injection il faut tenir compte de la sensation gustative d'éther ou d'ail éprouvée parfois par les malades et il la tient pour un phénomène indiquant la possibilité de l'intolérance. Avant de terminer l'auteur montre encore le mercure se localisant dans le sang et beaucoup moins dans le système lymphatique que recherche au contraire la spirochète ; il pénètre aussi très peu dans le liquide rachidien. Dans quelques cas de lues à peu près rebelle au 914, il a pu obtenir la stérilisation en prescrivant à petites doses la théobromine qui dans ces conditions aide à obtenir la perméabilité des plexus choroïdes et des reins. Dans les conclusions de son plaidoyer contre le mercure il en vient à l'éliminer du traitement de la syphilis. Il se déclare partisan de la déclaration obligatoire de la syphilis, moyen d'arriver à obtenir du syphilitique plus de régularité dans le traitement, et il demande une enquête spéciale avant le mariage.

F. Balzer.

Etude critique de l'autohémothérapie en Dermatologie, par P. Dumollard. *Thèse de Lyon*, 1923.

L'auteur expose tout d'abord l'historique de la question en insistant sur les travaux de M. Ravaut et sur ceux de la clinique de l'Antiquaille, puis il met en lumière les indications dermatologiques qui sont à son avis les dermatoses purigineuses (eczéma papulo-vésiculeux, prurigos infantiles, la furonculose généralisée à gros éléments, ancienne ou récente, l'anthrax, l'hidrosadénite. Chapitre sur la technique, sur les accidents toujours bénins (réactions du type sérique) et l'auteur termine par une longue étude consacrée au mécanisme biologique de l'A. et où il assimile cette méthode aux autres protéinothérapies, dont l'action s'expliquerait par la production d'un choc colloïdal.

Quoi qu'il en soit, l'auteur déclare qu'il est impossible actuellement de conclure définitivement.

Jean Lacassagne.

Le chancre syphilitique du cuir chevelu, par M. Druelle. *Thèse de Lyon*, 1923.

Revue générale comprenant 100 cas de chancres localisés au cuir chevelu, y compris une observation inédite.

L'auteur passe en revue les différents modes d'infection : instruments de toilette et de coiffeurs, morsures, baiser, etc., et rapporte 10 cas de chancres du cuir chevelu chez le nouveau-né, consécutifs à l'expulsion, contamination dite « au passage ». JEAN LACASSAGNE.

Association professionnelle des Dermosyphiligraphes italiens (VIIIe Congrès tenu à Trieste, 13 et 14 juin 1922). *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, 1922.

Cette association professionnelle se préoccupe à juste titre de sa dignité morale et de sa défense contre le charlatanisme en même temps que de la prophylaxie des maladies vénériennes par la saine propagande scientifique et pratique. Les questions d'assurances contre les maladies en rapport avec la dermosyphilopathie, la création des dispensaires antivénériens dans les villes, les centres industriels et agricoles, les conférences d'instruction prophylactique ont occupé déjà l'Association. Dans le Congrès actuel il convient de relever surtout les ordres du jour suivants : 1° Le premier, de Rebaudi, préconise une instance auprès du Ministère compétent pour demander une loi établissant un *diplôme de spécialiste* conféré par une commission universitaire chargée de l'examen des candidats et de leurs titres médicaux. Il est recommandé aux membres de l'Association de ne se faire connaître que par leurs nom, prénom, titres, indication de la spécialité, heures de visite, adresse, et d'exclure tout autre moyen de publicité ; 2° Le second, de Pasini, demande une révision du personnel des Dispensaires antivénériens, soumis désormais à la loi et à des concours réguliers ; 3° Le troisième, de Perosi, s'élève contre les consultations médicales données dans les journaux politiques ; 4° L'Association déplore les conseils médicaux donnés souvent dans de grands journaux, ainsi que les réclames en faveur de produits pharmaceutiques, avec assurance de guérison rapide de la syphilis et de la blennorrhagie ; 5° Elle réclame que la surveillance sanitaire des maisons de tolérance n'appartienne qu'à des médecins spécialistes ; 6° A cause de la fréquence des affections cutanées dans le personnel des chemins de fer, des consultations spéciales devraient être instituées par la Direction générale sanitaire des chemins de fer. F. BALZER

Ultramicroscopie clinique et diagnostic précoce de la syphilis (Die Klinische Ultramikroskopie und die Frühdiagnose der Syphilis), par G. FANTL.

Petite brochure de vulgarisation pratique. CH. AUDRY.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



L'AVÈNEMENT
DES DOCTRINES SYPHILIGRAPHIQUES MODERNES

L'ŒUVRE DE JOSEPH ROLLET

Chirurgien-major de l'Hospice de l'Antiquaille, à Lyon, de 1855 à 18[illegible]



Sa vie

(1824-1894)

Par le docteur Georges THIBIERGE.

Le XIXe siècle a vu se modifier de fond en comble la nosologie de la syphilis.

La révision dont elle a été l'objet s'est faite en un tiers de siècle, de 1832 à 1865. Elle a été pour partie le retour à des conceptions antérieurement admises, puis abandonnées et pour partie une création entièrement neuve ; son importance dépasse de beaucoup celle, pourtant considérable, des progrès faits depuis lors dans la connaissance de certaines manifestations de la syphilis et des multiples états morbides qu'elle conditionne.

Depuis 60 ans que cette révision est terminée, la doctrine qui en découle n'a subi aucune modification et, pour ainsi dire, aucune retouche : toutes les études cliniques, toutes les recherches basées sur des disciplines écloses depuis lors, l'histologie, la bactériologie, la pathologie expérimentale, la biochimie, la sérologie l'ont en tous points confirmée. On peut aujourd'hui la tenir pour définitive ; la syphilis est le type par excellence des maladies spécifiques, elle est classée pour toujours.

Cette œuvre fut œuvre française, uniquement française : des recherches poursuivies en divers pays ont complété sur des points de détail l'édifice élevé par nos compatriotes ; après quelques hésitations, partout a été confirmé de tous points ce qu'ils avaient vu, décrit et affirmé.

Trois observateurs se partagent l'honneur et le mérite de cette révolution nosologique, l'une des plus fécondes et des plus rapides que puisse enregistrer l'histoire de la médecine : ce sont Ricord, Bassereau, Rollet.

Ricord eut l'incontestable mérite de poser les premiers jalons de cette étude, de vulgariser les premières notions sur les maladies vénériennes ; mais sa doctrine, basée sur des recherches expérimentales, sur le résultat des inoculations, fut erronée sur de nombreux points.

Bassereau, son élève, sut par de patientes recherches élucider un point jusqu'alors obscur et, en formulant la doctrine de la dualité chancreuse, faire de la syphilis une maladie spécifique.

Rollet, dont le rôle est si peu connu de la plupart des médecins, précisa les caractères des deux chancres, réduisit à néant les dernières objections à la doctrine dualiste, démontra catégoriquement la contagiosité des accidents secondaires et donna la solution définitive de toutes les questions : il n'y a rien à changer à son œuvre nosologique.

J'avais, depuis plus de 20 ans, dessein d'écrire l'histoire de cette période si féconde de la syphiligraphie et de faire un parallèle entre les trois observateurs qui la personnifient.

Ce travail eût nécessité des développements étendus, qui en interdiraient actuellement la publication.

Le 100e anniversaire de la naissance de Rollet me fournit l'occasion de résumer l'œuvre de l'homme qui a su, en un lustre à peine, démêler l'écheveau alors si singulièrement embrouillé des doctrines syphiligraphiques et de montrer avec quelle clarté, quelle simplicité et quelle logique, appelant à son aide la clinique, l'expérimentation, la critique et l'histoire, il a fait la lumière sur tous les points, n'en laissant aucun sans solution.

Eclipsé par l'immense réputation de Ricord, dont on a vite oublié les énormes erreurs, ignoré systématiquement par la plupart des syphiligraphes, Rollet est, pour quiconque étudie son œuvre sans parti pris et la compare à celle de ses prédécesseurs,

le plus exact des observateurs, le plus précis des cliniciens, le plus avisé des critiques, le plus ingénieux des pathologistes ; il est juste de lui rendre l'hommage dû aux grands médecins, aux esprits créateurs des doctrines médicales. Je voudrais faire partager au lecteur l'admiration qu'a fait naître en moi la lecture de ses travaux.

I

Les prédécesseurs de Rollet
La doctrine de Ricord. La démonstration par Bassereau de la dualité des chancres (1831-1855)

Les anciens auteurs, je veux dire ceux qui écrivirent peu après l'apparition de la syphilis en Europe, distinguaient nettement cette maladie de l'ulcère vénérien et des écoulements uréthraux qu'ils connaissaient d'ancienne date. La confusion ne s'établit que plus tard ; au XVIII[e] siècle, elle était devenue complète et Hunter, qui pourtant a si bien décrit le chancre syphilitique, l'aggrava encore : on connaît l'expérience à tous égards lamentable dans laquelle, s'étant inoculé du pus recueilli à l'orifice uréthral d'un de ses malades, il vit se développer un chancre, suivi des accidents généraux de la syphilis.

On en était arrivé à considérer comme une entité morbide « la maladie vénérienne », complexe pathologique comprenant non seulement les affections séparées aujourd'hui sous les noms de syphilis, de chancre simple et de blennorrhagie, mais encore les végétations des organes génitaux : toutes étaient les effets de ce qu'on appelait le « virus vénérien ».

Broussais, en niant le virus au commencement du XIX[e] siècle, en regardant toutes ces affections comme la conséquence d'une irritation déterminée par la présence d'un pus inflammatoire sur les organes génitaux et en attribuant à une sympathie organique les troubles généraux de la syphilis, n'avait guère commis une erreur pire que ses devanciers ; logique avec sa doctrine, il déniait au mercure la qualité de spécifique et, s'il en privait les syphilitiques, avait du moins le mérite de ne pas en saturer les malades atteints de chancre simple et de blennorrhagie.

A vrai dire, Bell (1) et plus tard, en 1812, Hernandez (2) avaient admis que la blennorrhagie devait être distinguée de la syphilis, cette dernière dénomination englobant les autres maladies vénériennes.

Tel était, réduit à ses grandes lignes, l'état de la question, lorsque, en 1832, Philippe Ricord, récemment nommé chirurgien des hôpitaux de Paris, prit possession d'un service à l'hôpital des Vénériens ou hôpital du Midi.

Jeune, ardent, désireux de se faire rapidement une place au soleil, il saisit de suite l'intérêt que présentait l'étude des nombreux malades confiés à ses soins, et aussi la nécessité de mettre de l'ordre dans un sujet obscur et délaissé sans doute à cause de son obscurité.

Hunter avait tenté de résoudre par l'inoculation le problème de la nature des maladies vénériennes. C'est à cette méthode que Ricord va, lui aussi, s'adresser; instruit sans doute par l'exemple de Hunter, il ne veut pas s'exposer à transmettre la syphilis à un sujet qui en est indemne; aussi prend-il pour règle de ne jamais pratiquer d'inoculation que sur le sujet malade même qui en fournit la matière.

Ainsi pratiquée et réduite à des auto-inoculations, la méthode expérimentale permet bien à Ricord de démontrer après Bell et Hernandez l'autonomie de la blennorrhagie : en effet, le pus blennorrhagique reste sans effet sur la peau scarifiée, tandis que certains ulcères vénériens sont inoculables et pour ainsi dire indéfiniment inoculables. Par contre, d'autres ulcères et aussi toutes les lésions cutanées dites secondaires de la syphilis ne sont pas inoculables dans les conditions de l'expérience. Aussi, dès 1835 (3), Ricord pose-t-il en principe qu'il y a une lésion ulcéreuse inoculable, à laquelle il réserve le nom de chancre et — ce qui devient pour lui un critérium diagnostique — que toutes les lésions qui ne sont pas inoculables ne sont pas des chancres.

(1) Bell avait fait quelques inoculations de chancre et de pus blennorrhagique. Avec le pus du chancre, il avait obtenu un chancre. Le pus blennorrhagique, inoculé avec la lancette, n'avait rien produit; mais, déposé sur la muqueuse uréthrale, il avait reproduit la blennorrhagie.

(2) Hernandez a envisagé les divers points de vue de la question, mais ses expériences d'inoculation sont loin d'être probantes.

(3) Ricord. Considérations pratiques sur le chancre, pour servir à la thérapeutique des affections syphilitiques. *Bulletin général de thérapeutique*, 1836, t. XI, p. 52.

Il pose également en principe que toutes les lésions vénériennes qui ne sont pas inoculables ne sont pas contagieuses. Ce principe, qu'il déduit de ses premières recherches, et sa conséquence, la non contagiosité des accidents secondaires, resteront pour lui comme des articles de foi jusqu'à la célèbre discussion de l'Académie de Médecine de 1859. La grande erreur dans laquelle a si longtemps persisté Ricord et qui aurait compromis la réputation de tout autre que lui dérive d'une erreur d'interprétation, d'une faute de logique. Elle tient à ce qu'il n'a pas tenu compte du déterminisme de ses expériences.

De ses premières recherches, Ricord avait déduit que tous les chancres sont inoculables, au moins à leur début et à leur période d'état. Aussi n'y a-t-il pour lui qu'un chancre et, de ce chancre, il fait l'accident primitif, le seul accident primitif de la syphilis.

Pourtant, dès 1836, il a remarqué (1), et cela est capital, que, lorsqu'un chancre doit être suivi d'accidents secondaires, de « syphilis constitutionnelle », il a des caractères particuliers : il débute bien, comme les autres chancres, sans période d'incubation, par une ulcération à bords décollés, mais à partir du cinquième jour, il devient dur et, lorsqu'il « s'est induré », il cesse d'être inoculable.

Pourquoi cette induration, que Hunter a si bien décrite, et dont Ricord fait la première manifestation de l'infection syphilitique, se produit-elle ?

En 1836, Ricord invoque, pour expliquer le développement des accidents constitutionnels, des causes multiples et diverses, par cela même vagues, et plus tard, des conditions idiosyncrasiques encore mal définies. Cependant en 1846, il précise ces conditions ou plutôt une de ces conditions : c'est que le sujet n'ait pas déjà été atteint d'accidents secondaires (2). Il connaît dès cette époque l'unicité de la diathèse syphilitique ; il remarque que par là la syphilis se rapproche des autres diathèses, de la variole et de la vaccine, mais il s'arrête là, il n'en conclut pas à la spécificité du chancre qui l'inaugure.

(1) Ricord. *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1838, p. 611.

(2) Lorsque, dit-il, « un malade affecté de diathèse syphilitique, qu'il ait actuellement ou non des accidents constitutionnels, contracte un nouveau chancre, celui-ci ne s'indure pas » (Note de Ricord reproduite *in* Monneret et Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. VIII, 1846, p. 73).

Pour lui, le chancre qui s'indure et qui, une fois induré, cesse d'être inoculable, n'est qu'une variété du chancre en général. Le chancre induré, et celui qui reste mou, appartiennent à la même entité morbide.

Ricord, pour me servir d'une expression souvent employée pendant la guerre, n'a pas « exploité » la découverte de l'*unicité de la syphilis*, qui aurait dû logiquement le conduire à séparer l'un de l'autre les deux chancres.

A côté de cette trouvaille pathologique, citons la division des accidents syphilitiques en primitifs, secondaires et tertiaires, qu'il a empruntée en grande partie à Hunter, mais dont il tire parti pour affirmer la discipline chronologique de la syphilis, la notion de l'intervalle qui sépare le chancre des accidents secondaires (deuxième incubation de la syphilis), l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis qu'il vulgarise etc.

Rollet dira plus tard à la fin de sa carrière hospitalière (*Coup d'œil rétrospectif*, tirage à part, p. 7) en parlant de l'enseignement de Ricord : « c'est à cet enseignement que nous avons été formés, mes contemporains et moi, à une époque où j'étais loin de prévoir que j'aurais un jour à en éprouver le fort et le faible dans la pratique d'un grand hôpital ».

En 1851, le chirurgien déjà célèbre de l'hôpital du Midi publie les fameuses *Lettres sur la syphilis*, d'une lecture facile, écrites presque en style de feuilleton, et y expose l'ensemble de ses idées personnelles sur les maladies vénériennes.

C'est précisément à l'époque où l'orientation médicale de Rollet est dessinée. Désigné depuis quelques mois par le concours comme chirurgien-major de l'Antiquaille, il ne sera mis en possession de son service qu'en 1855 : il vient à Paris, fréquente le service de Ricord, y entend professer les doctrines même qui sont exposées dans ses *Lettres* qu'il ne manque certainement pas de lire et de méditer.

Ces doctrines n'ont d'ailleurs pas varié.

Le maître soutient encore la valeur diagnostique exclusive de l'inoculation, et fait toujours des résultats de celle-ci le pivot de la nosologie des maladies vénériennes ; comme au début de ses recherches, il se refuse à admettre la contagiosité des accidents secondaires, il la combattra encore l'année suivante dans une retentissante discussion à l'Académie de médecine où il aura pour contradicteur Velpeau.

Cette doctrine, qu'on pourrait appeler la doctrine intégrale de Ricord, ne va pas tarder à être battue en brèche.

La première atteinte, dont elle ne se relèvera jamais, lui est portée par un élève du maître, par Bassereau (1). Dans un livre bourré de faits, intitulé *Traité des maladies de la peau symptomatiques de la syphilis*, paru en 1852, Bassereau rapporte les résultats de recherches cliniques poursuivies de 1839 à 1851 dans le service de Ricord lui-même et dans le service de Puche, médecin de l'hôpital du Midi.

Elève de Biett, il s'était proposé de décrire avec précision les diverses variétés de syphilides ; mais, en outre de cette tâche purement dermatographique, il a eu l'idée de rechercher les caractéristiques des accidents qui avaient précédé chacune de ces variétés ; cette recherche l'a conduit à des déductions de la plus haute importance qui font de lui l'auteur de la doctrine de la *dualité des chancres*.

Bassereau ne s'est pas borné à examiner ses malades, à préciser l'aspect des lésions et de leurs reliquats, et à recueillir des commémoratifs plus ou moins précis ; il a eu l'idée d'examiner aussi, toutes les fois où cela a été possible, l'auteur de leur contamination et de comparer, au point de vue objectif, les lésions existant chez le contaminateur et chez le contaminé. Cette ingénieuse méthode des « confrontations » est entrée depuis Bassereau dans la pratique courante ; on sait quel appoint elle fournit au dia-

(1) Léon P.-A. Bassereau, né le 13 novembre 1810 à Anduze (Gard), fut reçu interne des hôpitaux de Paris en 1835 et fut interne de Piorry, de Biett et de Ricord. Reçu docteur en médecine le 29 avril 1840. Sa thèse de Doctorat, intitulée : *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux considérée comme symptomatique de quelques affections viscérales* est un travail très personnel et dénotant déjà un sens clinique remarquable : les recherches sur lesquelles il est basé ont sans doute contribué à faire connaître à Valleix l'importance, pour le diagnostic des névralgies, des points douloureux qui portent son nom. Outre le livre qui est analysé ici et qui a été couronné par l'Académie des Sciences en 1854, Bassereau n'a publié qu'un *Mémoire sur l'influence de l'iodure de potassium dans les affections syphilitiques*, paru en 1845. Bassereau était un modeste, qui ne rechercha jamais les honneurs auxquels ses travaux lui donnaient droit. Il pratiqua la médecine générale sans ambitionner de titres officiels et mourut le 1er novembre 1887.

Un de ses fils, Edmond-Pierre-Marie, nommé interne des hôpitaux en 1867 a soutenu le 6 août 1873 une thèse très intéressante intitulée *Origine de la syphilis* et est mort l'année suivante.

Voir sur Bassereau une notice très exactement documentée, publiée par P. Merklen (*Annales de dermatologie*, novembre 1887, p. 683).

gnostic de certains cas embarrassants d'ulcérations des organes génitaux.

Le livre de Bassereau, empreint du sens clinique le plus affiné, est d'une lecture un peu aride et monotone, mais il s'en dégage une impitoyable logique et une étonnante impression d'exactitude et de précision qu'on est loin de trouver dans les écrits de Ricord.

La méthode des confrontations a, ainsi qu'il le dit, conduit son auteur « à la découverte de la cause mystérieuse en vertu de laquelle les chancres tantôt semblent borner toute leur action au point contagionné et aux ganglions, tantôt généralisent leurs effets sur l'économie et sont rapidement suivis de symptômes qu'on désigne sous le nom de syphilis constitutionnelle » (p. 197).

Des faits rassemblés par lui, il déduit cette *loi*, à laquelle il n'a jamais rencontré que des exceptions apparentes : « Toutes les fois qu'un individu est atteint d'un chancre, puis des symptômes de la syphilis constitutionnelle, cette généralisation des phénomènes syphilitiques tient, avant tout autre cause, à ce que le sujet par lequel il a été infecté était lui-même atteint d'un chancre qui a dû obligatoirement être suivi d'accidents constitutionnels » (p. 198).

Bassereau était un érudit : il dépouille les écrits des vieux syphiligraphes et montre que Jean de Vigo, Fallope, Botal, Nicolas de Blegny connaissaient le chancre induré et le considéraient comme l'exorde de la syphilis.

Il comprend toute l'importance de sa découverte et en déduit la conséquence primordiale : « Puisqu'on ne trouve pas d'exemple qui démontre que le chancre suivi de syphilis générale et le chancre qui reste local soient deux espèces d'ulcérations dérivées l'une de l'autre, elles doivent constituer deux affections distinctes » (p. 213) (1).

Avec Bassereau, l'induration du chancre et la syphilis constitutionnelle consécutive ont cessé d'être les conséquences d'une prédisposition individuelle, le chancre induré et le chancre simple d'être deux variétés d'une même maladie. Désormais, on sait que ces chancres sont deux maladies distinctes, notion qui satisfait à la fois la logique et les principes les plus essentiels de la pathologie générale.

(1) Plus loin, il dit encore catégoriquement que les chancres infectants « engendrent une disposition pathologique en vertu de laquelle se développent dans l'économie, quelquefois durant toute la vie, les symptômes les plus variés, auxquels on a donné le nom de syphilis constitutionnelle ».

Clerc (1), autre élève de Ricord, pratique à son tour des confrontations, et, à défaut de confrontations, reconstitue laborieusement des observations qui confirment l'identité des chancres chez le sujet contaminé et chez le contaminateur ; mais, à côté de ces faits, qui viennent à l'appui de la doctrine de Bassereau, il rapporte l'observation de deux sujets porteurs de chancres indurés qui s'étant inoculés, l'un accidentellement, l'autre intentionnellement, avec la sécrétion de leur chancre, ont vu apparaître aux points d'inoculation des chancres ayant tous les caractères morphologiques et évolutifs du chancre simple. De ces deux faits, Clerc conclut que le chancre simple est le résultat de l'inoculation d'un chancre infectant à un sujet qui a ou qui a eu la syphilis constitutionnelle ; il est l'analogue de la varioloïde ou de la fausse vaccine et on doit lui donner le nom de *chancroïde*.

En septembre 1855, dans une discussion à la Société de chirurgie, Ricord commence à évoluer : les recherches de Bassereau et de Clerc l'ont ébranlé, et quelque bien disposé qu'il soit à leur égard, car il prétend y voir « le développement de ses propres idées », il déclare que leurs doctrines laissent encore assez à désirer pour qu'il ne les ait pas encore proclamées ou adoptées l'une ou l'autre.

Nous sommes précisément à l'époque où Rollet est placé à la tête d'un service hospitalier. Avec lui toutes les questions pendantes vont bientôt être résolues.

II

La succession des travaux de Rollet

A. — Ses débuts a l'Antiquaille (1855-1857)

La coutume voulait que le chirurgien-major sortant de l'Antiquaille transmît son service à son successeur en séance publique

(1) Clerc (François-Félix), interne des hôpitaux de Paris en 1841, docteur en médecine du 25 juillet 1845, a été interne de Ricord, puis a fondé un dispensaire pour le traitement des maladies vénériennes.

Son opinion sur le chancroïde est exposée dans un mémoire intitulé : *Du chancroïde syphilitique*. Mémoire lu le 27 octobre 1854 à la Société des sciences médicales de Paris (*Moniteur des hôpitaux*, 28 décembre 1854, p. 1219). Il a, en outre, publié un article intitulé : Réponse à quelques points du rapport de M. Cullerier relatifs à la non-identité du chancre infectant et du chancroïde (*Gazette des hôpitaux*, 25 octobre 1855, p. 498) et un *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1866.

de la Commission des hospices et, à cette occasion, fît connaître les faits principaux de sa pratique hospitalière. Après quoi, le chirurgien-major entrant, en guise de profession de foi, exposait ses vues sur une question afférente à la spécialité dermato-vénéréologique.

Le 30 décembre 1854, Rodet chirurgien-major sortant de charge résume sa pratique pendant ses six ans d'exercice (1) et Rollet, chirurgien-major entrant, expose dans ses grandes lignes l'état présent de la dermatologie et de la syphiligraphie.



Fig. 1. — J. Rollet, chirurgien-major de l'Antiquaille (vers 1858).

Son discours est intitulé : *Des agents contagieux des maladies de la peau*, sujet qui était déjà et sera sans doute longtemps encore d'actualité : il y avait 20 ans à peine que le parasite de la gale était définitivement reconnu, moins encore que Gruby et Bazin avaient révélé la nature parasitaire des teignes.

(1) Rodet. Six ans de pratique chirurgicale à l'hospice de l'Antiquaille (depuis le 1er janvier 1849 jusqu'au 31 décembre 1854). *Gazette médicale de Lyon*, 15 et 31 mars 1855, p. 88 et 112.

Les agents contagieux des maladies vénériennes ne pouvaient être que soupçonnés ; mais ce qu'il était permis d'en supposer constituait déjà un intéressant chapitre de pathologie générale : à leur propos, Rollet pouvait, sans sortir de son thème, résumer les notions nouvellement acquises sur la syphilis et le chancre.

Sur ces maladies son expérience personnelle était restreinte : il n'avait eu pendant son stage de 5 ans comme chirurgien-major désigné, que de rares et courtes occasions de suppléer son prédécesseur et sans doute sa clientèle privée était encore des plus modestes ; nous savons qu'il avait fréquenté le service de Ricord ; il avait dû lire, annoter, critiquer pour son usage personnel tout ce qui venait d'être publié sur le sujet.

Aussi ce discours est-il un exposé précis de tout ce qu'à cette époque pouvait savoir un médecin très instruit et très averti ; mais Rollet déjà ne se limite pas au rôle de compilateur ; il se révèle critique judicieux, laisse entrevoir quelles sont, des doctrines en honneur, celles qui lui paraissent conformes aux faits, et celles sur lesquelles porteront plus tard ses recherches.

Bornons-nous à résumer ce qui, dans son discours, a trait à la syphilis.

Par certaines de ses phrases (1), par l'emploi du terme de chancroïde, il laisse entrevoir quelque hésitation à séparer définitivement de la syphilis le chancre simple. Il admet jusqu'à un certain point l'opinion d'Auzias-Turenne sur la syphilisation : il signale, en effet (p. 14), que les inoculations de virus chancreux produisent une immunité momentanée peut-être, mais réelle contre de nouvelles inoculations.

Mais il fait de l'absence de récidives chez le même individu le caractère le plus saillant des maladies virulentes, et la syphilis constitutionnelle possède ce caractère (p. 14).

Déjà aussi il montre que l'inoculation ne peut résoudre toutes les difficultés que présente l'étude des maladies vénériennes ; je reviendrai un peu plus loin sur ce point.

La partie essentielle du discours, au point de vue de l'histoire des doctrines syphiligraphiques, est celle où Rollet résume les

(1) « La syphilis, elle-même, se laisse-t-il aller à écrire, ne semble pas donner lieu chez les animaux à d'autres manifestations que l'ulcération chancreuse locale et c'est l'ulcération chancreuse locale seule qu'ils transmettent à leur tour » (p. 14).

recherches récentes (1). Il a saisi toute la valeur des confrontations inaugurées par Bassereau, continuées par Clerc, et qu'il a également poursuivies de son côté : il est déjà porté à déduire de ces recherches que le virus du chancre local et celui du chancre infectant sont différents ; il n'ose l'affirmer d'une façon catégorique, mais, avec son esprit positif et précis, il a bien discerné déjà que cette doctrine repose sur des observations exactes et n'est pas une de ces hypothèses sans fondement et sans logique dont on a encombré la vénéréologie.

Rollet se demande où siège le virus syphilitique et est amené ainsi à parler de la contagiosité des accidents secondaires. Il formule déjà la critique la plus grave qu'on ait jamais opposée à la doctrine de Ricord, à savoir que les expériences du chirurgien de l'hôpital du Midi ont porté exclusivement sur des malades qui ont fourni le matériel d'inoculation ; au nom de l'observation cli-

(1) « Une famille nombreuse d'affections vénériennes locales est celle des ulcères vénériens dont le virus ne pénètre jamais au delà des ganglions les plus voisins.

« Ces chancres locaux non infectants, ces chancroïdes, pour me servir de la dénomination nouvelle, sont différents du chancre infectant, le plus souvent induré, en un mot de l'ulcère syphilitique légitime, et c'est un des plus beaux titres scientifiques de M. Ricord, que d'en avoir fait la distinction.

« Il semble même, d'après les observations récentes de M. Bassereau, confirmées par celles de M. Clerc, et celles moins nombreuses que j'ai pu moi-même recueillir, que le chancre local provient toujours d'un chancre local, et que le chancre infectant seul peut donner naissance au chancre infectant.

« Ou, pour mieux dire, en confrontant les malades, on trouve toujours chez celui qui a transmis la maladie un ulcère vénérien de même espèce, que chez celui à qui la maladie a été transmise.

« Evidemment, de pareils faits ne peuvent s'expliquer que de deux manières ; ou bien le virus qui produit les chancroïdes, la fausse syphilis, est simplement dégénéré ou modifié par une première infection, comme la fausse vaccine, ou bien il est complètement distinct de celui qui produit le chancre légitime et la vérole constitutionnelle, c'est-à-dire que, même abstraction faite du contagium de la blennorrhagie, voici de nouveau contestée l'unité du virus syphilitique.

« Mais, remarquez-le bien, la question ne s'agite pas dans le vide, elle est déjà riche de documents cliniques et même historiques, et il ne s'agit plus ni d'une hypothèse gratuite comme celle de Carmichael, mais d'une doctrine établie sur des observations nombreuses, auxquelles on n'a encore opposé aucun fait contradictoire » (p. 30).

[Richard Carmichael, médecin anglais (1779-1849) a publié de 1817 à 1842 plusieurs ouvrages sur les maladies vénériennes qui ont eu quelque succès. Il admettait l'existence de quatre virus vénériens, donnant lieu à quatre espèces de chancres et à quatre variétés d'éruptions consécutives.]

nique, il se prononce pour la contagiosité de ces accidents (1).

Le discours d'installation de Rollet ouvre une ère nouvelle dans l'histoire de la syphilis : il est comme la préface et le programme des recherches qu'il va entreprendre dans son service de l'Antiquaille.

Il sait déjà comment il abordera les problèmes en suspens : ce sera, à n'en pas douter, par l'observation clinique en première ligne, avec l'aide de la méthode historique et de la critique expérimentale dont il a déjà saisi l'importance et les lois essentielles.

Il lui faut cependant, avant d'apporter une contribution personnelle, le temps de pratiquer les expériences nécessaires, de recueillir des observations en nombre suffisant, d'en tirer des conclusions qui lui paraîtront et qui seront définitives.

Aussi, ayant charge d'enseignement en même temps que de médecin traitant, se garde-t-il bien de prendre tout d'abord pour sujet de ses cours la syphiligraphie ; il en consacre le premier semestre à l'enseignement de la dermatologie, ce sujet ne comportant pas l'exposé et la discussion de conceptions nosologiques et le deuxième semestre à la blennorrhagie, à propos de laquelle ne se posent pas non plus de questions doctrinales.

Cependant, en manière d'introduction à son cours sur la blennorrhagie, il consacre deux leçons à la description sommaire des différentes espèces de maladies vénériennes (2).

(1) « Est-ce un virus confiné dans le pus chancreux comme le vaccin dans la pustule vaccinale, imprimant, il est vrai, comme ce dernier, une modification générale à l'organisme, ou bien comme celui de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la morve, existe-t-il dans les éruptions consécutives, et circule-t-il dans le sang à l'état contagieux ?

« On a voulu juger cette question par l'inoculation, mais l'inoculation est insuffisante, pratiquée du malade au malade. Hunter et Ricord n'ont obtenu et ne devaient obtenir que des résultats négatifs. Pratiquée dans d'autres conditions par Wallace, Waller, Diday et Vidal, elle a donné lieu à ces éruptions syphilitiques constitutionnelles sur l'origine desquelles on peut bien émettre quelques doutes, mais qui ont été reproduites trop souvent pour ne pas faire une impression profonde sur les esprits non prévenus.

« D'ailleurs, l'observation clinique a déjà répondu. Et en présence des cas répétés transmis de la mère au fœtus, et même du nouveau-né à la nourrice, comment nier qu'il n'y ait, à un certain degré, infection du sang chez les syphilitiques ; infection ayant lieu par le virus lui-même, encore à l'état d'agent contagieux, puisqu'il transmet la maladie d'un organisme à un autre et que la maladie transmise est inoculable » (p. 31).

(2) Ces deux leçons ont été publiées dans la *Gazette médicale de Lyon* ; elles ne portent ni la signature de Rollet ni celle du rédacteur qui les a recueillies. Comme, à cette époque, Rollet était un des rédacteurs de la

Comme le discours d'installation, ces leçons sont surtout le reflet des idées en cours ; mais là où l'unanimité n'est pas faite, Rollet prend nettement parti : déjà il se sent en droit d'avoir une opinion.

Après avoir, comme de juste, exposé les expériences grâce auxquelles la blennorrhagie a été séparée des autres maladies vénériennes, critiqué celles de Hernandez, loué et admis celles de Ricord, il décrit la marche du chancre inoculé et ici il est évident qu'il copie ce dernier (1) ; il admet encore avec Auzias-Turenne que les inoculations répétées de chancres amènent l'immunisation.

Sur la question de la dualité des chancres, il est catégorique : « la diversité des effets, dans les deux cas, tient à la diversité des causes, c'est maintenant une vérité acquise, et dont l'honneur revient à M. Bassereau » (p. 357). Rollet, et c'est là sa première contribution personnelle à la démonstration de la dualité chancreuse, a fait 16 confrontations portant sur 35 malades et n'a encore trouvé aucun fait qui soit en opposition avec la doctrine dualiste (2).

Gazette médicale de Lyon, il est indubitable qu'elles n'ont été publiées qu'avec son assentiment et après avoir été revues par lui-même. On peut donc les regarder comme l'expression exacte de sa pensée.

(1) Ricord (*Traité des maladies vénériennes*, p. 69) décrit ainsi les phases du chancre inoculé : « Dans les premières 24 heures, le point piqué, comme dans la vaccine, rougit ; du 2e au 3e jour, il se tuméfie un peu, présente l'aspect d'une petite papule qu'entoure une auréole rouge ; du 3e au 4e jour, l'épiderme soulevé par un liquide plus ou moins trouble, prend la forme souvent vésiculeuse, offrant à son sommet un point noir, résultat du dessèchement du sang de la petite piqûre ; du 4e au 5e jour, la sécrétion morbide augmente, devient purulente, la forme pustuleuse se dessine... » Rollet écrit (p. 352) : « Le 1er jour la piqûre devient rouge ; le 2e jour on y voit une papule ; le 3e jour une vésicule ; le 4e jour une pustule plus profonde qui se rompt et donne lieu le 5e jour à une ulcération ». Il suffit d'avoir pratiqué par soi-même quelques inoculations de chancre simple pour savoir qu'il n'évolue pas avec une pareille lenteur et que dès le 3e jour la lésion mérite le nom de pustule.

Plus tard, Rollet, le premier à ma connaissance, s'appuyant alors sur son expérience personnelle, rectifiera cette description et précisera en quelques mots typiques les phases évolutives du chancre simple d'inoculation (*de la pluralité des maladies vénériennes* tirage à part, p. 25) alors que dans, ses *Leçons sur le chancre* (p. 27)Ricord s'est contenté d'en décrire les phases successives sans indiquer leur chronologie.

(2) « Ainsi le chancre simple naît du chancre simple et reste toujours local dans ses transmissions successives.

« Le chancre infectant naît du chancre infectant et se généralise toujours quand on l'abandonne à lui-même.

Cependant, en 1856, il n'a pas encore d'idées arrêtées sur le double virus chancreux. Il le dira lui-même plus tard (1), lorsqu'il rapportera le résultat d'une inoculation de chancre syphilitique qu'il a faite à cette époque : ayant inoculé sans résultat la sécrétion de ce chancre au malade lui-même, puis à plusieurs sujets affectés de syphilis secondaire et tertiaire, il crut pouvoir l'inoculer impunément à un malade qui venait d'avoir un chancre simple et deux bubons chancreux. Au bout de 18 jours, apparut une papule.

Cette inoculation « a été, dit-il, le trait de lumière qui a dissipé pour moi et peut-être aussi pour mes collègues (2) les obscurités dont était encore enveloppée la doctrine de la dualité des chancres (3) ». Jamais plus Rollet ne tenta l'inoculation de produits syphilitiques à des sujets sains.

Les deux années suivantes, l'activité de Rollet ne se traduit que par des publications sans portée doctrinale (4).

Avant qu'il n'inaugure la série de ses mémoires sur la syphilis, un événement considérable se produit. En 1858, Ricord publie les *Leçons sur le chancre* qu'il a professées à l'hôpital du Midi et qu'a rédigées son interne Alfred Fournier. Il faut nous y arrêter.

« Ou plutôt, le chancre infectant c'est la vérole elle-même, se manifestant au début par un ulcère moins facile à diagnostiquer peut-être que les deux pustules vaccinale et variolique, mais poursuivant peu à peu son évolution et se révélant bientôt par des signes plus fortement accentués et non équivoques » (p. 357).

(1) *Études cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire.* Tirage à part, p. 46 et *Traité des maladies vénériennes*, p. 500.

(2) Diday, Gailleton, Dron, qui ont vu le malade.

(3) « Evidemment un chancre se développant ainsi après une incubation de 18 jours, débutant par une papule, n'était pas de même nature que celui qui se montre d'emblée sous forme de pustule, d'autant plus que l'un n'était ni réinoculable au malade lui-même, ni à aucun autre sujet syphilitique, tandis que la réinoculabilité était, au contraire, le caractère essentiel de l'autre » (*Traité des maladies vénériennes*, p. 501).

(4) C'est, par ordre chronologique, en 1856, une note sur le traitement de la gale à l'Antiquaille, en 1857 une communication à la Société de médecine de Lyon sur la destruction du chancre non infectant par la cautérisation au chlorure de zinc, en 1858 un premier travail sur le rhumatisme symptomatique de la blennorrhagie, un mémoire sur le sarcocèle fongueux syphilitique, une note sur la destruction du chancre phagédénique serpigineux.

B. — L'évolution des idées de Ricord.
Ses leçons sur le chancre.
La période d'activité scientifique de Rollet (1858-1863).

Les *Leçons sur le chancre* marquent une date dans l'histoire de la syphiligraphie et un tournant dans la vie scientifique de Ricord.

Le célèbre chirurgien de l'hôpital du Midi avait bien démontré que le chancre qui doit être suivi des accidents constitutionnels de la syphilis, présente des caractères particuliers, qu'il s'indure et cesse d'être auto-inoculable ; il ne continuait pas moins, nous l'avons vu, à soutenir que, inoculable ou non, le chancre est toujours initialement le même, qu'il est le symptôme d'une seule et même maladie, laquelle peut ou rester locale ou devenir « constitutionnelle ».

C'était là sa doctrine. Les travaux de ses propres élèves, Bassereau en tête, puis Clerc, Diday, l'avaient ébranlée, avaient aussi fini par ébranler ses convictions. Il dut s'avouer battu.

« L'homme absurde est celui qui ne change jamais », répète-t-il après le poète Barthélémy, au début de la leçon dans laquelle il proclame sa récente évolution.

Désormais, il enseigne qu'il existe deux *variétés* de chancre : le chancre simple et le chancre infectant et qui ont des caractères cliniques assez tranchés pour qu'on puisse les distinguer.

A vrai dire, si on lit attentivement ces *Leçons*, on s'aperçoit que Ricord se résout difficilement à répudier son ancienne doctrine : il continue à parler *du chancre* bien plus que *des chancres*, il fait du chancre simple et du chancre infectant deux variétés d'une lésion, plus encore que la manifestation de deux maladies différentes (1).

Entre la doctrine si claire, si précise de Bassereau et les assertions si peu probantes de Clerc, il hésite à se prononcer et, même, c'est plutôt vers celles-ci qu'il inclinerait.

L'intérêt capital du livre est la conversion de Ricord, qui évolue vers la voie qu'a tracée Bassereau 6 ans auparavant et qui ne professe plus le dogme de l'unicité chancreuse ; mais ce n'est

(1) Le dernier paragraphe des *Leçons* commence ainsi : « La dualité du virus chancreux n'est encore qu'une hypothèse que l'avenir jugera ».

guère qu'une œuvre de vulgarisation ; les nombreuses notes cliniques que Fournier ajoute aux leçons du maître ne sont qu'un complément de preuves à l'appui de la découverte de Bassereau. Sur deux points cependant le maître émet des idées personnelles, et, il faut le reconnaître, ni avec l'une ni avec l'autre il n'est heureux : ses assertions ne résisteront pas à la critique que va bientôt en faire Rollet.

Ricord se donne beaucoup de peine pour établir que le chancre simple ne se développe jamais sur l'extrémité céphalique, que celle-ci lui est réfractaire : telle est cette question du chancre céphalique que Ricord déclare capitale, sans d'ailleurs expliquer très bien pourquoi et que Fournier reprendra plus tard à grand renfort d'observations négatives.

Plus grave était la question de la nature des lésions déterminées par l'auto-inoculation du chancre syphilitique. Ricord, apôtre de l'inoculation expérimentale, ne pouvait manquer de les étudier. Des expériences faites sous sa direction par Fournier il résulte que l'insertion du pus syphilitique sous l'épiderme des sujets syphilitiques ne produit que rarement la pustule et l'ulcération chancreuse ; mais, lorsqu'il la produit, cette ulcération a tous les attributs du chancre simple (1).

Ricord, usant d'un procédé qu'on lui a plus d'une fois reproché dans des discussions académiques, ne se prononce pas clairement sur la nature de cette ulcération à base molle ; malgré ses réticences, il est pourtant évident qu'il ne peut se décider à la séparer du chancre simple.

(1) « L'observation clinique la plus attentive a démontré le fait suivant : c'est que le chancre d'inoculation développé par l'insertion d'un pus recueilli sur un chancre induré, se présente sous l'aspect d'une ulcération primitive à base molle, ulcération entièrement analogue au chancre simple, comme je vous le disais tout à l'heure, au moins par ses caractères extérieurs.

« Si vous suivez ce chancre dans ses différentes périodes, depuis son origine jusqu'au moment de sa cicatrisation, jamais, à aucune époque, vous ne parviendrez à saisir sous la base de l'ulcération quelque chose d'analogue à l'induration spécifique du chancre infectant (p. 166).

Ricord ajoute que cette ulcération ne s'accompagne pas d'une adénopathie dure et indolente comme celle du chancre induré.

Cette ulcération doit être rapprochée, « à ne consulter que l'aspect et la forme, de la variété *molle* de l'accident primitif... Ce chancre, produit dégénéré d'un chancre infectant sur un organisme préalablement infecté, a été comparé dans ces derniers temps soit à la varioloïde, soit à la fausse vaccine (p. 167) ».

Dès lors, si le chancre simple peut succéder à l'inoculation du chancre syphilitique, si l'un peut se transformer en l'autre, que devient la dualité des chancres, que devient la distinction entre le chancre simple, maladie locale, et le chancre infectant, exorde d'une maladie générale ? Tant que cette incertitude ne sera pas tranchée (1), la doctrine de la dualité chancreuse restera en suspens.

C'est à propos des *Leçons sur le chancre* qu'il est chargé d'analyser dans la *Gazette médicale de Paris* (24 juillet 1858, p. 475) que Rollet aborde deux questions sur lesquelles il apportera l'année suivante la lumière définitive et dont il montre déjà l'intime connexion : la question du chancre céphalique et celle de la contagiosité des accidents secondaires ; la portée de cette analyse déborde singulièrement le cadre des habituelles présentations bibliographiques : c'est une véritable note préliminaire rédigée par un auteur maître de son sujet.

Si Ricord, explique Rollet, incline encore vers l'identité des deux chancres, c'est qu' « on a dressé comme un épouvantail devant les dualistes » le caractère constamment infectant du chancre céphalique, « d'où M. Ricord a conclu que le caractère infectant n'était pas inhérent à la nature du chancre, puisque ce caractère pouvait dépendre de certaines circonstances locales ... M. Ricord ne croit pas à la contagion des accidents secondaires, mais pour ceux qui ont sur ce point des opinions différentes n'est-il pas tout naturel que la région céphalique présente à l'observation le chancre infectant plus souvent (2) que le chancre

(1) Ricord résume ainsi qu'il suit le chapitre consacré à la contagion du chancre :

« 1° Le chancre simple des sujets vierges [de syphilis] se transmet dans sa forme, c'est-à-dire en tant que chancre simple ;

« 2° Le chancre induré se transmet également dans son espèce sur les sujets vierges [de syphilis], c'est-à-dire comme chancre induré ;

« 3° Le chancre induré se transmet aux sujets préalablement syphilitiques sous forme d'un chancre à base molle, analogue d'aspect au chancre simple ;

« 4° Le chancre à base molle des sujets syphilitiques se transmet soit comme chancre simple, soit comme chancre induré » et il ajoute après ce paragraphe : « Il semble probable, enfin, que la forme sous laquelle il se reproduit dépend de la nature même de son origine, c'est-à-dire du chancre qui lui sert d'ascendant (p. 204).

(2) Rollet, quelques lignes plus haut, avait fait remarquer que le chancre simple a pu être reproduit expérimentalement sur l'extrémité céphalique.

simple ? » En effet, le chancre simple, ne se généralisant pas, reste confiné aux régions génitales ; au contraire, les accidents secondaires de la syphilis se développent fréquemment sur l'extrémité céphalique, spécialement sur la muqueuse buccale ; or, « entre individus, les régions qui se trouvent le plus souvent en contact sont les régions similaires. La bouche inocule la bouche, comme les organes génitaux inoculent les organes génitaux ». Par ce syllogisme dont un des termes est emprunté à la physiologie, et qui n'est, qu'on me pardonne l'expression, que du gros bon sens, Rollet écarte définitivement une des objections les plus graves à la doctrine de la dualité chancreuse. Il utilisera bien des fois encore, avec autant d'à-propos, ce mode de démonstration.

A partir de 1859, vont se succéder une série de mémoires dans lesquels Rollet apportera le résultat de ses recherches et de ses réflexions. Nous en donnerons rapidement la contexture, avant d'exposer, à propos de chacun des points que Rollet a élucidés, l'évolution de sa doctrine.

Dans un article intitulé : *Inoculation, contagion, confusion en matière de syphilis*, il fait la critique des résultats fournis par l'inoculation, montre qu'elle ne peut servir à élucider la question de la contagiosité des accidents secondaires tant qu'on la pratiquera comme Ricord sur le sujet lui-même.

Quelques semaines plus tard, paraît dans les *Archives générales de médecine*, sous le titre : *Etudes cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, et spécialement sur le chancre du mamelon et de la bouche*, le travail qui était en germe dans l'analyse des *Leçons sur le chancre* de Ricord : son importance dépasse singulièrement ce qu'en promet le titre. Non seulement Rollet y démontre la contagiosité des accidents secondaires, mais encore il établit que le résultat de leur inoculation revêt toujours la forme d'un chancre et non celle d'accidents secondaires ; il établit l'incubation du chancre syphilitique, l'existence du chancre simple de l'extrémité céphalique que Ricord a niée. Toutes ces questions agitées dans le même mémoire ne jurent pas de s'y trouver ensemble : bien plus, elles sont solidaires les unes des autres et la démonstration des unes complète celle des autres ; l'ensemble forme un tout logique, une base de doctrine.

L'année suivante, paraît dans la *Gazette médicale de Lyon* un travail d'ensemble intitulé : *De la pluralité des maladies véné-*

riennes ; c'est une sorte d'introduction à l'étude de ces maladies. Rollet y expose surtout les caractères différentiels des deux chancres ; puis, étudiant les affections qui coïncident avec la syphilis, il donne la description du chancre mixte dont son interne Laroyenne avait deux ans auparavant établi l'existence.

En 1861, Rollet publie deux mémoires, d'allure et de tendances très différentes, mais qui révèlent tous deux l'ingéniosité de son esprit.

Dans l'un, intitulé : *Recherches sur plusieurs maladies de la peau rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis*, il montre que bien des maladies, réputées extraordinaires, épidémies mystérieuses sans lendemain, qui n'ont pas de liens apparents entre elles ou avec les états morbides connus, ne sont que des épidémies syphilitiques, liées à des conditions locales, à des faits sociaux passagers. Chose curieuse, ces épidémies jusqu'alors inclassées, apportent la lumière sur des questions de doctrine encore discutées : leurs relations ont été recueillies avec plus ou moins de discernement, mais pour qui sait les lire et les interpréter, elles établissent avec la dernière évidence la transmission de la syphilis dans des conditions déterminées.

L'autre mémoire, portant le titre : *De la transmission de la syphilis entre nourrissons et nourrices au point de vue de la médecine légale* fournit au diagnostic médico-légal de la syphilis les bases précises dont il était jusqu'alors dépourvu : les experts pourront désormais, en se basant sur les règles déduites par Rollet de la connaissance de l'évolution de la syphilis, fournir à la justice des éléments d'appréciation souvent certains, ou tout au moins d'utiles présomptions.

A la fin de cette même année 1861, Rollet, sous le titre de *Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorrhagie*, réunit, en leur ajoutant de nouveaux développements, les mémoires qu'il a publiés les années précédentes.

Désormais il a parcouru tout le cycle de ses recherches originales. Il y a 7 ans qu'il est chirurgien de l'Antiquaille ; dans ce court intervalle, il a, successivement, étudié tous les problèmes qui ont sollicité son attention et à la solution desquels il pouvait apporter une contribution personnelle. Il se prépare sans doute à publier l'ouvrage d'ensemble dans lequel il exposera l'état de la vénéréologie. Aussi l'année 1862 ne voit-elle paraître qu'une

lettre au président de la Société de Chirurgie dans laquelle il revendique le mérite, qu'on cherche à lui retirer, d'avoir apporté la lumière dans la question de la contagion de la syphilis secondaire.

A la fin de 1863 Rollet est arrivé au terme de ses fonctions de chirurgien-major. A son tour, il vient en février 1864, devant le Conseil d'administration des hospices de Lyon rendre compte des recherches qu'il a pendant 9 anspoursuivies à l'Antiquaille. Sous le titre de : *Coup d'œil rétrospectif sur la syphilis et les maladies de la peau*, il résume le cycle si impressionnant de ses travaux, précise les transformations que, par lui et par ses élèves travaillant sous sa direction, il a fait subir aux doctrines en honneur avant lui. Sans fausse modestie, sans ostentation non plus, il fait connaître toute son œuvre : jamais peut-être exposé de titres ne fut fait avec plus de conscience, d'impartialité et de précision ; rien qu'à être exact, et sans aucun artifice, il suffit à établir la valeur hors de pair des travaux de Rollet ; il en définit si bien le sens et la portée que j'aurais pu me borner à le reproduire pour les faire connaître.

Quelques mois plus tard, en 1865, paraît le *Traité des maladies vénériennes*, œuvre considérable, dans laquelle Rollet expose l'ensemble des connaissances acquises sur la blennorrhagie, le chancre simple et la syphilis à ses différentes périodes : rien n'y est négligé, ni l'historique des maladies vénériennes, ni leur symptomatologie qui est décrite dans ses détails, ni le traitement, ni la critique des doctrines et des faits qui leur servent de base. Plusieurs des questions qui ont fait l'objet de ses travaux antérieurs, notamment la syphilis inoculée, le chancre mixte, l'évolution de la syphilis, y sont reprises, avec des faits nouveaux, une discussion plus complète et plus étendue.

Le *Traité des maladies vénériennes* a 60 ans de date ; aucune des doctrines qu'il expose n'a vieilli, aucune de ses descriptions n'est démodée ; avec quelques rares retouches, en le complétant par la description des localisations viscérales et surtout nerveuses de la syphilis, à peine connues en 1865, par les notions acquises depuis lors sur l'anatomie pathologique, la bactériologie, la sérologie de la syphilis et les découvertes thérapeutiques récentes on en pourrait à l'heure actuelle faire un traité parfait de syphiligraphie.

Soixante ans de recherches poursuivies avec ardeur par des

milliers de chercheurs ont ajouté au livre de Rollet, mais n'en ont rien retranché, n'y ont apporté aucune modification essentielle. On doit, encore aujourd'hui, en recommander la lecture aux débutants, comme aussi aux médecins instruits : les uns et les autres y peuvent trouver non seulement des modèles de descriptions cliniques, mais encore des modèles de critique et plus d'un passage, où l'auteur expose ses doctrines, exciterait leurs réflexions et les aiderait à discerner les points faibles de certains travaux récents.

Combien est-il de livres de médecine qui, après deux générations médicales, ne sont pas démodés ?

Pour rédiger ce *Traité*, Rollet avait utilisé les observations recueillies par lui dans son riche service de l'Antiquaille et ses innombrables lectures. Ces matériaux, les réflexions qu'ils lui ont inspirées, les faits de sa pratique privée lui ont servi à rédiger les nombreux articles sur la syphilis et le chancre simple qui lui ont été demandés, comme au plus autorisé des syphiligraphes, par les Directeurs du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Ces articles portent le cachet de sa précision, de sa netteté ; mais, sauf quelques rares passages où il est amené à critiquer des travaux récents, ils ne renferment rien d'essentiel sur la doctrine syphiligraphique qu'il n'ait exposé dans ses publications antérieures.

Privé de son service hospitalier, Rollet n'a plus les éléments de travail qui lui ont permis d'édifier, en moins de 9 ans, une doctrine syphiligraphique qui ne s'est jamais trouvé en défaut, et à laquelle les recherches ultérieures n'ont pas apporté de changement.

Eût-il conservé son champ de recherches, il n'aurait rien pu ajouter à ses doctrines, il aurait dû consacrer son activité à l'étude clinique des diverses manifestations de la syphilis, et là sans doute il aurait éclairé bien des problèmes.

Il dût se borner à développer quelques-uns des points qu'il avait déjà étudiés : histoire des épidémies, des inoculations syphilitiques, médecine légale de la syphilis.

Les plus importantes de ses publications ont alors trait à la prophylaxie des maladies vénériennes qu'il étudia à la Société de Lyon, au Congrès médical de Paris en 1867 et dans un rapport au Ministre des Affaires Etrangères paru à la veille de la guerre de 1870.

Aussi bien, depuis qu'il avait quitté l'Antiquaille, l'activité de Rollet s'était, nous reviendrons plus loin sur ce point, dirigée vers l'hygiène ; amené par ses recherches précédentes, à envisager les conséquences de la syphilis, il était logiquement conduit à étudier sa prophylaxie et, après elle, celle des maladies évitables.

III

Etude synthétique de l'œuvre de Rollet

Dans l'exposé chronologique des travaux de Rollet, j'ai signalé les divers sujets qu'il avait abordés et indiqué rapidement les solutions qu'il leur avait données.

Pour comprendre l'importance de son œuvre, il faut maintenant exposer les développements qu'il a, dans ses publications successives, consacrés à chacun de ces sujets, suivre l'évolution et l'enchaînement de ses idées, et montrer comment ces différents travaux forment par leur ensemble un corps complet de doctrine auquel les années n'ont apporté aucune modification.

L'œuvre syphiligraphique de Rollet, abstraction faite de la description très remarquable d'ailleurs de quelques manifestations de la syphilis et de ses études sur la prophylaxie de cette maladie, comprend deux parties :

Une partie nosologique.

Une partie médico-légale.

A. — Partie nosologique

La partie nosologique gravite tout entière autour de deux questions qui sont d'ailleurs primordiales : la distinction de la syphilis et du chancre simple, autrement dit la dualité des chancres, et la contagiosité des accidents secondaires, laquelle se rattache intimement à la partie médico-légale.

La dualité des chancres.

La question capitale, à laquelle est intimement lié le nom de Rollet, est la démonstration de l'individualité de la syphilis, sa séparation définitive d'avec le chancre simple.

Entreprise par Bassereau, continuée ou plutôt vulgarisée par Ricord, cette séparation restait, après les célèbres *Leçons sur le chancre*, entourée d'obscurité ; la lumière ne pouvait venir que de faits précis, reposant sur l'observation rigoureuse, interprétés avec une logique imperturbable.

Comme Bassereau, Rollet emprunta des arguments à la médecine historique et, remontant aux descriptions des anciens auteurs, montra que le chancre simple, comme la blennorrhagie, était connu avant l'importation de la syphilis en Europe, avant la fin du XV^e^ siècle : la confusion était l'œuvre des auteurs du XVI^e^ siècle. Tout important qu'il soit, cet argument n'a pas la valeur de ceux fournis par la clinique ; les éléments du diagnostic différentiel des deux chancres ne pouvaient se déduire que de l'étude attentive des faits et de leur critique.

Ce fut là le rôle de Rollet.

A l'appui de l'individualité de la syphilis, de la dualité des chancres, il a démontré :

1° L'existence dans le chancre syphilitique d'une *période d'incubation* qui fait défaut dans le chancre simple.

2° L'existence du *chancre simple à la région céphalique*, preuve que, contrairement à la doctrine de Ricord, le caractère infectant ou non infectant du chancre n'est pas fonction d'une condition inhérente à la région qu'il occupe.

3° L'existence du *chancre mixte*, produit de l'inoculation simultanée ou successive du virus syphilitique et du virus chancreux, chancre dont les caractères participent à la fois de ceux du chancre syphilitique et de ceux du chancre simple, et dont la méconnaissance avait fait admettre la transformation des deux chancres l'un dans l'autre.

La durée d'incubation du chancre syphilitique

Ricord avait toujours, dans ses inoculations expérimentales, constaté que le chancre se développe sans être précédé d'une période d'incubation.

Dans ses *Leçons sur le chancre*, il professait encore que tous les chancres, indurés ou non, apparaissent aussitôt après la contagion (1).

(1) « Le chancre qui doit s'indurer, ou autrement dit le chancre infectant, se développe en général, d'une façon lente et insidieuse. Il faut au pus

Cependant un de ses élèves, Clerc (1), avait dès 1854 signalé en ces termes l'incubation du chancre syphilitique: « Nous nous proposons, dans un travail ultérieur de démontrer ce double effet du virus syphilitique, à savoir l'incubation du virus chancreux lorsqu'il y a syphilis constitutionnelle et sa non-incubation lorsque le chancre n'est pas infectant » et avait l'année suivante montré dans la thèse de Blacheyre (2) que l'existence de l'incubation est un élément important du diagnostic du chancre syphilitique.

Si Clerc a eu le mérite de signaler le fait de l'incubation et sa valeur diagnostique, il n'a apporté ni la preuve formelle de ses assertions, ni la moindre précision sur la durée de cette incubation, pas plus qu'il n'en a compris la signification nosologique.

Avec Rollet, le phénomène va se préciser et devenir gros de conséquences théoriques et pratiques, constituer un argument capital en faveur de la dualité des chancres, attester la valeur de faits invoqués à l'appui de la contagion des accidents secondaires et, mieux encore, intervenir comme élément de preuve médico-légale dans les cas de contamination syphilitique.

En 1859, il précise que cette incubation, de durée variable, est de 3 semaines environ (*Etudes sur le chancre produit par la*

d'inoculation un certain temps pour se *préparer le terrain* en quelque sorte. C'est donc ici qu'on pourrait admettre une véritable *incubation*, si l'on s'en rapportait exclusivement au dire des malades ; mais l'expérimentation directe démontre surabondamment que cette incubation n'existe pas, dans la véritable acception du mot Les phénomènes produits par l'insertion du virus sont, en effet, presque immédiats ; seulement les phénomènes initiaux sont très minimes et difficilement appréciables, si ce n'est pour un œil attentif et expérimenté. Aussi le *véritable début* du chancre induré passe-t-il, en général, complètement inaperçu des malades. Cette prétendue période d'incubation, qui sépare le moment de la contagion de l'époque à laquelle le chancre est reconnu par le sujet contagionné, n'est donc, à vrai dire, qu'une période d'*inobservation.* » Ricord, *Leçons sur le chancre*, 1re édition, p. 80.

« C'est généralement dans les derniers jours du premier septenaire qui suit le coït infectant que l'induration commence à se produire.» (*Idem*, p. 88).

(1) F. F. Clerc. Du chancroïde syphilitique. *Moniteur des hôpitaax*, 25 octobre 1854, p. 498. Le thème de ce travail est résumé dans la phrase suivante : « Le chancre simple ou non infectant est le résultat de l'inoculation d'un chancre infectant à un sujet qui a ou a eu la syphilis constitutionnelle ; il est l'analogue de la varioloïde et de la fausse vaccine, d'où la dénomination de chancroïde ».

(2) Blacheyre. Diagnostic différentiel du chancre infectant et du chancre non infectant, ou du chancre et du chancroïde. *Thèse de Doctorat*, Paris, 26 avril 1855.

contagion de la syphilis secondaire, tirage à part, p. 23) et rappelle que Rinecker a conclu de ses expériences que les lésions locales consécutives à l'inoculation des accidents secondaires n'apparaissent jamais avant la fin de la 2e semaine et généralement pas après la 4e semaine et a regardé l'incubation comme un fait caractéristique (*Idem*, p. 44) ; il fait de cette incubation un des attributs du chancre syphilitique, un de ceux qui permettent le plus sûrement de le distinguer du chancre simple (*Idem*, p. 45) et se base déjà sur l'existence de cette incubation pour démontrer l'identité des lésions consécutives à l'inoculation du chancre syphilitique et de celles produites par l'inoculation des accidents secondaires (*Idem*, p. 46).

L'année suivante, dans son mémoire sur la *Pluralité des maladies vénériennes*, il serre la question de plus près, précise la durée de cette période d'incubation. Pour cela, il utilise les résultats des inoculations expérimentales de produits syphilitiques qui sont plus précis que ceux fournis par la clinique (1).

Il revient sur cette remarque, qu'il a été le premier à faire, que « l'inoculation du pus syphilitique ainsi faite a toujours été suivie d'un temps d'incubation assez long, et à peu près le même, quelle qu'ait été la période, primitive ou secondaire, à laquelle appartenaient les accidents qui ont fourni la matière d'inoculation (2). Ainsi donc, conclut-il, environ 3 semaines d'incubation

(1) Ces inoculations qui ne sont pas sans danger vont « nous permettre d'établir, entre la période initiale du chancre syphilitique, si difficile à bien apprécier lorsqu'on s'en rapporte au témoignage des malades et la période correspondante du chancre simple, un parallèle très exact, très précis et décisif, puisqu'il repose sur des faits expérimentaux à peu près complètement à l'abri de toute cause d'erreur » (*Pluralité des maladies vénériennes*, tirage à part, p. 25).

(2) « Il existe dans la science 3 faits d'inoculation pratiquée avec le pus du chancre primitif et 12 où le pus provenait des accidents secondaires, en tout 15 observations où le temps d'incubation a été noté à un jour près. Dans ces 15 observations, l'incubation a été de 18, 24, 25, 29, 29, 35, 9, 33, 27, 15, 42, 28, 17, 25 et 34 jours, ce qui fait un minimum de 9 jours, un maximum de 42 et une moyenne de 25. » (*Idem*, p. 26).

Dans le *Traité des maladies vénériennes* (p. 537), Rollet donne plus d'ampleur à cette démonstration. Après avoir analysé longuement les 27 cas alors connus d'inoculation expérimentale de la syphilis et les avoir résumés dans un tableau synoptique, il consacre un long paragraphe à l'incubation du chancre expérimental, incubation qui a été au minimum de 10 jours (cas de Lindmann) au maximum de 42 jours (cas de l'Anonyme du Palatinat), en moyenne d'un peu plus de 25 jours et d'un peu moins de 26 jours.

pour le chancre syphilitique inoculé, en opposition avec l'absence complète d'incubation pour le chancre simple ».

Il est donc bien en droit de dire (*Coup d'œil rétrospectif*, p. 19) qu'il a donné à la remarque faite par Clerc « une précision en quelque sorte mathématique en analysant avec soin les observations connues de syphilis inoculée artificiellement ».

Rollet ne s'est pas borné à établir l'existence et la durée de l'incubation du chancre infectant. Il explique (*Traité des maladies vénériennes*, p. 632) pourquoi les auteurs lui ont attribué une durée très variable : si certains, comme Bassereau et Melchior Robert, l'ont vu apparaître sans incubation, c'est sans doute qu'ils ont pris des chancres mixtes pour des chancres syphilitiques purs.

La nécessité de s'en rapporter aux souvenirs des malades pour fixer en clinique la date de la contagion et celle du début du chancre expose à de graves erreurs ; cependant, si on tient compte de la totalité des faits les plus probants, on trouve, dans les infections comme dans les inoculations artificielles, une durée moyenne d'incubation de 25 à 26 jours.

L'existence d'une période d'incubation, montre encore Rollet, établit rétrospectivement la signification de certains faits, authentifie certaines expériences demeurées obscures ou discutées. Wallace, inoculant le pus d'accidents secondaires, n'avait vu apparaître de lésion au point inoculé qu'au bout de 3 à 4 semaines; Ricord, invoquait ses expériences personnelles, où les chancres se développaient toujours sans incubation, pour contester que les lésions obtenues par Wallace fussent des chancres. Rollet réforme ce raisonnement ; la longueur de l'incubation, inexplicable pour Wallace et incompatible avec la doctrine de l'hôpital du Midi, prouve à la fois la rigueur de l'observation de Wallace, le bien-fondé de ses conclusions et, par suite, vient à l'appui de l'inoculabilité des accidents secondaires.

De même chez les nourrices contaminées par des nourrissons hérédo-syphilitiques, le long intervalle qui sépare le moment où elles ont commencé à donner le sein et celui où est apparue l'ulcération du mamelon, loin de pouvoir être opposé à leurs prétentions et de justifier des suppositions plus ou moins injurieuses, témoigne de leur bonne foi.

Désormais établie scientifiquement, l'existence de la période d'incubation du chancre syphilitique pouvait être utilisée en

médecine légale. Rollet, qui savait si bien, d'un fait ou d'un principe, tirer les déductions scientifiques et pratiques qu'il comporte, n'y a pas manqué. Nous verrons qu'il a fait de cette notion nouvelle l'une des clefs de voûte des expertises en matière de contamination syphilitique.

La question du chancre céphalique

Ricord, dans ses *Leçons sur le chancre* (1), soutenait que seul le chancre syphilitique, ou chancre induré, se développe sur l'extrémité céphalique, tandis qu'on n'y observe jamais le chancre simple. Il insistait sur cette singularité, que Fournier dans une note (2) étayait de recherches étendues et de statistiques impressionnantes. Si Ricord y tient tant, c'est qu'il n'a pas complètement abandonné son ancienne conception du chancre s'indurant en raison d'une prédisposition individuelle du sujet atteint ; quoi qu'il ne le dise pas formellement, il ferait volontiers de cette bizarre immunité un argument contre la dualité des chancres à laquelle il se résout difficilement.

Si médiocre que soit l'argument, il était nécessaire de chercher s'il avait quelque fondement ; et tout d'abord le fait allégué par Ricord et Fournier est-il exact ?

Rollet (3) établit catégoriquement que non. D'abord par l'expérimentation, à laquelle, chose singulière, Ricord n'a pas fait appel : Rollet y a eu recours et a obtenu plusieurs résultats non douteux ; Hubbenet (de Kiew) l'a aussi pratiquée avec succès ; Bassereau également et même dans des conditions qui se rapprochent singulièrement de celles de la contagion naturelle, en touchant avec du pus chancreux des excoriations accidentelles et superficielles des lèvres. Ensuite par la clinique : précisément, le livre de Ricord sur l'inoculation renferme la mention de faits

(1) « C'est là une question *capitale*, dont vous comprendrez mieux l'importance lorsque j'aurai discuté devant vous le mode de transmission des différentes variétés du chancre. L'immunité apparente de la région céphalique contre la contagion du chancre mou est un fait dont il faut tenir un compte sérieux et que je vois, à regret, éluder par des excuses puériles et des interprétations inacceptables. » Ricord. *Leçons sur le chancre*, p. 23).

(2) *Idem*, p. 241.

(3) *Etudes cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire*, tirage à part, p. 50.

qui ne peuvent être considérés que comme des cas de chancre simple de la bouche.

Lors de la publication de son *Traité des maladies vénériennes* (1865, p. 84) Rollet peut citer un nombre important d'observations et d'inoculations expérimentales.

Il est donc incontestable que le chancre simple s'observe à l'extrémité céphalique ; mais il est incontestable aussi qu'il y est beaucoup moins fréquent que le chancre infectant. Dès son premier travail, Rollet donne l'explication de cette différence ; elle est très simple : le chancre infectant céphalique résulte de la contagion par des accidents secondaires, lesquels sont fréquents à la bouche. « Cette prédominance, dit-il (*Etudes cliniques sur le chancre produit par la contagion des accidents secondaires*, tirage à part, p. 53), est inexplicable si on n'admet pas la contagion de la syphilis secondaire » ; mais, dès qu'on l'admet, elle « est chose si simple, si naturelle, si obligée même qu'il n'y a pas à l'expliquer, mais bien plutôt à la signaler, à la constater comme étant à la fois le corollaire et la confirmation » de l'idée qu'il développe dans ce mémoire. Cette idée, sur laquelle il reviendra plus tard à plusieurs reprises, est celle-ci : contrairement au chancre simple et à la blennorrhagie, la syphilis dans son ensemble, sans distinction de périodes, est loin d'avoir pour siège le plus habituel les organes génitaux (*Idem*, p. 8) ; la région qui en est le plus souvent affectée est incontestablement la bouche et l'arrière-bouche (*Idem*, p. 10) ; or la bouche peut porter la contagion syphilitique partout, mais surtout sur les points où elle s'applique le plus naturellement, c'est-à-dire chez l'adulte la bouche (*Idem*, p. 28).

La logique, le bon sens suffisent donc à expliquer à la fois la fréquence du chancre infectant sur l'extrémité céphalique et la rareté du chancre simple de même siège : il n'est pas besoin pour l'expliquer de recourir à des raisonnements contraires à toute vraisemblance.

L'observation, dégagée de toute idée préconçue, montre que l'extrémité céphalique peut être le siège du chancre simple ; donc, en toute région du tégument le virus du chancre simple reproduit un chancre simple et conserve son individualité, son indépendance d'avec chancre infectant.

On voit comment avec Rollet tous les problèmes de la syphiligraphie sont solidaires les uns des autres, comment ils s'éclai-

rent les uns par les autres : la syphilis est un tout ; la contagiosité des accidents secondaires, de ce fait qu'elle rend compte de la fréquence du chancre infectant céphalique, est une des clefs du problème de la spécificité du chancre infectant.

LE CHANCRE MIXTE

C'est à Rollet et à Rollet seul ou à ses élèves travaillant sous sa direction qu'est dû tout ce que nous savons du chancre mixte : à lui en revient la conception, la démonstration expérimentale et clinique, à lui aussi la notion de son importance nosologique.

Le sujet mérite quelques développements, d'autant plus qu'il est généralement très écourté dans les traités classiques et, par suite, fort mal connu.

Si le chancre mixte est la plus fréquente des associations morbides de la syphilis (1), il en est aussi la plus intéressante au point de vue clinique, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles il expose, la plus importante au point de vue nosologique, car sa connaissance a seule pu mettre fin aux dernières incertitudes qui pesaient sur la doctrine de la dualité chancreuse.

Ainsi que Ricord l'enseignait dans les *Leçons sur le chancre* (p. 171), l'inoculation de certains chancres syphilitiques à leur porteur détermine une lésion présentant tous les caractères du chancre simple : le problème du « chancre mou des syphilitiques » était une énigme, que les partisans de l'unicité des chancres ne pouvaient manquer d'interpréter en sa faveur. Ce chancre ne venait-il pas justifier la conception de Clerc, qui faisait du chancre simple un chancroïde, résultat de l'inoculation du chancre induré à un sujet atteint de syphilis ?

Rollet, habitué à analyser et à critiquer les faits et les doctrines, est frappé d'une exception si imprévue à une loi nosologique, qui par ailleurs lui semble hors de discussion. A la première occasion il cherche l'explication d'une pareille antinomie.

En 1857, entre dans son service un malade porteur à la fois d'un chancre ayant tous les caractères du chancre infectant

(1) Ces associations, que ROLLET a étudiées avec soin dans ses leçons sur la *Pluralité des maladies vénériennes* et dans son *Traité des maladies vénériennes* (p. 671) concernent surtout des maladies se transmettant dans les rapports sexuels, la blennorrhagie et la gale et, en outre, la vaccine.

à base indurée et d'une série de petites ulcérations chancreuses à base souple : à son instigation, Laroyenne, alors son interne, inocule le pus du chancre induré sur une cuisse et le pus des chancres à base souple sur l'autre : les deux inoculations donnent un résultat positif et identique ; une nouvelle inoculation est faite avec le pus du chancre infectant, préalablement cautérisé au nitrate d'argent : elle est également positive, et tous les chancres d'inoculation ont une base souple.

Laroyenne (1) s'assure d'abord chez plusieurs malades porteurs de chancre infectant, que l'inoculation du pus de ces chancres échoue ; quelques jours plus tard, il dépose à leur surface du pus de chancre simple recueilli sur d'autres malades ; renouvelant l'inoculation au bout de 5 à 6 jours, il obtient un chancre simple.

Un premier point est donc établi : le chancre infectant, souillé par du pus de chancre simple, est inoculable ; il est donc devenu un *chancre mixte :* le mot se trouve pour la première fois dans le mémoire de Laroyenne.

Rollet reprend la question avec quelques détails dans son mémoire sur la *Pluralité des maladies vénériennes.*

La syphilis étant une maladie chronique, il n'est pas étonnant, remarque-t-il (tirage à part, p. 49), qu'un syphilitique puisse incidemment contracter un chancre simple, au même titre qu'une blennorrhagie par exemple : ce chancre siège-t-il au voisinage de lésions syphilitiques secondaires, il transforme chacune d'elles en un chancre réinoculable ; la lésion initiale est-elle un chancre infectant, le résultat de cette association est un chancre mixte.

Il est facile de suivre le développement du chancre mixte en appliquant sur un chancre infectant du pus de chancre simple : « Au bout de deux ou trois jours, l'ulcère syphilitique primitif est comme transformé, il prend un fond grisâtre comme le chancre simple, mais plutôt saillant qu'excavé, des bords déchiquetés, etc. ; la suppuration qui en découle devient plus abondante et sanieuse ; ... en même temps, il conserve les attributs les plus essentiels du chancre syphilitique, l'induration entre autres, qui en est toujours le signe pathognomonique (*Idem*, p. 51).

Ce n'est pas tout. « Il peut arriver qu'un malade contracte au

(1) L. Laroyenne. Etudes expérimentales sur le chancre. *Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau,* Lyon, 1859, p. 235.

même foyer contagieux la syphilis, c'est-à-dire un chancre syphilitique primitif, et du même coup un chancroïde (*Idem*, p. 52).

Si les deux lésions sont inoculées au même point, « le chancroïde se développant sans incubation, c'est lui qui se montre en premier lieu sous forme d'ulcération à fond grisâtre, à bords taillés à pic, à base molle, etc. ; puis, lorsqu'après son temps normal, le chancre syphilitique se montre à son tour, la base du chancre s'indure, les ganglions voisins s'affectent aussi spécifiquement ; en un mot le chancre mixte se complète et apparaît avec tous ses symptômes.

« Toutefois le chancre mixte contracté dans ces conditions est très rare. On l'observe beaucoup plus souvent chez des malades dont le chancroïde, développé d'abord sur l'endroit voisin du chancre syphilitique, s'est ultérieurement greffé sur lui par inoculation accidentelle. » (*Idem*, p. 53).

Les inoculations ont montré à Rollet (*Idem*, p. 54) que « le chancre mixte, qui n'est autre en définitive que le chancre induré *auto-inoculable* », paraît être à l'égard du chancre induré commun dans la proportion d'environ 5 à 100 ; plus tard il donne celle de 6 o/o ; à Paris, Fournier et Caby (1) ont vu 2 fois sur 100 apparaître un chancre simple chez des malades inoculés avec la sécrétion du chancre syphilitique dont ils étaient porteurs.

Snivant son habitude, Rollet a, dans cette première publication, établi sur des bases précises l'existence du fait qu'il voulait démontrer, en a décrit les caractères et les diverses modalités : son exposé est définitif ; lorsqu'il reviendra sur le sujet, il n'aura guère à le modifier et se bornera à emprunter à la littérature médicale des observations qui le confirmeront.

Après avoir, en 1863, inspiré l'importante thèse de son élève Louis Nodet, il consacre en 1865, dans son *Traité*, deux longs passages au chancre mixte. Dans le premier, à propos de la syphilis inoculée (p. 571), il montre qu'on doit rapporter au chancre mixte un cas d'inoculation expérimentale dont Melchior Robert a donné une interprétation inexacte, peut-être aussi deux cas, très imparfaitement relatés, de Maratray et de Danielssen. Dans le cas de Melchior Robert, le chancre simple s'est montré au siège de l'inoculation, sans période d'incubation et 23 jours plus tard apparut au-dessous de lui l'induration caractéristique

(1) Ricord. *Leçons sur le chancre*, pp. 171 et 330.

du chancre syphilitique. Au chapitre de la syphilis acquise (p. 672), il passe en revue les diverses observations de chancre mixte qu'il a relevées dans la littérature médicale, par une lecture attentive et une critique précise des écrits de ses prédécesseurs, il est parvenu à rattacher au chancre mixte des cas cités par Bassereau, Ricord, Bernutz, Fournier, qui en avaient méconnu la signification.

Répondant sans doute à des objections qui lui ont été faites, Rollet insiste sur ce fait que le chancre mixte peut provenir ou d'un chancre mixte, ou bien d'un chancre mou développé chez un syphilitique : il a pu s'en assurer par les confrontations (1). Le chancre mixte peut, d'ailleurs, être le résultat de deux contagions successives.

Si Rollet revient sur la description du chancre mixte, c'est pour insister sur la période de début, et montrer comment elle varie suivant la manière dont la maladie a été contractée.

Les deux chancres résultent-ils d'une seule contagion, le chancre simple apparaît d'abord sous forme d'une ulcération qui devient de plus en plus large et profonde, l'induration ne se montre que plus tard : c'est ainsi que débutent le chancre élevé de Carmichael et le chancre induré ecthymateux de Ricord, lesquels sont incontestablement des chancres mixtes.

Ainsi s'expliquent des anomalies qui semblent contredire la doctrine de la dualité du chancre. « En général, tous les chancres indurés développés sans incubation, et dans lesquels l'induration n'apparaît qu'assez longtemps après l'ulcération, et même quand celle-ci est déjà cicatrisée, sont des chancres mixtes contractés dans une contagion unique » (p. 681). Ainsi s'expliquent aussi les cas où des chancres simples semblent servir d'origine à la syphilis (2).

(1) « Le chancre syphilitique mixte et le chancre mou des syphilitiques se ressemblent sous ce rapport essentiel que tous deux recèlent et peuvent transmettre les deux virus : celui du chancre simple et celui de la syphilis ... Ces deux chancres s'engendrent mutuellement; car, si le chancre mou des syphilitiques inoculé à des individus vierges de syphilis peut produire le chancre mixte, ce dernier, inoculé à des individus atteints de syphilis, reproduit le chancre mou des syphilitiques. » (p. 678)

(2) « Il y a dans la science un certain nombre d'observations récentes de chancres simples qui auraient été suivis de syphilis constitutionnelle. Voici comment dans beaucoup de cas les choses ont dû se passer. On s'est trouvé en présence de chancres mixtes contractés à la suite d'une contagion unique : le chancre simple s'est d'abord déclaré; on l'a traité pour tel,

Le chancre mixte peut résulter de contagions successives. Si le premier accident était un chancre simple, il se passe un temps assez long (1), celui de l'incubation du chancre syphilitique, entre la contagion nouvelle et l'apparition de l'induration. Plus souvent, le chancre primitif est un chancre infectant et, comme dans les expériences de Laroyenne, on voit la surface de l'ulcération se transformer (2); le chancre est « induré, quelquefois saillant, élevé, mais sa surface est toujours assez profondément ulcérée, elle est grisâtre, anfractueuse. Les bords sont taillés à pic, érodés, déchiquetés. Il suppure abondamment, et cette suppuration fait quelquefois naître d'autres chancres dans le voisinage du premier par réinoculation ». Rollet n'a pas eu de peine à trouver dans les publications de Ricord, Fournier, Sperino, Boeck, Melchior Robert, Cullerier, Diday, Langlebert, Davasse des observations où un chancre à base indurée, regardé par leurs auteurs comme syphilitique, a produit à son pourtour des réinoculations multiples (p. 683).

L'adénite indurée ne manque pas plus dans le chancre mixte que dans le chancre induré commun et assez souvent même Rollet a constaté la lymphite du dos de la verge qui est si caractéristique de ce chancre. Par contre, le bubon chancreux y est beaucoup moins fréquent, ce que peut expliquer l'entrave apportée à la circulation du pus chancreux par l'adénite et la lymphite liées au chancre induré.

La conception de Rollet repose sur l'observation clinique, sur l'expérimentation, sur l'interprétation des faits, conjuguées avec les données acquises sur les caractères différentiels et l'évolution des deux chancres qui se réunissent pour le constituer.

et le malade a été perdu de vue momentanément ; c'est alors seulement que le chancre induré est venu éclore à la place du chancre simple. Les accidents secondaires se sont développés ensuite, et on les a attribués à la première ulcération, la seule qu'on eût remarquée. » (p. 681)

(1) Rollet fait même cette remarque : que par suite du « retard du chancre induré sur le chancre simple, .. il arrive que ce dernier peut non seulement avoir été enlevé par la cautérisation, mais encore avoir disparu spontanément et par suite de son évolution régulière et normale, quand le premier surgit inopinément dans la cicatrice et vient recommencer une maladie qu'on croyait finie. » (p. 682)

(2) « M. Ricord n'ignorait pas que les indurations, anciennes et persistantes, étaient plus disposées que les parties voisines à devenir le siège de chancres » par le fait de nouvelles contagions. Dans ces cas, on peut même voir le chancre se développer après qu'ont déjà apparu des accidents secondaires (p. 682).

Elle eût pu se déduire de ces dernières données, comme les lois que les mathématiciens tirent de savantes équations, comme les corps en nombre infini dont les chimistes peuvent imaginer les formules, prévoirles propriétés sans les avoir ni rencontrés ni préparés.

Elle fut accueillie par quelques railleries (1), et par les dénégations de certains qui ne voulaient y voir qu'une conception théorique, sans intérêt clinique, à peu près jamais réalisée, comme une sorte de schéma pathologique.

Elle fut presque la première reconnue de ces infections mixtes, dont la fréquence et l'importance sont devenues si considérables depuis quelques années.

Les élèves de Ricord la traitèrent avec dédain. Fournier citait à peine, et comme à regret, le chancre mixte, en déclarait la dénomination impropre et le diagnostic à peu près impossible.

La clinique, sur laquelle Rollet se basait, non moins que sur l'expérimentation et le raisonnement, lui a donné raison. L'existence du chancre mixte est aujourd'hui reconnue par tous les syphiligraphes : s'ils ne peuvent, dans tous les cas, au moment où se présente à eux un malade atteint de chancre mixte, relever la coexistence des symptômes des deux chancres, ils savent par expérience que l'examen microscopique révèle parfois dans une même ulcération le bacille de Ducrey et le spirochète de la syphilis ; ils savent surtout que chez un sujet porteur de chancre simple identifié par la présence du bacille de Ducrey, on voit souvent apparaître les réactions sérologiques de la syphilis, des adénopathies persistantes et, si le malade n'est pas traité, les symptômes de la syphilis secondaire.

La fréquence de ces faits a surtout été accusée pendant la dernière guerre, au cours de laquelle tous les syphiligraphes en ont observé de nombreux exemples. Elle est, depuis quelques années, telle qu'on a vu des syphiligraphes et non des moindres, préconiser — à tort selon moi — le traitement immédiat par les arsénobenzènes de tout sujet atteint de chancre simple, par crainte que celui-ci ne soit un chancre mixte.

En démontrant que le chancre infectant est toujours précédé d'une période d'incubation et en fixant d'une manière précise la

(1) De beaux esprits donnèrent au chancre mixte le nom de *chancre mulet*, sous prétexte qu'il était incapable de se reproduire ; on lui prédit qu'il ne ferait pas le tour du monde.

durée de cette période, Rollet a fourni un des arguments les plus puissants à la doctrine de la dualité du chancre : ne sait-on pas que l'évolution est, pour certaines maladies, surtout pour les maladies infectieuses, un caractère plus constant encore que la morphologie de leurs manifestations?

En prouvant que le chancre simple peut se développer sur l'extrémité céphalique, il a définitivement ruiné l'hypothèse de Ricord qui faisait de l'induration du chancre et de l'éclosion de la syphilis constitutionnelle les résultats d'une prédisposition inhérente au malade, indépendante de la spécificité de la maladie dont il était atteint.

En faisant connaître le chancre mixte, l'espèce la plus intéressante des infections associées à la syphilis, il a levé la dernière des incertitudes qui pesaient sur la dualité des chancres : associés *in situ*, les deux virus conservent leurs propriétés, évoluent chacun pour leur compte et suivant les lois qui régissent la marche et les caractères de leur manifestation. L'écheveau est débrouillé d'une hybridité dont quelques-uns avaient constaté les résultats, mais dont personne jusqu'à lui n'avait soupçonné l'existence. Des faits qui, pour tous, contredisaient la nouvelle doctrine, en deviennent, interprétés par Rollet, la démonstration la plus éclatante.

Désormais donc, il y a deux chancres : le chancre simple et le chancre infectant, et, chose singulière, celui des deux que Ricord a longtemps regardé comme le chancre par excellence, comme l'exorde obligé de la syphilis, ce chancre dont l'autoinoculabilité a permis de séparer la syphilis de la blennorrhagie, le chancre simple, n'a rien à voir avec la syphilis.

Aux arguments cliniques qui viennent témoigner de la dualité des chancres, s'ajoutent des arguments historiques : le créateur de la doctrine, Bassereau, a déjà fait voir par l'étude des auteurs qui ont décrit la grande endémie syphilitique du xv^{e} siècle, que le chancre simple lui préexistait. Les grands observateurs que furent G. Torella, Brassavole, Fracastor, etc. avaient regardé comme une maladie nouvelle, complètement indépendante des ulcères vénériens et de la blennorrhagie, celle que sans doute importèrent en Europe les marins de Christophe Colomb. Leurs successeurs attachant une importance excessive au siège commun de ces maladies sur les organes génitaux, ne tardèrent pas, au mépris de la clinique, à les confondre en une unique descrip-

tion, à en faire les manifestations disparates d'une seule maladie.

Rollet, à son tour, reprend l'argument historique de Bassereau et lui donne de nouveaux développements : il a lu la relation de ces maladies rares ou exotiques, de ces épidémies singulières qui, au XVIII[e] siècle surtout, ont apparu en des lieux divers, à Sainte-Euphémie, à Nérac, à Chavanne-Lure, en France, à Brunn en Moravie, à Fiume, à Facaldo dans le Tyrol, du sibbens d'Ecosse, de la radezyge des pays scandinaves, etc., épidémies dans lesquelles on a reconnu parfois quelques-uns des symptômes de la syphilis. Les descriptions sont loin d'être toujours précises ; Rollet a su cependant y découvrir des traits suffisants pour les qualifier d'épidémies de syphilis. Or, la syphilis s'y montre à l'état pur, sans mélange avec le chancre simple et la blennorrhagie : les conditions dans lesquelles elles se sont développées et où la contagion génitale n'intervient que très accessoirement, y font apparaître la syphilis « avec son vrai type et son indépendance originelle ».

Rollet ne s'est pas contenté de démontrer la dualité des chancres : il a ajouté quelques traits à leur description clinique, précisé la coloration et la configuration du chancre induré, l'état de ses bords et de son fond (1). Mais ce sont là des accessoires de sa démonstration.

Le fait capital est que, dorénavant, on sait de toute certitude qu'il existe deux chancres : l'un est une lésion locale, dont la sphère d'action ne dépasse pas les ganglions lymphatiques voisins ; l'autre est le prélude d'une maladie générale, constitutionnelle, susceptible de devenir héréditaire. Toute discussion est close sur ce point.

La contagiosité des accidents secondaires.

Plus encore que la dualité des chancres, la question de la contagiosité des accidents secondaires fut, de 1848 à 1859, l'occasion de nombreuses controverses.

(1) Comparer la description courte, mais d'une précision frappante du chancre induré donnée par Rollet (*Pluralité des maladies vénériennes*, tirage à part, p. 27), avec celle de Ricord dans les *Leçons sur le chancre*, (p. 81 et suivantes). Dans cette dernière, en dehors des développements très étendus sur l'induration, rien de précis sur la couleur qui est qualifiée de grise et lardacée, les bords qui « fuient vers le fond par une pente insensible ».

Niée par Ricord, admise par un nombre toujours croissant de médecins français et étrangers, elle alimenta de célèbres discussions dans un grand nombre de sociétés savantes.

Lors de la plus imposante de ces discussions, à l'Académie de médecine en 1852, Ricord fut à peu près seul à soutenir son opinion ; ses adversaires étaient le nombre, ils avaient une conviction arrêtée, ils étaient dans la vérité, mais ils n'avaient pas, il faut bien le reconnaître, apporté les arguments précis et définitifs, la démonstration scientifique : avec Velpeau, le plus illustre et le plus judicieux d'entre eux, ils avaient mis en avant des arguments fort discutables, pour ne pas dire détestables ; ils n'avaient pas, et Ricord le leur avait dit fort crûment, une notion assez nette et une connaissance assez sûre de la syphilis, pour discuter victorieusement avec lui ; à peine avaient-ils saisi quelques-uns de ses points faibles.

Ricord invoquait contre la contagiosité des accidents secondaires deux ordres d'arguments :

A. — *Des arguments expérimentaux.* — Jamais il n'était parvenu à inoculer expérimentalement les accidents secondaires, tandis qu'il pouvait reproduire le chancre à volonté.

De plus, — et ceci lui permettait de contester la valeur des inoculations de Wallace, dans lesquelles, nous l'avons vu, les lésions n'étaient apparues que trois semaines après l'inoculation — il avait toujours vu le chancre inoculé apparaître sans être précédé d'une période d'incubation.

B. — *Des arguments cliniques.* — Toutes les fois où il avait pu examiner les sujets qui avaient transmis la syphilis, les accidents réputés secondaires étaient en réalité des chancres ou bien il y avait coïncidence de chancres. Autrement dit, dans tous les cas où on avait incriminé les accidents secondaires, on avait commis une erreur de diagnostic.

Et quand il n'avait pas vu lui-même les malades, il dénonçait encore une erreur de diagnostic, mettait en cause l'ignorance ou la crédulité du médecin, ou contestait la bonne foi ou la moralité du malade ; le chancre du mamelon, chez la nourrice d'un enfant hérédo-syphilitique, n'était pas le fait de ce dernier, mais celui d'un amant de la nourrice : il avait été inoculé directement par ce dernier au mamelon, ou transporté par la nourrice de ses organes génitaux à son sein ; le chancre de la bouche chez le verrier résultait pour le moins de rapports *ab ore*. L'étiologie des

chancres extra-génitaux n'avait, disait-il, pour bases que « des racontars de malades et des jugements de tribunaux de province ». Même les inoculations expérimentales chez les sujets sains — combien d'expérimentateurs en avaient fait sur la foi de leur innocuité proclamée par lui, ou pour essayer de le convaincre de son erreur, depuis Wallace, Waller, jusqu'à Bettinger, le fameux anonyme du Palatinat ! — s'expliquaient pour lui par des contaminations ultérieures, avouables ou inavouables, ce dont à ses yeux témoignaient le long intervalle entre l'inoculation et le développement de la lésion.

A ces expériences, il reprochait encore la variabilité de leurs résultats, qualifiés tantôt de chancre, tantôt de papules ou de plaques.

Les adversaires de Ricord à l'Académie lui avaient opposé le résultat positif d'inoculations de végétations et d'ecthyma, qu'ils confondaient avec la syphilis (quelques-uns rangeaient encore la blennorrhagie dans la syphilis); ils n'avaient sur les caractères du chancre et des accidents secondaires que des notions imprécises ; ils ne surent tirer parti ni des faits cliniques qu'ils rapportaient, ni de la notion de l'incubation qui cependant avait frappé Velpeau.

Rollet vient bientôt remettre tout au point et ruiner de fond en comble l'argumentation de Ricord.

Le premier argument auquel il s'attaque est l'argument expérimental. Il montre, dès ses premières publications et surtout dans un article intitulé *Inoculation, contagion, confusion en matière de syphilis*, le point faible du raisonnement de Ricord : le chirurgien de l'hôpital du Midi a toujours pratiqué l'inoculation sur le sujet porteur des accidents qu'il inoculait ; ses expériences prouvent que ces accidents ne sont pas réinoculables ; elles ne prouvent pas qu'ils ne peuvent être inoculés à des sujets indemnes de syphilis. Rollet se refuse à tenter des inoculations sur d'autres sujets que celui qui fournit le matériel à inoculer ; il réprouve ces tentatives, mais certains expérimentateurs n'ont pas hésité devant elles, et puisqu'elles ont été réalisées, il est permis d'en utiliser les résultats.

Déjà en 1859, les expériences d'inoculation des produits secondaires sont assez nombreuses pour montrer que, d'une façon

constante, le résultat n'en apparaît qu'après une période d'incubation d'environ trois semaines : la constance du fait permet de le considérer comme acquis et caractéristique (voir plus haut, p. 632) et l'argument se retourne contre Ricord : elle authentifie à la fois les inoculations expérimentales et les observations cliniques.

Ces observations cliniques, Rollet en a recueilli quelques-unes, il en analyse un plus grand nombre encore, empruntées à différents auteurs ; il les analyse non pas en cherchant à décrier ceux qui les ont publiées, ni à suspecter la bonne foi des malades et les motifs de leurs assertions, mais en tenant compte de leurs particularités ; il leur trouve un air de famille, des caractères communs, des vraisemblances communes, il y retrouve la notion de l'incubation.

Il montre qu'il n'est pas possible d'expliquer par des erreurs de diagnostic ou par des contaminations accidentelles et inavouables la série des chancres du mamelon chez des nourrices qui ont donné le sein à des nourrissons hérédo-syphilitiques, chancres que Ricord a observés et reconnaît fréquents : il y a entre la bouche de l'enfant et le sein de sa nourrice des rapports intimes, naturels et fréquents, de même qu'il y a, entre individus divers, des contacts fréquents de la bouche, et ainsi s'explique, de la façon la plus naturelle du monde, la transmission de la syphilis par le moyen des accidents secondaires, si fréquents à la bouche : si ces accidents n'étaient pas contagieux, la syphilis ne se transmettrait pas au sein de la nourrice, et on n'observerait pas si fréquemment les chancres buccaux. Le même raisonnement s'applique à la syphilis des verriers, dont Rollet a observé d'assez nombreux exemples et qui est transmise, au moyen de la canne à souffler le verre, d'un ouvrier atteint de plaques muqueuses buccales à ses compagnons de travail.

Tout cela est de la logique et d'une grande simplicité : rien cependant n'en avait été dit dant la discussion académique de 1852, ni dans les publications qu'elle avait suscitées.

Les contradicteurs de Ricord n'étaient pas d'accord sur les caractères de la lésion qui succède à l'inoculation des accidents secondaires (1) : les uns y voyaient un chancre, les autres une

(1) D'après Langlebert, l'inoculation du chancre produit une ulcération à base indurée, celle des accidents secondaires une érosion quelquefois indurée, le plus souvent parcheminée.

papule et leur terminologie bizarre avait excité la verve du chirurgien de l'hôpital du Midi. Rollet, en confrontant les observations et les inoculations expérimentales, en analysant leurs particularités, montre qu'il s'agit toujours d'un chancre, d'une lésion qui apparaît après 3 semaines d'incubation, s'ulcère peu, présente une base indurée, s'accompagne de tuméfaction des ganglions lymphatiques correspondants et est suivie, au bout de quelques semaines, d'accidents secondaires. Est-il possible, en présence de cet ensemble de caractères, de nier la similitude des diverses lésions? Si toutes les observations ne sont pas complètes, elles se complètent les unes par les autres, et tout au moins aucune ne vient controuver les autres.

D'autres auraient sans doute demandé à un supplément d'expériences la solution du problème. Rollet, répugnant à l'inoculation de la syphilis à des sujets sains, l'obtient à l'aide des faits déjà connus; mais il les a étudiés avec soin, les a analysés minutieusement, critiqués avec sagacité, les a confrontés à des observations cliniques; il a aussi élagué tous les arguments douteux, toute discussion inutile, toute personnalité.

La lumière est faite : on ne peut plus nier la contagiosité des accidents secondaires.

Quelques mois après le mémoire de Rollet, en mai 1859, la question revient devant l'Académie de médecine : Gibert apporte le résultat de nouvelles inoculations d'accidents secondaires à l'homme sain qu'il a faites précisément au moment où paraissait le mémoire du chirurgien de l'Antiquaille (1), Ricord est contraint de confesser son erreur, ce qu'il fait d'assez mauvaise grâce. La lumineuse démonstration de Rollet n'était-elle pas plus probante que ces condamnables expériences dont la seule excuse fut l'obstination de Ricord ?

Quelles qu'en soient l'importance et le retentissement, la conversion de Ricord n'avait pas épuisé la question de la contagiosité de la syphilis secondaire.

Rollet, en 1860, dans une de ses leçons et dans son mémoire sur la pluralité des maladies vénériennes aborde un sujet qui n'a pas encore suffisamment attiré l'attention des médecins, la trans-

(1) Le mémoire de Rollet a paru dans les livraisons de février et de mars 1859 des *Archives de médecine;* les quatre inoculations de Gibert s'échelonnent du 25 janvier au 28 février de la même année.

mission de la syphilis par la vaccination et inspire le mémoire dans lequel son élève Viennois l'expose la même année dans tous ses détails. Il fait voir la fréquence relativement grande de ce mode de contamination, montre que le sang est suivant toute vraisemblance le vecteur du virus syphilitique, assertion singulièrement hardie à cette époque où Ricord niait délibérément la contagiosité du sang des syphilitiques et que les expériences de P. Pellizzari ne devaient pas tarder à confirmer pleinement. Dès cette époque, Rollet a résolu la question de la syphilis vaccinale. Les bases de son diagnostic sont précises : ce sont encore, outre les signes cliniques de l'ulcération, son évolution, l'induration de sa base qui apparaît après une incubation de trois semaines et alors que l'élément vaccinal a accompli tout son cycle. On sait maintenant qu'il ne faut pas recueillir la lymphe vaccinale sur des enfants atteints ou suspects de syphilis héréditaire. Il reste à remplacer le vaccinifère humain par la génisse qui, elle, ne peut transmettre la syphilis : Viennois le proposera bientôt. Il reste une fois de plus à convaincre Ricord qui, en 1865, dans une dernière discussion à l'Académie de médecine menée par Depaul, combat encore la transmission de la syphilis par la vaccination comme il a combattu la transmission par les accidents secondaires et n'avoue son erreur que contraint et forcé après un lumineux discours de Trousseau.

L'année suivante, Rollet apporte à la question de la contagiosité des accidents secondaires une contribution d'ordre historique.

Dans des *Recherches sur les maladies rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis*, il montre que ces épidémies singulières dont la nature a été plus ou moins méconnue, le pian de Nérac, la facaldine, le sibbens, le radesyge, etc., toutes épidémies de syphilis propagées par voies extra-génitales, sont inexplicables si on n'admet pas la transmission par les accidents secondaires ; un certain nombre de faits consignés dans l'histoire de ces épidémies, la contagion par le doigt d'une sage-femme (mal de Sainte Euphémie), par des ventouses (maladie de Brunn), cadrent d'ailleurs très exactement avec cette notion.

Ricord, lorsqu'il a consenti à reconnaître la contagion par les accidents secondaires, déclarait que ce mode de transmission devait s'exercer rarement, que le chancre restait l'origine de la

grande majorité des contaminations. Ses partisans ajoutaient que la syphilis causée par les produits secondaires devait être moins grave que celle dérivant du chancre. Rollet soutenait, au contraire, — et en cela encore il était dans la vérité — que la source la plus fréquente de la syphilis réside dans les accidents secondaires ; il s'était même demandé à un moment si la virulence n'était pas variable suivant les périodes de la maladie et si elle n'était pas plus prononcée à la période secondaire, les chancres produits par l'inoculation de plaques muqueuses paraissant se développer plus rapidement et atteindre des dimensions plus considérables que ceux résultant de l'inoculation d'un chancre.

Si l'avenir n'a pas confirmé cette dernière hypothèse, qu'il émettait d'ailleurs avec réserve, il lui a malheureusement donné raison sur tous les autres points : la prophylaxie de la syphilis serait singulièrement plus simple et plus efficace si, comme le croyait Ricord, le chancre seul ou à peu près seul, était capable de la transmettre.

Pour combattre efficacement la maladie, il était indispensable d'être fixé sur ses modes de transmission : Rollet en démontrant la contagiosité des accidents secondaires, a fait œuvre d'hygiéniste autant que de pathologiste.

B. — Partie médico-légale

Au cours de ses travaux sur la nosologie de la syphilis, Rollet avait plus d'une fois côtoyé la médecine légale : il avait, nous l'avons vu, observé de nombreux exemples de nourrices contaminées par des nourrissons hérédo-syphilitiques, il avait connu des cas d'ouvriers verriers infectés dans le travail du soufflage : il avait plus d'une fois sans doute eu à donner son avis à l'occasion de procès intentés par les victimes de ces contaminations.

La précision des données qu'il possédait sur l'évolution et les éléments du diagnostic des manifestations syphilitiques, du chancre en particulier, était telle qu'elle pouvait suffire, non seulement aux exigences de la pratique médicale, mais encore aux exigences, très différentes et beaucoup plus strictes, de la médecine légale. Il le comprit, et, avec la netteté et la décision qui le caractérisaient, il déduisit de ces données fondamentales des préceptes médico-légaux qui n'ont pas cessé d'avoir cours et auxquels l'avenir n'aura sans doute rien à modifier.

Avant de les exposer, voyons ce qu'était vers 1860 la médecine légale de la syphilis.

Ricord avait prétendu l'édifier sur des bases rigoureuses et, grâce à la méthode des inoculations, trancher quelques-unes des questions sur lesquelles la justice pouvait avoir à se prononcer dans les cas de viol (1). Cette méthode permettrait bien de disculper un homme atteint de blennorrhagie, qu'une femme accuse de lui avoir donné un chancre, ou de distinguer un chancre simple d'une ulcération banale de la vulve ; mais elle ne peut guère éclairer d'autres questions. Appliquée aux cas de contamination d'une nourrice par son nourrisson hérédo-syphilitique. Elle aurait conduit aux pires erreurs. Je crois, pour l'honneur de la médecine légale, qu'aucun expert n'y a jamais eu recours en pareil cas.

Au moment où Rollet poursuivait ses travaux sur la syphilis, deux traités de médecine légale étaient entre les mains de tous les médecins, celui de Devergie et celui de Briand et Chaudé.

Alphonse Devergie (2), à la fois médecin expert très apprécié et médecin de l'hôpital Saint-Louis, n'était pas imbu des idées de Ricord ; mais il n'était guère encourageant pour les experts, dont à l'avance il déclare la mission condamnée à l'impuissance (3).

La tâche de l'expert est singulièrement difficile lorsqu'il est en présence d'un chancre. Devergie ajoute bien que, lorsqu'il s'est produit des accidents secondaires, la solution de la question devient beaucoup plus facile, du moins en ce qui concerne la nature de la maladie ; mais il ne trace aucune règle médicale qui permette d'apprécier l'ancienneté de la maladie chez les deux sujets en cause. Il est d'ailleurs heureux qu'il s'en soit abstenu, car il soutenait, et il le rappelle dans son livre, que les tubercules muqueux, c'est-à-dire les plaques muqueuses, sont — ou peuvent être — des accidents primitifs.

(1) Ricord. *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1838, p. 197.

(2) A. Devergie. *Médecine légale, théorique et pratique*, 3e édition, Paris, 1852.

(3) A propos de la syphilis comme cause de séparation de corps, Devergie écrit (*Loco citato*, p. 9) : « Il ne saurait exister que doute et incertitude au point de vue judiciaire, là où la science manque de données certaines et où les théories diverses sont en présence ». Et plus loin : « Deux personnes de sexe différent étant données, qui auront chacun un chancre, il sera, dans le plus grand nombre des cas, impossible de déterminer lequel des deux a transmis la maladie à l'autre ». Puis encore : « Nous n'hésitons pas à déclarer que, dans un grand nombre de cas, l'expert sera réduit à constater l'identité des deux maladies ».

Briand et Chaudé, dont l'ouvrage a eu un long succès (1), ne semblent pas encore en 1863 se douter qu'il y a des chancres simples et des chancres infectants.

Voici les seules règles que, dans l'édition de 1863, ils donnent aux experts : « En ne perdant pas de vue cet ordre dans lequel se succèdent les phénomènes de syphilis primitive et constitutionnelle, l'expert pourra toujours, par l'examen comparatif des deux individus contaminés, déterminer chez lequel la maladie est plus ancienne, quel a été l'infectant, quel a été l'infecté ».

Dans une édition ultérieure, en 1869, ils se ravisent et remplacent la phrase précédente par la suivante (p. 114), plus exacte, mais moins encourageante pour l'expert : « Il est souvent impossible à l'expert de déterminer qui des deux, du mari ou de la femme, a communiqué la syphilis, en sorte que, dans ces cas, où la franchise des époux ne vient pas en aide au médecin, il serait téméraire de porter un jugement affirmatif ».

A propos de la syphilis des nourrices, Briand et Chaudé confondent la blennorrhagie et la syphilis et, admettant la contagiosité du lait des nourrices syphilitiques, attribuent à son contact le développement chez leur nourrisson de plaques muqueuses occupant d'abord la bouche et la commissure des lèvres

Que d'erreurs ces livres, qui ont fait autorité et qui sur tant d'autres questions méritaient confiance, ont-ils pu faire commettre !

Dès qu'il aborde les questions médico-légales, Rollet apporte la méthode, la clarté et la vérité là où n'existaient que le désordre, l'obscurité et l'erreur. Avec lui, la médecine légale de la syphilis va reposer sur des bases scientifiques et stables : si l'expert ne peut toujours résoudre toutes les questions que lui posent les juges, il en résoudra un grand nombre d'une façon nette, définitive, avec preuves à l'appui.

Le mémoire, par lequel, en 1861, il prélude à cette étude est un modèle de précision et d'ordre.

« Dans toutes les contestations élevées entre nourrices et

(1) Briand et Chaudé. *Manuel complet de médecine légale*, qui a eu de nombreuses éditions. Même dans la 7e édition, parue en 1863, postérieure au travail par conséquent de Rollet, dont ils ne tiennent aucun compte, ils écrivent encore (p. 105) : « C'est surtout lorsqu'il s'agit des maladies vénériennes que l'on peut encore aujourd'hui accuser la médecine de n'être qu'une science conjecturale. Chaque jour, de nouveaux livres, de nouvelles théories, de nouvelles théories contradictoires ».

nourrissons, on cherche, et c'est là le véritable nœud de la question, à reconnaître quel a été le premier malade ». Mais, et cette judicieuse remarque domine toute l'enquête, « si la recherche de la date relative des symptômes des deux maladies a une importance si capitale, il est bon, il est utile, indispensable même, de ne pas s'en rapporter à cet égard uniquement au dire des parties adverses, et d'avoir au moins un moyen de contrôle. Or, il se trouve que ce moyen de contrôle est d'une précision remarquable ; qu'il se compose d'un certain nombre de signes physiques tous très caractéristiques, d'une lésion qui persiste en général longtemps, et dont on trouve encore des vestiges, alors qu'elle paraît manquer, vestiges presque aussi significatifs que la lésion elle-même dans son plein développement » (p. 5 du tirage à part). Ce moyen de contrôle, c'est le chancre. Rollet le compare à « ces médailles qu'on scelle à la première pièce d'un édifice et qui en fixent la date pour l'avenir, avec une autorité contre laquelle ne peuvent prévaloir ni la tradition orale ni même les preuves écrites » (*Idem*, p. 6).

Voilà certes, comme il le dit, des données nouvelles en médecine légale. Il les applique aux différents cas qui se présentent en pratique.

Observe-t-on la *syphilis secondaire chez le nourrisson* et la *syphilis primitive chez la nourrice*, il faut préciser si la syphilis de l'enfant est acquise ou héréditaire (1), cette dernière ayant pour caractère capital de débuter par des accidents qu'on peut comparer aux accidents secondaires de la syphilis acquise : l'enfant atteint de syphilis congénitale n'est jamais porteur d'un chancre (2).

(1) « Car si on peut disputer sur la question de savoir si une syphilis acquise est ou n'est pas du fait de la nourrice, on ne peut pas enlever aux parents la responsabilité d'une syphilis reconnue congénitale » (*Idem*, p. 7).

(2) Cette syphilis « n'éclate pas immédiatement après la naissance ; elle se montre habituellement entre le premier et le deuxième mois ; à cet égard, il y a des exceptions, mais la règle est assez générale pour mériter d'être prise en grande considération. En outre, cette syphilis se manifeste d'emblée par des lésions diverses qu'on peut comparer aux accidents secondaires de la syphilis acquise ; mais elle n'a jamais pour lésion antérieure ou concomitante, chez le malade, l'accident primitif, c'est-à-dire le chancre (*Idem*, p. 7).

« Une syphilis ne peut être déclarée congénitale, c'est-à-dire mise à la charge du nouveau-né, ou plutôt de ses père et mère, que si on a dûment

« Chez la nourrice, l'indice accusateur par excellence, le grand fait à la charge du nourrisson, c'est le chancre induré du mamelon » (1).

Il a une telle importance que, en présence « d'un nouveau-né qui n'aurait aucun signe bien apparent de syphilis, l'expert doit redoubler de vigilance et chercher des indices plus précis de sa maladie » (2).

Même si l'enfant est absent ou mort, « il y aura de grandes probabilités en faveur de la nourrice et contre le nourrisson si la marche du chancre concorde avec celle de l'évolution normale de la syphilis congénitale » (3). Il y a donc, dit Rollet, et l'expression vaut d'être retenue, un certain *art de vérifier les dates*.

Ricord avait tiré argument de l'existence d'un chancre chez le mari de la nourrice ou dans l'entourage de celle-ci pour innocenter le nourrisson. Or une appréciation exacte de la chronologie (4) des accidents peut amener à conclure que ce chancre procède de celui transmis à la nourrice par son nourrisson.

En résumé, lorsque l'enfant est atteint de syphilis secondaire et la nourrice de syphilis primaire, « en général, autant on a pu

constaté dans cette syphilis, l'absence complète d'accidents primitifs » (*Idem*, p. 8).

(1) Dans le cas d'intervention d'un tiers (mari, amant, nourrisson, étranger), « ce n'est pas la syphilis secondaire, ou du moins la syphilis secondaire seule qu'aurait le nourrisson, mais une syphilis primitive, un chancre et, qui mieux est, un chancre plus récent que celui de la nourrice ...

« Tout ce que nous savons de l'évolution normale de la syphilis et des lois suivant lesquelles la maladie se transmet ne peut laisser aucun doute dans la pensée de l'expert. Sa conclusion doit être affirmative, absolue : c'est le nourrisson qu'il doit déclarer l'auteur de la contagion et la nourrice la victime » (*Idem*, p. 9).

(2) « ... non seulement à la peau, mais sur les muqueuses ou ailleurs, car il n'y a guère qu'un nouveau-né syphilitique qui puise prendre le sein où fleurit un chancre sans en contracter un semblable à la bouche » (*Idem*, p. 10).

(3) « Le chancre inoculé à la nourrice par son nourrisson n'est jamais antérieur à l'époque où la syphilis congénitale a l'habitude d'éclore, ni même contemporaine de cette époque, puisqu'il est toujours précédé d'une assez longue incubation » (*Idem*, p. 10).

(4) « Le chancre induré de la verge chez le mari de la nourrice n'est pas toujours un indice accusateur ni pour lui, ni pour sa femme ; au contraire, quand ce chancre s'est développé après l'éclosion des accidents secondaires chez la femme, on peut dire sans crainte que, s'il ne procède pas toujours de celle-ci, il en est au moins souvent le résultat, et qu'en tout cas, il est impossible, absolument impossible qu'on l'en considère comme la cause » (p. 10).

considérer comme difficile l'expertise médico-légale, autant on doit aujourd'hui la considérer comme simple, facile à éclairer pour soi et à rendre claire pour les tribunaux » (p. 391).

La clarté est la même lorsqu'on constate une *syphilis primitive chez le nourrisson* et une *syphilis secondaire chez la nourrice*.

Du fait que le nourrisson a un chancre, sa syphilis n'est pas héréditaire ; il y a présomption qu'il la tient de la personne avec laquelle il a les rapports les plus intimes ; puisque la nourrice a des accidents secondaires, il n'y a pas de doute : si l'enfant avait été infecté à une source étrangère, et la lui avait communiquée, elle aurait non pas des accidents secondaires mais un chancre.

La nourrice tient la syphilis de son mari si celui-ci est porteur d'accidents secondaires ou tertiaires, indices d'une infection déjà plus ancienne, si surtout le dernier né de la nourrice a eu la syphilis congénitale, ou est mort prématurément.

Dans les cas exceptionnels où on constate une *syphilis primitive chez le nourrisson et chez la nourrice* (p. 14), l'expert doit s'efforcer de déterminer l'âge comparatif des deux chancres. « Ces cas, dit Rollet, qu'on généralise, qu'on allègue en faveur de la non-contagion (1) de la syphilis congénitale, et qu'on cite comme la preuve de l'imposture de toutes les nourrices prétendues contaminées par leurs nourrissons ; ces cas, que nous reconnaissons volontiers, mais comme exceptionnels, ne se présentent, au contraire, jamais sans porter avec eux la marque de leur origine, et il suffit de les regarder de près pour les distinguer de ceux avec lesquels les intéressés pourraient vouloir les confondre » (p. 15).

Les données que je viens d'extraire du mémoire de Rollet sembleront sans doute bien banales aux lecteurs de 1924, habitués à baser le diagnostic de nombreuses manifestations syphilitiques sur leurs coordonnées chronologiques, à « vérifier les dates », à interpréter les circonstances de chaque fait, familiers en outre avec la notion de la contagiosité des accidents secondaires.

Il n'en était pas de même en 1861 : Ricord venait, depuis deux ans à peine, de reconnaître cette contagiosité ; il avait, par l'aveu de son erreur, terminé la discussion qui s'était ouverte

(1) *On :* lisez Ricord.

à l'Académie de médecine à la demande du Ministre de l'Instruction publique ému des doutes que laissait dans l'esprit des magistrats l'incertitude de ce point de doctrine.

Rollet, avec son grand sens critique et son impeccable logique, révélait aux médecins légistes toute une science nouvelle issue de ses propres recherches et de ses réflexions, codifiait pour ainsi dire la recherche médico-légale des contaminations syphilitiques. Avec lui, d'emblée, un chapitre de médecine légale jusqu'alors inexistant atteignait une précision à laquelle bien peu d'autres parties de cette science pouvaient prétendre.

Aussi Tardieu, la plus haute autorité médico-légale d'alors, s'empressait-il d'adopter les règles formulées par le chirurgien de l'Antiquaille.

Depuis ce travail Rollet est à plusieurs reprises revenu sur le même sujet.

Dans son *Traité des maladies vénériennes* (pp. 724 à 735), il résume rapidement la jurisprudence concernant la syphilis et expose les directives médico-légales, mais sous une forme moins didactique, moins expressive que dans son mémoire de 1861.

Il les expose encore dans l'article « Mamelles » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

A la fin de sa carrière, en 1887, instruit par de nombreuses expertises, il insiste sur les difficultés créées par la mort de l'enfant incriminé ; il se demande si on ne pourrait pas alors recourir à l'autopsie pour rechercher les lésions des os, si fréquentes dans la syphilis héréditaire et faciles à reconnaître même longtemps après la mort. L'autopsie, remarque-t-il, n'a jamais été faite ni demandée en pareil cas ; on peut objecter à Rollet qu'il n'est pas dans les coutumes judiciaires d'ordonner l'exhumation en dehors des suspicions de crime, et à l'occasion de poursuites civiles.

Ce dernier travail se termine par des remarques très judicieuses sur l'adaptation au diagnostic médico-légal de signes et de symptômes utilisés en clinique : « On reconnaît aujourd'hui, dit Rollet, la syphilis héréditaire à des signes qui avaient passé jadis inaperçus ; mais ces signes, très précieux en clinique, n'ont pas fait leurs preuves au point de pouvoir être tenus pour décisifs en médecine légale ». Qu'aurait dit Rollet de la valeur médico-légale de tous les stigmates imputés aujourd'hui à l'hérédo-syphilis sur la foi d'observations souvent incomplètes et contestables ?

Les règles formulées par Rollet dès 1861 sont devenues celles des experts du monde entier, et actuellement encore les préceptes du maître lyonnais font si bien partie du domaine public qu'on ne prononce même plus son nom, et que beaucoup d'experts seraient sans doute bien embarrassés pour dire qui les a posés.

A vrai dire, les procédés de l'expertise en matière de syphilis ne se sont pour ainsi dire pas modifiés depuis Rollet : les découvertes récentes qui ont apporté de si précieux éléments au diagnostic clinique de la syphilis, ont bien peu d'applications en médecine légale. Toutes les questions que l'expert doit résoudre se ramènent en dernière analyse à celle-ci : quand et comment a été contractée une syphilis donnée ? A cette question la bactériologie et la sérologie ne peuvent fournir une réponse : les données qu'elles apportent doivent toujours être confrontées avec celles qui résultent de l'observation minutieuse des intéressés et de l'enquête médicale. C'est de l'analyse et de la comparaison de tous ces éléments que le médecin-expert pourra déduire une conclusion et une démonstration ; c'est surtout en étudiant minutieusement l'évolution des accidents, en comparant leur date d'apparition chez les deux sujets en cause, c'est, suivant l'heureuse expression de Rollet que je rappelle à nouveau, en recourant à l'*art de vérifier les dates*, qu'il pourra répondre, la plupart du temps avec précision, aux questions que lui posent les magistrats. Nul n'a jamais mieux que Rollet précisé comment cet art doit s'appliquer en matière de syphiligraphie médico-légale.

IV

La vie de Joseph Rollet

Martin-Pierre-Joseph Rollet est né le 12 novembre 1824, à Lagnieu, chef-lieu de canton du département de l'Ain, où son père était maître de poste.

Aucun de ces ascendants ne paraît avoir pratiqué la médecine. Peut-être sa vocation médicale lui fut-elle inspirée par son oncle l'abbé Blanchin, dont un autre neveu, François Blanchin, fut médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon et mourut d'ailleurs jeune.

L'abbé Blanchin, membre de l'Oratoire et janséniste, auteur de deux ouvrages classiques qui ont eu quelque réputation, *Le*

Petit Elève de Lhomond et le *Disciple de Lhomond*, demeurait à Lagnieu ; il fut le premier maître du jeune Rollet et lui inculqua le goût de la lecture, en même temps qu'il lui enseigna le latin. En 1835, Joseph Rollet entrait au petit séminaire de Meximieux, localité voisine de Lagnieu ; comme les programmes de cet établissement ne comportaient pas l'étude du grec, ses parents le placèrent à partir de la classe de seconde au Collège Royal de Lyon où, en 1842, il obtint le prix d'honneur de philosophie.

Son style toujours très pur, clair et précis, témoigne de sa culture littéraire. Toujours d'ailleurs, il conserva le goût de la littérature, et ne cessa de relire les classiques français. C'est en lisant Quinte-Curce avec son fils Etienne dont il guidait les études, qu'il eût l'idée d'écrire un essai sur la blessure d'Alexandre. Comme beaucoup de médecins lettrés de son époque, il ne dédaignait pas de composer des poésies : l'une d'elles, intitulée : « La rivière d'Ain » (1) célèbre le cours d'eau près duquel se passa son enfance.

Rollet commença ses études médicales à Lyon ; mais dès le début de la deuxième année, en octobre 1844, nous le trouvons à Paris, où il suit le service de Roux : il concourt aussitôt pour l'externat des hôpitaux, est nommé le sixième, entre comme externe de Trousseau à l'hôpital Necker ; à la fin de 1845, après deux ans d'études médicales, à peine âgé de 21 ans, il est reçu interne dans la même promotion que Follin.

Tout son internat se passe dans des services de chirurgie : en 1846 chez Renaudin à Beaujon, en 1847 chez Lisfranc, qui est presque son compatriote, étant né dans le département de la Loire à Saint-Paul-en-Jarez, et qui meurt dans le courant de l'année, puis chez Bérard, enfin en 1848 chez Stanislas Laugier qui reste son maître de prédilection.

Pendant son internat, Rollet ne se contente pas de publier quelques observations ; il rédige pour le *Répertoire des études médicales*, sorte de compendium à l'usage des étudiants dirigé par Bazin, le volume consacré à l'anatomie : c'est un véritable traité résumant toutes les notions courantes sur l'anatomie générale et l'anatomie descriptive, écrit dans un style clair et précis, sans aucune prétention à l'originalité.

(1) Cette poésie, imprimée en une plaquette, a été reproduite par CARTAZ. *Les médecins bressans*, Paris, 1902, p. 245.

Le 26 décembre 1848, Rollet soutient à la Faculté de Paris sa thèse de doctorat, intitulée : *Des hémorragies traumatiques de l'intérieur du crâne*. Ce travail, dont il a recueilli les éléments dans le service de Laugier, est encore une œuvre de compilation, bien ordonnée, exposant très nettement l'état de la question, mais n'y apportant pas de lumière nouvelle.

Rollet renonça à faire dans les hôpitaux de Paris une quatrième année d'internat : il avait hâte de revenir à Lyon où allait s'ouvrir le 19 février 1849 un concours pour la place de chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu.

Dès ce premier concours, et à peine âgé de 24 ans, Joseph Rollet marquait brillamment sa place dans l'élite des médecins lyonnais (1) : le concours se termina par la nomination, justement méritée, de Desgranges, qui occupa une grande place dans la chirurgie lyonnaise. Il s'en était cependant fallu de peu que Rollet fût nommé ; mais, comme le dit un de ses biographes (P. Aubert), « aurait-il trouvé à l'Hôtel-Dieu une série aussi heureuse, un filon aussi riche que celui qu'il devait si fructueusement exploiter à l'Antiquaille ? » Son échec fut une circonstance heureuse pour lui — il en convint, paraît-il, plus tard — plus heureuse encore pour la syphiligraphie.

A quelques mois de là s'ouvre un concours pour la place de chirurgien-major de l'Antiquaille (2), que la retraite de Rodet devait laisser libre le 1er janvier 1855. Rollet s'y présente le 11 mars 1850, il l'emporte de haute lutte sur ses concurrents qui sont Bruny, Foltz et Latil de Thimécourt. Déjà dans les épreuves écrites de ce concours il se fait remarquer par son style simple et châtié (3).

La voie de Rollet est dès lors tracée : il va de 1855 à 1864, se trouver à la tête du service de chirurgie de l'hospice dont il devait porter si haut la renommée.

(1) Ses concurrents étaient Beaumers, Bruny, Desgranges, Foltz qui fut nommé plus tard professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Lyon et ophtalmologiste réputé, Ponnet, Vernay qui devint médecin de l'Hôtel-Dieu.

(2) Voir le programme du concours *in Gazette médicale de Lyon*, 1849, p. 223.

D'après ce programme la durée des fonctions du chirurgien-major de l'Antiquaille était fixée à six ans. Elle fut, au cours du majorat de Rollet, portée à neuf ans.

(3) Voir le compte rendu du concours dans la *Gazette médicale de Lyon*, 1850, p. 49.

Sur cette colline de Fourvière, qui domine Lyon, semble commander la vallée de la Saône et en détourne le cours, presque à l'ombre d'une célèbre basilique, de grandes constructions basses et tristes sont accrochées aux flancs de la colline : c'est l'hôpital de l'Antiquaille.

Vu des quais de la Saône, qu'il surmonte de près de 100 mètres, il apparaît entouré de futaies qui cachent en partie ses assises et ses contreforts : son amas hétéroclite de bâtisses, percées d'ou-

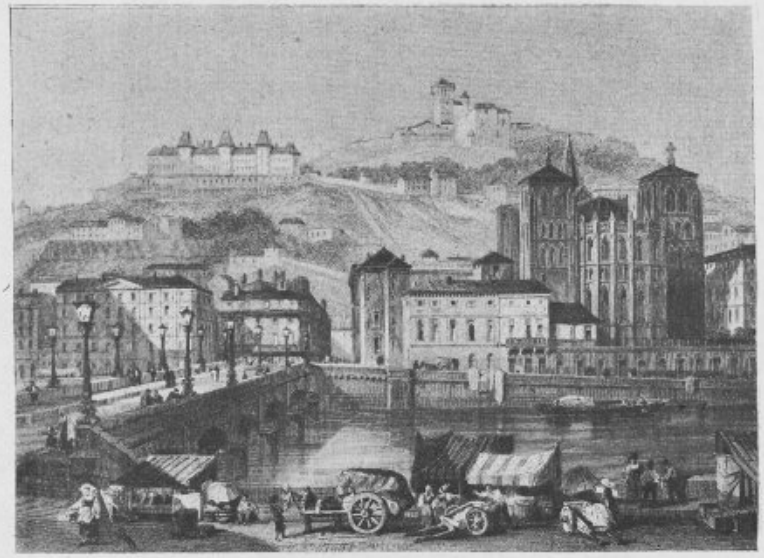


Fig. 2. — Vue de la colline de Fourvière, prise du quai de la rive gauche de la Saône, vers 1850. Sur la gauche, se détachent les bâtiments de l'Antiquaille.

vertures sans élégance, est recouvert de ce crépi jaune grisâtre qui donne tant de tristesse à la plupart des maisons de Lyon.

L'hôpital de l'Antiquaille occupe l'emplacement d'un somptueux palais bâti, dit-on, par Septime Sévère, où demeurèrent les gouverneurs romains de Lyon. Au XVII^e^ siècle les religieuses de la Visitation acquirent le castel qu'au XV^e^ siècle un riche lyonnais, Pierre Sala, avait édifié avec les débris du palais de Septime Sévère, et que pour cette raison on nommait l'Antiquaille ; elles lui firent subir une série de transformations, y ajoutèrent constructions sur constructions. Vendu comme bien national en

1795, l'ancien couvent devint bientôt, aux mains de l'administration hospitalière, tout à la fois un dépôt de mendicité, une maison de travail et un hospice d'aliénés, d'incurables et de vénériens, par intervalles un asile de nuit.

Lorsqu'après avoir gravi d'interminables escaliers, et gagné une



Fig. 3. — Porte de l'hôpital de l'Antiquaille.

sorte de raidillon, ancienne voie romaine, la montée Saint-Barthélémy, le visiteur a passé une jolie porte Renaissance, dernier vestige du castel de Pierre Sala ou l'étroit et banal guichet qui s'ouvre à sa gauche et pénètre dans les cours de l'hôpital, la sensation qu'il éprouve lui en ferait deviner, même s'il n'en connais-

sait pas l'histoire, les multiples destinations : cloître sans élégance et sans symétrie, constructions d'époques variées, disparates, sans style, fenêtres basses, la plupart munies d'épais grillages, tout y rappelle la prison — on y montre même des cachots — autant que l'hôpital, tout y est empreint de tristesse et de vétusté (1). A la vérité, quelques salles sont claires, pourvues de fenêtres larges; mais c'est l'exception. Peu d'hôpitaux font plus sûrement penser au vers de Dante qui sert d'enseigne au cimetière de Pise :

Lasciate ogni speranza, voi ch'entrate.

Qu'on est loin des hôpitaux anglais ! Qu'on est loin aussi de la grande cité lyonnaise aux artères animées, de ses quais si vivants !

Mais, singulier contraste, il suffit de s'approcher d'une des fenêtres donnant sur la Saône pour voir à ses pieds la ville industrieuse et, au delà d'elle, le plus merveilleux panorama, l'immense plaine qu'à l'horizon bordent seuls les contreforts des Alpes, par delà laquelle on aperçoit par les beaux jours briller la cime du Mont Blanc. L'œil a peine alors à se détacher de cette vue, l'une des plus étendues qu'il soit donné de découvrir, celle qui fait la renommée du coteau de Fourvière, dernière approche du plateau bressan sur la plaine du Rhône.

Tel est l'hospice de l'Antiquaille où Rollet allait entrer comme chef d'un grand service de chirurgie en janvier 1855 (2).

Créée en 1831 (3), la place de chirurgien-major de l'Antiquaille avait eu, avant lui, trois titulaires : Baumès, Diday et Rodet, nommés au concours.

(1) Il convient de remarquer ici que les projets de reconstructions hospitalières adoptés depuis 1911 par la Municipalité de Lyon comportent la démolition de l'hospice de l'Antiquaille et le transfert de ses services dans un centre hospitalier conçu dans l'esprit le plus moderne et le plus scientifique : la guerre mondiale a arrêté les travaux que des raisons financières n'ont pas permis de reprendre.

(2) Avant l'institution du majorat, l'Antiquaille comptait un chirurgien. Ce poste fut successivement occupé de l'an XI à 1816 par E. Lautier, de 1816 à 1818 par Rapon, de 1818 à 1837 à Claude-Victor Repiquet.

(3) De 1850 à 1855, Rollet était « chirurgien-major désigné » : ses fonctions consistaient à suppléer pendant ses absences son prédécesseur qui ne s'absenta peut-être jamais.

Baumès (1), auteur d'un traité des maladies de la peau, qui n'est pas sans valeur et dans lequel il s'élevait contre la classification anatomique de Willan-Biett, a écrit aussi un *Précis des maladies vénériennes* où se trouvent quelques remarques cliniques intéressantes : le premier, il a remarqué que la mère d'un enfant atteint de syphilis congénitale ne prend pas la maladie de cet enfant : cette loi, dont on a fait honneur à Colles, doit en toute justice porter le nom de loi de Baumès.

Diday (2), élève de Ricord, avait importé ses doctrines à Lyon, avait discuté plus encore qu'observé, bataillé pour et parfois contre les idées de son maître. Polémiste acharné, auquel on a reproché d'avoir souvent préféré l'ingéniosité d'un argument à sa valeur (Augagneur), il avait au fond plus démoli que construit ; son bagage scientifique se réduit presque à ses études sur la syphilis héréditaire, qu'il avait bien observée, études dont il ne sut pas tirer des conclusions définitives et dont Rollet eut le mérite de déduire de fécondes conséquences théoriques et pratiques.

Rodet (3), observateur consciencieux, mais terre à terre, ne s'éleva jamais à la hauteur d'un théoricien ; son ambition se réduisit à soigner les malades confiés à ses soins.

A côté du service du chirurgien-major, se trouvait le service du médecin : placés dans une situation inférieure du fait de leur titre, du fait qu'ils n'avaient pas reçu la consécration du concours, et n'avaient pas charge d'enseignement, les médecins (4)

(1) Prosper Baumès, né à Montpellier en 1791, d'abord professeur de mathématiques au collège de Perpignan, commença ses études médicales en 1817, fut reçu docteur en 1823, exerça la médecine dans un quartier populeux de Lyon et concourut brillamment pour le majorat de l'Antiquaille. Il mourut en 1871, à Lagnieu, pays natal de Rollet (Voir la notice que lui a consacrée Jean Lacassagne dans le *Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1924).

(2) Paul Diday, né à Bourg-en-Bresse, le 2 janvier 1813, interne des hôpitaux de Paris en 1832, fut interne de Ricord. Nommé chirurgien-major de l'Antiquaille en 1838, il concourut sans succès à l'agrégation à Paris et se fixa définitivement à Lyon. A publié un nombre considérable d'articles de polémique et de syphiligraphie ; et plusieurs ouvrages importants sur les maladies vénériennes. Est mort à Lyon en 1894.

(3) Alexandre Rodet, né à Saulce (Drôme), le 3 mai 1814, nommé chirurgien-major de l'Antiquaille, après un concours brillant, entré en fonctions en 1849, mort le 28 décembre 1884.

(4) Les médecins de l'Antiquaille chargés du service des vénériens et des dartreux avaient été successivement Laurent-François Martin de Saint-Genis, Jean Raillard, Levrat-Perraton, Pierre Bienvenu, Antoine-Auguste Gau-

de l'Antiquaille s'étaient toujours confiné dans leur rôle de médecin traitant et n'avaient jamais cherché à faire œuvre scientifique.

En somme, malgré les prétentions de Diday à ce titre, aucun des prédécesseurs ou des collègues de Rollet n'avait fait figure de chef d'école. En lui l'Ecole de l'Antiquaille trouvait une tête, un véritable chef, dont l'individualité allait s'imposer à tous; il allait lui donner des bases assez solides pour en assurer définitivement le prestige (1).

Les habitudes actuelles et les tendances qu'a imprimées à la dermatologie la lignée des médecins de l'hôpital Saint-Louis s'accommoderaient mal de la présence d'un chirurgien à la tête des grands services de dermato-vénéréologie.

Mais avant Rollet, Hunter et Ricord avaient reçu l'investiture chirurgicale; la distinction entre médecins et chirurgiens était alors moins marquée, la bifurcation professionnelle moins nette et plus tardive qu'aujourd'hui; les traités de pathologie externe consacraient de longs chapitres à la syphilis. C'est seulement lorsque celle-ci est devenue pour ainsi dire une partie de la dermatologie et lorsque l'orientation opératoire des chirurgiens s'est accusée que les médecins en ont réclamé le monopole.

Moins que pour personne on ne peut regretter que Rollet ait été, par les hasards de la succession des concours et par des règlements aujourd'hui périmés, placé, quoique chirurgien ou parce que chirurgien, à la tête d'un grand service de vénéréologie.

THIER, Aristide POTTON, qui était en fonctions en même temps que ROLLET. Depuis 1853, les médecins de l'Antiquaille sont nommés au concours.

Actuellement, par suite de la suppression de la place de chirurgien-major, les services des maladies cutanées et syphilitiques ont à leur tête deux médecins faisant partie du corps médical des hôpitaux de Lyon; ce sont le professeur Joseph NICOLAS, titulaire de la chaire de clinique, et le Dr BONNET

(1) Le successeur de ROLLET dans le poste de chirurgien-major de l'Antiquaille fut GAILLETON (1829 1904), entré en fonctions en 1858, qui à la création de la Faculté de Médecine devint titulaire de la chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques; nommé bientôt maire de Lyon, il est plus connu comme administrateur que comme dermato-syphiligraphe. Après lui les chirurgiens-majors furent de 1864 à 1881, Achille DRON 1830-1881), pendant le majorat de qui la durée des fonctions du chirurgien-major fut portée à 18 ans et un service de vénériens fut créé dans une annexe de l'Antiquaille, l'hôpital des Chazeaux; de 1870 à 1887, Marius HORAND (1839-1917), de 1876 à 1895, Pierre AUBERT (1839-1915), de 1882 à 1899, Sylvain CORDIER (1846-1910), de 1888 à 1904, Victor AUGAGNEUR, de 1894 à 1911, époque à laquelle fut supprimé le titre de chirurgien-major, Victor ROCHET qui conserve un service à l'Antiquaille à titre de professeur de clinique des maladies des voies urinaires.

Ce que fut la carrière hospitalière de Rollet, ses publications en donnent une idée par leur précision, par leur importance : elles réflètent le soin avec lequel il examinait ses malades, l'attention qu'il leur donnait ; celles d'entre elles qui ont trait à des questions de thérapeutique traduisent l'ingéniosité qu'il apportait à leur traitement.

Outre les soins aux malades, le chirurgien-major de l'Antiquaille avait charge d'enseignement : il devait chaque année faire deux séries de cours. Rollet en consacrait une aux maladies vénériennes, l'autre aux maladies cutanées.

Ses leçons lui fournissaient l'occasion d'exposer ses recherches personnelles; presque tous les travaux qu'il a publiés leur ont d'abord servi de thème : il aimait à soumettre pour ainsi dire ses idées à un premier contrôle par ses auditeurs, à en provoquer la critique préliminaire. Son enseignement était très suivi par les élèves et les praticiens ; le souvenir en est resté longtemps vivant chez ses auditeurs; il dénotait une conviction profonde, et le désir de faire partager cette conviction. « Lorsque, dit Aubert, Rollet dans l'exposition de ses idées allait apporter un argument particulièrement décisif, sa voix habituellement un peu grêle prenait un timbre particulier que ses élèves appelaient la *voix de la doctrine* ».

Rollet associait ses internes à ses recherches ; plusieurs d'entre eux ont consacré à l'étude de la syphilis d'importantes thèses qu'il avait inspirées et dont il leur laissait tout le mérite. J'ai cité le travail de Laroyenne sur le chancre mixte ; les thèses de Nodet, de Basset sur le même sujet; il convient de mentionner encore la thèse de Chabalier sur l'historique des maladies vénériennes, celle de Guyénot sur l'inoculabilité de la syphilis constitutionnelle ; on trouvera à la fin de cet article la liste des travaux publiés à l'instigation de leur maître par ses internes.

Dès 1858, Rollet avait parmi eux, distingué particulièrement Ch. Bouchard, qui on le sait commença ses études médicales à Lyon, et l'avait guidé dans ses premiers travaux sur la trichophytie. On voit encore au Musée hospitalier de l'Antiquaille, parmi de nombreuses planches exécutées à la demande de Rollet, une aquarelle représentant deux anneaux trichophytiques, résultant de l'inoculation de squames de teigne tondante sur l'avant-bras de Bouchard ; l'inoculation expérimentale d'une mycose était presque une nouveauté, elle était la seule méthode scientifique

permettant de démontrer l'identité de l'herpès circiné et de la teigne tondante.

L'année suivante, sur la proposition de son maître, Bouchard était envoyé en mission par la Société de médecine de Lyon pour étudier à l'asile de Sainte-Gemme-sur-Loire, puis dans les Landes pour étudier la pellagre : la pathogénie de cette maladie était complètement ignorée ; Rollet qui avait discerné les qualités d'observateur et de pathologiste de son élève, l'avait jugé capable de mettre de l'ordre et de la lumière dans cet obscur sujet ; dans un mémoire qui a fait époque et qui est encore un des documents les plus précis que nous possédions sur ce sujet, le jeune Bouchard établit les relations de la pellagre avec les états dyscrasiques et en particulier avec les formes dépressives de l'aliénation mentale et, préludant aux études modernes sur l'action des rayons ultra-violets, fixa le rôle des diverses parties du spectre solaire dans la production de l'érythème pellagreux ; au moment où parut ce mémoire Bouchard concourait à l'externat des hôpitaux de Paris.

*
* *

A 41 ans — c'est à peu près l'âge où un médecin des hôpitaux de Paris devient titulaire d'un service de son choix — Rollet avait terminé son temps d'exercice à l'Antiquaille.

Ne pouvant plus se livrer à de nouvelles recherches personnelles, il ne lui restait, pour ce qui regarde la syphiligraphie, qu'à mettre en œuvre la riche moisson d'observations cliniques et de documents bibliographiques qu'il avait entassée : l'heure avait déjà sonné pour lui de se consacrer à des travaux purement didactiques. C'est alors qu'il publia son *Traité des maladies vénériennes* et de nombreux articles dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Ces travaux, qui n'étaient guère que le développement de ses mémoires antérieurs et qui devaient d'ailleurs être rapidement terminés, ne pouvaient suffire à un homme de son âge qui venait de fournir neuf années de labeur assidu, de recherches cliniques incessantes.

Il fallait un nouveau champ à son activité scientifique.

Ses études sur les maladies vénériennes l'avaient conduit à s'occuper de médecine légale et à étudier d'importantes questions d'hygiène et de prophylaxie. Aussi était-il tout dési-

gné pour faire partie du Conseil d'hygiène du département du Rhône, aux travaux duquel il ne cessa de 1865 à sa mort de prendre une part active et dont il fut successivement secrétaire et président. L'hygiène publique n'avait certes à cette époque, même dans la deuxième ville de France, ni l'importance ni les nécessités que nous lui connaissons aujourd'hui ; elle n'avait pas non plus les moyens de recherche que lui ont ouverts la bactériologie et l'étude scientifique des maladies infectieuses; elle se bornait presque à l'étude clinique des épidémies et à celle du fonctionnement de certaines industries plus ou moins nuisibles.

Dans une série de rapports remarquables, d'une lumineuse clarté, Rollet étudia toutes les grandes épidémies qui ont menacé ou envahi la région lyonnaise et précisa les mesures qu'il convenait de leur opposer et mit au point de nombreuses questions d'hygiène industrielles. A l'occasion du Congrès médical international de 1867, il rédigea au nom de la Société de médecine de Lyon un projet de prophylaxie des maladies vénériennes et au nom d'une commission du Congrès un rapport extrêmement étudié sur la prophylaxie internationale des maladies vénériennes, dans lequel il préconise la plupart des mesures qui forment à l'heure actuelle la base de la lutte contre la syphilis : organisation rationnelle de la visite des prostituées, visite sanitaire des soldats et des marins, large ouverture des services de vénériens, participation de l'Etat à leur entretien, traitement de la syphilis des parents pour prévenir la syphilis héréditaire, surveillance des nourrissons pour prévenir la syphilis des nourrices, etc.

En manière de distraction, Rollet écrit des études médico-historiques sur la maladie de Job, sur la blessure d'Alexandre, sur les applications du feu à l'hygiène dans les temps préhistoriques, etc.

En outre, jusqu'à la fin de sa vie, il publia de temps à autre des mémoires qui complètent ses travaux antérieurs sur la syphilis viscérale, sur l'histoire de la syphilis, sur la médecine légale de la syphilis, etc.

Lorsque, en 1877, fut créée la Faculté de médecine de Lyon (1), Gailleton, qui en qualité de maire avait pris une part

(1) En 1866, Rollet avait, à la Société de médecine de Lyon, pris une part active aux discussions sur la fondation déjà projetée à cette époque de la Faculté et rédigé à ce sujet un important rapport (Voir *Gazette médicale de Lyon*, 1866, pp. 69 et 93).

importante à sa création, était chirurgien-major de l'Antiquaille en fonctions : la chaire de clinique des maladies cutanées et vénériennes était la seule à laquelle il put prétendre, elle lui fut attribuée.

La notoriété de Rollet, la considération dont il était entouré à Lyon, l'éclat que son nom devait faire rejaillir sur le nouveau corps enseignant, le désignaient pour en faire partie. A défaut

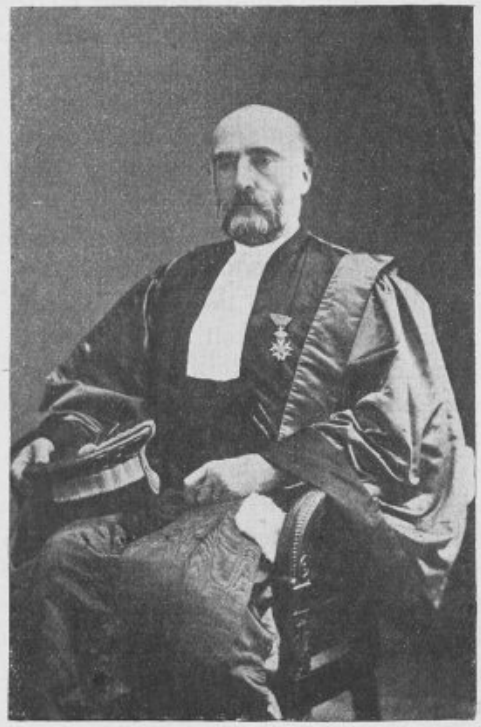


Fig. 4. — Le professeur J. Rollet (1878).

de la chaire de clinique dermatologique, on lui offrit l'enseignement de l'hygiène, auquel l'avaient préparé ses derniers travaux.

L'enseignement de l'hygiène ne prêtait guère alors à l'exposé d'idées générales, sa préparation ne pouvait mener à des découvertes importantes. Rollet s'en acquitta avec conscience, inculqua à de nombreuses générations d'étudiants des préceptes judicieux ; il s'intéressa surtout aux questions d'hygiène industrielle

qui ont une si grande importance dans la région lyonnaise ; ses leçons théoriques étaient complétées par de fréquentes visites d'usines, véritables leçons de choses, très profitables aux élèves et qui constituaient à cette époque une nouveauté dans l'enseignement universitaire.

*
* *

Jamais Rollet ne rechercha les honneurs ; ils lui vinrent cependant, mais combien tardivement !

Nommé chevalier de la Légion d'honneur en 1869, à l'occasion d'une visite de l'Impératrice à Lyon, c'est seulement en 1885, 20 ans après sa sortie de l'Antiquaille, qu'il fût nommé correspondant de l'Académie de médecine. Quelques mois avant sa mort, le 22 mai 1894, la même Académie l'inscrivit au nombre de ses associés nationaux, le titre le plus élevé dont elle dispose pour les médecins résidant en province ; mais pour cela il fallut que son ancien élève Bouchard, parvenu au faîte des honneurs, mît en jeu son influence qui était considérable.

C'était déjà l'intervention de Bouchard, devenu membre de l'Académie des sciences, qui l'avait fait nommer, le 6 novembre 1893, correspondant de l'Institut.

Les médecins de Lyon n'avaient pas attendu si longtemps pour l'admettre dans toutes les sociétés scientifiques de la ville et le porter à leur présidence.

Dès la fondation de la Société française de Dermatologie, en 1889, il en fut nommé président d'honneur : il en devait présider la session qui s'ouvrit à Lyon le jour même de sa mort, le 12 août 1894.

En 1897, les collègues et les élèves de Rollet ont tenu à ce que son buste fût placé dans le vestibule de la Faculté de médecine, mais l'administration municipale de Lyon, à laquelle il avait rendu tant de services, oublia pendant de longues années qu'elle se devait de perpétuer sa mémoire, et c'est seulement il y a quelques mois que son nom fut donné à une des voies publiques de la ville.

*
* *

Grand, assez fort, le front largement dégarni dès son début dans la carrière médicale, le nez long et busqué, les sourcils épais, Rollet tout Bressan qu'il était, avait quelque chose de l'Arverne.

Son regard profond et perçant dénotait l'observateur ; sa démarche plutôt lente, on l'a toujours connu à Lyon s'avançant légèrement courbé en avant, les mains derrière le dos, tenant invariablement un parapluie ou une canne, était celle d'un penseur, accoutumé de réfléchir même au milieu de l'animation de la rue.

Autant par ses manières et par son habitus extérieur que par son caractère, il était la simplicité même, la modestie en personne : évitant soigneusement le bruit, l'agitation, les éclats de voix, parlant peu, écoutant toujours avec bienveillance, il passa dans la vie avec le calme du sage, du sage bon autant que doux, accueillant pour tous, compatissant et simple avec les malades, affectueux avec ses amis, tendre avec les siens, prisant par-dessus tout la vie de famille.

Homme de devoir et de conviction, il donna en toutes choses l'exemple d'une dignité parfaite, fuyant les intrigues, étranger aux coteries.

Il ne prenait guère la parole dans les sociétés où il était cependant assidu, que quand il était question de la syphilis ou des maladies vénériennes. Ses interventions étaient toujours courtes, précises ; c'étaient des mises au point définitives.

Jamais dans les discussions il ne se départit d'une correction parfaite et d'une modération exemplaire. Aux critiques acerbes, aux railleries dont son œuvre fut parfois l'objet, à des réclamations injustifiées de priorité, il négligeait généralement de répondre, attendant avec sérénité que le temps ralliât ses adversaires à ses doctrines.

Parfois cependant, lorsque l'injustice était trop flagrante et son rôle trop outrageusement travesti ou méconnu, il se décidait à protester, à remettre les choses au point (1), mais c'était toujours avec calme, sobriété et courtoisie, et aussi avec une logique serrée qui ne laissait place à aucune diversion (2).

(1) Dans une discussion à la Société de médecine de Lyon (voir *Gazette médicale de Lyon*, 1860, p. 108), à la suite de la lecture de son travail sur la pluralité des maladies vénériennes, Diday et Rodet ayant dit que les idées de Rollet étaient classiques, celui-ci se contenta de faire remarquer qu'elles n'étaient pas aussi classiques qu'on venait de le prétendre, et que la dualité du chancre était encore la doctrine de la minorité.

(2) Dans une longue lettre au Président de la Société de chirurgie, intitulée : De la contagion de la syphilis secondaire (10 mars 1862), Rollet protesta contre un rapport dans lequel Cullerier attribuait sur cette ques-

Entre Ricord qui a commencé à révolutionner l'histoire de la syphilis, et Rollet qui en a définitivement fixé la nosologie, tout est contraste, tout est opposition ; j'aurais scrupule à en essayer un parallèle.

Au surplus, le souvenir n'est pas perdu de Ricord actif, tout en dehors, remplissant le monde entier de sa renommée, comblé d'honneurs et de dignités ; chargé d'années, il se plaisait encore à se montrer dans les réunions mondaines. Comme l'a dit J. Rochard, il « entraînait à sa suite toute une génération qu'il s'était attachée par le prestige de sa personne et de ses idées, et s'en allait de par le monde gaspillant avec la même insouciance son temps et son esprit, son argent et son cœur. Quarante ans de cette prodigalité insensée n'ont pu tarir ce trésor de gaieté ni porter atteinte à cette éternelle jeunesse ; les sympathies de l'école ont survécu comme elles à la chute de sa doctrine (1) ».

Cette doctrine, basée sur des recherches hâtives, sur une observation incomplète, propagée par un enseignement brillant, soutenue par une dialectique plus spirituelle que solide, ne pouvait résister à une critique avisée, aux faits scrupuleusement observés et judicieusement interprétés.

Par une singulière fortune, le nom de Ricord est resté dans toutes les mémoires, comme celui du créateur de la moderne syphiligraphie ; c'est à lui qu'on fait couramment honneur de la doctrine de la dualité chancreuse.

Par contre, le nom de Rollet, en dehors de quelques initiés, est à peine connu ; nombreux sont les médecins qui ignorent que, levant tous les voiles et dissipant toutes les obscurités, il a écrit sous une forme immuable un des plus importants chapitres de la pathologie.

Puissé-je, en résumant ici son œuvre, avoir contribué à lui faire rendre justice !

La double caractéristique de l'œuvre scientifique de Rollet est la méthode qu'il apporte dans ses travaux et la rectitude de son jugement.

tion la priorité à Langlebert et lui réservait le rôle de vulgarisateur. Ce déni de justice l'avait sans doute d'autant plus touché que ses travaux étaient souvent méconnus par les syphiligraphes parisiens.

(1) J. Rochard. *Histoire de la chirurgie française au XIX^e siècle*, Paris, 1875, p. 291.

Recueille-t-il l'observation d'un malade, il ne néglige aucune particularité de quelque importance, il précise toutes les circonstances qui peuvent éclairer le cas, recherche et note tout ce qui, dans l'entourage du malade, peut avoir trait à son affection, en expliquer le développement ou en résulter. Dépouille-t-il l'histoire d'une épidémie ancienne, il se livre au même travail, avec la même méthode : il découvre ainsi dans une relation en apparence banale et informe une foule de détails, grâce à quoi il reconstitue toute une histoire pathologique et établit un diagnostic rétrospectif indiscutable.

Muni de ces documents recueillis avec persévérance, recherchés avec ténacité, il les compare, écarte les circonstances accessoires, met en relief celles qui, malgré leur apparente banalité, sont d'importance ; des ressemblances et des différences qu'il a relevées, il cherche les raisons et les trouve dans un détail que sa perspicacité lui a fait découvrir ; de cas en apparence très distincts, il reconstitue, tel un paléontologiste avec des fragments d'os provenant de gisements divers, un ensemble complet. S'il reste une incertitude dans son esprit, s'il persiste quelque contradiction entre les faits, il reprend sa tâche dès son commencement, retourne à l'observation, attend de nouveaux faits, recourt discrètement à l'expérimentation et, là où il paraissait s'agir d'une exception, trouve la confirmation d'une règle.

Cette méthode est la logique même, elle est celle de Claude Bernard.

Assurément, avant Rollet, on avait dans le domaine de la syphilis observé, raisonné et expérimenté, mais observé sans esprit de suite, raisonné souvent *a priori* et sans confronter les raisonnements avec les résultats de l'observation clinique, expérimenté sans tenir compte des conditions de l'expérimentation, de ce que Claude Bernard a appelé si justement le déterminisme expérimental.

L'originalité de Rollet fut de reprendre les bases de la démonstration, d'y apporter la méthode qui avait fait défaut jusque-là. Son mérite éminent fut de posséder un jugement impeccable, de ne jamais se contenter d'un à peu près, de confronter les divers modes de démonstration, de contrôler leurs déductions les unes par les autres, de ne se déclarer satisfait que lorsque toutes concordaient et ne laissaient aucun point irrésolu.

Cela n'est que du bon sens, peut-on dire. Oui certes, mais

d'autres avant Rollet avaient étudié les maladies vénériennes, et n'avaient pas su découvrir que le bon sens est à la base de leur étude, parce qu'il est le fondement de tout raisonnement scientifique. Tant d'autres avaient passé à côté de la vérité ou l'avaient soupçonnée, mais avaient négligé d'en apporter les preuves ! D'observations tombées depuis longtemps dans le domaine public, de celles même qu'ils avaient publiés, ils avaient été incapables de faire jaillir la lumière. Il a fallu le bon sens de Rollet pour découvrir la signification de ces faits, pour en tirer l'atome de vérité qui, associé à d'autres fournis par les faits nouveaux, permit de dégager la doctrine définitive de la syphiligraphie.

Il faut donc bien admettre que le bon sens est plus rare qu'on ne prétend et qu'un homme de bon sens peut parfois, par cela même et par cela seul, être un homme de génie. Combien de savants illustres n'ont pas fait autre chose que d'interpréter avec leur bon sens des faits dont ils étaient témoins, que des millions d'hommes avaient vus avant eux, mais dont aucun n'avait jamais pensé à rechercher la cause ou su discerner la signification !

BIBLIOGRAPHIE DES TRAVAUX DE ROLLET CONCERNANT LA SYPHILIS, LES MALADIES VÉNÉRIENNES ET LES MALADIES DE LA PEAU

1. — Des rétrécissements commençants de l'urèthre et de la blennorrhagie qui les accompagne. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 26 mai, 9 et 23 juin et 14 juillet 1854, pp. 555-557, 588-590, 620-622 et 671-674.

2. — Des agents contagieux dans les maladies de la peau (Discours d'installation). *Gazette médicale de Lyon*, 15 et 31 janvier 1855, pp. 10-16, et 28-34 et tirage à part, Lyon 1855, 40 pages.

3. — Classification des maladies de la peau. *Gazette médicale de Lyon*, 15 août 1855, pp. 284-292.

4. — Des différentes espèces de maladies vénériennes. *Gazette médicale de Lyon*, 15 août et 31 octobre 1856, pp. 269-274 et 351-357.

5. — Note adressée au Conseil d'Administration des hospices de Lyon sur le traitement de la gale à l'Antiquaille. *Gazette médicale de Lyon*, 30 novembre 1856, pp. 392-394.

6. — Sur la destruction des chancres non infectants à toutes leurs périodes par une cautérisation de deux heures avec la pâte de chlorure de zinc. Communication à la Société de médecine de Lyon, 7 decembre 1857. *Gazette médicale de Lyon*, 15 décembre 1857, pp. 451-455.

7. — Du rhumatisme symptomatique de la blennorrhagie. *Gazette médicale de Lyon*, 16 avril, 1er mai et 1er juin 1858, pp. 138-148, 170-173 et 214-219.

8. — Analyse des *Leçons sur le chancre* de Ricord. *Gazette médicale de Paris*, 24 juillet 1858, pp. 475-479.

9. — Nouvelles recherches sur le rhumatisme blennorrhagique. *Annuaire de la syphilis*, 1858, pp. 3-60. Tirage à part. Lyon, 1858, 60 pages.

10. — Mémoire sur le sarcocèle fongueux syphilitique. *Gazette médicale de Lyon*. 16 septembre et 1er octobre 1858, pp. 366-370 et 387-392. *Annuaire de la syphilis*, 1858, pp. 90-116. Tirage à part, Lyon, 1858, 31 pages.

11. — Note sur la destruction du chancre phagédénique serpigineux par la cautérisation actuelle. Communication à la Société de médecine de Lyon, 8 novembre 1858; *Gazette médicalede Lyon*, 1er décembre 1858, pp. 475-479. *Annuaire de la syphilis*, 1858, p. 117-131.

12. — Inoculation, contagion et confusion en matière de syphilis. *Gazette médicale de Lyon*, 16 janvier 1859, pp. 33-39.

13. — Correspondance avec Langlebert sur la forme originelle de l'accident qui résulte de la transmision de lésion syphilitique constitutionnelle. *Gazette médicale de Lyon*, 1er février et 1er juillet 1859, pp. 73 et 321.

14. — Etudes cliniques sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire et spécialement sur le chancre du mamelon et de la bouche. *Archives générales de médecine*, février, mars et avril 1859, pp. 129-144, 306-322 et 397-417. Tirage à part, Paris, 1859, 54 pages.

15. — Du chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire; lettre à Diday. *Gazette médicale de Lyon*, 16 décembre 1859, pp. 563-569.

16. — De la pluralité des maladies vénériennes. *Gazette médicale de Lyon*, 1er et 16 avril 1860, pp. 150-158 et 173-180. Tirage à part, Paris, 1860, 87 pages.

17. — Recherches sur plusieurs maladies de la peau, réputées rares ou exotiques, qu'il convient de rapporter à la syphilis. *Archives générales de médecine*, janvier, février et mars 1861, pp. 5-24, 144-156 et 279-306. Tirage à part, Paris, 1861, 61 pages

18 — Médecine légale de la syphilis des nouveau-nés. *Société des Sciences médicales de Lyon*, avril 1861. *Gazette médicale de Lyon*, 16 juillet 1861, pp. 306-311.

19. — De la transmission de la syphilis entre nourrissons et nourrices au point de vue de la médecine légale. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 13 septembre 1861, pp. 589-595. Tirage à part, Paris 1861, 20 pages.

20. — De la pellagre et des recherches récentes dont cette maladie a été l'objet. *Gazette médicale de Lyon*, 16 septembre 1861, pp. 417-422.

21. — *Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorrhagie et principes généraux d'hygiène, de médecine légale et de thérapeutique appliqués à ces maladies*. Paris, 1862, 605 pages.

22. — De la contagion de la syphilis secondaire. Lettre au Président de la Société de Chirurgie de Paris, Lyon, 1862, 19 pages.

23. — Coup d'œil rétrospectif sur la syphilis et les maladies de la peau. Compte rendu d'un exercice de neuf années à l'Antiquaille. *Gazette médicale de Lyon*, 1er et 16 mars 1864, pp. 98-110 et 141-145. Tirage à part, Lyon, 1864, 64 pages.

24. — Syphilis chez les verriers. Chancre induré de la lèvre pris pour un cancroïde. Communication à la Société des Sciences médicales de Lyon. *Gazette médicale de Lyon*, 1er janvier 1864, pp. 8-9.

25. — *Traité des maladies vénériennes*, Paris, 1865, 993 pages.

26. — Coïncidence du chancre syphilitique primitif avec la blennorrhagie, le chancre simple et la vaccine. *Société des Sciences médicales de Lyon*, février 1866. *Gazette médicale de Lyon*, 1er avril 1866, pp. 160-163.

27. — Est-il possible de proposer aux divers gouvernements quelques mesures efficaces pour restreindre la propagation des maladies vénériennes? *Gazette médicale de Lyon*, 1er et 16 octobre 1867, pp. 438-440 et 447-450. *Comptes rendus du Congrès médical international de Paris*, 1867, p. 347.

28. — Prophylaxie internationâle des maladies vénériennes. *Rapport fait au nom de la Commission nommée par le Congrès médical international de Paris de 1867* (En collaboration avec Crocq, de Bruxelles). Lyon, 1869, 86 pages.

29. — *Nouvelles conjectures sur la maladie de Job*, Paris, 1869, 47 pages.

30. — Articles Anus (maladies), Blennorrhagie, Bubon, Chancres, Cœur (maladies), Gommes, Mamelles (maladies), Syphilides. Syphilis du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

31. — Des maladies vénériennes et syphilitiques de l'utérus. *Annales de dermatologie*, t. I, 1869, pp. 33-40 et 100-119; t. II, 1870, pp. 50-58.

32. — De la syphilis inoculée. *Annales de dermatologie*, t V (1873-1874), pp. 330-355.

33. — Des éruptions et des lésions arsenicales professionnelles de la peau et des muqueuses nasale et oculaire. *Annales de dermatologie*, 1880, pp. 1-15.

34. — Des anciens foyers de syphilis et de l'origine américaine de l'épidémie du xve siècle. *Annales de dermatologie*, 1882, pp. 29-37 et 79-87.

35. — De la transmission de la syphilis entre nourrissons et nourrices. *Bibliothèque d'anthropologie criminelle et des sciences pénales*. Lyon, 1887, 22 p.

TRAVAUX DE SYPHILIGRAPHIE ET DE DERMATOLOGIE DES ÉLÈVES DE ROLLET

Basset. — De la simultanéité des maladies vénériennes. *Thèse de doctorat*, Paris, 23 novembre 1860, 106 p.

Bouchard (Charles) et Sordet — Recherches sur les éruptions générales de vaccine. *Gazette médicale de Lyon*, 1er et 16 février 1859, pp. 69-73 et 91-94. *Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau*, 1858, pp. 139-182.

Bouchard (Charles). — Observations d'épididymite simulant le bubon sur deux malades dont le testicule était retenu à l'anneau. *Gazette des hôpitaux*, 3 décembre 1861, pp. 561-563.

Bouchard (Charles). — Etudes expérimentales sur l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant. *Gazette médicale de Lyon*, 16 août 1860, pp. 378-382.

Bouchard (Charles). — La pellagre observée à Lyon. *Gazette médicale de Lyon*, 1er et 16 novembre 1861, pp. 494-498 et 511-515.

Chabalier. — Preuves historiques sur la pluralité des maladies dites vénériennes (hygiène et thérapeutique). *Thèse de doctorat*, Paris 24 mars 1860, 116 p.

Debauge. — Traitement des chancres simples et des bubons chancreux par la cautérisation au chlorure de zinc. *Thèse de doctorat*, Paris, 1858, 87 p.

Dion. — De l'épididymite syphilitique (tumeur syphilitique de l'épidi-

dyme). *Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1863, pp. 513-530 et 724-733.

Fargier. — Du sarcocèle syphilitique. *Thèse de doctorat*, Montpellier, 1859.

Guyénot. — De l'inoculabilité de la syphilis constitutionnelle, *Thèse de doctorat*, Paris, 1859, 64 p.

Laroyenne. — Etudes expérimentales sur le chancre. *Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau*, 1858, pp. 235-255.

Nodet (Louis). — Etudes cliniques et expérimentales sur les diverses espèces de chancres et particulièrement sur le chancre mixte. *Thèse de doctorat*, Montpellier, 1863, 149 p.

Pochon. — Les accidents secondaires de la syphilis sont-ils contagieux ? Qu'est-ce que la plaque muqueuse ? *Thèse de doctorat*, Paris, 30 juillet 1858, 78 p.

Sordet. — Du rhumatisme blennorrhagique, *Thèse de doctorat*, Paris, 1860, 62 p.

Viennois. — De la transmission de la syphilis par la vaccination. *Archives générales de médecine*. juin, juillet, septembre 1860, t. I, 641, 671, t. II, 32, 48 et 297, 323.

Viennois. — Recherches sur le chancre primitif et les accidents consécutifs produits par la contagion de la syphilis secondaire. *Thèse de doctorat*, Paris, 1860, 46 p.

Viennois. — Nouveaux documents à propos de l'inoculation vaccino-syphilitique. *Gazette médicale de Lyon*, 1er décembre 1860, pp. 536-541.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Biologie cutanée.

L'hyperglycémie comme facteur étiologique de certaines dermatoses (Hyperglycemia as an etiologic factor in certain dermatoses), par Glasson. *Arch. of Dermatol.* (Chicago), nov. 1923, p. 665.

Chez 158 malades atteints de dermatoses diverses (prurit génital, eczéma, séborrhéides, névrodermites, furonculose, xanthome, etc.), G. a constaté une légère hyperglycémie, le plus souvent sans glycosurie. Chez tous ces malades, le régime associé au traitement local a paru favoriser la guérison. Chez plusieurs d'entre eux le retour au régime ordinaire fut suivi de récidive. Sans prétendre qu'un trouble du métabolisme hydrocarboné soit toujours à la base de ces dermatoses, G. pense qu'il intervient souvent comme facteur étiologique. En pratiquant régulièrement le dosage du sucre sanguin au cours des dermatoses, on constate que les sujets qui en sont porteurs sont fréquemment des prédiabétiques ou présentent de la glycosurie alimentaire. Chez ces malades, la suppression des hydrocarbonés a une heureuse influence sur l'évolution de la dermatose. S. Fernet.

Sur l'amyloidose cutanée (Zur Kenntnis des Amlyoidosis der Haut), par F. Juliusberg *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. 39, p. 153.

A propos du travail de Gutmann, J. rappelle que dans un cas de prurigo de Hébra, il a signalé des papules bleuâtres où l'examen microscopique avait montré des blocs de dégénérescence amyloïde. J. pense que l'amyloïdose peut tantôt se produire comme lésion locale compliquant un autre processus, tantôt comme altération autonome, essentielle. Ch. Audry.

Histopathologie des réactions cutanées (The histopathology of cutaneous tests), par Strickler et Asnis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, mars 1923, p. 379.

L'examen histologique des luétine-réactions a montré de l'œdème, des hémorragies, de la congestion et une infiltration polynucléaire abondante dans les couches profondes du derme et dans le chorion. Au contraire, dans les cuti-réactions à la tuberculine on observe une infiltration lymphocytaire. S. Fernet.

Calvitie.

De la calvitie précoce, par R. Sabouraud. *Presse médicale*, 31 mai 1922.

Nos connaissances sur la nature de cette calvitie précoce sont très peu étendues. S en rappelle les caractères cliniques, même points d'attaque, mêmes îlots de réserve, mêmes contours, mêmes rythme, début à un âge toujours le même chez un seul des deux sexes, ce qui tend à limiter le rôle du microbe au rôle de cause seconde. Mais d'autres faits méritent l'attention c'est le caractère souvent héréditaire de l'affection, ce sont aussi ses relations avec la vie génitale. « On conce-

vait comme possible dit S. une opothérapie par extrait de la « glande intermédiaire » qui semble avoir sous sa dépendance la plupart des caractères sexuels secondaires ». Rien n'a encore été fait dans ce sens, et S. n'a jamais obtenu de résultat appréciable par le traitement général dans la séborrhée et l'alopécie séborrhéique. Il faut recourir aux traitements externes et le meilleur résultat qu'on puisse obtenir est un arrêt de chute provisoire plus ou moins prolongé. Le soufre est le médicament topique le plus actif. La forme sous laquelle il agit le mieux est le sulfure de carbone pur soufré à 3 ou 4 o/o, préparation dont S. a montré le mode d'emploi et l'action. H. R.

***Darier** (**Maladie de** —).*

Sur le classement de la maladie de Darier dans les génodermatoses et son rapport avec la séborrhée (Ueber die Zugehörigkeit des Morbus Darier zu den Genodermatosen und seine Beziehungen zur Seborrhoe), par Stephan Brunauer. *Acta dermato-venereol.*, vol. IV, fasc. 3.

La maladie de Darier est classée par différents auteurs dans les génodermatoses; B. explique la raison de ce classement par l'hérédité : plusieurs auteurs ont pu constater cette maladie dans trois générations; par la présence de stigmates congénitaux : anomalies, malformations de la peau et aussi d'autres organes (hypertrichose, lésions du dos rappelant une spina bifida, malformation des muscles, souvent combinées avec un état mental défectueux). Elle présente en outre une certaine systématisation, comme c'est connu pour les naevis systématisés. Il ressort des observations rapportées par l'auteur que de 7 personnes de la même famille et qui appartenaient à 3 générations, quatre, c'est-à-dire plus de moitié, étaient atteintes de la maladie de Darier.

Dans tous ces cas il existait une prédilection pour certaines régions du corps : le cuir chevelu, la région temporale, sillons nasogéniens, la région du menton, les fosses sus- et sous-claviculaires et surtout l'ovale présternale, la gouttière interscapulaire, le pourtour de l'ombilic, les régions axillaires et inguinales, les régions génitale et anale, ainsi que le dos des mains et les ongles des mains et des pieds. Cette localisation correspond aux régions de prédilection de la séborrhée.

Les observations de Bettmann et une de l'auteur montrent que la maladie de Darier et la séborrhée peuvent apparaître dans plusieurs générations, que les deux maladies peuvent survenir simultanément par hérédité chez le même sujet et que la peau séborroïque, grâce à sa faculté de réaction spéciale, est en état de changer cette réaction dans le sens de la maladie de Darier. Olga Eliascheff.

Maladie de Darier pendant deux générations (Morbus Darier in zwei Generationen), par H. Schneider. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 1, p. 9.

Un cas type de maladie de Darier chez un homme de 42 ans dont un oncle aurait présenté la même maladie. Ch. Audry.

Sur la constitution des sujets atteints de maladie de Darier (Beitrag zur Konstitution der Morbus-Darier-kranken), par Y. Vollmer *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924. t. 146, p. 342.

L'examen du sang de 2 malades indique de l'aniso hypercytose des neutrophiles, et une légère lymphocytose. Il existe en outre des manifestations d'hypoplasie, un fonctionnement sexuel insuffisant, un état mental rudimentaire, etc. On a également signalé de l'insuffisance endocrinienne, du retard de la puberté, des défauts musculaires, et plus rarement l'association du cancer. L'étude des lignées ne permet pas de tirer des conclusions sur le mode d'hérédité. Il est certain que la maladie est plus fréquente chez les hommes (30 fois sur 38).

Ch. Audry.

Dermatoscopie.

Premiers résultats de photo-dermatoscopie, par Delpiano *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923.

Malgré les difficultés techniques, l'auteur a obtenu de bonnes photographies dermoscopiques de la peau normale et de diverses dermatoses, et les a présentées dans la séance du 6 février 1923, à la Société italienne de Dermatologie. Il croit à l'avenir scientifique de la dermoscopie et il donne avec détails la méthode qu'il a suivie. F. Balzer.

Dermites artificielles.

Dermatite due à la résine (Resin dermatitis), par Beinhauer. *The Journ. of the American med. Association*, 7 juillet 1923, p. 13.

Observation relatant un cas d'éruption artificielle eczématiforme de la main occasionnée par le contact de la colophane chez un violoniste.

S. Fernet.

Bromides par transmission placentaire (Bromin eruption by placental transmission), par Costello. *Archives of Dermat. and Syphil.*, juin 1923, p. 806.

Bromides papulo-pustuleuses acnéiformes et présence de brome dans les urines chez un nourrisson de 3 jours dont la mère avait absorbé de fortes doses de bromure pendant les derniers mois de sa grossesse.

S. Fernet.

Le type mycosique des bromides et des iodides ; œdème facial, pharyngé, buccal et tuméfaction des glandes salivaires et thyroïdiennes dans l'idiosyncrasie pour les iodures (The mycotic type of bromodermia and iododermia; facial, pharyngeal and intra-oral œdema, and swelling of salivary and thyroid glands in cases of idiosyncrasy towards iodides), par Parkes Weber. *The British Journ. of Dermat.*, mai 1923, p. 169.

W. cite quelques beaux cas de bromides végétantes simulant des mycoses, photographies. Dans des cas d'idiosyncrasie pour les iodures, il a observé des œdèmes des paupières, de la face, de la tuméfaction du plancher de la bouche. Plus rarement il a rencontré de la tuméfaction des parotides (simulant les oreillons), des glandes sous-

maxillaires ou du corps thyroïde (sous forme de thyroïdite aiguë ou sous forme d'un basedow fruste, « iodbasedow », avec tachycardie et battements carotidiens). S. FERNET.

Dermatose prurigineuse généralisée avec nombreuses taches blanches (Chronische universelle pruriginöse Erkrankung der Haut mit Bildung zahlreicher weisser Flecke Prurigo diethetica leuco-dystrophica prœmycotica), par E. HOFFMANN et R. STREMPEL. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1924, t. 146, p. 147.

Une femme de 48 ans, malade depuis 4 ans, a vu apparaître une série de taches rouges qui, après une irradiation solaire ont abouti à une rougeur universelle. Actuellement, pigmentation généralisée, suivie de taches blanches lichénifiées, comparable à des taches de morphée. Lésions unguéales : poussées papulo-pustuleuses. Dermographisme. Myomes utérins extirpés sans modifications de la dermatose. Au microscope, hyperpigmentation, légères modifications du tissu conjonctif. Eosinophiles nombreux dans les infiltrats. Peut-être s'agit-il d'un prurigo prémycosique. CH. AUDRY.

Erythrodermie ichthyosiforme récidivante provoquée par les rayons solaires, par QUATTRINI *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923, avec 4 figures.

Petite fille de 6 ans dont le père est mort d'une maladie de cœur. La mère vit encore ; elle a eu 11 grossesses normales, 5 enfants moururent au cours des premières semaines. L'un d'eux qui a vécu jusqu'à l'âge de 9 ans, a eu une maladie qui rappelait beaucoup celle de la fillette en observation ; il succomba dans un état cachectique, affaiblissement de l'intelligence, douleurs osseuses et articulaires et à la fin, inconscience complète. Chez la petite fille la maladie a débuté vers l'âge de deux ans, quand elle a commence à s'exposer au soleil ; la dermatose se développe sur les parties découvertes : érythème intense, avec desquamation à larges lamelles, légère pigmentation diffuse, état de pseudo-sclérodermie atrophique. Tendance à l'ichthyose en d'autres régions. L'enfant paraît peu intelligente et faible. Séro-réaction de Wassermann, Sachs-Georgi, intradermoréaction avec les tuberculines humaine et bovine, négatives. Urines normales. La dermatose reparaît à chaque printemps et cesse en hiver. Elle dure depuis 3 mois, au moment de l'observation, et s'accompagne d'affaiblissement général et de courtes pertes de connaissance. L'examen histologique montra de l'hyperkératose et l'épaississement du *stratum spinosum*, avec augmentation de la kératohyaline, œdème et dilatation des espaces lymphatiques, foyers d'infiltration dans la couche papillaire du derme, épaississement du tissu conjonctivo-élastique Dans un stade plus avancé, dégénération vacuolaire dans le *stratum spinosum*, et foyers de parakératose ; en même temps aplatissement des papilles avec œdème et congestion. Les antécédents, le début précoce, l'affaiblissement progressif, l'état somatique et psychique, le type régressif et atrophiant de cette dermatose sont en faveur d'une origine congénitale. F. BALZER.

Genèse de la mélanine après les benzo-pyrols (Sulla genesi de la melanine dai benzo pirroli), par Quattrini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1923, avec figures.

Le pyrol, l'acide α carbopyrolique, le α-méthyl-indol, le scatol, injectés sous la peau, provoquent une pigmentation locale du poil ; chez le lapin, on voit par transparence des taches d'un brun ardoisé, linéaires, en réseau, ou en points isolés, ou en formes de taches diffuses, quand la pigmentation est intense et rapide. Cette pigmentation se montre entre le 9e et le 18e jour, plus tôt avec le α-méthylindol. Le scatol donne la couleur la plus intense. L'intensité varie d'ailleurs suivant les quantités de substances injectées. On n'obtient rien chez les lapins albinos, ni dans les espaces blancs de la peau chez les animaux pigmentés. Chez le cobaye rouge, le phénomène se produit moins vite que chez le lapin. Le poil pousse plus fort dans les aires pigmentées. Les substances injectées déterminent des lésions irritatives locales, allant parfois jusqu'à la gangrène. Le plus toxique est le scatol, le moins toxique est l'indol : ils sont mieux supportés par les rats et les cobayes que par les lapins. La pigmentation chez les animaux infectés tend à s'étendre jusqu'au 54e jour. Le pigment s'amasse dans le poil, moins dans sa gaine et dans la papille du poil, sous forme de grains noirs assez abondants pour masquer la structure normale. Au 17e jour on trouve encore le pigment en circulation dans la rate, le foie, le rein, sous forme de grains brunâtres ou noirs.

F. Balzer.

Sur l'étiologie des exanthèmes menstruels (Zur Ætiologie der Menstrual exantheme), par W. Patzschke et E. Sieburg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLVI, p. 55.

Pendant la période menstruelle, et à son voisinage, la sueur des femmes présente une augmentation considérable de la choline qui est un poison vagotrope. La choline est également, mais dans une moindre proportion, augmentée dans le sang. La choline peut jouer le rôle d'une toxine dans l'ensemble des facteurs qui déterminent les accidents menstruels.

Ch. Audry.

Sur les rapports qui existent entre les dermatites artificielles et l'acidité gastrique (Über den Zusammenchang zwischen künstlich erzeugter Hautentzündung und Magensaüre), par H. Gèber. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 163.

Une dermite provoquée par la lampe de quartz s'accompagne momentanément d'une augmentation de l'acidité gastrique bientôt suivie d'hypoacidité.

Ch. Audry.

Diphtérie cutanée.

Diphtérie cutanée (Über Hautdiphterie), par A. Lenz. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 38, p. 1116.

Un vieillard de 81 ans présenta un furoncle au-dessous du nombril. Celui-ci se nécrosa au centre, présentant une fausse membrane jau-

nâtre, avec infiltration au voisinage. Bacilles de Löffler à la culture de la fausse membrane. Guérison par la teinture d'iode. Il n'y avait aucune autre localisation diphtérique. CH. AUDRY.

Duhring (Maladie de –).

Contribution à l'étude de la dermatite herpétiforme, par OLGA ELIASCHEFF. *Acta Dermato-Venereolog.*, vol. IV, fasc. 2.

E. apporte 17 observations de malades de la clinique dermatologique de Berne, atteints de la dermatite herpétiforme et une d'un pemphigus. De ses observations il résulte, que la dermatite herpétiforme est beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on le suppose, que la proportion des sexes n'est pas à l'avantage du sexe masculin, que les atypies, spécialement une longue durée de l'éruption sans rémissions prolongées sont relativement fréquentes.

La dermatite herpétiforme provoque un prurit dans la plus grande partie des cas, mais pas toujours et pas pendant toute sa durée. La localisation sur la muqueuse peut exister. La présence d'indican dans les urines, contrairement à certaines communications, est rare.

E. examine ensuite tout spécialement 1) l'éosinophilie, 2) la réaction de l'arsenic et 3) la réaction à l'JK.

1) La plupart des auteurs restent prudents ou s'abstiennent de reconnaître à l'éosinophilie une valeur de diagnostic, car on la trouve aussi dans le pemphigus vulgaire, foliacé, et végétant et encore dans d'autres dermatoses : dans l'exanthème dû à la tuberculine, dans le lupus réagissant, le prurigo, l'eczéma, la gale, la lèpre, dans les dermatites généralisées après l'emploi de mercure et des arsénobenzènes. L'éosinophilie du sang et des lésions est donc un symptôme fréquent, mais pas constant. Il peut exister une éosinophilie du sang seulement, mais plus fréquemment encore des bulles seulement. Leur nombre diminue avec l'augmentation du pus dans les bulles. Le fait, qu'on trouve des cellules éosinophiles dans les bulles récentes provoquées par la cantharide chez des personnes saines, semble prouver que dans la dermatite herpétiforme un facteur agit dans la peau pour y attirer un grand nombre de cellules éosinophiles ou pour y provoquer la formation de celles-ci. Mais depuis les expériences de Liebreich, sur les rapports des éosinophiles avec la fibrine et les cristaux de Charcot-Leyden, le problème des éosinophiles est rentré dans une toute nouvelle voie, on devait reprendre aussi dans la dermatologie l'étude de l'éosinophilie sur cette nouvelle base. Pour le moment l'auteur ne peut considérer l'éosinophilie de la peau et du sang dans la dermatite herpétiforme comme un symptôme ni pathognomonique, ni constant, mais on a le droit de l'utiliser, dans une certaine mesure, et avec grande prudence pour le diagnostic.

2) Il résulte de la bibliographie très détaillée apportée par l'auteur et de ses propres observations sur le traitement par l'arsenic, qu'il faut affirmer que l'arsenic agit dans certains cas de dermatite hepétiforme, mais aussi de pemphigus, d'une façon tout à fait frappante et qu'il

est nécessaire, vu les résultats souvent négatifs de tout autre thérapeutique, et même des méthodes les plus modernes, de l'essayer dans chaque cas, pendant un temps prolongé et à des doses aussi fortes que possible, car son influence dépend aussi du dosage. La rapide réapparition des lésions après la cessation de l'arsenic ou après une diminution des doses parle en faveur d'un mode d'action « specifico-symptomatique ».

3) *La réaction à l'JK.* — Jadasson a attiré en 1912 l'attention sur le fait qu'il existe dans la dermatite herpétiforme une sensibilité spéciale vis-à-vis de l'JK ; beaucoup d'auteurs ont depuis longtemps souligné d'une façon générale l'action nuisible de l'JK. On peut conclure des observations de E. que l'JK administré par la bouche peut provoquer à des doses même très faibles (0 gr. 10) une irritation sous forme de nouvelles poussées avec ou sans bulles, en application externe (pommade de 1 à 20 0/0) de fortes rougeurs, des papules œdémateuses et des vésicules. Les exanthèmes survenus aussi après l'administration du médicament par voie buccale dépendent d'une influence directe de l'agent nocif sur la peau ; l'influence de l'iode sur la moelle osseuse, opinion émise par Leredde, ne peut pas être acceptée pour l'explication de ces phénomènes.

La sensibilité des Basedoviens à l'iodure présente une analogie avec la dermatite herpétiforme. Cette analogie fait penser à la possibilité que *les glandes endocrines* et tout spécialement *la thyroïde* jouent un rôle essentiel dans la dermatite herpétiforme. A cette hypothèse peut se rattacher la question de l'accoutumance à l'iodure et aussi éventuellement de son influence favorable sur la dermatite herpétiforme. Il serait bien possible, d'après les expériences dans les dermatoses médicamenteuses, qu'on puisse obtenir une accoutumance soit par une augmentation lente et progressive de la dose, soit par une ou plusieurs réactions très fortes. Ceci pourrait avoir une valeur pratique : il ne serait pas impossible d'arriver à une amélioration de la maladie par une accoutumance forcée à l'iode, celle-ci pourrait produire en même temps une accoutumance aux causes inconnues qui provoquent cette maladie. OLGA ELIASCHEFF.

Dermatite herpétiforme de Duhring et pemphigus, par T. VENTURI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1074, 1923).

L'auteur publie sur ces maladies une série d'observations provenant de la clinique de C. Pellizzari. Dans deux cas des résultats thérapeutiques favorables ont été obtenus avec les hétéroprotéines (injections de lait de vache, opsonines) et localement avec la triplaflavine en solution hydro alcoolique, d'une part, et de l'autre avec le vaccin antiproteus, sans qu'on puisse d'ailleurs en tirer des conclusions sûres. Les recherches bactériologiques ont été négatives. L'auteur fait remarquer que dans le sang l'éosinophilie a été à peu près la même dans les deux maladies. En somme, les différences entre elles sont avant tout d'ordre clinique. Peut-être s'agit-il de deux syndromes de gravité progressive. Il semble que dans certains cas la dermatite

de Duhring aboutisse au pemphigus. Un pemphigus qui guérit, dit C. Pellizzari, est un Duhring, et quand le Duhring ne guérit pas, c'est un pemphigus. Il faut attendre, en somme, que l'étiologie des affections bulleuses soit mieux connue. F. Balzer.

Eczéma.

Rapports sur l'eczéma (Referate über Ekzem). Comptes rendus de la Société allemande de Dermatologie. Congrès de mai 1923. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 145, p. 6.
Rapports de Kreibich, B. Bloc, Riecke, Pinkus.

(J'avoue d'abord que mon analyse n'a pu être faite qu'avec le secours du résumé publié par le *Dermatologische Zeitschrift* de 1923, t. 40, p. 21. Un malheureux traducteur ne peut avoir le courage de déchiffrer intégralement 130 pages épaisses et compactes, obscures et prolixes. Je comprends et j'approuve de tout mon cœur la note que Jadassohn et Pick ont encartée dans le même numéro des *Archiv*, note où ils réclament des auteurs plus de brièveté, de précision, etc. Si parmi nos collègues allemands beaucoup sont clairs et nets, un grand nombre donnent de cruels tourments à leurs lecteurs étrangers par une obscurité et une prolixité désespérantes, et qui va en croissant. En ce qui concerne les *Rapports* des Congrès, les reproches que je viens de formuler, sont aussi bien justifiés. Il est exaspérant de travailler pendant des heures sur des textes filandreux dont on n'arrive à extraire que des propositions plus ou moins romantiques. Ces « Rapports » ne sont plus que des exposés de virtuoses qui allongent leur morceau au risque de « raser » leur auditoire. Et je suis bien obligé d'ajouter, en toute justice, que ces réflexions ne s'appliquent pas seulement aux « Rapports » des Congrès allemands !)

Kreibich a fait le rapport sur l'Étiologie et la Pathogénie de l'eczéma. L'eczéma peut résulter d'anomalies mécaniques ou chimiques, internes ou externes, multiples et variées. Tout dépend des variations qui peuvent exister entre les modifications qui dépendent des rapports réciproques du système sensitif et du système vaso-moteur, selon que l'un ou l'autre de ce système exerce une influence dominante. K distingue une neurodermite exsudative, eczémateuse, et une dermatite eczémateuse. La neurodermite répond à l'eczéma véritable, d'origine sensitive. Nombres d'aspects irritants, par l'intermédiaire du sang, agissent sur les nerfs sensibles d'où toute la série des phénomènes objectifs et subjectifs dont la durée, l'intensité, la répétiton, etc., modifient indéfiniment la morphologie extérieure.

Quant à la dermatite eczémateuse, elle peut bien accompagner la neurodermite, mais elle s'en distingue par le développement de tous les phénomènes auxquels on peut reconnaître une origine vaso-motrice. En résumé, on peut considérer l'eczéma comme une névrose réflexe vaso-motrice déclanchée par une irritation qui atteint les terminaisons des nerfs sensitifs de l'épiderme.

B. Bloch traite de la *pathogénie* de l'eczéma. On ne doit pas dis-

tinguer un eczéma de cause endogène et un eczéma de cause exogène. La notion de diathèse n'est pas à retenir, l'eczéma pouvant frapper des sujets sains encore plus souvent que des sujets anormaux. C'est la peau qui rapporte la disposition à l'eczéma. Développant les recherches de Jadassohn, B. a pu par des irritants variés déterminer de l'eczéma, bien plus souvent d'ailleurs (35 o/o) que chez les gens normaux (5 o/o). Chez les sujets normaux, dans les trois quarts des cas où la réaction a été produite, elle était monovalente (un seul produit irritant) tandis qu'elle était plus souvent polyvalente chez les eczémateux. On peut provoquer des eczémas par l'expérimentation hématogène, en des cas où l'eczéma était aussi provoqué par des applications externes.

Bloch ne considère pas comme certaine l'opinion américaine qui considère l'eczéma comme une réaction anaphylactoïde, car il n'est pas établi qu'il s'agisse là d'eczéma. Doerr a cherché à réduire l'idiosyncrasie à une question d'anaphylaxie ; mais une pareille pathogénie n'est bien applicable qu'aux eczémas monovalents (par rapport aux irritants). Il est vrai que les conceptions histiogènes, et non seulement humorales de l'anaphylaxie compliquent la question. En résumé, Bloch en vient à considérer l'eczéma comme une réaction idiosyncrasique anaphylactoïde, physico-chimique, très indéterminée (Les idées de Bloch ayant été exposées en langue française en d'autres circonstances, je ne crois pas nécessaire d'étendre ce résumé).

Riecke traite de la symptomatologie et de la limitation de l'eczéma. Il ne peut guère ajouter à ce qui est discuté, connu, méconnu, etc. de la question.

Il identifie dermatite et eczéma. Il sépare l'eczéma séborrhéique, les diverses variétés de neurodermites circonscrites, les formes nodulaires; il distingue des formes urticariennes, et finit par y voir une manifestation morbide autonome, caractérisée cliniquement et anatomiquement qui comprend bien une inflammation, mais modifiée par une foule de facteurs pathologiques plus ou moins spécifiques.

Pinkus, chargé de la thérapeutique de l'eczéma, dit qu'elle est avant tout symptomatique et locale. Rechercher les causes, locales ou autres, faire un traitement local approprié, et renforcer la défense spontanée de la peau.

Dans la discussion plus ou moins confuse des rapports, il y a à tenir compte des interventions de Jadassohn et de Samberger. Mais rien n'est bien nouveau ni inattendu. CH. AUDRY.

Les bases cliniques du traitement des eczémas, par LORTAT-JACOB. *Clinique et Laboratoire*, nº 6, 20 septembre 1923.

L'auteur recommande dans les eczémas aigus, mais seulement lorsqu'il n'y a plus trace de suppuration, l'enveloppement caoutchouté à l'aide d'une gomme-chiffon maintenue très immobile. « Tant que l'eczéma veut suinter, il faut le laisser suinter ». Il se produit une véritable « saignée séreuse » extrêmement utile non seulement pour le blanchiment de l'eczéma mais pour la guérison de l'eczémateux. L'auteur ayant décrit en détail le traitement externe, montre qu'il faut

rechercher le *primum movens* de la cause eczématisante. Il distingue quatre grands groupes : 1° dermanophylatroses (perturbation physique humorale) ; 2° néphrodermies (perturbation d'une fonction d'élimination) ; 3° hépatodermies (insuffisance antitoxique du foie) ; 4° opodermies (insuffisance des glandes à sécrétions internes). La thérapeutique à mettre en œuvre s'ensuivra. H. R.

Traitement des eczémas du nourrisson par l'opothérapie pancréatique, par L. Cheinisse. *Presse médicale*, 22 septembre 1923.

L'existence possible d'une relation de cause à effet entre le fonctionnement des glandes endocrines et les eczémas de jeunes enfants avait déjà donné lieu à des essais opothérapiques. M. Moussous (de Bordeaux) a préconisé le thyroïdothérapie contre l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu, et M. Leray (de Bordeaux) a eu de bons résultats par le traitement thyroïdien chez des nourrissons eczémateux, gras obèses, à hérédité arthritique.

M. Rueda (Argentine) a utilisé avec succès l'opothérapie pancréatique dans les eczémas séborrhéiques du nourrisson, localisés du cuir chevelu, à la face, au tronc, non contagieux et s'accompagnant d'une éosinophilie sanguine. Il se sert de comprimés de pancréas de porc dosés à 0,20 de poudre sèche. Il emploie d'ordinaire trois comprimés par jour, et les administre dissous dans de l'eau tiède quelques instants avant le tétées. La thérapeutique interne est employée à l'exclusion de toute autre. La durée du traitement est variable, certains cas ont guéri en 10 jours, d'autres au bout d'un mois. Sur 27 cas traités, 25 succès, 2 échecs, mais dans ces 2 cas, l'hérédo-syphilis reconnue permit de guérir les malades par le traitement spécifique. L'auteur tend à admettre dans ces cas une action directe de la lipase pancréatique venant suppléer à l'insuffisance fonctionnelle du pancréas.

H. R.

Indications de la radiothérapie dans les diverses formes d'eczéma (Die Indikations-stellung zur Rontgentherapie verschiedener Ekzemformen), par H. Fuhs. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 45, p. 1313.

Conclusions : On peut obtenir de bons résultats en traitant les eczémas récidivants des enfants et des adultes en employant des rayons durs faiblement filtrés (0,5 à 1,0 mm. d'aluminium), à petites doses (1/2 à 3 H). en 4 ou 5 séries à des intervalles de 2 à 4 semaines.

Les vieilles formes hémorrhagiques de la jambe variqueuse, et les variétés hyperkératosiques des paumes et des plantes sont réfractaires.

Une bonne technique est indispensable. Ch. Audry.

Traitement de l'eczéma chronique par la Finsenthérapie [The treatment of chronic eczema with concentrated are light (Finsen)], par Svend Lomholt. *In Acta Dermato-Venereologica*, vol. III, p. 399, 1922.

40 cas d'eczéma avec lichénification traités par la Finsenthérapie : au même endroit, 2 ou 3 séances de 15 minutes, rarement 20 à 30 minutes, avec 50 ampères. Guérison complète du prurit et des lésions cutanées, sans autre accident qu'une légère pigmentation.

Mais, inconvénient plus grave : traitement fatigant, long et coûteux.
L. CHATELLIER.

Traitement de l'eczéma chronique par l'irradiation de la glande thyroïde, par GUARINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1152, 1923.

Par cette méthode l'auteur a déjà eu de bons résultats dans le psoriasis. Il l'a appliquée de nouveau avec succès dans trois cas d'eczéma chronique résistant à divers traitements locaux. F. BALZER.

Epidermolyse bulleuse.

Un cas d'épidermolyse bulleuse, par MEINERI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1099, 1923), 4 figures.

Homme de 24 ans avec bons antécédents familiaux, chez lequel la maladie ne s'est déclarée qu'en 1919, fait à remarquer pour une affection ordinairement familiale. Il s'agit d'un cas d'épidermolyse bulleuse avec kystes épidermiques. Les recherches histologiques ont montré au niveau des bulles des lésions du tissu connectif du derme et surtout des fibres élastiques. Il est à remarquer que ces altérations s'étendent loin du territoire de la bulle, dans les régions en apparence saines, mais rendues extrêmement vulnérables. Le microscope montre la dégénération des fibres élastiques et des vacuoles nombreusese situées souvent à l'union du derme et de l'épiderme, de façon à en faciliter le décollement. Les kystes épidermiques paraissent dus à des dilatations des tubes des glandes sudoripares. L'arsénobenzol a été le seul remède qui ait paru avoir une certaine influence favorable.
F. BALZER.

Erythème noueux.

L'érythème noueux chez les enfants, par J. COMBY. *Archives de médecine des enfants*, juin 1923.

Etude basée sur 172 cas personnels. A côté des érythèmes noueux secondaires et symptomatiques il faut réserver une large place à l'érythème noueux primitif, entité morbide procédant à la manière des fièvres éruptives. L'érythème noueux n'est pas, dit C., une manifestation tuberculeuse mais une maladie particulière et autonome conférant l'immunité. H. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

DU LUPUS PERNIO

Par W. DUBREUILH et P. JOULIA

A considérer la littérature médicale depuis la première observation publiée par M. Besnier en 1889, et si on élimine les cas signalés par quelques auteurs où la nature de l'affection n'est pas prouvée il semble que le lupus pernio soit une affection rare. Il nous paraît cependant que cette rareté n'est qu'apparente, peut-être parce que les malades qui en sont atteints négligent de voir un médecin pour une affection plus disgracieuse que gênante.

Pour notre part cependant — est-ce la loi des séries ? — Nous avons pu en observer cinq cas depuis la fin de la guerre. Trois d'entre eux ont été déjà rapportés par l'un de nous au 1er Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française. Les deux derniers ont été vus depuis, à peu près en même temps et nous avons pu les suivre longuement.

Nous n'avons nullement dans ce travail la prétention d'apporter des données nouvelles concernant l'étiologie du lupus pernio qui demeure encore incertaine. Nous déplorons d'ailleurs que les moyens de laboratoire dont nous disposons ne nous aient permis de poursuivre des recherches dans la voie ouverte depuis 1917 par Schaumann. Nous ne nous proposons pas davantage de faire une revue générale et critique des travaux parus jusqu'à ce jour sur ce sujet. Rabut dans les *Annales* 1922 (n° 5, p. 227) ainsi que Gibert dans une récente thèse de Bordeaux (1924), ont mis récemment au point la question.

Notre ambition se borne à rapporter les deux derniers cas que nous avons observés tant au point de vue clinique qu'histologique et à compléter l'observation n° 1 publiée au 1er Congrès, par quelques documents nouveaux, le malade ayant pu être suivi jusqu'à ces derniers jours.

Même compris dans ces limites modestes, nous ne pensons pas que notre travail soit inutile, car les cas de lupus pernio publiés

depuis Besnier aussi bien par les auteurs français qu'étrangers sont si disparates, qu'il est bon d'amasser des documents en vue d'une étude ultérieure.

Les nouveaux cas que nous venons d'observer n'ont peut-être pas une symptomatologie aussi riche que celle d'un certain nombre qui ont été publiés. Les lésions présentées par les deux malades siègent seulement au visage, mais l'aspect clinique, les examens radioscopique de l'appareil pulmonaire et radiographique des extrémités qui démontrent une atteinte générale de l'organisme, comme l'a montré Schaumann, ainsi que l'étude microscopique des biopsies ne laissent aucun doute sur leur authenticité.

Obs. I. — Des 3 cas de lupus pernio qui ont été l'objet de la communication au 1er Congrès de Dermatologie, un seul a pu être suivi, celui de l'observation 1

Nous en résumons succintement l'histoire clinique, jusqu'au mois de février 1922.

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans lors de l'examen en octobre 1919, très maigre et de santé plutôt précaire, ayant des antécédents héréditaires maternels nettement tuberculeux. Dans son enfance, on relève des adénopathies cervicales, ainsi qu'en présente actuellement sa fille âgée de 5 ans.

Le lupus pernio dont il est atteint a débuté il y a 15 ans par la main, à l'annulaire droit, puis s'est manifesté au cinquième orteil gauche et à la face Depuis 4 ans, l'affection est stationnaire avec des alternatives d'aggravation en hiver, d'amélioration en été. Au moment de l'examen les lésions occupaient le lobule du nez, le pavillon des oreilles, tous les doigts, les mains, les poignets et tous les orteils avec quelques îlots disséminés un peu partout. L'éruption était constituée par des plaques d'un rouge violet, bien limitées, profondément infiltrées, saillantes, indolentes et d'une mollesse gélatineuse. De plus on notait de la micropolyadénopathie à peu près généralisée et une splénomégalie légère avec matité de 10 centimètres.

Rien d'anormal dans les autres organes.

La formule leucocytaire était normale.

Le malade a été suivi assez régulièrement jusqu'à ce jour et nous avons pu constater une amélioration graduelle.

Un examen radiologique fait par M. Nancel-Pénard en novembre 1922 et en mars 1924 a montré les deux fois les mêmes lésions pulmonaires et osseuses. Dans les poumons on ne trouve aucune altération de parenchyme et les mouvements du diaphragme sont normaux, mais il y a une forte ombre ganglionnaire au hile de chaque côté, plus marquée à gauche. La radiographie des mains montre dans les deux dernières phalanges des deux côtés de nombreux petits points transparents bien limités, comme des lacunes, de la grandeur moyen d'une graine de lin (fig. 1).

L'état général s'est amélioré. Il est toujours aussi maigre, il a encore quelques palpitations, mais il en a toujours eu depuis nombre d'années ; il a moins d'oppression et moins de fatigue et peut maintenant travailler régulièrement de son métier de propriétaire cultivateur. La rate est toujours un peu grosse et donne à la percussion une matité de 8 à 10 centimètres. Le foie est de volume normal.

Les lésions cutanées s'améliorent graduellement. Il y a bien parfois des poussées congestives notamment en juin et novembre mais elles sont de moins en moins accusées. L'amélioration consiste surtout en un affaissement et une diminution de l'infiltration, les plaques rouges perdent leur relief et forment de simples macules rouges avec une faible infiltration molle sous-cutanée, finalement elles se réduisent à des taches violacées et peuvent même disparaître complètement.

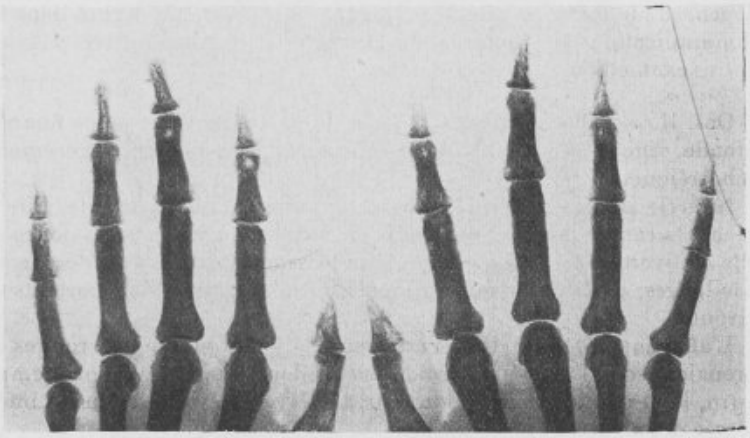


Fig. 1 — Obs. I.

Le nez a repris sa forme normale, il est même plutôt mince sauf au moment des poussées congestives où le lobule se gonfle un peu, mais il reste tout entier d'un rouge violacé avec d'abondantes varicosités. Sur le côté droit du lobule il persiste une masse cornée dure qui tend même à augmenter un peu. C'est une masse très saillante et même aiguë, dure, jaunâtre et transparente, très résistante et adhérente. Quand on parvient à la détacher on trouve une surface épidermique tout à fait normale ou du moins ne différant en rien de celle du reste du lobule, aussi molle et aussi souple, cette hyperkératose a résisté à la radiothérapie et à la congélation ; elle ressemble un peu aux hyperkératoses des cicatrices.

Les oreilles ont leur forme normale mais la peau est rouge pourpre, fripée, flétrie, molle et comme succulente.

Les placards rouges des poignets persistent à l'état de macules violacées. Ceux des paumes, des épaules, de la nuque, des genoux ont disparu.

Les doigts restent un peu longs et gros, la peau est marbrée de pourpre surtout aux dernières phalanges, elle est molle, fripée, ridée et mobile. La face palmaire en revanche présente sur toute sa longueur un gonflement continu comme un bourrelet assez ferme, profond, faisant corps avec le squelette et avec la peau, gênant un peu la flexion des doigts. Les ongles sont toujours déformés, courts, convexes dans les deux sens, fissurés, soulevés par une hyperkératose sous-unguéale.

Le malade a pris de l'arsenic sous forme de pilules asiatiques à la dose de 10 à 15 milligrammes d'acide arsénieux par jour. Il n'a jamais présenté d'accidents d'arsenisme.

La teinture d'iode qu'il a pris pendant un temps était mal supportée et augmentait les palpitations.

L'examen anatomo-pathologique d'une biopsie pratiquée aux dépens d'un élément récent et turgide du poignet a figuré dans la communication au Congrès de Dermatologie et ne diffère pas des autres examens rapportés ci-dessus.

Obs. II. — Mlle Clotilde D..., âgée de 28 ans, est une jeune femme blonde, vigoureuse, d'apparence robuste, à peau épaisse, légèrement séborréique.

Nourrie au sein maternel, elle a toujours été bien portante. Elle a vécu à la campagne, aux environs de Tarbes où jusqu'à ces jours-ci elle cultivait la terre. Le père et la mère sont morts sans antécédents bacillaires, après avoir mis au monde 6 enfants tous bien portants et vivants.

L'affection a débuté il y a 11 ans sur les joues qui étaient rouges et prenaient sous l'action du froid une couleur violette. Au printemps 1919, le nez a été atteint à son tour. La lèvre supérieure enfin est intéressée depuis quelques semaines.

Quand elle se présente pour la première fois le 28 septembre 1922, le lobule du nez est le siège d'une infiltration cutanée d'un violet asphyxique, qui dans l'ensemble donne l'aspect d'une grosse crise. La tumeur est bien limitée, coiffant l'extrémité du nez, froide, indolente et très molle au toucher. L'épiderme est très aminci, se plisse finement et donne au palper une sensation un peu rugueuse due à la présence de petits cônes cornés. La coloration violette est plus marquée en certains points, qui font de légères saillies mamelonnées. On trouve même de fines télangiectasies. Peu sensible à la pression en été, le lobule devient légèrement douloureux spontanément au froid.

Les deux joues sont en grande partie recouvertes par des plaques rouges, légèrement saillantes, un peu accidentées par des mamelons de teinte plus foncée. La coloration de ces plaques est franchement rouge et diffère de la teinte violette du lobule du nez. Mais les caractères d'ensemble sont les mêmes que ceux de la lésion nasale.

A la joue droite, le placard est arrondi et présente les dimensions d'une pièce de 5 francs. Il s'arrête en haut et en dedans à 1 centimètre de la paupière inférieure et du nez ; il ne dépasse pas en bas la com-

missure labiale. Les limites en sont assez irrégulières, imprécises et les bords se dégradent rapidement vers la peau saine. Sa consistance est molle et sa surface, qui fait une légère saillie, est veloutée et douce au toucher. A la partie inférieure de la lésion, sont de petites dépressions épidermiques cratériformes, confluentes ou isolées, de teinte plus franchement rouge que le reste du placard. La vitropression fait pâlir la peau dans sa totalité et produit une coloration marbrée montrant sur un fond blanc ou gris de petits points brunâtres confluents, non translucides et qui n'ont pas les caractères du nodule lupique.



Fig. 2. — Obs. II.

La joue gauche rappelle la joue droite. On y trouve deux plaques rouges, l'une à la partie supérieure de la joue, l'autre un peu au-dessus de la commissure labiale, de la dimension d'une pièce de 1 à 2 francs, séparés par un sillon assez large un peu plus rose que le reste de la joue, mais du reste sain. Sur l'îlot supérieur est une cicatrice, grande comme une lentille, due à un traumatisme. A la lèvre supérieure existe une tache uniformément rose, du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50, de limites planes, à peine saillante et présentant à sa surface de fines télangiectasies (fig. 2).

Le froid, ainsi que la pression répétée au cours de l'examen modifient un peu l'aspect des divers éléments. Ceux-ci deviennent plus saillants, comme turgescents et prennent une teinte violet foncé. Ce fait est surtout remarquable au nez. Il n'y a ni prurit ni douleur, si ce n'est par grand froid.

Aux mains et aux pieds, on n'observe pas de modifications de volume ou de coloration, mais les extrémités sont cependant froides même à la saison chaude. Un nombre considérable de verrues planes occupent le dos des mains et la face dorsale des avant-bras.

La malade n'a jamais eu d'engelures ni aux pieds, ni aux mains, ni à la face. Elle signale un catarrhe nasal fréquent en hiver.

L'examen des viscères ne montre rien de pathologique. Les poumons, le cœur, le foie et la rate sont normaux. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Dans le sang la formule leucocytaire est normale. Il n'y a pas d'hypertrophie des amygdales. Dans les deux régions sous-maxillaires existent de volumineux ganglions qui paraissent être en rapport avec une denture très défectueuse. Il existe enfin un ganglion épitrochléen du côté droit, du volume d'une noisette.

Le docteur Nancel Pénard qui a fait l'examen radioscopique du thorax a remis la note suivante : « Pas d'opacité appréciable du parenchyme pulmonaire. Les sommets s'éclairent bien à la toux. Bonne amplitude diaphragmatique. Hiles très chargés. Adénopathie hilaire manifeste, surtout appréciable à droite ».

A l'examen radiographique des mains et des pieds, le squelette est normal.

Le traitement a été d'abord général : sirop iodotannique, puis huile de foie de morue et liqueur de Fowler, remplacée bientôt par des pilules asiatiques. Localement il a été fait des applications de neige carbonique.

Sous l'influence de ces médications, l'amélioration s'est faite, lente mais progressive. Pendant le cours de l'été 1923, le nez a repris sa forme et ses dimensions normales et les plaques des joues ont à peu près disparu, laissant à leur place une fine cicatrice rosée qui est le vestige de la congélation.

Pendant l'hiver 1923-1924, les pommettes demeurent roses, chaudes, d'apparence normale. Mais depuis les premiers froids, le nez s'est violacé peu à peu sur toute son étendue et, en particulier, au niveau du lobule, qui n'a cependant pas augmenté de volume. De plus il est froid au toucher.

Tout traitement local est suspendu et il est prescrit 3 gouttes par jour de la solution au 1/100e de trinitrine.

Examen microscopique d'une biopsie pratiquée sur un élément de la joue.

Au-dessous de l'épiderme très aminci dans toutes ses parties, mais au demeurant normal, la couche superficielle du derme est représentée par une nappe très vasculaire, véritablement angiomateuse, formée de vaisseaux contournés à large lumière, béants, généralement vides, leur paroi est presque réduite à leur endothélium dont les noyaux font quelquefois saillie dans la cavité. Le tissu dans lequel sont creusés ces sinus est très clair; comme œdématié, formé de fibres con-

jonctives très fines et surtout de cellules ramifiées en araignées, donnant un aspect de tissu muqueux.

Au-dessous règne une nappe épaisse d'infiltration cellulaire dense dont la biopsie n'atteint pas la limite profonde. Cette nappe, assez bien limitée vers la surface, paraît formée exclusivement de cellules et ne laisse nullement reconnaître la structure du derme qu'elle remplace ou qu'elle a fait disparaître. Dans cet infiltrat, on distingue des points plus clairs par la moindre abondance des noyaux, points qui sont quelquefois arrondis et nettement limités, presque encapsulés, plus souvent irréguliers et mal limités.

Cet infiltrat est surtout composé de cellules mononucléaires à noyaux petits, arrondis et fortement colorés. Quelquefois elles existent seules, mais généralement elles sont plus ou moins mélangées à d'autres cellules plus volumineuses qui, lorsque elles sont presque seules forment les îlots clairs précédemment signalés. Ces cellules ont un noyau plus volumineux, allongé, plus pâle, quelquefois tout à fait pâle et réduit à l'état d'ombre, souvent nucléolé. Leur protoplasma est très variable, mais occupe toujours un assez large espace. Il est tantôt homogène, finement granuleux, assez bien coloré par l'éosine, généralement plus ou moins creusé de vacuoles claires, lui donnant un aspect écumeux ou même remplaçant tout à fait le protoplasma, la cellule se trouvant alors réduite à un large espace clair avec un noyau au milieu. Les îlots clairs de l'infiltrat sont dus à la prédominance de ces cellules et la moindre abondance des mononucléaires. Ces cellules volumineuses à noyau pâle paraissent correspondre à des cellules dites épithélioïdes.

On ne voit pas de rapport entre ces îlots et les vaisseaux qui, du reste, manquent presque complètement dans l'infiltrat, alors que les vaisseaux dilatés de la surface ne présentent aucune infiltration périvasculaire. Pas de cellules plasmatiques par la coloration de Pappenheim.

Obs. III. — Mme Cast... Marie, âgée de 56 ans, domestique, vient à la consultation de la clinique dermatologique le 19 avril 1923 pour une tuméfaction indolente et rouge du nez et de l'oreille gauche.

C'est une femme de taille moyenne, en bonne santé, aux cheveux poivre et sel, au visage couperosé, de bon appétit, ne toussant ni ne crachant et ne s'enrhumant pas facilement. Veuve depuis 23 ans, son mari paraît être mort de tuberculose pulmonaire avec entérite bacillaire. Elle n'a qu'un fils âgé actuellement de 38 ans en parfaite santé et elle n'a pas eu d'autres grossesses. Elle a vécu jusqu'à 44 ans à la campagne où elle s'occupait outre des soins du ménage, d'une vache de race bretonne, d'apparence vigoureuse. Depuis 12 ans, elle habite Bordeaux.

L'affection a débuté il y a 2 ans 1/2 environ. La malade a noté alors que le pavillon de l'oreille gauche était un peu plus rouge qu'auparavant et qu'il augmentait de volume dans son ensemble. Elle a remarqué vers cette époque une petite plaque rouge sur le versant droit du

nez qui s'est étendue peu à peu. Depuis ce début les tuméfactions s'étendent d'une façon lente et progressive, sans arrêt notable dans leur évolution. Jusqu'à ce jour le traitement a été purement local et a consisté en application de pommades.

Examen le 19 avril 1923. — Le nez est le siège d'une tuméfaction violacée disposée d'une façon symétrique sur l'arête et les deux versants. Sur l'arête, la rougeur commence à un travers de doigt de la racine du nez et s'étend en bas à la plus grande partie du lobule ; elle s'étale sur les deux versants en respectant à peu près les ailes. Les dimensions sont de 5 centimètres sur 4. Ce nez se trouve ainsi légèrement augmenté de volume surtout aux 2/3 inférieurs de l'arête et des versants. La limite de la tuméfaction est assez précise dans l'ensemble. La teinte est à peu près uniformément rouge violacée, mais de fines télangiectasies sont surtout remarquables à la périphérie, près des pommettes qui sont fortement couperosées. La surface est à peu près unie bien que l'on observe déjà à l'œil nu les orifices folliculaires très dilatés. A la loupe, la plupart d'entre eux sont obturés par de petits bouchons cornés un peu saillants qui donnent au toucher une sensation de rape. Ces bouchons sont plus abondants à l'extrémité du lobule où leur confluence forme une petite plaque brunâtre ressemblant à la séborrée concrète et que le lavage à l'éther ne fait pas disparaître.

A la palpation, qui est indolente, la tuméfaction est nettement infiltrée, très molle au niveau du lobule, de consistance plus ferme sur l'arête. La vitropression fait pâlir la lésion, mais ne met pas en évidence de points jaunes lupiques.

A aucun moment, la malade n'a observé d'écoulement nasal et elle n'a jamais mouché de croûtes.

L'oreille gauche, est augmentée de volume dans toute son étendue, mais la tuméfaction occupe surtout le bourrelet et le lobule dont le volume est au moins le double de celui de l'oreille droite qui est saine. La coloration est uniformément rouge violacée, parsemée de fines télangiectasies. La peau est très fine et amincie. L'infiltration uniforme est surtout marquée au lobule qui est pendant et comme myxomateuse, sa consistance est d'une mollesse extrême. A la vitropression la rougeur disparaît et laisse à la place une coloration blanc grisâtre parsemée de petits nodules miliaires jaunâtres, opaques assez différents des nodules jaunes du lupus myxomateux. Le froid n'a pas d'influence sur le volume et la couleur (fig. 3).

L'examen des différents viscères est normal. La malade ne présente pas de ganglions et d'amygdales particulièrement volumineuses. La cutiréaction à la tuberculine est négative. Dans le sang, la formule leucocytaire est normale.

L'examen radioscopique de l'appareil pulmonaire pratiqué par le Dr Nancel Pénard a montré « des plages pulmonaires normalement transparentes, aucun indice de densification du parenchyme. Par contre, les régions hilaires sont très chargées des deux côtés et il y a

donc une adénopathie manifeste et importante, bilatérale, mais peut être plus accusée du côté gauche ».

L'examen clinique des phalanges des mains et des pieds et la radiographie ne montrent aucune altération pathologique.

Les fosses nasales examinées dans le service du Dr Moure sont normales.

Le traitement consiste en pilules à l'acide arsénieux à raison de 5 puis 10 milligrammes par jour et en applications de neige carbonique. L'amélioration est assez rapide.



Fig. 3. — Obs. III.

La malade est revue le *23 novembre 1923*. Le nez est normal comme forme et comme volume, à l'exception d'une très légère tuméfaction rose à la partie inférieure du lobule qui n'est cependant pas assez accusée pour qu'on intervienne. On constate de plus que la paroi droite du nez est plus épaisse que celle de gauche. Cet épaississement, perceptible seulement par la palpation bidigitale est peu étendu et fait seulement relief à l'intérieur des fosses nasales.

A l'oreille gauche le lobule a un volume normal. Il est plus pâle quoique encore un peu marbré de rouge violacé. Au-dessus du lobule et sur une hauteur de 3 centimètres l'ourlet est encore pourpre, gonflé et mou.

Il est fait une nouvelle application de neige carbonique et l'acide arsénieux est porté à 12 milligrammes.

Examen microscopique d'une biopsie faite aux dépens de l'oreille gauche.

I. — La pièce assez étendue et assez profonde est entièrement formée par un tissu de granulations qui remplace entièrement le derme dont on ne trouve plus de traces ; ce tissu est fortement œdématié et cet œdème dissociant tous les éléments donne aux coupes l'aspect d'une fine dentelle.

L'*épiderme* de revêtement est extrêmement mince mais on y retrouve toutes les couches normales : une mince lamelle cornée ; quelques cellules granuleuses très aplaties ; deux ou trois rangées de cellules muqueuses, aplaties et lamelleuses ; une couche basale indistincte et comme vacuolaire à cause de l'œdème qui en dissocie les cellules en leur donnant une forme étoilée.

Au-dessous de cet épiderme rudimentaire se trouve une lame conjonctive d'épaisseur variable mais généralement d'une extrême minceur, œdématiée et modérément infiltrée de lymphocytes.

Tout le reste (c'est-à-dire la presque totalité de la coupe) est occupé par un tissu de granulations dans lequel on peut distinguer des amas de cellules épithélioïdes et des travées de tissu reticulé peuplées de cellules rondes.

Un peu partout mais surtout vers la surface, sous l'épiderme et dans les travées de tissu reticulé, sont de très nombreux vaisseaux inégalement dilatés, à parois très minces presque réduites à leur endothélium ayant plutôt l'aspect de tissus que de vaisseaux véritables.

Les travées sont formées par un tissu reticulé très fin, colorable cependant par le rouge ponceau, et dont les nœuds sont occupés par des cellules ayant un noyau petit, rond, bien limité, fortement coloré dans sa totalité et dont le protoplasma est très réduit et souvent invisible, de sorte que ces noyaux paraissent nus ; en raison de l'abondance des noyaux, ces travées paraissent violettes à un faible grossissement dans les préparations à l'hématéine.

Elles se ramifient pour séparer plus ou moins complètement les amas de cellules épithélioïdes.

Celles-ci forment des amas arrondis qui sur les coupes colorées à l'Hématéine-Eosine forment des taches rougeâtres principalement formées par des cellules à noyau plus volumineux, allongé, pâle et quelquefois presque incolore, n'ayant pas pris les couleurs basiques, elles se distinguent à peine du protoplasma ; ce protoplasma fortement acidophile est assez abondant et les cellules sont donc assez grandes,

de volume inégal et de forme irrégulière, étoilées, généralement dissociées par l'œdème et s'anastomosant par leurs prolongements ; quelquefois ces cellules sont moins dissociées et plus cohérentes, formant des plasmomes à noyaux très multiples ou des sortes de cellules géantes irrégulières et à noyaux irrégulièrement distribués. Entre ces grosses cellules pâles se trouvent toujours, disséminées, un certain nombre de petites cellules rondes à noyau fortement coloré.

Les amas épithélioïdes sont assez petits, généralement arrondis, tantôt contigus, tantôt séparés par des traînées de tissu reticulé, mais généralement assez distincts.

Dans les préparations colorées au Pappenheim on ne voit pas de cellules plasmatiques mais on remarque que le protoplasma homogène des cellules épithélioïdes prend une légère teinte rosée.

Malgré les recherches pleines d'intérêt de Schaumann, la nature du lupus pernio demeure encore tout à fait inconnue. Cependant, en présence de l'éruption généralisée que l'on observe à un stade avancé de la maladie, en présence surtout des lésions ganglionnaires qui paraissent assez précoces et des altérations oseusses dans lesquelles Schaumann a pu trouver au microscope la structure assez typique du lupus pernio, on ne peut se défendre de croire à une maladie générale dont l'agent infectieux est encore à connaître.

Au point de vue clinique, le lupus pernio présente de grandes analogies avec le lupus érythémateux des extrémités avec le lupus vulgaire myxomateux lorsqu'il atteint plus particulièrement les oreilles ou le lobule du nez, mais souvent un examen attentif permettra de faire le diagnostic. Dans tous les cas l'examen histologique évitera la confusion en montrant des lésions tout à fait différentes, et sur lesquelles l'un de nous a insisté au cours de sa communication au 1er Congrès.

Le lupus pernio par ses caractères cliniques, radiologiques et histologiques, constitue bien une entité clinique définie dont il ne reste que l'agent pathogène à découvrir, mais n'en est-il pas de même encore pour un grand nombre d'affections ?

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HISTO-PHYSIOLOGIE CUTANÉE

LES ECHANGES DERMO-EPIDERMIQUES ET LE RESEAU TROPHO-MELANIQUE

Par MM. L.-M. PAUTRIER et G. LÉVY

I. — La circulation plasmatique

Le problème des relations entre le derme et l'épiderme s'est posé à tous les histologistes qui ont étudié la structure normale de la peau.

Deux notions se sont imposées à l'esprit des observateurs et semblent avoir puissamment contribué à l'édification des conceptions classiques. C'est d'abord la notion de l'origine différente du derme et de l'épiderme, l'un dérivant du mésenchyme, l'autre de l'ectoderme. Le dogme, longtemps inébranlé, de la spécificité des feuillets et de leurs dérivés a préparé les esprits à accepter la conception d'une séparation morphologique complète de deux tissus que leur topographie et leurs fonctions rapprochent cependant, pour en faire un organe complexe mais indivisible.

L'autre notion importante a été la constatation de l'absence de tout vaisseau sanguin dans l'épiderme. Dès qu'il était avéré que l'épithélium ne contient pas de vaisseaux, il était naturel de penser que sa nutrition dépend étroitement du derme et plus spécialement du derme papillaire, celui-ci contenant les vaisseaux qui charrient les matériaux nutritifs nécessaires au maintien de la vie cellulaire.

Le corps papillaire, de structure délicate, formé par des faisceaux conjonctifs très fins, feutrés en une trame serrée, et par des fibres élastiques ténues est, en effet, parcouru par les arbori-

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. V. N° 12. DÉCEMBRE 1924.

sations ascendantes des capillaires sanguins et lymphatiques nées du plexus sus-dermique. La paroi de ces capillaires est à peu près réduite à leur endothélium, assurant ainsi une transsudation facile des plasmas et des éléments migrateurs par osmose ou diapédèse. Manifestement tout est organisé, dans la structure du corps papillaire, pour assurer la facilité et la rapidité des échanges, cet étage cutané devant assurer non seulement sa propre nutrition mais encore celle de l'épiderme, vernis de recouvrement superposé au-dessus de lui.

Le plasma, contenant les matériaux nutritifs nécessaires à l'entretien de la vie de l'épiderme, à la multiplication et à l'évolution incessante de ses cellules, aborde celui-ci au niveau de la couche basale, puis, à la hauteur du *stratum filamentosum*, circule dans les espaces canaliculés, traversés par les filaments d'union qui existent entre les cellules du corps muqueux, espaces au niveau desquels on trouve toujours quelques cellules migratrices.

Telle est l'opinion de la quasi-totalité des dermatologistes français et étrangers qui ont étudié l'histologie cutanée. Nulle part il n'est fait allusion à un mode de nutrition de l'épiderme qui ne proviendrait pas directement et uniquement du plasma sanguin issu des capillaires du corps papillaire et transsudant à travers la basale. Cette conception classique est acceptée partout et on ne songe même pas à la discuter.

Policard, qui abandonne délibérément l'observation morphologique pure pour s'orienter vers l'histo-physiologie, se contente d'affirmer à son tour que l'épiderme, ne renfermant pas de capillaires sanguins propres, dépend, au point de vue nutritif, de la vascularisation de la couche papillaire du derme.

Schaffer, un des histologistes modernes de langue allemande, s'en tient à la même affirmation classique, sans chercher plus loin.

Or, fait paradoxal, tous ces auteurs, quelle que soit la dénomination qu'ils adoptent : membrane basale hyaline (Darier), membrane basale homogène (Schaffer), membrane basale sans qualificatif (Policard), sont d'accord pour décrire une membrane séparant nettement le derme de l'épiderme, membrane très mince, sans structure, de nature conjonctive. Ils se contentent d'affirmer que le plasma traverse sans difficulté cette membrane anhiste.

Malgré toute l'importance que nous attacherions à une discussion au sujet de cette pseudo-membrane basale, il n'entre pas dans le plan de cet article d'épuiser cette question. Nous n'insisterons donc pas sur les considérations théoriques qui paraissent s'opposer à la conception d'une membrane hyaline, qui permettrait bien le passage des cristalloïdes dissous dans le plasma, mais arrêterait vraisemblablement certains colloïdes, dont l'importance vitale n'est plus à démontrer.

Nous nous bornerons à dire, au point de vue morphologique, que depuis longtemps nous pensons, comme Rubens Duval (avec qui nous sommes complètement d'accord sur ce point) l'a soutenu dans sa remarquable thèse sur la *Cytologie des Inflammations cutanées*, que la basale n'est pas homogène, qu'elle n'est pas une membrane hyaline. Elle nous paraît au contraire constituée par un feutrage de fibrilles ménageant des interstices, par lesquels s'établissent, entre cellules dermiques et cellules épidermiques, des connexions protoplasmiques (voir figure 7, planche IV) et par lesquelles se fait, vraisemblablement en partie au moins, cette circulation plasmatique dermo-épidermique, dont nous ne songeons nullement à contester l'importance.

De propos délibéré, et pour mieux mettre en valeur le problème de physiologie cutanée sur lequel nous désirons attirer l'attention, nous renonçons aujourd'hui à nous étendre sur ces faits.

Nous limitons strictement ce travail à l'étude de la question suivante :

Existe-t-il, entre le derme et l'épiderme, en dehors de la circulation plasmatique, un système trophique spécial, reliant l'épithélium au milieu intérieur? Si ce système existe, quelles sont son importance locale et sa signification générale?

Dans ce premier mémoire, destiné à poser un problème du plus haut intérêt pour les dermatologistes, nous n'avons pas la prétention d'épuiser un sujet dont on ne peut qu'entrevoir toute l'importance. Nous nous bornerons à signaler et à grouper certains faits, les uns connus depuis un certain temps, les autres d'acquisition récente et auxquels nous apportons une contribution personnelle et une démonstration nouvelle. Leur confrontation et leur interprétation permettent d'élargir singulièrement et de préciser nos connaissances sur la physiologie normale et pathologique de la peau. Nous avons la conviction qu'appliquées

systématiquement à l'analyse physio-pathologique des lésions cutanées, ces données nouvelles permettront de mieux comprendre les phénomènes morbides qui se déroulent dans l'épiderme et dont l'étude objective — quoi qu'on en dise — est loin d'être achevée.

II. — Conditions permettant d'aborder l'étude des échanges dermo-épidermiques en dehors de la circulation plasmatique.

Le problème de la nutrition des cellules épidermiques se pose surtout pour les cellules fertiles de la couche basale et pour les cellules formant le corps de Malpighi.

On peut admettre que l'évolution cornée se fait sans nouvel apport de matières nutritives, peut-être même à cause de la cessation de cet apport.

C'est donc sur les cellules basilaires et les cellules malpighiennes que nous porterons particulièrement notre attention, sans nous occuper des stades évolutifs ultérieurs de la cellule épidermique.

Les phénomènes vitaux physico-chimiques qui aboutissent à l'édification des protoplasmes et des substances nucléaires des cellules épidermiques nous échappent dans leur essence et ne sauraient faire pour l'instant l'objet d'une analyse micro-chimique.

Nous en sommes réduits à étudier des manifestations partielles de l'activité cellulaire, des processus accessibles à l'observation pour des raisons souvent contingentes et dont l'importance réelle est difficile à apprécier. On tend manifestement à exagérer la signification des phénomènes visibles, à négliger par contre des phénomènes moins évidents et dont la connaissance serait probablement souvent plus importante.

Ainsi, dans l'épiderme, l'étude de la pigmentogénèse et de la pigmentation, phénomènes facilement visibles, a suscité des recherches fort nombreuses et des controverses animées, qui sont loin d'être éteintes.

De nombreux auteurs ont accumulé des faits intéressants certes, pris séparément, mais dont la synthèse dépasse largement le cadre de la question pigmentaire.

Il n'entre nullement dans le plan de cet article de faire l'historique du problème de la pigmentation. A la suite de Borrel et de Masson, nous ne considérerons pas la pigmentogénèse comme un phénomène isolé, dont l'importance physiologique est discutable et discutée, mais comme un *témoin* d'un processus vital, se déroulant dans la peau sous une forme particulièrement favorable à l'observation.

La formation et la distribution du pigment, phénomènes physiologiques normaux, seront donc notre premier « réactif révélateur ».

D'autre part l'étude d'une manifestation pathologique, le xanthome, représentée par le dépôt et la distribution anormales de substances faciles à colorer et à suivre dans leurs migrations — graisses partiellement colorables par le scharlach — nous permettront, dans des conditions toutes différentes, d'aborder l'étude des échanges dermo-épidermiques avec un second témoin.

Certes, circulation pigmentaire, circulation des éthers de la cholestérine dans le xanthome, ne sont que des images fugaces et partielles de l'activité cellulaire, n'en représentent qu'un moment, qu'un stade particulier ou passager. Mais nous possédons, dans l'un et l'autre cas, des techniques et des réactions colorantes, qui nous permettent de suivre les phénomènes d'activité cellulaire dans leur intimité.

III. — Pigment et circulation cellulaire. La cellule de Langerhans.

Si l'on étudie chez un sujet de race blanche une coupe de peau, sans artifice de préparation, il peut être assez difficile d'apercevoir le pigment cutané. Cependant, dans des régions physiologiquement hyperchromiques (organes génitaux externes, marge de l'anus, aréole des seins) on constate l'existence de petites granulations jaunes, brunes ou presque incolores. Ces granulations de *mélanine* sont incluses surtout dans les cellules basilaires. On en trouve cependant dans les cellules malpighiennes et dans certaines cellules conjonctives étoilées, situées surtout dans le derme papillaire.

Utilisant la propriété argento-réductrice de la mélanine, P. Masson a indiqué une technique des plus simples, d'une régu-

larité parfaite, qui permet de transformer en granulations noires, opaques, très visibles, les granulations pigmentaires mélaniques, quelle que soit leur couleur propre. (Les granulations argento-réductrices incolores, ou jaunes, ou brunes, sont-elles des phases d'oxydation plus ou moins avancée d'un unique prépigment? C'est probable. Quoi qu'il en soit, sur la coupe argentée, ces granulations se présentent toutes sous le même aspect). Sa facilité d'exécution, sa fidélité absolue en font la méthode de choix pour l'étude du pigment mélanique et sa répartition. Dans certains cas il est utile de la confronter avec la dopa-réaction de Bruno Bloch, qui est d'un intérêt doctrinal si important.

Examinons une préparation de peau traitée par la méthode de P. Masson (1) (voir figure 4 planche III). Le pigment se trouve surtout dans les cellules basilaires où souvent il est disposé sous forme d'un amas coiffant le noyau de la cellule. Çà et là on aperçoit, entre les cellules malpighiennes, ou rampant sous la basale, un alignement linéaire de granulations mélaniques. Sur des coupes favorables — surtout quand la coupe passe par un plan voisin de celui de la basale — on constate que ces alignements sont en réalité des prolongements protoplasmiques ponctués par des grains de mélanine partant de certaines cellules particulières, cellules à corps anguleux, située dans la couche germinative. Ces prolongements s'insinuent dans les espaces intercellulaires malpighiens soit directement, soit après avoir rampé plus ou moins loin sous la basale.

Nous ne pouvons mieux faire que reproduire la description qu'en donne P. Masson :

« Le corps est situé dans la couche basilaire de l'épiderme, ordinairement au contact de la basale. Il peut être étalé sur cette basale et moins haut que les cellules basilaires voisines, ou étroit et haut comme elles. Il est anguleux et émet par ses angles de nombreux prolongements très fins dont les uns, issus de la face superficielle de la cellule s'insinuent et se ramifient entre les cellules malpighiennes, les autres, nés au voisinage de la membrane basale, s'insinuent entre les pieds des cellules basilaires en rampant au contact de la basale puis se coudent à angle droit et

(1) Technique : Fixateur sans chrome, coupes à paraffine. Immerger 2 heures dans Fontana à 10 o/o ; laver à l'eau distillée, virer au virage de Cajal, fixer à l'hyposulfite de soude à 5 o/o.

remontent verticalement vers la surface en suivant les parois latérales des cellules basilaires. Après un certain trajet, chaque extrémité de filament se perd en s'étalant sur la face supérieure d'une cellule malpighienne et semblant même y pénétrer.

Si l'on examine une région cutanée où les cellules de Langerhans sont nombreuses, elles sont difficiles à distinguer les unes des autres. Mais si l'on étudie une région où elles sont clairsemées, on se rend compte que chacune d'elles est au centre d'un cercle qui forme la base d'un cylindre de cellules épidermiques entre lesquelles elle insinue ses rameaux. Chacun de ceux-ci se termine à la surface ou dans la région supranucléaire d'une cellule malpighienne. A mesure que celle-ci monte à la surface, le rameau s'allonge et il se brise au plus tard quand la cellule atteint le *stratum granulosum*, mais la coiffe pigmentaire reste accolée à la cellule malpighienne.

Chaque cellule de Langerhans entre donc en rapport avec un groupe de cellules malpighiennes. Par ses nombreux prolongements elle semble leur distribuer du pigment et leur abandonne une partie de sa substance au moment où elles vont se kératiniser ».

Ces cellules rameuses d'aspect si particulier sont connues de longue date. Elles furent découvertes en 1868 par Langerhans qui les interprèta comme des cellules nerveuses disposées sur les points nodaux du réseau nerveux intra-épidermique qu'il réussit à mettre en évidence — en même temps que les cellules rameuses — par le chlorure d'or.

Depuis lors la plus grande confusion n'a cessé de régner au sujet de la cellule de Langerhans. Si l'on a abandonné la théorie qui en faisait une cellule nerveuse (1) — théorie à laquelle on reviendra peut-être, sous une forme différente, à la suite des travaux de P. Masson — c'est pour en faire successivement des leucocytes (Ranvier), des chromatophores, (Ribbert), des cellules conjonctives spéciales (Ehrmann, Borrel). Les travaux récents de Bruno Bloch et de ses élèves nous ont apporté un argument important en faveur de l'origine épidermique de la cellule de Langerhans en montrant qu'elle jouit du pouvoir pigmentogénétique qui est dévolu uniquement aux cellules d'origine ectodermique,

(1) Pour Borrel, les granulations de mélanine contenues dans les prolongements des cellules de Langerhans se superposent aux fines terminaisons nerveuses qu'elles protègent contre la lumière.

qui seules méritent le nom de mélanoblastes, les cellules dermiques pigmentaires n'étant que des chromatophores, simples porteuses de pigment importé, qu'elles sont incapables d'élaborer elles-mêmes (sauf en ce qui concerne la tâche mongolique).

Or, dans une communication des plus importantes que P. Masson apportait en mars 1921 à notre Réunion dermatologique de Strasbourg, cet auteur montrait que le contenu de la cellule de Langerhans est en rapport avec le contenu des cellules conjonctives sous-jacentes. Dans un cas de xanthelasma palpébral, la réaction argentique était positive dans les cellules basilaires et malpighiennes sur les deux bords de la plaque xanthélasmique : par contre, au centre, là où les cellules du derme papillaire se montraient, par le scharlach, bourrées de graisses et d'éthers de la cholestérine, la réaction argentique était négative et ne montrait pas de cellules de Langerhans noires. Mais, inversement, dans cette région centrale, l'épiderme contenait des graisses neutres et des lipoïdes et ces graisses n'étaient pas contenues dans les cellules basilaires et malpighiennes, mais dans des éléments rameux qui n'étaient autres que de vraies cellules de Langerhans.

Dans un cas de xanthome papuleux où les cellules à lipoïdes restaient localisées au derme profond et respectaient le derme papillaire, dont les cellules conjonctives avaient un aspect normal, les cellules de Langerhans à leur tour ne contenaient pas de graisses.

Enfin, dans un cas de radiodermite où toutes les cellules dermiques étaient chargées de granulations d'hémosidérine, se colorant en bleu par le ferrocyanure de potassium, le corps et les prolongements des cellules de Langerhans montraient, parmi leurs grains mélaniques, des granulations bleues caractéristiques.

Masson était donc en droit de conclure que le contenu des cellules de Langerhans est en rapport avec le contenu des cellules conjonctives sous-jacentes, qu'elles contiennent des substances anormales de même ordre que celles que contiennent les cellules du derme papillaire — et que d'autre part ces mêmes cellules de Langerhans tiennent sous leur dépendance le contenu des cellules épidermiques. « Les cellules de Langerhans semblent donc jouer le rôle de cellules intermédiaires, amboceptrices, entre le derme et l'épiderme, empruntant à l'un ce qu'elles distribuent à l'autre... or les cellules dermiques sont anastomosées, intercom-

municantes. Les substances qu'elles contiennent semblent progressivement triées ou transformées de la profondeur vers la surface, et, comme il n'en existe pas entre les cellules, c'est dans les cellules conjonctives et probablement de cellule à cellule que les modifications s'opèrent... Or, c'est le contenu des cellules du derme papillaire qui commande le contenu des cellules de Langerhans : nous devons donc admettre qu'entre le vaisseau et la cellule épithéliale, certaines substances seront véhiculées, non par simple diffusion dans les interstices conjonctifs, mais par circulation inter et intracellulaire. La cellule de Langerhans est le dernier relai, relai distributeur d'un réseau circulatoire et trophique interposé entre le sang et l'épithélium ».

Masson reprenait ainsi et développait une théorie antérieurement émise par Borrel. Dans une courte note, insuffisamment développée et de ce fait restée un peu sybilline et ne paraissant pas avoir été pleinement comprise à l'époque — note sur « Le plan pigmentaire et nœvo-carcinome » accompagnant une longue démonstration et des projections faites à la Société du Cancer en 1914. — Borrel avait en effet apporté des faits et suggéré des hypothèses du plus haut intérêt. De ses études sur les invertébrés et les vertébrés inférieurs, en particulier sur l'alytes, Borrel avait conclu à l'existence d'un plan cellulaire, sorte d'immense syncitium, se poursuivant à travers tous les feuillets par des cellules unies dans une fonction commune, et aboutissant à un étalement au niveau de l'épiderme. « Les cellules de ce plan interstitiel, chargées de distribuer dans l'épiderme ou dans certaines glandes les grains pigmentaires ou les plastes nutritifs, jouent le rôle de cellules nutritives pendant toute la jeunesse ». Borrel déclarait déjà que les cellules de ce plan nutritif ou pigmentaire peuvent être considérées comme recevant des capillaires les éléments nutritifs. « Le pigment, écrivait-il encore, — et c'est là ce qui caractérise la cellule pigmentaire et le système pigmentaire — peut circuler de cellule à cellule, soit vers les cellules malpighiennes, soit vers d'autres cellules de type mésodermique ». La fonction mélanogène étant l'un des attributs de ce feuillet, celui qui était en tout cas le plus facile à mettre en évidence, Borrel le désignait sous le nom de « plan pigmentaire ».

Pour en revenir d'une façon plus précise à la question des échanges dermo-épidermiques, révélés par les fonctions pigmentaires, *il semble donc que l'on puisse admettre que la cellule de*

Langerhans, capable de puiser dans le derme le chromogène, peut le transformer en pigment, grâce à son oxydase spécifique (B. Bloch) — et qu'elle peut, d'autre part, céder du chromogène ou de la mélanine aux cellules malpighiennes qu'englobent ses prolongements.

Inversement, la cellule de Langerhans peut passer son pigment aux cellules dermiques sous-jacentes, qui sont incapables, parce que dépourvues d'oxydase (B. Bloch), de le former par leurs propres moyens et qui ne sont que des « cellules tatouées ». Interposées entre le derme et l'épiderme (amboceptrices) ces cellules sont le siège de deux courants de transports matériels en sens inverse : l'un dirigé du derme vers l'épiderme, l'autre allant de l'épiderme vers le derme.

IV. — Graisses et échanges cellulaires. La circulation des graisses dans les xanthomes

Le « plan pigmentaire » décrit par Borrel chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs n'avait pas encore été constaté expérimentalement chez l'homme. On pouvait le considérer jusqu'à présent, comme une abstraction physiologique, dont la démonstration restait à fournir.

Dans le cas de xanthelasma que nous avons rapporté plus haut, P. Masson avait bien vu les cellules de Langerhans se charger d'éthers de la cholestérine et de graisses, qu'elles puisaient dans les cellules du corps papillaire et il était ainsi amené à concevoir l'existence d'un réseau circulatoire et trophique interposé entre le sang et l'épithélium.

La preuve de l'existence anatomique de ce réseau restait à fournir. Nous pouvons l'apporter aujourd'hui en nous basant sur trois observations personnelles de xanthomes, particulièrement démonstratives, et que nous avons déjà publiées l'an dernier, au IIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française.

Il s'agit de trois cas de xanthomes en tumeurs, en série familiale, avec infiltrations xanthomateuses tendineuses et juxta-articulaires, s'accompagnent d'hyper-lipo-cholestérinémie considérable. Les malades, trois fillettes, deux sœurs et une cousine germaine, âgées de 10, 8 et 13 ans, présentaient de nombreu-

ses lésions de xanthomes en tumeurs, dispersées sur tous les téguments, des tophi xanthomateux énormes autour des articulations des pieds et des mains, et des infiltrations xanthomateuses considérables autour des tendons des extenseurs des doigts des mains et des pieds, et surtout autour du tendon d'Achille. Elles présentaient toutes trois une hyper-cholestérinémie sanguine extrêmement importante puisqu'elle atteignait chez elles respectivement les dosages de : 6 gr. 668 o/oo, 7 gr. 808 et 7 gr. 865, avec des dosages d'acides gras donnant : 9 gr. 60 o/oo, 9 gr. 111 et 8 gr. 47.

Nous disposions avec nos trois malades, d'un matériel d'étude particulièrement démonstratif puisque, avec le Scharlach, nous possédons une technique de coloration qui nous permet de suivre et de déceler partout la présence des graisses enrobant les éthers de la cholestérine. L'étude histologique des lésions de nos petites malades promettait donc d'être particulièrement fructueuse et elle le fut en effet :

Nous ne reviendrons pas sur la description des lésions tendineuses que nous avons déjà publiée, lésions cependant bien intéressantes, puisque nous avons eu la surprise de lire tout récemment, dans l'avant-dernier numéro des *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, un mémoire de Lecène et Moulonguet consacré à l'étude des tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses et qui d'après les figures publiées semblent bien être en réalité des xanthomes tendineux.

Nous nous bornerons à donner la description histologique d'une lésion de xanthome de la peau, en tumeur, qui, seule, a trait au sujet que nous traitons aujourd'hui.

La tumeur, développée dans le derme superficiel et papillaire, est entièrement recouverte d'un épithélium lisse, d'aspect sensiblement normal, dont les crêtes se sont effacées sous la pression des cellules pathologiques qui le soulèvent. Ces cellules, séparées le plus souvent de l'épithélium par une mince bandelette collagène, peuvent arriver à son contact immédiat. Elles ont l'aspect caractéristique des « cellules xanthélasmiques » telles que Chambard les a décrites. Déjà au faible grossissement on est frappé par *la disposition périvasculaire constante* des amas xanthomateux. C'est autour des vaisseaux de petit et moyen calibre que s'ordonnent, avec une régularité souvent parfaite, les cellules xanthomateuses, qui forment des manchons périvasculaires arri-

vant par endroits au contact les uns des autres, et pouvant se fusionner pour former de vastes nappes xanthomateuses.

Une coloration au scharlach sur coupe à congélation démontre que toutes ces cellules sont bourrées de substances scharlachophiles, à tel point que la structure de leur protoplasme et de leur noyau en est masquée (voir figures 1 et 2).

En lumière polarisée on constate aisément qu'une fraction importante de ces substances est anisotrope. La coloration au scharlach permet en outre de saisir des détails dont nous verrons tout l'intérêt plus tard : elle met en évidence *dans le protoplasma même de certains endothéliums vasculaires des gouttelettes graisseuses* bien caractérisées et elle permet de constater la présence de *gouttelettes analogues dans certaines cellules de l'épithélium qui revêt la tumeur* (voir figures 2 et 3).

Autre fait important : *la graisse est toujours rigoureusement intracellulaire*. Précisons d'après les coupes à paraffine la structure d'un amas typique de cellules xanthomateuses en commençant par son centre, c'est-à-dire par le vaisseau. Au contact de la lame collagène sur laquelle repose l'endothélium — s'il s'agit d'un capillaire — ou dans l'épaisseur de la tunique vasculaire — s'il s'agit d'un vaisseau plus important — on trouve des cellules petites, arrondies, lymphocytoïdes dont le protoplasme est à peine perceptible et des cellules conjonctives fusiformes dont le protoplasme légèrement augmenté est criblé de gouttelettes graisseuses (celles-ci, dissoutes par les manipulations de l'inclusion, sont visibles en négatif sous forme de trous).

A mesure qu'on s'éloigne du vaisseau, les cellules deviennent plus volumineuses, en rapport avec une infiltration lipo-lipoïdique plus considérable. Le protoplasme présente un aspect finement spumeux : il est réduit à un réseau d'une délicatesse extrême, dont les mailles contenaient, avant l'inclusion, les gouttelettes graisseuses. Çà et là on rencontre des cellules géantes qui, en rapport avec leur masse protoplasmique accrue, possèdent plusieurs noyaux. Ceux-ci sont ou bien dispersés sans ordre dans la masse protoplasmique, ou bien se groupent très régulièrement sous forme de couronne autour de l'archoplasma à une certaine distance de la périphérie cellulaire. Jamais on n'observe de karyokinèse dans les cellules xanthomateuses.

Nous avons dit qu'à certains endroits les cellules xanthomateuses arrivaient au contact direct de la basale. *Çà et là nous*

avons pu observer une cellule de Langerhans puisant — à l'aide de ses prolongements — directement dans une cellule xanthomateuse (voir figures 2 et 3) *la graisse dont elle se charge et qu'elle distribue aux cellules malpighiennes tributaires de ses ramifications.*

Mais le plus souvent, entre les cellules xanthomateuses proprement dites et l'épithélium — nous le rappelons ici — se trouve une bandelette collagène d'épaisseur variable.

Malgré cette séparation les cellules de Langerhans sus-jacentes sont chargées de graisse.

En regardant de plus près on se rend compte que le protoplasme des cellules conjonctives fixes, situées dans la bandelette collagène, est chargé de gouttelettes scharlachophiles qu'on peut poursuivre jusque dans les prolongements les plus fins de ces cellules. *C'est par leur intermédiaire que les cellules de Langerhans* reçoivent la graisse qu'elles contiennent.

Autre fait, paradoxal en apparence, mais qui s'accorde avec les conceptions que nous venons d'exposer : les cellules xanthomateuses les plus volumineuses ne se trouvent pas au contact immédiat du vaisseau, comme on serait tenté de l'admettre, malgré que la graisse leur vienne manifestement de ces vaisseaux. C'est à une certaine distance de l'axe vasculaire d'une part, de l'épithélium de revêtement d'autre part qu'on trouve les cellules xanthomateuses les plus volumineuses.

En vérité la contradiction n'est qu'apparente. Voici comment l'expliquer : les cellules conjonctives du derme et du derme papillaire forment un réseau anastomotique en connexion protoplasmique avec les endothéliums vasculaires et avec les cellules de Langerhans. Ces cellules conjonctives — qui deviendront cellules xanthomateuses — reçoivent à travers les endothéliums les graisses et les éthers de la cholestérine qui circulent en excès dans le plasma sanguin.

Les cellules conjonctives limitrophes de chacune de ces sources xanthogènes se chargeront de produits lipo-lipoïdiques.

Supposons que l'afflux de graisses continue — et cela doit être, la dyscrasie persistant — ces cellules conjonctives passeront leur surcharge lipo-lipoïdique à leurs voisines, et bientôt les courants xanthophores se rencontreront au milieu de la chaîne des cellules anastomosées qui relient deux vaisseaux. Les cellules privilégiées situées dans un carrefour de la partie conjonctive du

réseau tropho-pigmentaire seront donc chargées à la fois dans deux directions, et c'est ici, loin de l'axe vasculaire, dans un « point mort » de la circulation tropho-pigmentaire que devront se constituer les amas lipo-lipoïdiques les plus importants.

Nous avons vu la raison qui fait que les cellules xanthomateuses les plus volumineuses se trouvent à une certaine distance de l'axe vasculaire ; il nous reste à expliquer, pourquoi elles gardent aussi une certaine distance de l'épithélium de revêtement, et, partant, des cellules de Langerhans. Ce phénomène s'explique par un mécanisme tout à fait analogue : nous verrons en effet, que l'on peut assimiler la cellule de Langerhans elle-même à une source xanthogène.

Les endothéliums vasculaires transmettent la graisse et les éthers de la cholestérine, puisés dans le plasma sanguin, aux cellules conjonctives du réseau tropho-pigmentaire. Celles-ci véhiculent les lipo-lipoïdes jusqu'à la cellule de Langerhans. Supposons qu'à ce moment l'afflux de graisses continue — et c'est le cas dans les faits que nous étudions — la cellule de Langerhans (« amboceptrice ») se déchargera de son trop-plein en sens inverse.

A partir de ce moment la formation des amas xanthomateux du derme papillaire obéira à un mécanisme identique à celui que nous avons étudié pour la formation des amas inter-vasculaires : c'est à distance des sources xanthogènes — c'est-à-dire de la cellule de Langerhans d'une part, de l'axe vasculaire d'autre part — dans les « points morts » du système tropho-pigmentaire endothélio-langerhansien, que se formeront les cellules xanthomateuses les plus volumineuses.

Il va sans dire que l'aspect réel de la lésion n'est pas toujours strictement superposable au schéma morphogénétique que nous venons de tracer. Les amas xanthomateux dépendent en fait d'un nombre variable de sources xanthogènes ; une fois constitués, ils peuvent arriver au contact les uns des autres, se déformer par pression réciproque, ou confluer en nappes. Cependant l'analyse attentive des préparations n'en permet pas moins de ramener à notre schéma les images souvent complexes qui s'offrent au hasard des coupes.

En résumé, si l'on veut bien regarder les figures en couleur des planches 1 et 2 on peut constater que les graisses colorées électivement par le scharlach, *sont toujours rigoureusement*

intra-cellulaires et ne sont jamais réparties dans le tissu conjonctif. *Nous connaissons la teneur anormale du sang en graisses et en cholestérine. On peut constater la présence de graisses colorables par le scharlach dans les endothéliums vasculaires, dans les cellules des tuniques vasculaires, dans les cellules conjonctives dites banales et enfin dans les cellules de Langerhans et jusque dans certaines cellules de l'épithélium qui revêt la tumeur, où l'on retrouve les gouttelettes graisseuses caractérisées. Par conséquent nos xanthomes, par une véritable injection graisseuse expérimentale, mettent en évidence un réseau cellulaire qui relie, par l'intermédiaire des cellules conjonctives, l'endothélium vasculaire aux cellules de Langerhans et grâce à celles-ci aux cellules épithéliales. Aucun anneau ne manque dans la chaîne endothélio-langerhansienne.*

Ainsi — pour la première fois chez l'homme, croyons-nous, — la continuité anatomique du réseau tropho-pigmentaire est démontrée dans sa totalité. Ce réseau, qu'on pouvait jusqu'à présent considérer plutôt comme une abstraction physiologique, prend corps, et nos efforts doivent tendre à prouver son existence dans les conditions physiologiques normales.

V. — Modifications probables apportées par le réseau tropho-mélanique aux substances qu'il véhicule. — Importance respective des échanges dermo-épidermiques par circulation intercellulaire et par voie plasmatique.

Nous croyons suffisamment démontrée *la réalité anatomique* et la fonction trophique du réseau tropho-mélanique, réseau continu de cellules d'origine différente, mais unies en une fonction commune, réseau servant non seulement à l'acheminement de substances nutritives vers l'épithélium, mais pouvant inversement acheminer vers les endothéliums et la circulation générale des produits d'élaboration épidermique. Dans la pensée de Borrel, ce réseau ne se borne pas à la besogne de voirie : il contribuerait activement à l'élaboration même, ou à la transformation des substances transportées. Les arguments qu'on peut apporter en faveur de cette manière de voir sont moins impressionnants que ceux qui démontrent la réalité des transports.

Dans le cas de nos xanthomes, nous voyons graisses et éthers

de la cholestérine transportés de l'endothélium vasculaire jusqu'à l'épiderme sans transformation apparente. Mais par contre il est manifeste que la mélanine, élaborée dans l'épiderme et transportée secondairement dans le derme, subit dans les chromatophores une transformation qui se manifeste par un changement dans l'aspect objectif de la mélanine (voir figure 6 planche IV). Celle-ci, au lieu de former de petites granulations distinctes comme dans l'épiderme, devient plus grossière, globoïde, dans les chromatophores (1).

Nous sommes peu fixés sur la signification physiologique de la mélanine — certains la considèrent comme un déchet du métabolisme. Mais le fait de sa transformation, — transformation d'ordre indéterminé — au sein du réseau tropho-mélanique, ne paraît pas pouvoir être mis en doute.

*
* *

Il serait intéressant de déterminer le rôle respectif qui revient dans la nutrition de l'épithélium au plasma sanguin, arrivant directement au contact des cellules épidermiques, et aux matériaux nutritifs acheminés par voie cellulo-cellulaire.

La possibilité de cultiver des épithéliums en dehors de l'organisme dans du plasma — en respectant certaines conditions — démontre que pour vivre et se multiplier les épithéliums n'ont pas besoin de la collaboration du réseau trophomélanique. Par contre dans ces cultures on n'observe jamais la formation de pigment. Il est donc fort possible que pour une partie au moins de leur activité — les cellules épidermiques ne puissent pas se passer du réseau dermique.

D'autre part l'étude de la cellule de Langerhans, facile quand celle-ci est remplie de granulations pigmentaires, devient difficile voire impossible quand elle n'est pas pigmentée.

Ainsi aux abords de lésions inflammatoires on observe fré-

(1) Miescher croit que la pigmentation des chromatophores est due à un autre mécanisme. Pour lui, la mélanine, soluble dans le plasma alcalin, passe à l'état de dissolution à travers la basale. Elle est ensuite reprise par les cellules conjonctives qui la phagocytent et la reconstituent.

Si nous ne pouvons exclure la possibilité de ce processus, les figures que nous apportons nous semblent suffisamment démonstratives pour démontrer la réalité du transfert intercellulaire et à l'état figuré, du pigment, au moins dans certains cas.

quemment une multiplication des cellules de Langerhans qui par contre semblent disparaître dans l'épithélium hyperplasique recouvrant la lésion.

S'agit-il à la périphérie d'un phénomène de suppléance ? Les cellules de Langerhans ont-elles disparu dans l'épithélium hyperplasique, ou au contraire sont-elles sollicitées par le processus hyperplasique de manière anormale et cessent-elles de fabriquer du pigment — qui les rendrait visibles —, épuisées par l'exagération même de leur fonction trophique ? Nos recherches engagées dans ce sens n'ont pas donné de résultat univoque jusqu'à ce jour.

Par contre *il semble assez constant de rencontrer dans des tissus à nutrition ralentie — épiderme de cicatrices — une diminution du nombre des mélanoblastes*, compensée (?) là aussi semble-t-il par leur multiplication périphérique (cicatrices leuco-melanodermiques de la syphilis tertiaire, etc.).

VI. — Réseau tropho-mélanique et système réticulo-endothélial (1)

Il nous reste à déterminer la signification générale du réseau tropho-mélanique dans l'organisme. *S'agit-il d'un système particulier à la peau ou a-t-il son homologue dans d'autres organes ?*

Il y a vingt-ans Ribbert publiait le résultat de ses recherches sur la rétention du carmin lithiné dans les tissus.

Ayant introduit, chez le lapin, du carmin lithiné dans l'organisme (par voie veineuse, péritonéale et sous-cutanée) Ribbert constatait qu'une partie du colorant était éliminé par le rein. L'autre partie était retenue dans les tissus et se retrouvait dans certaines cellules, toujours les mêmes pour un tissu donné.

Le carmin se trouve dans les épithéliums du rein et du foie ; il s'accumule dans les cellules de Kupffer, dans les cellules endothéliales et réticulaires de la rate et des ganglions lymphatiques, dans les cellules endothéliales de la moëlle osseuse, dans les cellules endothéliales vasculaires de la médullo-surrénale, enfin

(1) Nous renvoyons le lecteur au très bel article de Ch. Oberling sur le système reticulo-endothélial, auquel nous empruntons certains passages de ce chapitre.

dans certaines cellules rameuses du tissu conjonctif que Ribbert identifie aux clasmatocytes de Ranvier.

L'importance primordiale de ces constatations nécessite une citation textuelle au moins en ce qui concerne les faits qui nous intéressent particulièrement.

« Le tissu conjonctif » — écrit Ribbert — « se comporte de la même manière dans tout l'organisme. Il est particulièrement intéressant de noter que ces cellules ne se chargent de carmin qu'en partie, tandis que les autres — en moyenne la plupart — restent libres.

Ainsi on voit, disséminées entre les fibres collagènes, plus ou moins nombreuses selon l'endroit considéré, des cellules fusiformes, anguleuses, astéroïdes ou arrondies, qui frappent par leur coloration rouge. Leurs prolongements sont souvent extrêmement tenus, mais ils sont pourvus de granulations rouges extrêmement fines jusqu'à leur fin ; les particules situées au milieu du corps cellulaire sont plus grossières ».

Plus loin : « Dans le tissu adipeux on voit entre les cellules adipeuses, là où plusieurs se touchent, des cellules à grains rouges, isolées, parfois même multiples. Dans l'hypoderme on les trouve également en grand nombre. Ici elles sont le plus souvent grandes, polymorphes, ramifiées, ressemblant aux chromatophores. Elles se distinguent par leurs granulations extrêmement fines.

Ces images obtenues dans l'hypoderme sont complétées d'une façon remarquable par l'injection locale de carmin. Déjà après quelques heures beaucoup de cellules sont remplies de grains de carmin, bien plus qu'après injection intraveineuse. Parfois il y a à peine une cellule qui reste libre. Dans ces conditions le tissu conjonctif paraît rouge vif déjà à l'œil nu, et il reste ainsi pendant des semaines et des mois. En vérité les cellules subissent avec le temps quelques modifications de forme et de taille, mais nous n'insistons pas sur ce fait dans ce travail. Mais il y a un autre fait important. Les cellules pigmentaires de la peau se chargent également de carmin, et on rencontre dans leur protoplasma des granulations brunes et rouges mélangées en proportions variables. Je n'ai pas observé ce fait après injection intraveineuse ».

Les constatations de Ribbert à qui l'intérêt général de sa découverte n'échappa nullement furent confirmées par la suite par de

nombreux auteurs utilisant des méthodes de coloration vitale variées.

Goldmann montra dans toute son ampleur l'importance fonctionnelle et l'unité biologique de ce système cellulaire auquel Aschoff a donné plus tard le nom de système réticulo-endothélial (voir Oberling *loco citato*).

Pour nous il ne fait pas de doute que les cellules dermiques interposées entre l'endothélium et la cellule de Langerhans fassent partie du système réticulo-endothélial. Les cellules de Langerhans peuvent être assimilées quant à leur rôle trophique avec une grande vraisemblance aux cellules de Kupffer. Ce rapprochement a d'ailleurs été fait par MM. Hartmann, Bergeret et Peyron pour les cellules de Langerhaus de certaines tumeurs nœviques (1).

Le réseau tropho-mélanique peut donc être considéré comme l'expansion périphérique du système réticulo-endothélial.

* * *

Considérons enfin un dernier point, du domaine de l'hypothèse encore, mais qui en sortira bientôt nous l'espérons.

Nous appliquons journellement sur la peau de nombreux topiques destinés soit à modifier superficiellement l'épiderme, soit à pénétrer dans l'économie.

Pour expliquer l'action curatrice générale d'un onguent mercuriel, par exemple, on est bien obligé d'admettre que le mercure — insoluble — est absorbé à travers l'épiderme.

Est-il téméraire de penser que les particules métalliques parvenues dans le corps muqueux y sont captées par les cellules de Langerhans et acheminées vers la profondeur par la voie du réseau trophomélanique?

Un fait expérimental vient à l'appui de cette hypothèse. On observe dans certaines conditions d'importants transports matériels à l'intérieur du système réticulo-endothélial.

Ainsi une femelle intensément teintée par la coloration vitale se décolore dès qu'elle devient gravide ; la couleur n'est pas éliminée, mais s'accumule dans l'utérus, tout particulièrement dans le placenta. Une accumulation semblable du colorant s'observe dans la glande mammaire pendant la lactation (Goldmann).

(1) Cité dans P. Masson. Essai sur les tumeurs nævi ques *Bull. du cancer*. 1921.

La *possibilité* du transport matériel *à distance par voie réticulo-endothéliale* est donc démontrée.

Mais il y a plus.

Ribbert a montré que le carmin employé dans ses expériences de coloration vitale s'accumulait avec prédilection dans les cellules de granulomes provoqués artificiellement (cautérisation de l'oreille du lapin).

Pour le granulome tuberculeux, Goldmann a démontré qu'à l'exception des lymphocytes et des plasmocytes toutes les cellules du tubercule se teintent par la coloration vitale. Or, les cellules *qui se colorent ainsi et qui démontrent par ce fait leur filiation d'avec le système réticulo-endothélial, sont précisément les mêmes qui phagocytent le bacille de Koch.*

Dans la syphilis le caractère de « réticulo-endothéliose » bien qu'il n'ait pas été étudiée systématiquement nous semble au moins aussi évident. Tuméfactions ganglionnaires — hépatites — tuméfaction splénique — surrénalites — granulomes dermiques et hypodermiques ne sont-ils pas les symptômes d'autant d'atteintes portant sur différents points du même système qui en vérité semble être le tissu « inflammable » par excellence, champ de bataille de la plupart des infections? Et l'action rapide que certains sels insolubles (Hg, Bi) exercent sur les manifestations de la syphilis ne serait-elle pas due au fait que les particules métalliques parasitotropes cheminent dans leur passage à travers l'organisme précisément dans les cellules qui électivement ont phagocyté le tréponème?

On voit que l'étude des échanges dermo-épidermiques nous a amené, à soulever plusieurs problèmes du plus haut intérêt, qui du reste retiennent notre attention et sur lesquels nous espérons apporter ultérieurement des précisions.

Avant de terminer cet article nous voudrions marquer nettement ce qui nous semble acquis, ce qui est sorti du domaine de l'hypothèse et mérite d'entrer dans le domaine des faits qu'il faut prendre en considération chaque fois qu'on étudie la pathogénie d'une lésion cutanée.

Il existe dans la peau un système trophique, expansion périphérique du système réticulo-endothélial de Ribbert-Goldmann-Aschoff, constitué par un réseau cellulaire réunissant les endothéliums vasculaires aux épithéliums, par l'intermédiaire des

cellules périthéliales, dermiques, et des cellules de Langerhans anastomosées.

Ce réseau, dans lequel se font dans deux sens opposés des transports matériels importants et qui est le siège de processus biologiques dont on ne peut que soupçonner la variété et l'importance, unit, dans une fonction commune, des cellules provenant de feuillets différents.

En raison de sa fonction trophique certaine et d'une manifestation de son activité particulièrement étudiée, la pigmentogénèse, il mérite le nom de réseau tropho-mélanique que lui a donné P. Masson. Nous proposons d'attacher définitivement à ce système trophique le nom de celui qui en a eu la conception générale (Borrel) et de celui qui en a amorcé l'étude chez l'homme (P. Masson).

A côté de la circulation plasmatique, seule classique jusqu'ici, doit prendre place une circulation intra-cellulaire et inter-cellulaire, qui joue un rôle capital dans les échanges dermo-épidermiques. Elle n'a pu être mise en évidence jusqu'ici que dans des conditions limitées, et lorsque les substances véhiculées de cellules à cellules se prêtaient à dès colorations propres à les mettre en évidence. Mais nous ne saisissons ainsi qu'une bien faible part de son activité. De nouvelles techniques permettront certainement de la démontrer dans des conditions différentes.

La circulation inter-cellulaire par le réseau tropho-mélanique doit prendre en pathologie cutanée la place importante qui lui revient. Un bon nombre de chapitres de la pathologie cutanée sont à reprendre, à la lumière de ces données nouvelles. Nous avons la conviction que bien des problèmes s'en trouveront éclaircis en même temps qu'en surgiront d'autres, dont nous avons signalé quelques-uns en passant.

LÉGENDES DES FIGURES

Planche I

Fig. 1. — Xanthome cutané, en tumeur. Coupe à congélation. Hémalun-Scharlach (grossissement 800 diamètres). Remarquer dans l'endothélium du capillaire central plusieurs gouttelettes graisseuses. Suivre le transport de la graisse dans les cellules périthéliales. *Remarquer que les granulations graisseuses sont toujours rigoureusement intra-cellulaires. Le transport se fait de cellule à cellule.*

Fig. 2. — Même biopsie. Argentation de la mélanine selon P. Masson, Hémalun-Scharlach (650 diamètres). Cette figure montre une cellule de Langerhans puisant, grâce à un prolongement — reconnaissable par les granulations de mélanine qui le pénètrent — dans une cellule xanthomateuse du derme papillaire, la graisse dont elle se charge.

Remarquer également les prolongements d'autres cellules de Langerhans qui contiennent à la fois des granulations de mélanine et des gouttelettes graisseuses.

Planche II

Fig. 3. — *Coupe tangentielle passant en partie par le plan de la basale.* Argentation de la mélanine, Hémalun-Scharlach. La confrontation des figures 1, 2 et 7 met en évidence l'existence de connexions protoplasmiques dermo-épidermiques ; c'est la cellule de Langerhans avec ses prolongements qui forme le joint entre les cellules des deux feuillets.

La figure 1 démontre que ce système dermo-épidermique est relié aux endothéliums vasculaires — et par là au plasma sanguin — par l'intermédiaire des cellules conjonctives dermiques et des cellules périthéliales.

Nos figures établissent donc la réalité anatomique d'un réseau cellulaire, endothélio-langerhansien dans lequel se fait une circulation matérielle importante, représentée dans notre cas par le transport de graisses neutres et d'éthers de la cholestérine puisés dans le plasma sanguin.

Planche III

Fig. 4. — Epiderme légèrement pigmenté (face interne de la cuisse). Argentation de la mélanine d'après P. Masson.

Au milieu, cellule de Langerhans envoyant des prolongements dendritiques entre les cellules malpighiennes voisines, soit directement, soit après un parcours basilaire. Plusieurs autres cellules de Langerhans coupées sous d'autres incidences.

Remarquer à droite le filament isolé qui chemine sous la basale : la cellule de Langerhans qui l'a émis se trouve dans une coupe voisine.

Les nombreuses cellules malpighiennes qui contiennent de la mélanine ne l'ont pas formée : elle leur a été abandonnée par les cellules de Langerhans, seules *mélanoblastes* de l'épiderme (grossissement : 700 diamètres).

Fig. 5. — Tache pigmentaire de maladie de Recklinghausen. Dopa-réaction. Le propigment artificiel (Dopa) s'est oxydé électivement dans les cellules de Langerhans. Celles-ci sont teintées en noir opaque, leurs prolongements sont noirs ou brun foncé.

Au milieu belle cellule de Langerhans à prolongements dendritiques ramifiés (grossissement 700 diamètres, remarquer que le grossissement est le même que celui de la figure 4. Le diamètre beaucoup plus considérable offert par les cellules de Langerhans est dû à l'absence de toute rétraction produite par les réactifs nécessaires à l'inclusion, la coupe étant faite à congélation).

Planche IV

Fig. 6. — Peau hyperpigmentée (acanthosis nigricans) — Argentation de la mélanine — Cajal.

Papille centrée par un capillaire dont les endothéliums (*e*) contiennent de la mélanine compacte. Celle-ci leur est amenée par l'intermédiaire des chromatophores (*ch*) qui sont en rapport protoplasmique avec les cellules de Langerhans.

En *f* filament protoplasmique ponctué par des granulations de mélanine, appartenant partiellement à la cellule de Langerhans (*l*) visible en haut et à gauche, et partiellement à une cellule conjonctive dont le noyau apparaît à peine en *n*, caché par la mélanine accumulée dans le corps protoplasmique.

La microphoto ne donne forcément qu'une idée très incomplète des rapports multiples qui existent entre cellules endothéliales, cellules conjonctives et cellules de Langerhaus. Il faut jouer de la vis micrométrique et examiner des coupes sériées pour se faire une idée plus précise de ces connexions protoplasmiques qui s'étendent presque toujours sur 3 dimensions et échappent par là même à la microphotographie qui pratiquement n'en représente que deux (grossissement 700 diam.).

Fig. 7. — Coupe passant au centre de la figure — là où est visible le derme papillaire — par le plan de la basale d'un bourgeon interpapillaire qui est *à peine* représenté dans cette coupe : il se trouve dans les coupes suivant celle que nous avons représentée.

A gauche, belle cellule de Langerhans ramifiée. Au milieu et à gauche de la figure, *plusieurs cellules conjonctives contractant des connexions protoplasmiques avec les prolongements dermiques de cellules de Langerhans*.

Les connexions sont très difficiles à mettre en évidence. C'est encore sur coupe *tangentielle* — condition réalisée au centre de la figure — qu'on a le plus de chance de les rencontrer.



Fig. 1.

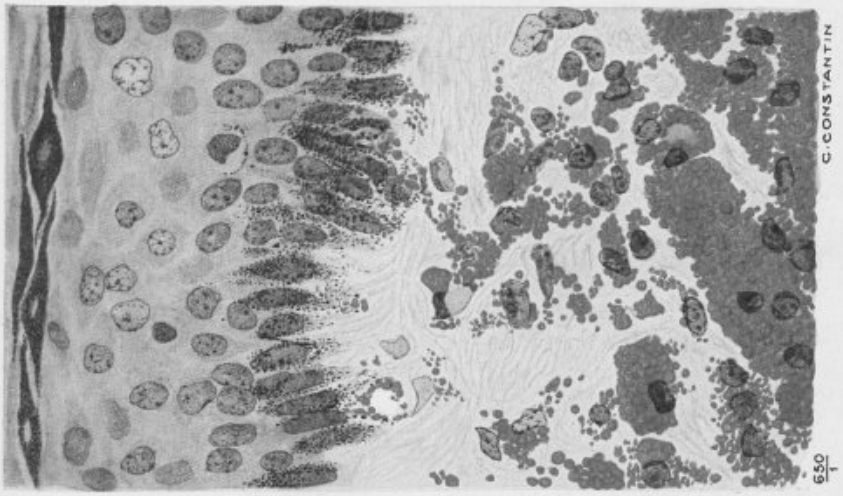
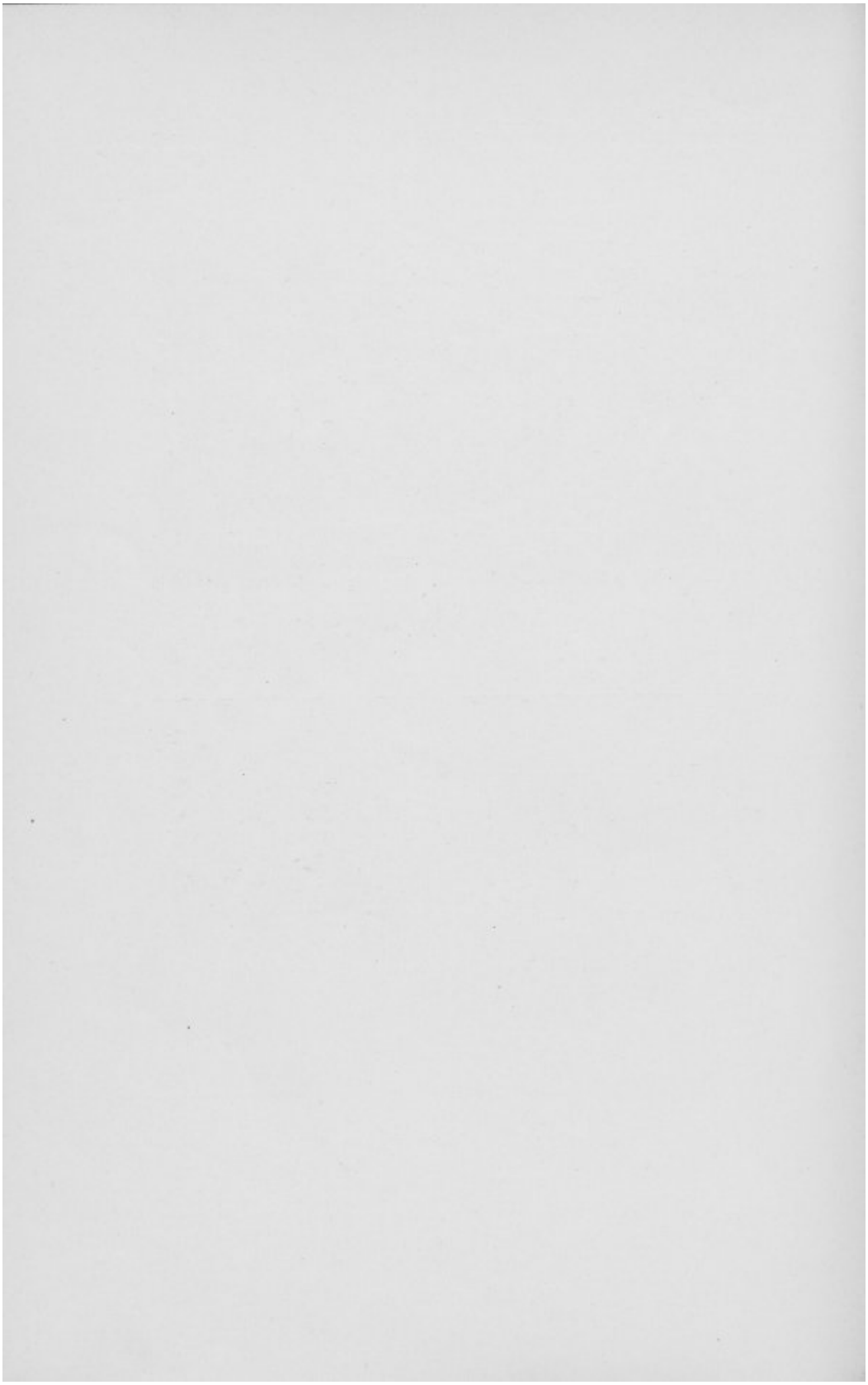


Fig. 2.

Les échanges dermo-épidermiques.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



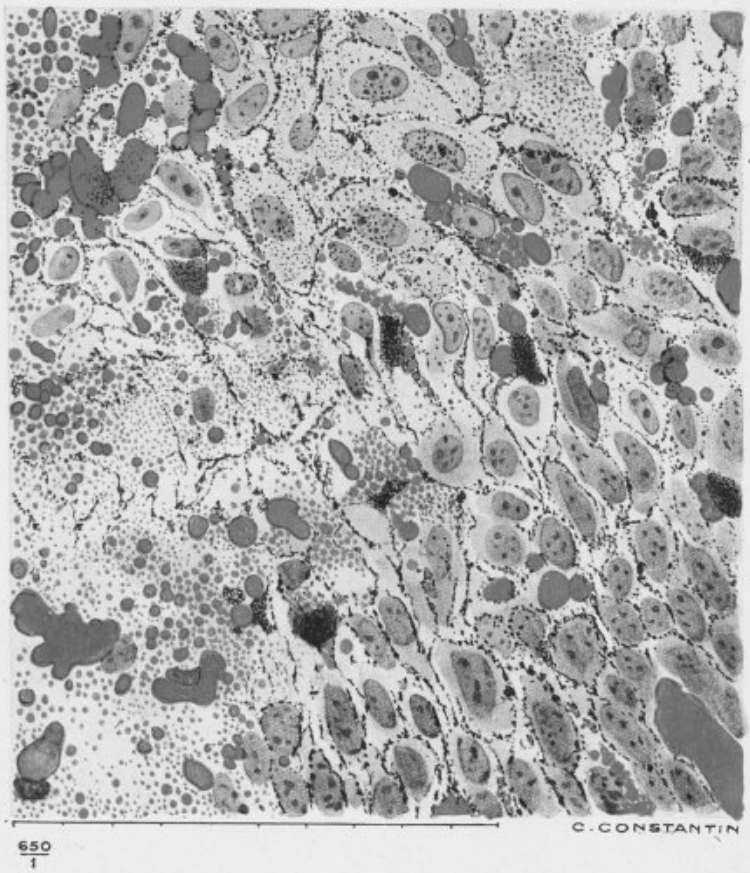
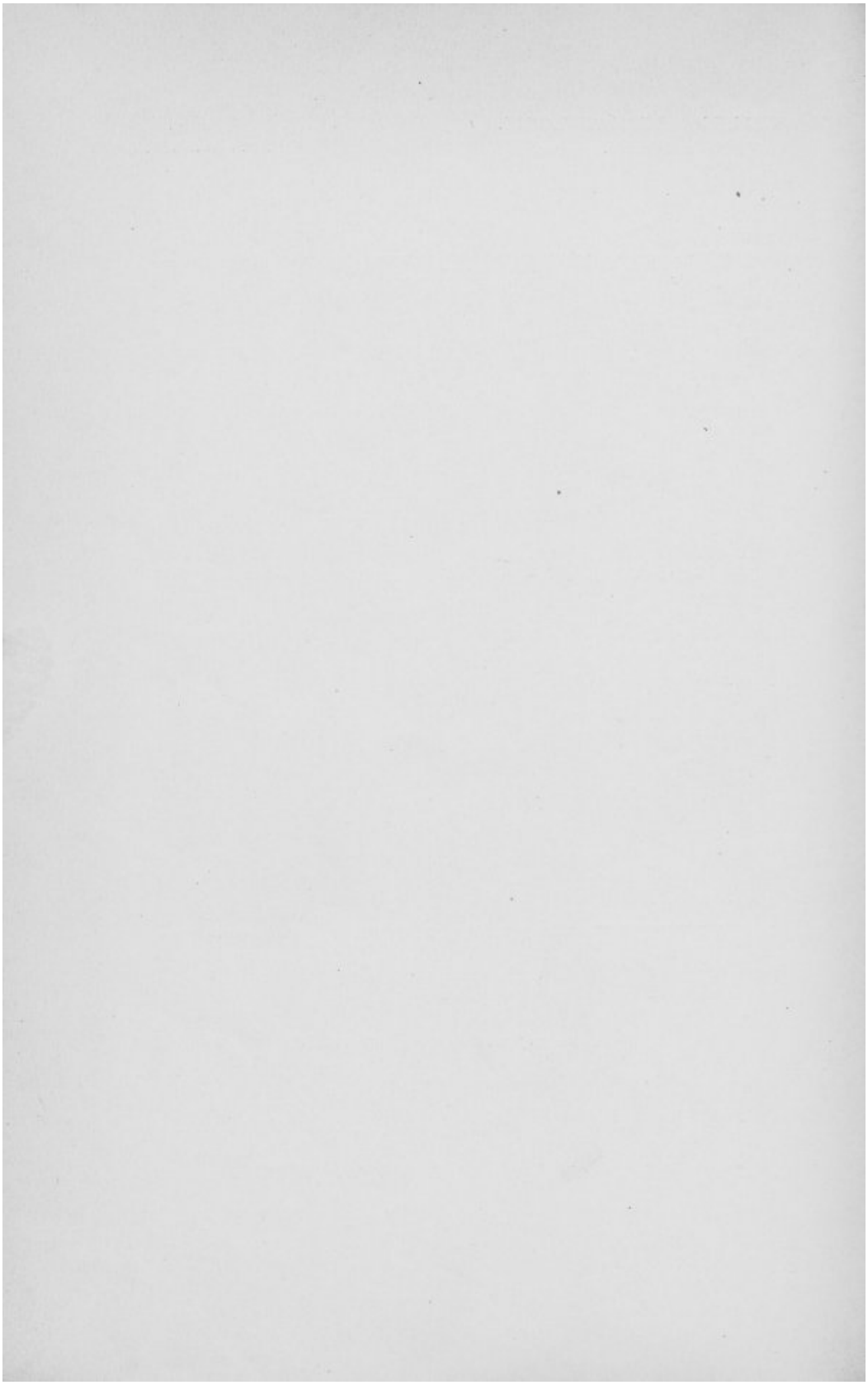


Fig. 3.

Les échanges dermo-épidermiques.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



BIBLIOGRAPHIE

Bloch. — Nouvelles recherches sur le problème de la pigmentation. *Bull. soc. fr. Derm. et Syph. Réunion de Strasbourg*, 1921.

Bloch. — Les nævo-carcinomes. 2e *Congr. derm. et syph. de langue fr.*

Borrel. — Plan pigmentaire et nævo-carcinome. *Bull. Ass. fr. pour l'étude du cancer*, juin 1914.

Goldmann. — Die innere u. äussere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. *Verhandl. d. deutsch. pathol Ges.* tome XIV.

Langerhans. — Cité dans *Ruffini*, Sur les expansions nerveuses de la peau. *Revue générale d'histologie*, tome I, fasc. 3, 1905.

Masson. — Les cellules de Langerhans. Leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatol. et Syph. Réunion de Strasbourg*, 1921.

Masson. — Essai sur les tumeurs nævoïques. *Bull. Ass. fr. pour l'étude du cancer*, 1921.

Masson. — Anatomie pathologique des naevo-carcinomes. 2e *Congrès des dermat. et syph. de langue fr.*, 1923.

Miescher. — Die Chromatophoren in der Haut des Menschen. Ihr Wesen und die Herkunft ihres Pigmentes. *Arch. f. Derm. u. Syph.* t. CXXXIX.

Oberling. — Le système réticulo-endothélial. *Annales d'anat. path. méd. chir.*, 1924.

Pautrier et Lévy. — Trois cas de xanthomes en tumeur, etc. 2e *Congr. derm. et syph. langue fr.* 1923.

Ribbert. — Die Abscheidung intravenœs injizierten gelœsten Karmins in den Geweben. *Zschr. f. allg. Phys.*, 1904.

CONCRÉTIONS CALCAIRES SOUS-CUTANÉES ET INSUFFISANCE THYRO-OVARIENNE

Par

MATHIEU-PIERRE WEIL et R. WEISSMANN-NETTER
Médecin des Hôpitaux de Paris — Interne des Hôpitaux de Paris

La précipitation locale de sels de chaux peut se faire, non seulement au niveau de lésions inflammatoires, irritatives ou dégénératives, mais en plein tissu sous-cutané normal, de manière en quelque sorte primitive, pour constituer cette curieuse affection décrite en France sous le nom de « Concrétions calcaires sous-cutanées », et à l'étranger sous celui de « Calcinosis ».

Cette affection, surtout fréquente chez la femme et dans les 20 premières années de la vie, débute toujours de manière lente et insidieuse, ne s'accompagnant d'aucun phénomène local ni général. Les dépôts, essentiellement constitués, en général, de carbonate de chaux et accessoirement de phosphate calcique, se forment de manière symétrique, tout d'abord au niveau des doigts ou des orteils, puis s'étendent, apparaissant au niveau des avant-bras, des genoux, des coudes, voire des aisselles, prédominant dans les régions péri-articulaires, et tout particulièrement du côté de l'extension. Exceptionnellement on a pu en observer au niveau des mollets, de l'aine, voire de la face ou de la région lombaire.

Leur développement ne s'accompagne d'aucun symptôme fonctionnel, d'aucune réaction inflammatoire. Tout au plus, à un certain moment de leur évolution, les dépôts calcaires peuvent-ils déterminer une certaine limitation des mouvements dans les articulations voisines, mais ils n'entraînent jamais d'altération du tissu osseux.

Ces dépôts n'ont aucune tendance spontanée à la résorption ; l'expulsion est le seul procédé qu'ait l'organisme de s'en débar-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. V. N° 12. DÉCEMBRE 1924.

rasser. A un certain moment, spontanément, la peau qui les recouvre, et qui était demeurée longtemps normale, finit par s'enflammer, s'ulcère, et laisse échapper les dépôts sous-jacents sous forme d'une sérosité crémeuse ou crayeuse, mêlée de petites concrétions pierreuses ou d'une substance semi-dure qui se solidifie rapidement à l'air.

*
* *

Le dépôt calcaire ne s'accompagne souvent d'aucun autre trouble morbide. Il en était ainsi dans une observation de Cramer (1). Mais fréquemment cette précipitation va de pair avec d'autres anomalies telles que l'acro-asphyxie des extrémités, le phénomène du doigt mort (observation de Fernet et Nahan (2), ou surtout la sclérodermie, association sur laquelle Thibierge et Weissenbach (3) ont insisté dans un important mémoire, basé sur une observation personnelle et 8 cas colligés par eux. Guelpa (4) en a rapporté une observation nouvelle.

Parfois, l'état sclérodermique est discret ; dans d'autres cas il est important, débutant le plus souvent, comme les concrétions calcaires, au niveau des extrémités digitales, s'étendant ensuite en même temps qu'elles.

Ces troubles d'origine thyroïdienne peuvent s'accompagner de manifestations d'origine ovarienne et la syphilis être à l'origine de ces accidents. Tel était le cas chez une malade qu'il nous a été permis de suivre longuement dans le service de notre Maître, le professeur F. Bezançon.

Observations. — Mme G..., âgée de 28 ans, née avant terme (au 8e mois) eut une enfance normale, mais aussi loin qu'elle peut se rappeler elle était atteinte d'un certain degré d'*asphyxie locale des extrémités* et de *sclérodermie ;* ses extrémités (mains, pieds, nez, oreilles) étaient constamment bleues et froides, sujettes aux engelures ; elle était d'une inhabileté manuelle très grande, ne pouvant exécuter que difficilement les petites occupations du ménage, ses doigts étant sans

(1) Cramer. Les concrétions calcaires sous-cutanées. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1922, p. 111.

(2) Fernet et Nahan. Un cas de concrétions calcaires sous-cutanées. *Bull. Soc fr. de derm. et syph.*, 1919, nº 7, p. 266.

(3) Thibierge et Weissenbach. Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie. *Ann. de derm. et de syph.*, mars 1911, p. 129.

(4) Guelpa. Sclérodermie par intoxication calcaire. *Soc. de médecine*, 25 juin 1921.

cesse « durs comme du bois ». Sa maladresse digitale la força à renoncer à la dactylographie qu'elle avait tenté d'apprendre. Vers l'âge de 8 ans, elle présenta pour la première fois une *syncope locale des extrémités*, certains doigts devenant blancs, froids, engourdis, insensibles. Depuis lors les phénomènes d'angiospasme se sont fréquemment répétés, survenant soit à l'occasion du froid, soit sous l'influence d'une appréhension ou d'une contrariété. Tantôt ils intéressaient les deux mains, tantôt une seule, ou isolément tel ou tel doigt, le pouce étant le plus rarement atteint, ou les orteils, ou la langue qui devenait blanche, engourdie, rendant la parole embarrassée. Vers la même époque, Mme G... devint sujette à des crampes musculaires très douloureuses.

Elle *ne fut réglée qu'à 15 ans*. Elle était alors petite, chétive, n'en paraissant avoir que 12. Les périodes prirent immédiatement un caractère d'irrégularité, d'*intermittence à longs intervalles*, qui par la suite

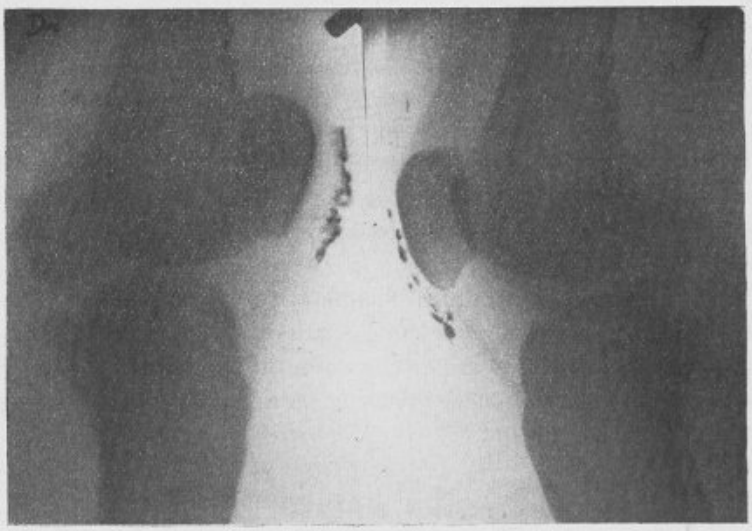


Fig. 1. — Mme G...

ne devait pas se démentir, ne survenant que tous les 3, 4, 5 mois, toujours peu abondantes, mais susceptibles parfois de se répéter, rapprochées, à plusieurs reprises, durant la même période mensuelle. Des vertiges, de légers troubles gastriques, des fourmillements dans tout le corps, un degré marqué de nervosité, de l'irrascibilité, de l'instabilité avec modification importante du caractère précédaient les règles ou coexistaient avec elles, s'accompagnant d'un certain degré de pâleurs et de pertes blanches. Par la suite même, les règles devaient s'espacer davantage encore, n'apparaissant guère qu'au printemps ; entre août 1921 et août 1922, date de son entrée dans le ser-

vice, elles ne sont survenues qu'une seule fois, en avril. Fait intéressant, durant la période menstruelle, notre malade, très frileuse à l'ordinaire, souffre moins du froid, la circulation s'améliore dans les extrémités, et la voix, légèrement voilée à l'ordinaire, s'éclaircit.

Mariée à 21 ans, d'une frigidité sexuelle marquée, elle n'eut ni enfant, ni fausses-couche.

En 1914, *à l'âge de 20 ans*, elle constata l'apparition des premières concrétions calcaires sous-cutanées. Elles se manifestèrent tout d'abord au niveau de l'index gauche, puis du droit, puis au niveau des autres doigts, sans qu'aucun n'ait été épargné, siégeant à leur partie distale au niveau de la deuxième ou de la troisième phalange. Ces concrétions se caractérisent de la manière suivante. C'est d'abord une tuméfaction dure, bien limitée, peu douloureuse, puis au bout de quelque temps un pertuis se forme, par lequel s'élimine un liquide crayeux, plus ou moins crémeux, de petites concrétions pierreuses dont la plus grosse a le volume d'un gros pois, et des particules semi-liquides qui se solidifient rapidement dès leur issue. Cette élimination calcaire est souvent précédée d'une légère rougeur superficielle; elle s'établit souvent à l'occasion d'un certain degré d'infection à l'entour des dépôts calcaires; un petit foyer purulent se forme alors dont l'évacuation au dehors entraîne les concrétions locales. Il se forme par la suite, fréquemment, des cicatrices irrégulières, légèrement déprimées.

En juin 1915, au cours d'une longue période aménorrhéique, des concrétions analogues se sont produites au niveau des bourses séreuses pré-rotuliennes; la malade éprouva tout d'abord une gêne dans les deux genoux, puis des nodules apparurent, de consistance pierreuse, dans la région sous-cutanée, qui s'éliminèrent comme ceux des doigts. Durant l'hiver 1916-1917, au cours encore d'une longue période aménorrhéique, puis en juillet 1918, de nouvelles poussées se manifestèrent.

Depuis lors, c'est de manière continue que la malade observe la formation de concrétions calcaires au niveau des régions pré-rotuliennes; elles s'éliminent de manière tantôt spontanée, tantôt provoquée la malade s'efforçant de les dégager à l'aide d'aiguilles. Cette élimination va souvent de pair avec une infection locale : un hygroma se forme, rouge, chaud, douloureux, qui n'entraîne qu'une impotence fonctionnelle toujours limitée, et aboutit à la constitution de clapiers par lesquels s'écoulent au dehors le pus et les concrétions calcaires.

En *avril 1922*, les règles apparaissent; aussitôt les phénomènes inflammatoires qui existaient au niveau des précipitations calciques s'atténuent, la cicatrisation se produit.

En août 1922, quand la malade se présenta à nous, il existait, à la face antérieure du genou droit, une tuméfaction avec lymphangite, au niveau de laquelle la palpation décelait une crépitation assez particulière liée à la présence de particules pierreuses; les ganglions inguinaux étaient tuméfiés. Au genou gauche existaient des cicatrices déprimées, blanchâtres, l'une centrale, irrégulière, deux autres latérales, plus petites et arrondies, reliquats de la poussée précédente.

La *radiographie* montrait l'existence de concrétions, non seulement au niveau du genou droit, mais aussi du genou gauche, qui apparaissait cliniquement normal.

Aux membres supérieurs, les index, qui ont été le plus fréquemment intéressés, sont déformés, aplatis, épaissis à leur extrémité; les autres doigts sont effilés, en « radis ». Tous sont très manifestement sclérodermiques. Les ongles sont striés, épaissis. Des concrétions en voie de formation s'observent au niveau des première et deuxième phalanges du pouce gauche; les extrémités des phalangettes sont élargies (2e, 3e, 4e, doigts gauches), effilées (5es doigts droit et gauche) ou amputées (index droit).

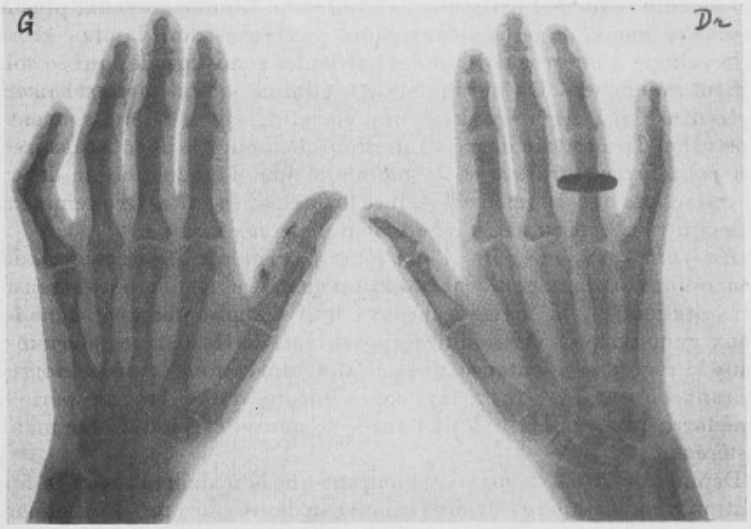


Fig. 2. — Mme G...

La malade présente d'autre part une *sclérodermie* importante. Elle intéresse les membres supérieurs comme les inférieurs. La face est relativement respectée; elle est cependant un peu figée. Le nez est effilé, les cheveux médiocrement abondants, les sourcils peu épais, rares surtout à la pointe.

Des phénomènes d'*angiospasme* s'observent de temps à autre, soit au niveau des doigts, où ils se présentent avec tous les caractères du syndrome de Raynaud, soit au niveau de la langue.

L'examen minutieux des différents appareils, cœur, poumons, reins, foie, etc., les montre normaux. La tension artérielle est de 14-7 (Vaquez-Laubry). Le corps thyroïde ne paraît pas augmenté de volume. Il n'y a ni exophtalmie, ni tachycardie, ni anomalie pigmentaire. La fonction urinaire se fait normalement.

Les *antécédents* de notre malade méritent d'être signalés.

Son père, ancien syphilitique, est mort à 57 ans, ayant présenté de la gangrène artérielle, des manifestations paralytiques, et des troubles psychiques.

Sa mère, actuellement bien portante, ne présente aucun signe clinique de syphilis et semble n'en avoir jamais présenté. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises, a toujours été négative. Cependant, sur neuf grossesses, trois se sont terminées par des fausses-couches. Deux enfants sont morts dans la période du premier âge de broncho-pneumonie ou de diarrhée. Parmi les quatre survivants, il existe une fille tuberculeuse, atteinte de troubles psychiques, et qui, à la suite d'un accouchement, a reçu un traitement antisyphilitique. Aucun de ces enfants n'a présenté à la naissance de stigmates d'hérédo-syphilis.

Du côté paternel, on relève plusieurs cas d'aliénation mentale (un oncle et deux cousins internés); du côté maternel, une tante et une cousine présentent des troubles menstruels analogues à ceux de notre malade.

Un certain nombre d'*examens de laboratoire* ont été pratiqués.

1° *Réaction de Bordet-Wassermann.* — Recherchée à maintes reprises dans le sang, elle fut toujours négative, même après réactivation. Elle avait déjà été trouvée telle avant le mariage où elle avait été recherchée en raison de la syphilis paternelle.

La mère et le mari de notre malade ont également une réaction de Bordet-Wassermann négative.

2° *Analyse physico-chimique et chimique du sang.* — En collaboration avec notre ami Ch.-O. Guillaumin, nous avons pratiqué cette analyse à plusieurs reprises : les résultats en sont réunis dans le tableau suivant :

Dates	Observations	*p*H	Réserve alcaline en CO^2	Urée	Constante uréo-sécrétoire	Ca o/oo	Mg o/oo	PO^4H^3 o/oo
20 septembre.	Avant le traitement.	7,35	48 o/o	0,22	0,08	0,119	0,017	0,198
25 septembre.	Durant le traitement thyroïdien	7,30	59 o/o	0,46	0,12	0,121	0,018	0,089
2 novembre .	Après le traitement thyroïdien	7,38	65,5 o/o	0,30	0,08	0,127	0,027	—
24 novembre .	Durant le traitement ovarien. .	—	55,6 o/o	—	—	0,122	0,033	0,200
6 février . .	Après le traitement bismuthique. . .	7,35	62 o/o	—	—	0,101	0,018	0,170

3° *Analyse chimique des concrétions calcaires.* — Plusieurs concrétions éliminées par la malade ont été analysées par M. le professeur

Desgrez que nous remercions de sa grande complaisance. Le résultat de son analyse a été le suivant (pour 100 grammes de matière) :

Phosphate de chaux . . .	90 grammes
Carbonate de chaux . . .	10 —
Fluor	traces.

4° *Etude anatomo-pathologique d'un fragment prélevé par biopsie.* — Une biopsie fut pratiquée au niveau d'une concrétion calcaire faisant saillie sous les téguments de la phalange du pouce. M. le professeur Letulle a bien voulu nous aider dans la lecture de nos coupes, ce dont nous le remercions vivement.

Cet examen nous a montré l'existence, au niveau de l'épiderme, du derme, et de l'hypoderme, d'une sclérose très dense. La couche cornée de l'épiderme est très épaisse. Le *stratum granulosum* présente cinq ou six couches de cellules à éléidine. Le *stratum lucidum*, épais aussi, montre des filaments d'union très visibles. Dans l'hypoderme, à l'entour du calcul qui s'y trouve enclavé, les cellules connectives sont très effilées, allongées, les fibres collagènes amincies, étirées. Il existe des vaisseaux artériels très épaissis avec lumière étroite. Certaines glandes sudoripares montrent un fond presque kystique et un conduit distendu.

TRAITEMENT

En raison de la déficience thyro-ovarienne si nette chez notre malade, et de ses antécédents héréditaires de syphilis, nous avons tenté chez elle les médications opothérapique et spécifique. Cette dernière, faite à l'aide d'injections répétées (une trentaine) de Quinby, n'a été suivie d'aucun résultat. L'extrait thyroïdien a été administré *per os*, à dose croissante, allant jusqu'à 0 gr. 20 par jour, en même temps que de la teinture d'iode (à la dose de 20 à 80 gouttes), et que des injections sous-cutanées d'extrait ovarien. Ce traitement modifia, à certains points de vue, la constitution chimique des humeurs, ainsi que le fait ressort du tableau précédent ; mais les déformations des mains n'ont subi aucune modification, les règles n'ont pas reparu ; tout au plus peut-on dire que de nouvelles concrétions ne se sont pas formées durant ce traitement et les mois qui l'ont suivi. Il faut ajouter que la malade s'étant fait, à la suite d'une chute, une large entaille de la région du genou droit, un nettoyage a dû être pratiqué qui a permis d'extraire de nombreux débris calcaires : la plaie suturée s'est cicatrisée par première intention.

En tout cas, le traitement opothérapique a eu sur les syncopes locales une action manifeste : celles-ci sont devenues plus espacées, et la frilosité beaucoup moins accusée.

* * *

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte d'*importantes concrétions calcaires sous-cutanées, surtout riches en phosphates* (ce sont les carbonates qui à l'ordinaire prédominent), *et de troubles ovariens* (rareté, irrégularité, faible abondance des règles, frigidité sexuelle) *et thyroïdiens* (sclérodermie, frilosité, troubles vasculaires des extrémités, signes du sourcil, etc...).

L'*association*, à la précipitation calcique, de ces divers troubles glandulaires, *leur propriété d'évoluer manifestement de manière parallèle à eux*, éclaire de façon particulière le *mécanisme pathogénique* de cette curieuse affection.

Liée, pour les uns, à une calcification des glandes sébacées, hypertrophiées et devenues kystiques, pour d'autres à un processus infectieux, ou à une simple rétention calcaire, elle nous paraît au contraire *en rapport étroit avec une déficience fonctionnelle des glandes vasculaires sanguines, au premier rang desquelles se place le système thyro-ovarien*, et à l'origine desquelles l'hérédo-syphilis, notre observation le démontre, peut jouer un rôle important.

On sait d'ailleurs le rôle des sécrétions endocrines dans le métabolisme normal et perverti de sels de chaux : l'un de nous y a insisté dans un travail antérieur en collaboration avec Ch.-O. Guillaumin (1).

L'absence d'hypercalcémie chez cette malade montre, une fois de plus, *qu'il ne faut pas confondre la rétention sanguine et la précipitation tissulaire* : à ce point de vue notre malade se rapproche des athéromateux et des rhumatisants chroniques chez lesquels, comme nous l'avons montré, le trouble calcique ne s'accompagne généralement pas d'augmentation de la teneur du sang en sels de chaux (Mathieu-Pierre Weil, Weissmann-Netter et Ch.-O. Guillaumin) (2).

Par contre, chez notre malade, la teneur de l'acide phosphorique sanguin s'est montrée généralement élevée, dépassant notablement le taux de 120 à 150 milligrammes d'acide phosphorique

(1) Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. Le métabolisme de la chaux et ses perversions. *Rapport à la Soc. de Pathol. comparée*, séance du 12 juin 1923 ; Le calcium dans l'organisme humain. *Annales de médecine*, 1923, t. XIV, n° 4, p. 323.

(2) Mathieu-Pierre Weil, Ch.-O. Guillaumin et R. Weismann-Netter. Le calcium et le magnésium sériques chez l'adulte normal, hypertendu, ou athéromateux. *Soc. de Biologie*, 24 mars 1923, C. R., t. LXXXVIII. p. 732.

(exprimé en PO^3H^3) pour 1.000 grammes de plasma, que nous considérons comme le chiffre normal (Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin) (1). Un rapprochement s'impose entre l'hyperphosphatémie de notre malade atteinte de précipitations calcaires, et l'hypophosphatémie des rachitiques chez lesquels la décalcification des os est manifeste. Ici et là le dosage du phosphore sanguin reflète donc mieux que celui du calcium sérique, le trouble profond du métabolisme des sels chaux.

(1) Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. L'acidose des néphrites. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1923, p. 1539.

SUR LE TRAITEMENT DES ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES DES PAYS CHAUDS

par VIGGO GENNER

L'ulcère phagédénique des pays chauds (*tropical sloughing phagedæna*, *ulcus tropicum*) est, on le sait, une maladie, qui est très répandue dans plusieurs pays tropicaux, surtout dans ceux, qui ont un climat humide. Généralement on ne trouve cette maladie que chez les natifs, sans doute parce qu'ils vont pieds-nus et par cette raison contractent facilement des petites lésions des jambes, qui deviennent la porte d'entrée de l'infection.

Quand à l'étiologie, à présent on croit ordinairement que les ulcères sont provoqués par une symbiose entre certains spirochètes et bacilles, car presque constamment on trouve dans les plaies des *Spirochætes Schaudinni* et des bacilles de Plaut-Vincent.

On ne sait pas si l'infection peut pénétrer la peau saine, probablement il faut qu'il se trouve une petite lésion dans l'épiderme. Le transport de l'infection de cette façon est en tout cas prouvé expérimentalement en frottant la peau avec un peu de pus provenant d'une plaie.

Il est vraisemblable que d'autres conditions sont aussi d'une certaine signification, par exemple l'état général de la santé du malade car on voit que les ulcères chez les malades auparavant ayant souffert d'une autre maladie (p. e. malaria) deviennent beaucoup plus graves que chez les gens bien portants.

La maladie est à peu près toujours localisée au tiers inférieur des jambes ou aux pieds. Parfois on trouve un ulcère unique, mais très souvent on en rencontre plusieurs les uns près des autres.

Les ulcères ont presque toujours quatre qualités spéciales : ils sont douloureux, fétides, facilement saignants et ont une localisation typique.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. V. N° 12. DÉCEMBRE 1924.

Au commencement on trouve une petite pustule séro-sanguinolente, qui éclate en 2-3 jours pour faire place à une ulcération qui s'accroît très vite, tant par les bords que par la profondeur en détruisant les tissus situés au-dessous en s'étendant plus ou moins, quelquefois jusqu'à l'os. Quelque temps après, le développement de la plaie s'arrête, il se délimite et reste ainsi sans traitement pendant longtemps en sécrétant abondamment. A la fin la guérison s'accomplit très lentement.

La douleur conjointe à la privation des forces, due à la sécrétion forte, exténue souvent le malade très fortement.

Le diagnostic dans la période aiguë est rarement difficile, quand on se rappelle les quatre signes susmentionnés, surtout la douleur, qui fait faire la grimace au malade en se promenant.

Les autres ulcères que l'on peut confondre avec les ulcères phagédéniques sont ceux de la syphilis, du pian, les « veld sores », le bouton d'Orient et les ulcères variqueux.

On n'a pratiquement des difficultés que quand il s'agit de vieux ulcères.

Pendant un séjour de deux années aux Indes Hollandaises, comme médecin du gouvernement, j'ai eu l'occasion d'observer et de traiter un grand nombre de cas de cette maladie (env. 200).

La plupart je les ai vus dans une île située par 150 au Sud de Sumatra dans l'Océan Indien. Cette île était très isolée et sa population n'avait que peu de relations avec les habitants des autres îles.

Voilà pourquoi on n'y trouvait pas certaines maladies que l'on rencontre régulièrement dans les îles capitales des Indes Hollandaises, telles que Sumatra, Java, etc., et voilà la raison pourquoi l'observation de quelques maladies de cette île, me semble avoir un certain intérêt, l'étude du diagnostic et du traitement se simplifiant beaucoup.

On y trouvait le pian en abondance et aussi très fréquemment, l'ulcère phagédénique. D'autre part la syphilis n'existait pas, non plus les ulcères variqueux, le « veld sore » et le bouton d'Orient ne sont pas connus aux Indes Hollandaises.

J'ai essayé beaucoup de traitements généralement connus.

L'injection intraveineuse de 914 est recommandée de plusieurs côtés, peut-être par le rapport de quelques auteurs qui disent que la réaction de Wassermann est positive dans un certain nombre de cas. Il me semble que l'on ne peut pas attacher une

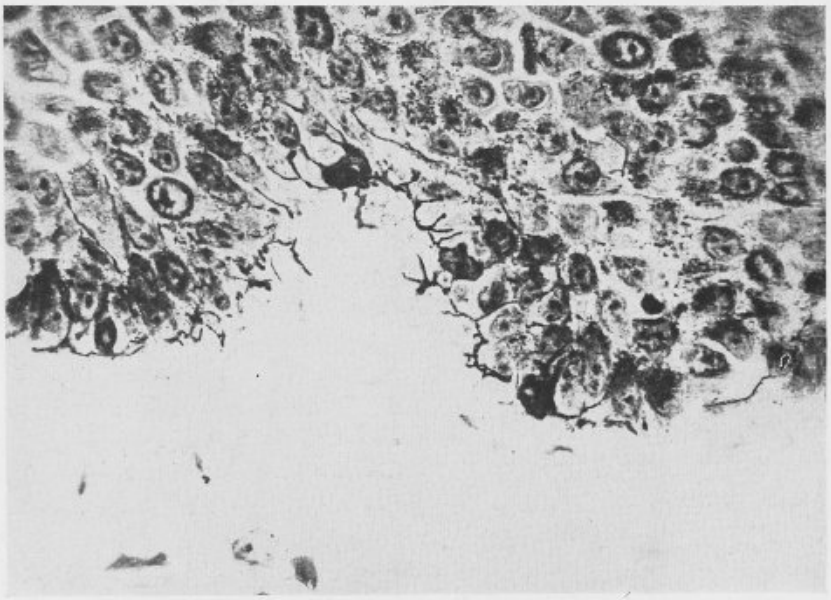
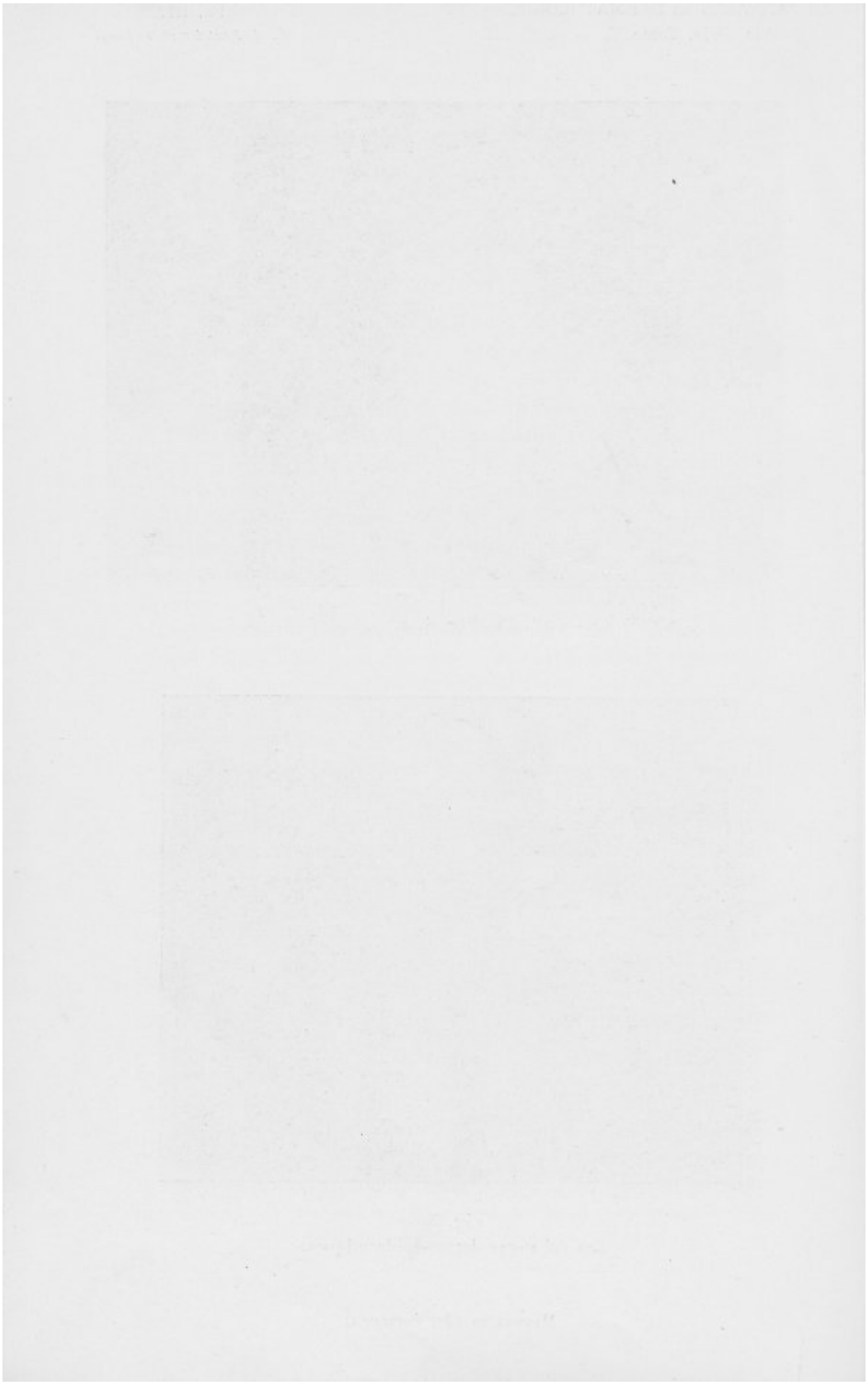


Fig. 4.



Fig. 5.
Les échanges dermo-épidermiques.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



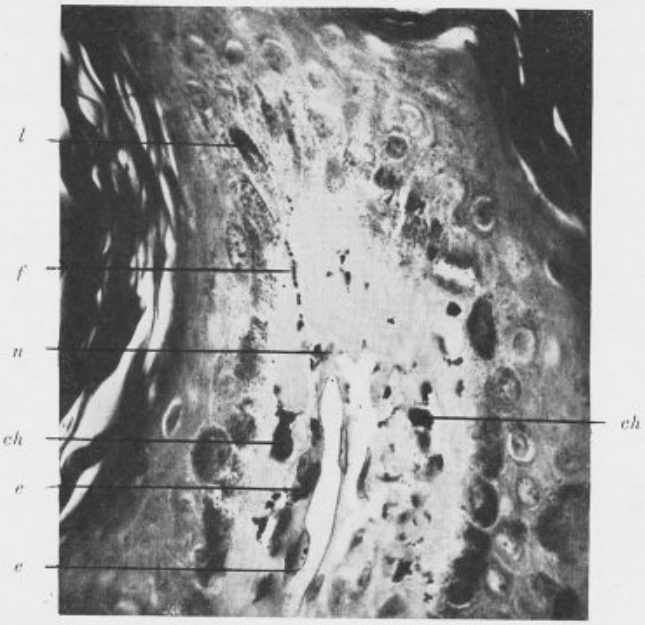


Fig. 6.

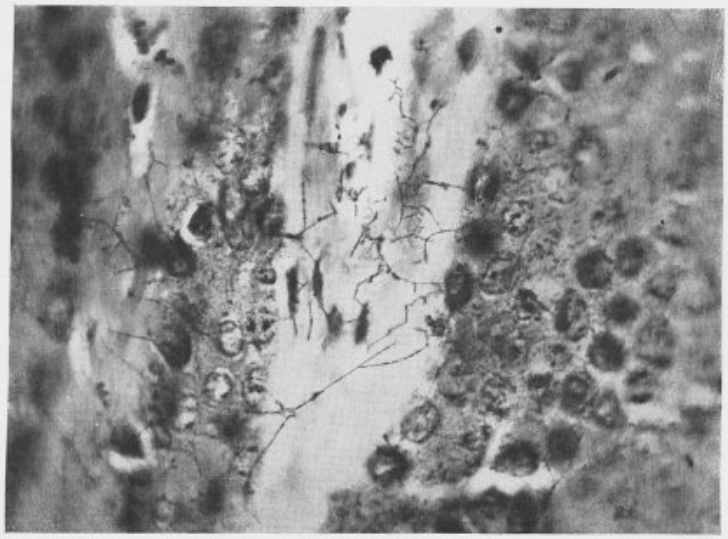
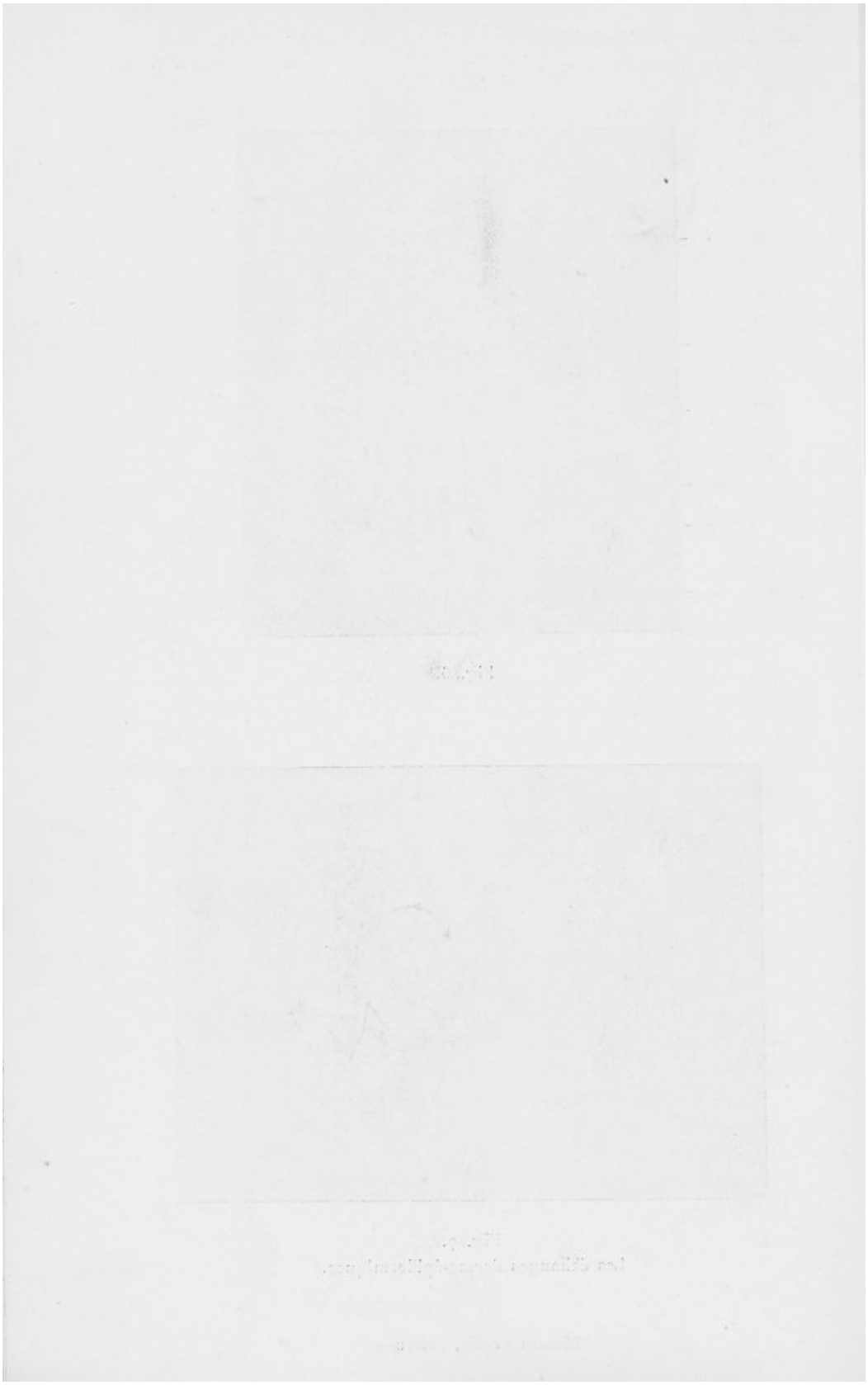


Fig. 7.
Les échanges dermo-épidermiques.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



importance particulière à ce symptôme quand il est inconstant. Car la syphilis latente est presque partout fort fréquente dans les pays chauds, et beaucoup d'autres maladies tropicales montrent cette réaction positive et, enfin, la technique n'est pas toujours assez exacte dans ces pays-là.

En réalité, je n'ai jamais vu des résultats évidents par ce traitement et je suis très sceptique sur les effets favorables que quelques médecins ont communiqués.

Le 914 a naturellement un effet tonique comme toutes les préparations arsenicales mais je crois que c'est tout. Je n'ai jamais vu un effet spécifique. Je suis porté à croire qu'il s'agit d'une confusion avec d'autres maladies, surtout avec le pian et la syphilis. J'y trouve une confirmation que je n'avais pas à faire à la syphilis dans ma clientèle ce qu'admettait l'exclusion de ce diagnostic.

Aussi Darier dit que le traitement intraveineux par le 914 réussit bien, surtout si l'on y joint un bon traitement local. Mais dans ce cas-là, à quoi rapporter l'effet : au traitement ou local ou intraveineux. Ça me semble fort difficile à dire.

Sans doute le traitement local par le 914 est beaucoup mieux (comparez la même thérapie avec celle de l'angine de Vincent). Mais ce traitement intraveineux ou local a toujours ses défauts : il coûte très cher, demande d'être exécuté par un médecin ce qui est souvent un inconvénient dans les pays chauds où les natifs sont très pauvres et les médecins très rares.

Parmi les autres traitements il me semble que la cautérisation qui est encore recommandée dans la plupart des manuels soit assez brutale, en tout cas sans narcose. D'ailleurs les résultats ne sont pas toujours solides.

J'ai essayé encore un traitement local par des pansements de différents fluides antiseptiques mais le succès n'était pas très grand. Les vieux ulcères donnent les meilleurs résultats.

Parmi tous les traitements que j'ai éprouvés, j'ai obtenu les meilleurs résultats par la poudre d'iodoforme. L'effet était tellement satisfaisant que je suis sur le point de le prendre pour spécifique.

En saupoudrant les ulcérations aiguës avec de l'iodoforme on arrête leur croissance au bout de 2-3 jours, puis ils se dépurent vite et la guérison commence.

Les vieilles plaies guérissent aussi beaucoup plus vite avec de l'iodoforme que par des pansements. Souvent j'ai vu quand je

traitais un vieil ulcère phagédénique avec de l'iodoforme puis cessais les pansements un arrêt de la guérison, même une aggravation, puis un rétablissement après l'application d'iodoforme.

J'ai trouvé l'effet tellement caractéristique que j'ai employé le traitement pour faire un diagnostic des vieux ulcères où le choix se présenta entre l'ulcère phagédénique et le pian ce qui ordinairement était la seule difficulté dans ma clientèle. J'avais appris en traitant des ulcères indubitables du pian avec de l'iodoforme que l'on n'obtient jamais d'amélioration, mais au contraire très souvent une aggravation.

L'observation pendant 2-3 jours d'un traitement avec de l'iodoforme était généralement suffisante pour voir l'effet et faire le diagnostic.

Ces 2-3 jours ne signifient pas un retard important et on évite le traitement cher par 914, quand il s'agit d'un ulcère phagédénique.

Je n'ai pas trouvé mention de ce traitement par l'iodoforme dans les manuels, ni aux hôpitaux, que j'ai visités, mais il me semble mériter une extension plus grande car il ne coûte pas cher, est facile à instituer, même avec un personnel moins perfectionné, et il ne fait pas un tort très grand quand il s'agit d'autres maladies, en permettant après peu de temps d'avoir le diagnostic : ulcère phagédénique ou non.

Souvent il n'exige pas de bandage, et un grand nombre de cas guérissent par un traitement ambulant.

Quand il s'agit des grands ulcères et d'un mauvais état général de santé il faut faire recevoir le malade dans un hôpital et joindre un traitement local à une cure générale et tonique. S'il y a d'autres maladies, par exemple la fièvre paludéenne, il faut les traiter en même temps, cela va sans dire.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

I. — CHANCRE MOU

Isolement, culture et conservation dans les laboratoires du streptobacille du chancre mou, par Charles Nicolle. *Acta dermato-venereologica*, vol. IV, fasc. 3.

L'auteur, comme beaucoup d'autres expérimentateurs, a échoué dans ses expériences en vue de cultiver le bacille de Ducrey. Il reproduit les règles de la technique de J. Reenstierna pour l'isolement du bacille :

1° partir d'un chancre d'inoculation protégé par un pansement aseptique, ouvert au second jour et bien nettoyé. C'est avec le tissu du fond de l'ulcération qu'on pratique la culture ;

2° employer la gélose nutritive à 3,5 o/o d'agar additionnée du tiers de son poids de sang défibriné de lapin, répartie en tubes de gros volume (à large surface) qu'on incline et prépare le jour même

3° ensemencer une douzaine de tubes, les mettre à l'étuve à 35°.

La culture se développe en moins de 24 heures et l'on y observe dans l'eau de condensation les longues chaînes typiques du streptobacille.

Des tubes identiques conservés à la glacière serviront pour la purification des premières cultures et ensuite pour les passages.

N. prépare le milieu à peine modifié : on stérilise dans une fiole d'Erlenmeyer 90 grammes de gélose nutritive à 3 o/o d'Agar et on y ajoute 20 grammes seulement de sang défibriné de lapin.

Le microbe se conserve sur ce milieu 4 jours à l'étuve, mais le meilleur des milieux de censervation est la gélose molle (gélose nutritive à 2,5 o/oo d'Agar additionné de 1 o/o d'amidon ou de fécule de pommes de terre) additionnée de 1/5 de son volume de sang défibriné. Le développement s'y fait rapidement, la vitalité atteint un mois et les repiquages y sont très aisés. Le sang entier de lapin ne saurait remplacer le sang défibriné, non plus que le sang humain même défibriné. Mais après une trentaine de passages, on peut sans inconvénient le substituer au sang de lapin. Le streptobacille se conserve le plus longtemps à l'étuve. Les cultures sur tubes classiques de Reenstierna périssent en peu de jours à la température de la chambre.

Dans les milieux à gélose molle, lorsque les tubes ont été retirés de l'étuve après 5 jours, le streptobacille reste encore vivant à la température ordinaire après 3 et 4 semaines.

Pour l'entretien dans les laboratoires l'auteur conseille l'alternance des repiquages en milieu de R. modifié et en gélose molle au sang défibriné de lapin. On laisse les premiers 1 jour, les autres 10 jours à l'étuve.

Sur tous ces milieux le streptobacille se présente avec ses caractères typiques : chaînettes courtes à la surface des milieux solides, chaînes infiniment longues dans les milieux liquides ou les milieux mous.

Au 50e passage sur milieu de R., soit 3 mois après l'isolement, les cultures du streptobacille ont reproduit le chancre mou sur un singe (*Macacus cynomolgus*). Olga Eliascheff.

Bubon aigu chancrelleux (forme aiguë phlegmoneuse fébrile de l'adénite chancrelleuse) importance des bubons tardifs, sensibilisation et désensibilisation, par Gougerot et Blum. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

Observation d'un malade chez lequel quatre mois après le début de trois gros chancres mous de la verge, trois mois et demi après guérison complète en apparence, l'infection chancrelleuse latente des ganglions se réveille pour des causes méconnues du malade et donne une forme exceptionnelle et grave d'adénophlegmon aigu chancrelleux. Le long intervalle qui sépare les chancres mous de l'apparition aiguë et violente de cet adénophlegmon tient pour les auteurs à une lente *sensibilisation*. A défaut d'auto-vaccin ou de stoks-vaccin chancrelleux ils ont obtenu une désensibilisation et une guérison rapide de leur malade avec les injections de vaccin-bouillon de Delbet. Ils insistent sur l'importance et la gravité du saprophytisme des bacilles de Ducrey et conseillent toutes les fois que chez de tels malades il y a la moindre menace du côté des ganglions de les désensibiliser par l'emploi du bouillon de Delbet. H. R.

Bubon chancrelleux phagédénique compliqué d'ulcération des artères fémorale et iliaque externe, par Oudard et Jean. *Annales des maladies vénériennes*, nº 2, février 1923.

Observation d'un malade qui présente le 3 octobre 1921 des chancres multiples à bacilles de Ducrey, du sillon balano-préputial, avec adénite inguinale gauche suppurée. Le 5 on incise l'adénite et on énuclée une masse de ganglions sphacélés. Deux jours après, hémorragie de la veine fémorale dont les tuniques sont infiltrées. Le 13 nouvelle hémorragie d'une branche interne de la fémorale profonde. Le 15 c'est une troisième hémorragie; l'artère fémorale est sphacélée sur 5 à 6 centimètres de hauteur. Il s'agit d'un phagédénisme qui ne gagne pas en surface, mais détruit en profondeur. On ne trouve pas de Ducrey mais exclusivement des streptocoques. Le 24, hémorragie de l'iliaque externe juste au-dessus de la ligature. Néanmoins guérison lente de la plaie qui fut seulement cicatrisée le 10 février 1922. Aucun trouble fonctionnel du membre inférieur. H. R.

Bubons chancrelleux extragénitaux, par Massia et Lacassagne. *Paris Médical*, 29 avril 1922.

Les adénites suppurées consécutives à un chancre extragénital sont d'une extrême rareté. M. et L. ont observé un de ces cas chez un homme de 31 ans qui entra à l'Antiquaille pour une ulcération de la verge et une blennorrhagie; petite ulcération douloureuse au niveau du frein et ulcération comme une pièce de 0 fr. 50 sur le fourreau. Quelques jours après le malade présente une ulcération à bords irréguliers à l'extrémité du médius gauche. Au bout de peu de temps les chancres de la verge et du doigt sont cicatrisés. 15 jours après sa sortie le malade revient avec un bubon du volume d'un petit œuf siégeant à la partie supérieure du coude; la tumeur est rouge, douloureuse, s'ouvre bientôt et cicatrise rapidement.

A l'occasion de ce cas les auteurs ont étudié les différentes statistiques relatives à ces bubons et pensent qu'on ne peut tirer de conclusion très particulière à leur sujet. Ils présentent les mêmes caractères que les bubons inguinaux, variété dans la date d'apparition, dans l'évolution capricieuse. Aucun n'est apparu chez une femme, fait concordant avec la rareté des bubons inguinaux chez elle. En outre on n'a jamais constaté dans ces cas la présence de bubons inguinaux, malgré la présence constante de chancres génitaux. H. R.

Essai de traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie, par NICOLAS et LEBEUF. *Lyon Médical*, 25 juin 1923, p. 561.

Trois malades ont été traités par cette thérapeutique. Dans ces trois cas, dès la première injection, sédation des phénomènes inflammatoires et diminution rapide de la suppuration. JEAN LACASSAGNE.

II. — VULVE

Etat ponctué de la muqueuse vulvaire (maladie de Fordyce vulvaire), par BARTHÉLEMY. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1922.

Sur la face interne des petites lèvres, quantité de petites élevures jaune blanchâtre, arrondies, d'un millimètre de diamètre, de consistance ferme, formant une sorte de bande mal limitée et large de quelques millimètres en haut et en bas, de près d'un centimètre à la partie moyenne. Aucune sensation subjective, date de début ignorée. Il n'a pas été possible de faire de biopsie. H. R.

Sur la question du prurit vulvaire (Zur Frage der Pruritus Vulvæ), par P. WERNER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 13, p. 311.

W. commence par rappeler les descriptions antérieures, et les diverses théories émises au sujet du prurit vulvaire, et admet qu'il s'agit d'un syndrome d'origine variée. Il insiste sur le traitement par la radiothérapie. Sur 51 cas étudiés par W., 10 présentaient un début de kraurosis, 9 étaient symptomatiques (diabète, oxyurase) ; dans tous ces cas, la radiothérapie ne donna aucun résultat, 21 fois sur 43 (de prurit saisonnier, de prurit gravidique ou autre), la radiothérapie réussit, ce qui n'est pas aussi brillant qu'on l'a dit. Quelquefois l'opothérapie ovarienne et thyroïdienne a donné des résultats quand la radiothérapie avait échoué. On peut utilement associer les injections d'extraits ovariens au traitement externe.

On peut croire que quand la radiothérapie agit, c'est en détruisant les corpuscules de Vater-Pacini. CH. AUDRY.

III. — URÈTHRE

Paraurethrite et folliculite non blennorrhagique (Paraurethritis und Folliculitis non gonorrhoica), par E. WAELSCH. *Dermatologische Wochenchrift*, 1923, n° 41, p. 1208.

Un homme de 22 ans, typographe, non blennorrhagique, présente un diverticule para-uréthral (au voisinage du méat), rempli d'une sécrétion blanchâtre, purulente, sans autres microorganismes que des formes ressemblant à des pseudo-diphtériques. CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par C. Levaditi. Un volume de 316 pages in-8. Masson, éditeur, Paris, 1924. Prix 25 fr.

C'est avec le plus grand intérêt que je viens de lire le volume consacré par mon excellent ami Levaditi à l'étude du traitement de la syphilis par le bismuth. Je dirai dès maintenant que cette lecture s'impose à tout médecin soucieux d'être au courant des découvertes récentes et qui veut en faire profiter ses malades.

C'est en mai 1921 que le bismuth fut proposé par M. Levaditi dans le traitement de la syphilis. Reprenant les travaux de Sauton et Robert qui, en 1916, avaient expérimenté le tartro-bismuthate de sodium dans le traitement de la spirillose des poules et les trypanosomiases il a eu le grand mérite avec une activité et une persévérance inlassable d'étendre à la pathologie humaine ces recherches jusqu'alors expérimentales. Avec Sazerac il étudie les différents sels utilisables, en fixe la toxicité et la posologie et met dans les mains du médecin une arme d'une remarquable efficacité contre le spirochète chez l'homme.

En ces trois dernières années, cette médication s'est imposée par son efficacité rapide, son maniement facile, l'absence de dangers en des mains attentives, à tel point qu'elle tend de plus en plus à se substituer à notre vieux mercure. J'estime qu'à l'heure actuelle, l'association du bismuth et des arsenicaux représente le traitement le plus actif que nous possédions.

Il me paraît superflu d'analyser ce beau livre ; nous dirons en deux mots que le lecteur y trouvera tout ce qu'il lui faut connaître en médecin et non simplement en savant sur les sels de bismuth. Cette lecture s'impose d'autant plus que c'est là une découverte purement française, dont nous devons connaître et faire connaître à l'étranger les admirables ressources. Nous ne saurions trop féliciter Levaditi de nous avoir forgé cette arme dont l'efficacité, j'en suis persuadé, s'affirmera de plus en plus chaque jour. P. Ravaut.

La syphilis arabe, par G. Lacapère. Un volune (23 × 14) de 500 pages avec 40 planches hors texte. Doin, éditeur, Paris, 1923. Prix 32 fr.

Dans toute l'Afrique du nord, la syphilis règne en maîtresse. Tout médecin de colonisation, tout médecin militaire doit connaître à fond l'évolution de la syphilis indigène dont les descriptions jusqu'à présent éparses, ont été collationnées par le Dr Lacapère au cours d'un séjour de trois années au Maroc, en Algérie et en Tunisie et accrus de ses documents personnels. L'évolution de la syphilis chez des individus présentant des conditions d'existence qui diffèrent essentiellement des nôtres, permet de saisir sur le vif l'importance des facteurs d'orientation dans la marche de l'infection spécifique. La transformation *in situ* des syphilides cutanées les raisons de leur évolution particulière chez l'indigène, constituent une étude tout à fait nouvelle.

On voit que l'auteur de cet ouvrage, largement illustré de belles photographies, ne se limite pas au médecin del'infirmerie indigène, mais qu'il s'étend à tous ceux qui s'adonnent à l'étude de la syphilis. En terminant, nous sommes heureux de féliciter notre ami Lacapère de nous faire connaître cette variété africaine de la syphilis et d'en avoir souligné avec autant de netteté toutes les variétés; nous souhaitons à cet ouvrage si personnel tout le succès qu'il mérite.

P. Ravaut.

Entretiens dermatologiques, par R. Sabouraud. Un volume in-8, de 272 pages. Masson, éditeur, Paris, 1924. Prix 20 fr.

Dans ce volume le lecteur trouvera une série de faits des plus intéressants agrémentés de digressions originales et personnelles ayant trait surtout aux maladies du cuir chevelu et à la syphilis héréditaire. Ecrite dans le style précis, clair, net et concis qui a toujours caractérisé son auteur, ce livre intéressera aussi bien les spécialistes que ceux s'occupant de médecine générale.

Dans une série de chapitres sont exposées les idées personnelles de M. Sabouraud sur les alopécies, sur les eczémas du cuir chevelu et surtout la pelade dont il n'a cessé de fouiller toutes les inconnues ; il en recherche surtout l'origine dans des troubles des glandes vasculaires sanguines, et étudie l'importance du terrain fourni par la syphilis héréditaire. Il s'efforce d'en étudier les symptômes cachés ayant besoin d'être recherchés avec esprit critique et montre le rôle sans cesse croissant de l'hérédité syphilitique en pathologie.

La lecture de ces différents chapitres est véritablement captivante à certains moments, car elle est le reflet d'un esprit sans cesse en activité et toujours orienté vers des vues nouvelles. Souhaitons qu'à ce second volume vienne s'en ajouter un troisième. P. Ravaut.

Traité technique d'hématologie, par J. Jolly. Deux volumes in-8 de 1.129 pages avec 744 figures dont 699 en noir et 45 en couleurs. Maloine, éditeur, Paris, 1923. Prix 70 fr.

Le grand mérite de cet ouvrage est d'être un livre personnel et homogène et seule, la compétence bien connue de l'auteur pouvait réaliser une œuvre aussi considérable qui malgré sa riche documentation est d'une lecture facile et d'une grande clarté d'exposition. Ce n'est pas une pathologie du sang qui aurait nécessité de très longs développements, mais l'histologie pathologique du tissu lymphoïde et du tissu sanguin. Cette étude considérable est très complètement exposée dans ce livre où on trouvera de substantiels chapitres sur les anémies, les états hémolytiques, les leucémies et les états voisins. A ce titre ce livre s'adresse aussi bien aux médecins qu'aux biologistes purs. L'auteur comme il l'indique dans sa préface, s'appuyant sur des recherhes personnelles bien connues a voulu créer une véritable introduction à l'étude de la physiologie et de la pathologie du sang.

Rien de semblable n'existait encore dans la littérature française ou étrangère et l'abondance et le luxe des illustrations, leur originalité, leur netteté en font un ouvrage considérable qui honore la science française. P. RAVAUT.

Anaphylaxie et sensibilisation, spécialement dans les affections cutanées, par R. CRANSTON LOW. Un volume in-8 de 384 pages, 23 planches hors texte en couleurs. Green et fils, éditeurs, Edimbourg 1924.

Dans ce volume l'auteur donne d'abord des notions générales sur l'anaphylaxie, les phénomènes de sensibilisation et les modes de traitement issus de ces découvertes. Il passe ensuite en revue la plupart des affections cutanées et recherche à propos de chacune d'elles la part dans laquelle on peut faire intervenir ces phénomènes. C'est surtout une revue très étendue des innombrables travaux consacrés à cette question ; c'est donc un livre entièrement consacré à l'étude des réactions humorales en dermatologie et à ce titre la lecture de ce volume est très intéressante car nombre de faits peu connus en France, font l'objet d'assez longs développements ; je ne citerai qu'un chapitre de 70 pages consacré à l'exposé et la recherche de ces réactions au cours des mycoses.

Comme il le dit dans sa préface l'auteur ne s'est pas attaché à décrire les éruptions cutanées mais à rechercher leur mode de production, car jusqu'à présent l'on a eu trop de tendance à traiter la lésion cutanée en elle-même plutôt que la cause dont elle dépend. Certes, je ne blâmerai pas M. C. Low d'avoir abordé un tel sujet, car je partage tout à fait son opinion et pense que dans cette voie que nous commençons à explorer, il reste encore beaucoup à défricher. Ce volume montre bien tout l'intérêt de cette question et les 75 pages de bibliographie qui le terminent en sont la preuve ; il suffit de les parcourir pour constater que cette question a fait l'objet de travaux encore plus nombreux à l'étranger qu'en France, bien que nombre de faits étudiés chez nous aient été passés sous silence.

A ceux qui doutent de l'importance de ces phénomènes de sensibilisation en dermatologie, je conseille beaucoup la lecture de ce livre impartialement écrit et ils verront qu'à l'étranger, encore plus qu'en France, l'on ne craint pas de rechercher dans cette pathologie humorale, renouvelée par la découverte de l'anaphylaxie, des méthodes de traitement supérieures à celles que nous possédons. P. RAVAUT.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

Pages

Balzer. — Nécrologie Bargioni 128
Bargioni. — Nécrologie par Balzer. 128
Beurmann (de) — Nécrologie par P. Ravaut 128
Bizzozero (Enzo). — Des formes anormales de lichénification. . . 331
Bonnefous et A. Valdiguié. — Hypercholestérinémie et lipomatose. 290
Boulin. — Voir Ravault (Paul).
Boutelier (A.). — Recherches sur l'étiologie des eczémas des nourrissons, eczéma et tuberculose ; eczéma et syphilis 425
Burnier. — Voir Jeanselme.
Chatellier (L.). — Pemphigus traumatique tardif non héréditaire. 168
Chatellier (L.). — Pseudo-lymphome cervical de nature nævo-carcinomateuse chez un nourrisson 352
Chatellier (L.). — Nævo-carcinome et épithélioma corné. . . . 525
Darier (J.) et M. Ferrand. — Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibro-sarcomes de la peau. 545
Dubreuilh (W.). — La question des intertrigo-mycoses 65
Dubreuilh (W.) et Joulia (P.). — Du lupus pernio. 689
Dujardin et Ch. Duprez. — A propos de la pathogénie des crises douloureuses du tabès. 11
Duprez (Ch.). — Voir Dujardin.
Eliascheff (Olga). — Vergetures linéaires symétriques du dos chez un tuberculeux. 355
Ferrand (Marcel). — Voir J. Darier.
Flarer (Franco). — Dermatose figurée à type lichénoïde avec inoculation positive au cobaye 200
Gaillard. — Voir Nicolas.
Ganzoni (M.). — Un cas d'épithéliome spinocellulaire traité et guéri par une seule séance de rayons X 85
Gaté. — Voir Nicolas.
Genner (Viggo). — Sur le traitement des ulcères phagedéniques des pays chauds 733
Haslund (Otto). — Sur la participation inégale des jumeaux dans la syphilis congénitale 321
Jeanselme et Burnier. — L'emploi de la tuberculine en dermatologie. 449
Joulia (P.). — Voir Dubreuilh.
Jourdanet (P.). — Contribution à l'étude du prurit. 297
Joyeux (Ch.). — Pénétration des parasites par la voie cutanée . . 272
Laurentier (Ch.). — Ichtyose et langue noire. 35
Laurentier (Ch.). — Sur les anomalies cutanées associées à l'hypertrophie des parotides 240
Laurentier (Ch.). — Leucémide psoriasiforme aleucémique et chrysarobine. 347
Lenormant (Ch.). — Trois exemples de lésions « historiques » de la vérole et de son traitement 1

Pages

LEYBERG et STARZYNSKI. — Complications du côté du système nerveux dans la syphilis récente et le liquide céphalo-rachidien . . 571
LEVY (G.). — Voir PAUTRIER.
LYON (A.). — Pemphigus traumatique congénital héréditaire avec lésions des parotides 163
MAY (José). — Ictères tardifs au cours du traitement des syphilitiques par le bismuth. 89
MAY (José). — La réaction locale de Bordet-Wassermann sur la sérosité des chancres au point de vue de la clinique. 513
MICHON. — Voir SPILLMANN.
MIERZECKI (H.). — La syphilis sur la table d'autopsie 14
MORRIS (Sir MALCOM). — Nécrologie. 256
NICOLAS (J.), GATÉ (J.), GAILLARD (R.) et P. RAVAULT. — Sur deux cas de sarcomatose cutanée 129
NICOLAS (J.), GATÉ (J.) et P. RAVAULT. — Erythème prémycosique . 257
PAILLET (ERNEST). — Paraffinomes ou pseudo-tumeurs fibro-conjonctives consécutives aux injections d'huiles minérales . . . 385
PAUTRIER (L.-M.) et LEVY (G.). — Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique 700
PIRÈS DE LIMA. — Onychatrophie familiale congénitale 266
PRINGAULT. — Voir VIGNE
RABEAU. — Voir RAVAUT (PAUL).
RAMEL (EDWIN). — Sur une dermatose voisine du pemphigus à évolution cicatricielle essentielle 403
RAVAULT. — Voir NICOLAS.
RAVAUT (P.). Nécrologie DE BEURMANN. 128
RAVAUT (PAUL), BOULIN et RABEAU. — Etude sur la « poradéno-lymphite », ou (poradéno-lymphite suppurée bénigne à forme septicémique) ou (lymphogranulomatose inguinale subaiguë de NICOLAS et FAVRE) 463
SAAD. — Les crises fulgurantes du tabès et le paludisme. 597
SICOLI. — Analogies dans les modifications sanguines entre le psoriasis et la pelade en dehors de la syphilis 139
SICOLI. — Dyshidroses vraies et pseudo-dyshidroses. 69
SPILLMANN (L.) et P. MICHON. — Les myomes cutanés 193
STAROBINSKY et WEYL. — La réaction de Sachs-Georgi 150
STAROBINSKY et WEYL. — La réaction de Meinicke 519
STARZYNSKI (A.). — Voir LEYBERG.
STEFANO (G. DE). — Un cas de mycosis fongoïde à sa période prémycosique, observation clinique et recherches expérimentales . 563
THIBIERGE (GEORGES). — L'avènement des doctrines syphiligraphiques modernes — L'œuvre de Joseph ROLLET 609
VAICIUSKA (PR.). — Contribution à l'étude de l'influence du typhus exanthématique sur le cours de la syphilis 93
VALDIGUIÉ. — Voir BONNEFOUS.
VIGNE (PAUL) et E. PRINGAULT. — Bouton d'Orient, Etude histologique et localisation des parasites 212
WEIL (MATHIEU PIERRE) et WEISSMANN-NETTER (R.). — Concrétions calcaires et insuffisance thyro-ovarienne 724
WEISMANN-NETTER (R.). — Voir WEIL.
WEYL. — Voir STAROBINSKY.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Acrine, 103.
Achard, 359.
Adachi, 182.
Adrian, 254.
Akatsu, 448.
Alesio, 120.
Alexander, 172, 442.
Alexewski (Mme), 99.
Almkvist, 179.
Apostolidès, 534.
Argaud, 247.
Arnaud, 446.
Artom, 183.
Arzt, 376, 377.
Asbach, 105.
Asnis, 678.
Audry (Ch.), 102, 245.

B

Bacchi, 602.
Bacher, 55.
Bahrawy, 48.
Balzer, 128.
Barile, 312.
Barthelemy, 739.
Bassan-Chukri, 366.
Bateman, 374.
Beinhauer, 680.
Béla, 109.
Bella (de), 109.
Bergel, 105.
Berkheiser, 243.
Bernadet, 250.
Bernard, 305, 312.
Bernhardt, 436, 531.
Bernheim, 605.
Bessemans, 444.
Biberstein, 435.
Bizard, 46.
Bizzozero (Enzo), 331, 541.
Bloc, 685.
Blum, 738.
Bloch (B.), 381.
Blumenthal, 37.
Boas, 312, 439, 440.
Bockolt, 380.
Boeckel (André), 121.
Bogdanow, 305.
Bogrow, 176, 185.
Boisseau, 188.
Bonnefous, 290.
Bonnet, 48.
Borelli, 98.
Boulin, 463.
Boutelier (A.), 425.
Bouttier, 37, 445.
Brann, 55.
Brava, 383.
Bride, 438.
Brocq, 310.
Broden, 440.
Brodier, 123.
Brown, 604.
Brun (de), 112.
Brunauer, 372, 535, 679.
Bruning, 51.
Bulliard, 45.
Buman (de), 52.
Burkmann, 374.
Burnier, 449.
Buschke, 49.

C

Cajal, 310.
Callomon, 366.

Capelli, 44.
Cappelli, 110.
Carle, 62.
Carol, 364.
Carougeau, 374, 376.
Casaubon, 103.
Casper, 192.
Castellino, 185.
Castello, 600.
Catheart, 437.
Cazenave, 189.
Cealic, 109.
Cerf, 312.
Chatellier (L.), 168, 352, 525.
Cheinisse, 687.
Chiray, 57, 111.
Civatte, 188.
Clément Simon, 188.
Cohn, 445.
Colrat, 122.
Comby, 688.
Contamin, 246.
Costello, 680.
Coury, 57.
Craig, 442.
Cranston Low, 742.
Crohn, 119.
Crosti, 97, 434.
Crouzon, 37, 112.
Cruveilhier, 100.
Culver, 118.

D

Daché, 308.
Dalimier, 244.
Dalsace, 43.
Danel, 244.
Darier, 188, 545.
David-Chaussé, 190.
Deglaire, 108.
Delamare, 366.
Delpiano, 680.
Dennie, 438.
Desclaux, 110.
Desmoulière, 309.
Desnos, 124.
Devaux, 309.
Dittrich, 178.
Dominguez, 600.
Droop, 59.
Druelle, 607.
Du Bois, 41, 308, 320, 379.
Dubreuilh (W.), 65, 689.
Du Castel, 188.
Dufour, 99.
Dufourt (A.), 359.
Dujardin, 11, 243, 442.
Dulman, 379.
Dumollard, 607.
Dumont (J.). 57.
Duprez, 11.
Duval (H.), 117.

E

Ehrmann, 247, 371.
Eicke, 59, 445.
Eliascheff (Olga), 355, 683.
Elizalde, 106.
Engelhardt, 375.

F

Faldenstein, 361.
Falkenstein, 371.
Fantl, 608.
Favre, 246.
Feinblatt, 443.
Feldman, 49.
Felke, 104.
Ferrand, 188, 545.
Fielde, 380.
Fischer, 40.
Fischl, 121, 177, 534.
Flarer (F.), 200.
Florand, 116, 119.
Fontana, 362.
Fontoynont, 374, 375, 376.
Forster, 51.
Fourcade, 317.
Fournier, 316, 319.
Fox, 384, 536.
Franck, 544.
Fraser, 109.
Fraulini, 542.
Freg, 531.
Frei, 52.
Fried, 366.

Fritz, 318.
Fuhs, 58, 122, 376, 377, 687.
Funfack, 381.
Funsten, 111.
Fuss, 175.

G

Gaillard, 129.
Galewsky, 47.
Galliot, 104.
Ganassini, 531.
Gans, 47.
Ganzoni, 85.
Gastinel, 363.
Gaté, 129, 186, 257, 445.
Gautier, 120.
Gawalosky, 383.
Gay, 368.
Geber, 682.
Genner, 733.
Gerbay, 104.
Gilbert (A.), 57.
Girault, 119.
Glaser, 120.
Glasson, 678.
Glewant, 99.
Goldenberg, 52.
Goodman, 121, 248.
Goubeau, 100.
Gougerot, 63, 113, 738.
Grasso, 606.
Gravagna, 101, 113.
Greenbaum, 246.
Greig, 40.
Grintschar, 434.
Grön, 181, 360.
Gruber, 244.
Grusz, 182.
Guarini, 99, 383, 688.
Guenot, 316, 319.
Guillain, 116, 446.
Gumpert, 379.
Gutmann, 43, 172, 244.

H

Haas, 371.
Hachez, 357.
Haguenau, 56.
Hahn, 103.
Harry, 437, 542.
Hart, 58.
Haslund (Otto), 321.
Haupt (asta von), 37.
Heden, 311.
Heinrichsdorff, 382.
Heller, 377.
Herxheimer, 374.
Herzen, 306.
Hirsch, 315.
Hoffmann, 189, 384, 537, 681.
Hollander, 379.
Hubinyi, 109.
Hubschmann, 532.
Huile, 173.

I

Igersheimer-Graefe, 447.
Iorgoulesco, 445.
Ishimaru, 178, 536.

J

Janet (Henri), 111.
Jean, 738.
Jeanselme, 449.
Jefferiès, 380.
Jersild, 318.
Jessner, 111, 375.
Jolly, 741.
Jordan, 382, 600.
Joulia, 689.
Jourdanet, 297.
Joyeux (Ch.), 272.
Juliusberg, 678.
Jullien, 252.
Juster, 42.

K

Kauffmann-Wolf, 378, 382.
Kebron, 368.
Kemp, 106.
Kenedy, 364, 365.
Kilduffe, 441.
Kingery, 47.
Kirschner, 534.

Kissmeyer, 439.
Klare, 378.
Klauder, 63.
Klippel, 38.
Kloeppel, 319.
Kob, 175.
Kogsy, 438.
Kolmer, 246.
Krantz, 97.
Kraupa, 108.
Kreibich, 56, 117, 368, 531, 685.
Kubelick, 444.
Kudelski, 446.
Kumer, 372.
Kyrle, 105.

L

Lacapère, 62, 740.
Lacassagne, 738.
Lacroix, 186.
Lafrenz, 307.
Lambert, 119.
Lange, 247.
Langer, 379.
Laroche, 446.
Latapie, 441.
Laurentier (Ch.), 35, 240, 347.
Lauritz, 60.
Lebœuf, 172, 739.
Lehner, 116, 364, 365, 603.
Lelong, 313.
Lemierre, 107, 120.
Lenartowicz, 439.
Lenormant, 1.
Lenz, 682.
Leredde, 61, 308, 309.
Lespinne, 531.
Levaditi, 315, 448, 740.
Levin, 530.
Levy, 700.
Levy-Franckel, 42.
Leyberg, 571.
Leyven, 444.
Lindberg, 253.
Lingale, 369.
Lipschütz, 40, 359.
Lœderich, 107.
Lœser, 63.
Lohmann, 446.
Lombardo, 41.
Lomholt, 184, 687.
Lortat-Jacob, 686.
Luridiana, 602.
Lyon, 163.

M

Mager, 181.
Magr, 40.
Magrou, 174.
Majocchi, 55.
Mallam, 49.
Mallein, 188.
Marcozzi, 187.
Marie, 317.
Marie (A.), 306.
Marie (Pierre), 445.
Mariotti, 249.
Martin, 122.
Martin (Navarro), 448.
Martino, 46
Martinotti, 53, 54, 62.
Massary (de), 117.
Massia, 738.
Matarasso, 543, 544.
Mathieu, 37, 50.
Matsumoto, 182.
Mattrini, 373.
Max, 111.
May (J.), 89, 513.
Mayer, 57.
Mayr, 174.
Mazzini, 530.
Meineri, 44, 439, 688.
Merklen, 110, 309.
Meyer, 46.
Mibelli, 39, 62.
Miberstein, 358.
Michon (P.), 193.
Mierzecki, 14, 541
Milian, 101, 113, 114, 313.
Minami, 177.
Minassian, 114.
Minet, 99.
Missirliu, 190.
Montesano, 543.
Montgomery, 118.

Montpellier, 186.
Moore, 106.
Morini, 314, 535.
Morrow, 53.
Mouradian, 99, 542.
Mozer, 605.
Mucha, 439.
Müller, 317.
Mullern-Aspegren, 313.
Murero, 46, 112.
Murray, 41.
Mutermilch, 441.

N

Nardelli, 314.
Nathan, 371.
Nicaud, 116.
Nicolas (J.), 129, 172, 186, 257, 739.
Nicolle, 737.
Nishiura, 380.
Nobl, 601.
Nonohay, 60.
Northeim, 247.
Nysseus, 318.

O

Obregio, 382.
Ochs, 49.
Oelze, 59, 186.
Ophanidès, 114.
Oppenheim, 312.
Orphanidès, 251.
Osborne, 47.
Oschinsky, 435.
Otterström, 600.
Oudard, 738.

P

Page, 118.
Pagniez, 56.
Pailliet, 385.
Pal, 109.
Paldrock, 367.
Papacostas, 445.
Pappenheim, 252.
Parès, 309.
Pasini, 97, 111, 601.
Pasteur Vallery-Radot, 56.
Patzschke, 682.
Pautrier, 188, 700.
Perin, 101.
Phylaclos, 191.
Piccardi, 115, 120.
Pinard, 108, 243.
Pinkus, 685.
Pirès de Lima, 266.
Planner, 358.
Pokoruy, 173.
Polak, 370.
Polland, 179, 360.
Porcelli, 51, 98.
Porta, 252.
Pospelow, 38.
Pousson, 124.
Preis, 99.
Pringault, 212.
Prises, 49.
Pulay, 188, 603.

Q

Quattrini, 60, 372, 681, 682.

R

Rabeau, 463.
Rabut, 180.
Radaeli, 316.
Rajka, 183, 603.
Ramazzotti, 434.
Ramel, 403, 541.
Rasch, 112.
Raulot-Lapointe, 120.
Ravault (P.), 129, 257.
Ravaut (Paul), 128, 463.
Rayka, 377.
Raynaud, 186.
Reichenbacher, 110.
Reilly, 363.
Renaud (Maurice), 440.
Ridlon, 243.
Riecke, 320, 685.
Ronchèse, 37.
Román, 382.
Romeikowa, 600.
Rose, 530.

Rostaine, 188.
Rouillard, 359.
Ruete, 384.
Rulison, 58.
Rypins, 440.

S

Saad, 597.
Sabouraud, 43, 50, 183, 601, 678, 741.
Sala, 101.
Salès, 307.
Salvat, 375.
Santa Cecilia, 116.
Satke, 439.
Sauerbach, 362.
Sazerac, 315.
Schaffer, 190.
Schamberg, 604.
Schaumann, 371.
Schlasberg, 185.
Schlitter, 108.
Schneider, 102, 679.
Schœnfeld, 311.
Schœnof, 52, 186.
Schon, 250.
Schreiner, 318.
Schubert, 443.
Schumacher, 186.
Schwabe, 59.
Schwartz, 319.
Scuffer, 55.
Sée, 97.
Seemann, 377.
Segré, 46.
Sequeira, 53.
Sicoli, 69, 139.
Sieburg, 682.
Siemens, 357.
Silberstein, 314, 437.
Silva (F. I. da), 38.
Sklarz, 306.
Smith, 180.
Spierer, 310.
Spillmann (L.), 193.
Spindler, 60.
Spitzer, 42.
Spremolla, 378.
Stancanelli, 173, 183, 307, 358.
Starobinsky, 150, 519.
Starzynski, 571.
Stefano (G. de), 563.
Stern, 440.
Sternberg, 369.
Stillians, 121.
Stimson, 122.
Stokes, 437.
Strandberg, 601.
Stranz, 190.
Strassberg, 358.
Straudberg, 246.
Strempel, 384, 681.
Strickler, 678.
Stumphe, 378.
Sweitzer, 533.

T

Tansard, 543.
Targowla, 446.
Tassin, 107.
Taussig, 53.
Taylor, 305.
Teichmann, 314.
Teissier, 363.
Thibierge, 180, 181, 360, 361, 368, 609.
Thiers, 99.
Thomson, 317.
Tixier (Léon), 117.
Toldt (Junior), 182.
Tomesco, 382.
Tommasi, 115.
Toomey, 45.
Toufflet, 250.
Trotter, 176.
Tryb, 365.
Tzanck, 188.

U

Umansky, 64.
Urbach, 184.
Urbain, 51.
Urquhart, 441.

V

Vadja, 116.
Vaiciuska, 93.

Valdiguié, 290.
Vallery-Radot (Pierre), 307.
Vallisnieri, 43.
Van der Walk, 370.
Vanhaecke, 243.
Van Lohinzen, 370.
Veeder, 103.
Venturi, 684.
Vernes, 192.
Versari, 176, 367.
Vigano, 111.
Vigne (Paul), 212.
Vollmer, 680.

W

Waelsch, 739.
Wagner, 56.
Wallon, 251.
Watanabe, 55.
Weber (Parkes), 680.
Weidman, 380.
Weil, 111.
Weil (M. P.), 38, 724.
Weissenbach, 107.
Weismann-Netter, 724.
Weltmann, 58.
Werner (P.), 739.
Werner Siemens, 366.
Wertheim, 318.
Weyl, 150, 519.
White, 103, 243.
Wichmann, 533.
Wile, 180.
Williams. 442.
Winterfeld, 305.
Wright, 180.

Y

Yokota, 447, 448.

Z

Zimmermann, 108.
Ziusser, 118.
Zurhelle, 106, 366.

TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME CINQUIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1924

A

Acanthome. Sur l'acanthome de la muqueuse labiale, par Alexander 172

Acanthosis nigricans. Un cas d'acanthosis nigricans, par Nicolas et Lebreuf 172

Achromie. Achromie parasitaire, par Pardo Castello et Dominguez 600

Acrodermatite. Sur un cas d'acrodermatite chronique atrophiante par Jordan et Romeikowa 600

Addison (maladie de). Un cas de maladie d'Addison due à la syphilis secondaire, par Edith Otterström 600

Alopécie. Diagnostic des alopécies profuses, par Sabouraud. 601

— Rapports de la neurodermite et de l'alopécie, par Nobl . 601

Amyloïdose cutanée Sur l'Amyloïdose de la peau, par Gutmann 172

— Sur l'amyloïdose cutanée, par Juliusberg 678

Angiolupoïde. Sur l'histologie et clinique de l'angiolupoïde par Pokoruy. 173

Angiome caverneux. Etude sur l'hérédité des maladies cutanées (angiome caverneux et télangiectasies), par Hinle. 173

Aplasie moniliforme. Contribution à notre connaissance de l'aplasie moniliforme, par Strandberg 601

Atrophodermie. Atrophodermie idiopathique progressive, par Pasini. 601

B

Balanite. Sur quelques formes de spirochètes rencontrées dans la balanite, par Krantz. 97

Biologie cutanée. L'hyperglycémie comme facteur étiologique de certaines dermatoses, par Glasson 678

— Histopathologie des réactions cutanées, par Strickler et Asnis 678

— Contribution expérimentale à l'allergie dermique au moyen d'extraits hydatiques, par Luridiana et Bacchi . . . 602

— Sur le rôle d'hypersensibilité dans le point de départ de l'inflammation cutanée, par Lehner et Rajka 603

— La chimie du sang au point de vue de sa valeur en dermatologie, par Pulay . . . 603

— Etude sur l'acide urique du sang dans les affections cutanées, par Schamberg et Brown. 604

— Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau trophomélanique, par Pautrier et Lévy 700

Blennorrhagie. Adénite pelvienne blennorrhagique, par Pasini 97

— Urétrites aiguës chez l'homme, par Sée 97

— L'iodophilie dans le pus blennorrhagique, par Crosti . . 97

— Vaccinothérapie antigonococcique, par Porcelli . . . 98

— Traitement ambulant de l'épididymite blennorrhagique par le vaccin antigonococcique, par Borelli 98

— Auto-hétéro. Vaccin antigonococcique, par Minet . . . 99

— Le Dmégon dans le traitement de la conjonctivite gonococcique, par GLEWANT . . . 99
— Nouvelles méthodes de traitement de la blennorrhagie et de ses complications, par MOURADIAN 99
— Traitement de l'arthrite blennorrhagique avec pyarthrose ou hydarthrose par l'injection sous-cutanée du liquide articulaire, par DUFOUR, THIERS et Mme ALEXEWSKI . 99
— Formation d'iodoforme sur la muqueuse vésicale par les lavages au permanganate de potasse, par PREIS. . . . 99
— Sclérose des corps caverneux guérie par les rayons Rœntgen, par GUARINI 99
— Sur les récidives de la blennorrhagie chez les petites filles, par SCHLASBERG 185
— Autosérothérapie dans le rhumatisme gonococcique et dans quelques dermatoses, par CASTELLINO 185
— Sur les kératoses blennorrhagiques, par BOGROW . . . 185
— Sur la kératose blennorrhagique, par OELZE. 186
— Sur l'accélération de la sédimentation du sang et l'éosinophilie sanguine dans la blennorrhagie, par MIERZECKI 541
— Cytologie de la sécrétion urétrale inflammatoire, par BIZZOZERO 541
— Du rôle de la gonorrhée dans l'étiologie de la spondylarthrite ankylosante, par RAMEL. 541
— Les blennorrhagies chroniques d'emblée, par MOURADIAN. . 542
— Sur la kérato-conjonctivite blennorrhagique endogène, par HARRY 542
— Péritonite et péritonisme blennorrhagique gonococcique, par FRAULINI. 542
— Orchi-épididymite blennorrhagique abcédée du scrotum, présence de nombreux gonocoques dans le pus de l'abcès, par MATARASSO 543
— De l'emploi des injections intramusculaires de lait et de la vaccinothérapie dans le traitement de la blennorrhagie, par TANSARD 543
— Traitement du processus blennorrhagique par les stomosines, par MONTESANO . . . 543
— Du traitement de l'endométrite et de l'annexite blennorrhagiques, par FRANCK . . 544
— Lymphangite avec œdème rouge et douloureux de la région du tricep-brachial d'origine très probablement blennorrhagique, guérie par deux injections de vaccin antigonococcique, par MATARASSO 544
Bouton d'Orient. Cas de trois boutons d'Orient au visage dont deux probablement dus à des métastases par voie lymphatique, par STANCANELLI 173
— Bouton d'Orient. Etude histologique et localisation des parasites, par P. VIGNE et E. PRINGAULT 212

C

Calvitie. De la calvitie précoce, par SABOURAUD 678
Cancer cutané. Sur le cancer primitif multiple de la peau, par MAYR. 174
— Sur l'étiologie du cancer, par MAGROU 174
— Le cancer arsenical, avec remarques sur d'autres lésions cutanées arsenicales, par FUSS 175
— Sur le lentigo malin, une rare et spéciale forme de cancer de la peau, par KOB . . . 175
— Epithélioma et lupus érythémateux, par BOGROW . . . 176
Chancre mou. Méthode du traitement du chancre mou et de ses complications, par GOUBEAU 100
— Vaccinothérapie dans le chancre mou, par CRUVEILHIER. . 100
— Bubon chancrelleux phagédénique compliqué d'ulcération des artères fémorale et iliaque externe, par OUDARD et JEAN 738
— Bubon aigu chancrelleux (forme aiguë phlegmoneuse fébrile de l'adénite chancrelleuse) importance des bubons tardifs, sensibilisation et désen-

sibilisation, par Gougerot et Blum 738
— Essai de traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie, par Nicolas et Lebœuf 739
— Bubons chancrelleux extragénitaux, par Massia et Lacassagne. 738
— Isolement, culture et conservation dans les laboratoires du strepto-bacille du chancre mou, par C. Nicolle . . . 737
Cheveux et cuir chevelu. Contribution à la connaissance de la fine circulation sanguine du cuir chevelu, par Versari 176
— La résistance des cheveux à certains soi-disant stimulants de leur croissance, par Trotter 176
— Neurodermite décalvante, par Kreibich 177
— Sur l'alopécie kératosique tuberculeuse, par Minami . . 177
Chloasma utérin. Le pouvoir antitoxique du sérum des femmes enceintes avec chloasma, par Fischl 177
Cholestérinèhmie. Dermatoses et cholestérinhémie, par Ishimaru 178
— Hypercholestérinémie et lipomatose, par Bonnefous et Valdiguié, ... 290

D

Darier (maladie de —). Sur le classement de la maladie de Darier dans les genodermatoses et son rapport avec la séborrhée, par Brunauer, . 679
— Maladie de Darier pendant deux générations, par Schneider. 679
— Sur la constitution des sujets atteints de maladie de Darier, par Vollmer 680
Dermatoscopie. De l'utilité de la dermatoscopie, par Dittrich 178
— Premiers résultats de photodermatoscopie, par Delpiano. 680
Dermatoses. Les dermatoses mercurielles, par Almkvist . 179
— Etude expérimentale préliminaire des exanthèmes iodiques et bromiques, par Wile, Wright et Smith 180
— Sur une éruption papuleuse et prurigineuse se développant au printemps sur les mains des jeunes sujets, par Thibierge et Rabut. 180
— Les éruptions provoquées par l'usage externe de certains dérivés salicyliques, par Thibierge. 181
— Dermatite sévère par l'action de la lumière à la suite d'une brève exposition au soleil, par Grön 181
— Rapports étiologiques et pathogéniques entre certaines dermatoses et la leucémie, par Porta 252
— Dermatite due à la résine, par Beinhauer 680
— Bromides par transmission placentaire, par Costello . 680
— Le type mycosique des bromides et des iodides, par Parkes Weber 680
— Dermatose prurigineuse généralisée avec nombreuses taches blanches, par Hoffmann et Strempel 681
— Erythrodermie ichthyosiforme récidivante provoquée par les rayons solaires, par Quattrini 681
— Genèse de la mélanine après les benzo-pyrols, par Quattrini 682
— Sur l'étiologie des exanthèmes menstruels, par Patzschke et Sieburg 682
— Sur les rapports qui existent entre les dermatites artificielles et l'acidité gastrique, par Géber 682
— Anaphylaxie et sensibilisation spécialement dans les affections cutanées, par Cranston Low 742
— Dermatose figurée à type lichénoïde avec inoculation positive au cobaye, par F. Flarer. 200
— Sur une dermatose voisine du pemphigus à évolution cicatricielle essentielle, par E. Ramel. 403
— Sur les anomalies cutanées associées à l'hypertrophie des parotides, par C. Laurentier. 240
Dermatose dysménorrhéique. La dermatose dysménorrhéi-symétrique, entité morbide, par Polland. 179

Dermatoses dues à des parasites animaux. Sur les effets pathologiques de la piqûre des scolopendres et du scorpion (d'après l'expérience de la guerre de Macédoine), par Mager 181
— L'action des sécrétions glandulaires du morpion sur le sang humain dans ses rapports avec la formation des taches bleues, par Grusz. . 182
— Sur la trombidiase (dermatose par leptus automnalis) dans les Alpes, par Toldt junior. 182
— Sur la sclérose initiale déterminée chez les lapins par la maladie « de la morsure du rat », par Matsumoto et Gogoro Adachi 182
— Myiasis due à la sarcophaga magnifica de Schiner sur un favus, par Stancanelli . . 183
— Pénétration des parasites par la voie cutanée, par C. Joyeux 272
Dermatoses végétantes. Contribution à l'étude des dermatites staphylogènes végétantes, par Artom 183
Diphtérie cutanée. Diphtérie cutanée, par Lenz 682
Duhring (maladie de). Contribution à l'étude de la dermatite herpétiforme, par Olga Eliascheff. 683
— Dermatite herpétiforme de Duhring et pemphigus, par Venturi 684
Dysidrose. Etiologie de la dysidrose, par Rajka 183
— Dyshidroses vraies et pseudo-dyshidroses, par Sicoli . . 69

E

Eczémas. Les eczémas du cuir chevelu capables de déterminer des alopécies, par Sabouraud 183
— Etude radiologique et clinique du tractus digestif dans l'eczéma et sa valeur pour un traitement causal, par Urbach 184
— Traitement de l'eczéma chronique par la Fisenthérapie, par Lomholt. 184
— Traitement de l'eczéma chronique par la Finsenthérapie, par Lomholt 687
— Rapports sur l'eczéma, par Kreibich, Bloc, Riecke et Pinkus. 685
— Les bases cliniques du traitement des eczémas, par Lortat-Jacob 686
— Traitement des eczémas du nourrisson par l'opothérapie pancréatique, par Cheinisse. 687
— Indications de la radiothérapie dans les diverses formes d'eczéma, par Fuhs . . . 687
— Traitement de l'eczéma chronique par l'irradiation de la glande thyroïde, par Guarini. 688
— Recherches sur l'étiologie des eczémas des nourrissons, eczéma et tuberculose ; eczéma et syphilis, par Boutelier. 425
Epidermolyse. Recherches littéraires et statistiques sur les formes simples et dystrophiques d'Epidermolyse bulleuse mécanique autonome, par Werner Siemens . . . 357
— Sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique, par Hachez 357
— Un cas d'épidermolyse bulleuse, par Meineri. . . . 688
Epididymite. Sur l'épididymite non spécifique, par Schumacher 186
Epithéliomatoses. Sur une épithéliose particulière (épithéliose acnéiforme), par Planner et Strassberg 358
— Epithélioma adénoïde cystique du visage et cylindrome du cuir chevelu, par Mibersтein 358
— Un cas d'épithéliome spinocellulaire traité et guéri par une seule séance de rayon X, par M. Ganzoni 85
Erythème infectieux. Petite épidémie de mégalo-érythème infectieux, par Stancanelli . 358
Erythème migrateur. Nouvelles recherches sur l'érythème chronique migrateur, par Lipschütz 359
Erythème noueux. Erythème noueux compliqué de phlébite des veines superficielles des membres inférieurs, par Achard et Rouillard . . . 359

— Les relations de l'érythème noueux avec la Tuberculose, par Dufourt 359
— L'érythème noueux chez les enfants, par Comby . . . 688
Erythème prémycosique. Erythème prémycosique, par J. Nicolas, J. Gaté et P. Ravault. 257
Erythrodermie exfoliante. Remarques cliniques sur l'érythrodermie desquamative de Leiner, par Grön . . 360
— Erythrodermies exfoliantes de l'enfance, par Polland . . 360
Fibromes. Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau, par J. Darier 545

G

Gale. Sur les variations de fréquence de la gale, par Thibierge. 360
— La transmission à l'homme de la gale du chat, par Thibierge. 361
Gangrène des organes génitaux. Gangrène foudroyante des organes génitaux externes. Reproduction expérimentale de la gangrène chez le lapin, par Milian et Perin. 101
Généralités et livres. — Alibert (J.-L.), par Brodier . . 123
— Encyclopédie française d'Urologie, par Pousson et Desnos. 124
— Dermatologie, par Darier, Civatte, Mallein, Ferrand, Boisseau, du Castel, Tzanck, Clément Simon, Rostaine, Pautrier 188
— Echanges nutritifs et peau, par Pulay 188
— Le traitement des maladies cutanées et génitales avec un court diagnostic, par Hoffmann. 189
— Essai sur l'emploi de l'hyposulfite de soude en dermatologie, par Missibliu . . . 190
— Thérapeutique des maladies cutanées et vénériennes, par Stranz 190
— Manuel d'urologie, y compris les maladies sexuelles de l'homme, par Casper . . . 192
— Les étapes de la syphilimétrie, de 1919 à 1922, par Vernes. 192
— La ponction lombaire. Anatomie, physiologie, technique des méthodes d'examen, diagnostic et thérapeutique, par Martin Pappenheim. . . . 252
— La vie sexuelle et ses dangers, par Jullien 252
— Les altérations de la peau au cours du typhus abdominal, par Adrian 254
— Statistique des maladies vénériennes, de la prostitution et des naissances illégitimes en Rhénanie occupée, par Hoffmann 537
— Le nouveau règlement italien pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes 537
— Instructions pour l'application du nouveau règlement italien pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes approuvé par décret du 25 mars 1923 n° 846. 539
— Etude critique de l'autohémothérapie en dermatologie, par Dumollard 607
— Association professionnelle des Dermosyphiligraphes italiens (VIIIe Congrès. Trieste, 1922) 608
— Entretiens dermatologiques, par R. Sabouraud 741
— Traité technique d'hematologie, par Jolly 741
— La syphilis arabe, par Lacapère. 740
Granulome annulaire. Du granulome annulaire, par David Chaussé 190
Granulome pédiculé. Sur le granulome pédiculé, par Faldenstein 361

H

Hémi-hypoplasie faciale. Un cas d'hémi-hypoplasie de la face et de la langue, par Sauerbach 361
Herpès. Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'herpès fébrile et génital, par Fontana. 362
— L'inoculabilité de l'herpès. Présence du virus kératogène dans les lésions, par Teissier, Gastinel et Reilly. . . . 363
Hidrocystome. Un cas d'hydrocystome, par Kenedy et Lehner 364
Histologie cutanée. Sur les modifications du tissu élasti-

que et du tissu collagène, par Carol 364
— Sur une maladie rare de la peau avec accumulation de mucine, par Tryb 365
— Des inflammations cutanées d'aspect réticulé ou ramifié, par Lehner et Kennedy . . 365
Hyperkératose folliculaire. Sur un cas d'hyperkératose folliculaire et parafolliculaire pénétrant dans le derme (Kyrle), par Fried 365

I

Ichtyose. Ichtyose et langue noire, par C. Laurentier. . 35
Impetigo contagiosa. De « l'impetigo contagiosa », étude bactériologique et expérimentale, par Cazenave . . 189

K

Kératodermie maculeuse. Sur la kératodermie maculeuse disséminée symétrique palmaire et plantaire, par Callomon. 366
Kystes épidermiques. Etude sur l'hérédité des dermatoses ; l'athérome. Note sur l'étude clinique des kystes épidermiques et folliculaires, par Siemens 366

L

Lèpre. Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante, avec lésions aïnhumiformes, par Delamare et Bassan-Chukri 366
— L'antimoine dans le traitement de la lèpre, par Versari . . 367
— Traitement de la lèpre tubéreuse par la neige carbonique, par Paldrock. . . . 367
Leucémides. Sur les manifestations cutanées dans les maladies du système myéloïde, par Zurhelle 367
— Leucémie myéloïde de la peau, par Kebron et Gay. . . . 368
— Prurigo dans la lymphadénie aleucémique, par Kreibich . 368
— Leucémide psoriasiforme aleucémique et chrysarobine, par C. Laurentier 347
Lichen. Contribution à l'étude du lichen nitidus, par Lingale 369
— Le lichen de Wilson de la bouche et des organes génitaux, par Thibierge . . . 368
— Sur la question du lichen ruber moniliforme, par Sternberg 369
— Des formes anormales de lichénification, par Bizzozero. 331
Livedo. Sur une rare anomalie congénitale de la peau (livedo télangiectasique congénitale), par van Lohinzen. . . 370
— Sur l'étiologie et la pathologie du livido racemosa, par Polak 370
Lupus érythémateux. Sur le lupus érythémateux aigu d'emblée, par Van der Walk. 370
— Sur le lupus érythémateux, par Ehrmann et Falkenstein . . 371
— Lupus érythémateux avec efflorescences de tuberculides, par Nathan et Haas . . . 371
Lupus pernio. Le lupus pernio et les sarcoïdes au point de vue étiologique, par Schaumann 371
— Du lupus pernio, par Dubreuilh et Joulia 689
Lupus tuberculeux. Sur le lupus miliaire disséminé (Tilbury Fox) et ses rapports avec d'autres dermatoses voisines, par Kumer 372
Lymphangiome. Histogénèse du lymphangiome circonscrit de la peau, par Brunauer. . 372
Lymphoadénopathie inguinale. Sur 20 cas de lymphoadénopathie inguino-crurale épidémique, par Sala. . . 101
Lymphogranulomatose Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (ulcère vénérien adénogène). Ses rapports avec le bubon climatique, par Phylaclos . . 191

M

Mélanine cutanée. Genèse de la mélanine par les benzo-pyrols, par Quattrini. . . 372
Molluscum contagiosum. Un cas exceptionnel de molluscum contagieux géant solitaire au cuir chevelu d'un nourrisson, par Mattrini . 373

— Recherche sur le molluscum contagiosum de Bateman. . 374
Mycoses cutanées. Sur la présence d'anticorps dans le sérum sanguin d'hommes atteints de trichophytie, par F. Blumenthal et Asta von Haupt. 37
— Traitement des affections vulgaires et parasitaires de la barbe par les injections endoveineuses de solution iodo-iodurée, par Ronchese. . . 37
— La question des intertrigo-mycoses, par W. Dubreuilh. 65
— Sur la blastomycose de la peau, par Herxheimer et Burkmann 374
— Etude sur le Hodipotsy, dermatomycose malgache, par Fontoynont et Carougeau. . 374
— Contribution à l'étude des mycoses malgaches, abcès sous-dermiques dus à l' « endomyces molardi », par Salvat et Fontoynont 375
— Hyphomycetes pathogènes de la région de Giessen, par Engelhardt 375
— Etudes expérimentales et histologiques sur la sporotrichose cutanée chez le rat, par Jessner 375
— Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le « sporotirichum Carougeaui », par Fontoynont et Carougeau. 376
— Nouvelles recherches sur la clinique et le traitement de la microsporie d'Audoin, par Arzt et Fuhs. 376
— Sur l'origine des exanthèmes généraux dans la microsporie, par Arzt et Fuhs. . . 377
— Sur les maladies rares des ongles : onyxis par trichophyton endothrix violaceum, par Heller 377
— Trichophytie grave des ongles et superficielle des mains et des pieds : trichophytite consécutive à l'inoculation du trichophyton, par Seemann et Rayka. 377
Mycosis fongoïde. Mycosis fongoïde ? Ou dermatose d'autre origine ? par Stumphe. 378
— Sarcome de la peau sous forme de mycosis fongoïde, par Klare 378
— Histopathqlogie du mycosis fongoïde, par Spremolla . . 378
— Un cas de mycosis fongoïde à sa période prémycosique, observation clinique et recherches expérimentales, par G. de Stefano 563
Myomes. Les myomes cutanés, par L. Spillmann et P. Michon. 193

N

Neurofibromatose. Sur la maladie de Recklinghausen, par Langer et Gumpert. . . . 379
Névromes. Un cas remarquable de névrome plexiforme, par Crouzon, Boutier et Mathieu. 37
Nodosités sous cutanées. Un cas d'inclusion calcaire de la peau, par W. Pospelow . 38
— Nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme, par F. I. da Silva 38
Nævus. De la distribution radiculaire du nævus et du vitiligo, par Klippel et M. P. Weil. 38
— Nævi symétriques de la face (adenoma sebaceum) type Pringle, par Mibelli . . . 39
— Le nævus sébacé systématisé, par J. Magr 40
— Coexistence d'un nævus méningé avec l'adénome sébacé de la face, par Greig . . . 40
— Sur une variété décrite de nævus (nævus conjonctif en forme de pierre à paver), par Lipschütz 40
— Sur la question du nævus (histologie d'un nævus mou géant), par Fischer . . . 40
— Le traitement du nævi pileux, par Ch. du Bois. 41
— Le traitement des nœvi pileux, par Ch. du Bois. 379
— Sur l'altération précarcinomateuse des nævi pigmentaires, par Kauffmann-Wolf . . . 378
— Nævus pigmentaire étendu considéré comme caractère héréditaire dominant, par Hollander 379
— Sur les tumeurs nœviques sans pigment (amélanosarkome), par Dulman. . . . 379
— Nævo-carcinome et épithélioma corné, par L. Chatellier. 525

— Pseudo-lymphome cervical de nature nævo-carcinomateuse chez un nourrisson, par L. Chatellier 352

O

Ongles. Anomalies congénitales des ongles. Quatre cas d'hypertrophie héréditaire du lit unguéal chez des sujets nés avec des dents, par Murray 41
— Onychatrophie familiale congénitale, par Pirès de Lima . 266
Ovaires. Concrétions calcaires et insuffisance thyro-ovarienne, par Weil et Weissmann. 724

P

Paraffinomes. Production expérimentale de paraffinomes chez le singe, par Weidman et Jefferies 380
— Paraffinomes ou pseudo-tumeurs fibro-conjonctives consécutives aux injections d'huiles minérales, par E. Paillet 385
Parakétose. Parakétose à lésions très restreintes, par Lombardo 41
— Parakératose et leucocytose, par Nishiura. 380
— Sur l'hérédité des dermatoses : Parakératose de Mibelli, par Fielde. 380
Pelade. Sur l'étiologie et la symptomatologie de la pelade, par Spitzer 42
— Le syndrome endocrinosympathique de la pelade, par Levy-Franckel et Juster . . 42
— Diagnostic différentiel de la pelade et des teignes tondantes, par Sabouraud . . 43
Pemphigus. Recherches bactériologiques dans le pemphigus chronique, par Vallisniebi 43
— Pemphigus traumatique tardif non héréditaire, par L. Chatellier 168
— Pemphigus traumatique congénital héréditaire avec lésions des parotides, par A. Lyon 163
Pemphigus foliacé. Pemphigus foliacé et traumatisme, par Bockolt 380
Pigmentation. Pigmentation thoraco-abdominale unilatérale avec troubles sympathiques associés, par Gutmann et Dalsace 43
— Mélanose généralisée consécutive au traitement d'un pemphigus par la quinine, par Funpack 381
— Etat actuel de la question du pigment, par Bloch . . . 381
Pityriasis rubra. Altérations des muqueuses dans un cas de pityriasis rubra-pilaire, par Jordan 382
Pityriasis versicolor. Etude histo-pathologique du pityriasis versicolor, par Meineri 44
— Sur l'action de la lumière et la leucodermie dans le pityriasis versicolor, par Wertheim 381
Poïkilodermie. Poïkilodermie atrophiante vasculaire de Jacobi, par Capelli 44
Poils. Recherches sur la croissance des poils chez l'homme, par Bulliard 45
Ponction lombaire. Les ponctions lombaires sont constamment suivies d'une crise hémoleucocytaire, par Obregio, Tomesco et Roman . . 382
Poradéno-Lymphite. Etude sur la « poradéno-lymphite », ou (poradéno-lymphite suppurée bénigne à forme septicémique) ou (lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicolas et Favre), par P. Ravaut, Boulin et Rabeau . 463
Prurit. Les points prurigineux, par Toomey 45
— Le traitement des prurits par la radiothérapie radiculaire, par Bizard et Meyer . . . 46
— Contribution à l'étude du prurit, par P. Jourdanet. . 297
Psoriasis. Note sur le traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude, par Brava. 383
— La radiothérapie du thymus et la peau des psoriasiques, par Gawalosky 383
— La Rœntgen et Curiethérapie du psoriasis, par Guarini . 383
— Traitement du psoriasis par

les injections de lait, par Fox 384
— Psoriasis avec leucodermie psoriasique en plaques étendues chez un nourrisson, par Hoffmann et Strempel. . . 384
— Analogies dans les modifications sanguines entre le psoriasis et la pelade en dehors de la syphilis, par Sicoli. . 139
Psorospermose. Etude clinique et histologique sur la psorospermose, par Murero. 46
Purpura annulaire. Un cas de Purpura annularis teleangiectodes de Majocchi, par Martino 46

R

Rhinophyma. Traitement du rhinophyma, par Segré . . 46

S

Sarcoïde. Sur l'étiologie du sarcoïde de Bœck, par Ruete. 384
Sarcomatose. Sarcomatose généralisée primitive de la peau, par Crosti 434
— Sur la question du sarcome idiopathique multiple de Kaposi, par Grintschar . . . 434
— Sur deux cas de sarcomatose cutanée, par J. Nicolas, J Gaté, R. Gaillard et P. Ravault 129
Sclérodermie. Sclérodermie consécutive au traumatisme d'un nerf, par Kingery 47
— Morphée avec hémiatrophie de la face, par Osborne . . 47
— Pathogénie et thérapie de la sclérodermie, par Ramazzotti. 434,
Sensibilisation cutanée. Recherches sur la sensibilisation de la peau humaine aux sérums animaux, par Bibersтein et Oschinsky 435
Spinulosisme. Spinulosisme avec rétention pilaire, par Galewsky 47
Syringo-cystadénome. Syringo-cystadénome, par Bernhardt 436
Syringome. Sur le syringome, par Gans 47
Syringomyélie. Syringomyélie à forme de maladie de Morvan traitée par la radiothérapie. Bon résultat, par Bonnet. 48

T

Tabès. A propos de la pathogénie des crises douloureuses du tabès, par Dujardin et C. Duprez 11
— Les crises fulgurantes du tabès et le paludisme, par Saad . 597
Tache mongolique La tache mongolique chez les européens, par Bahrawy . . . 48
Tatouage. Une complication non habituelle consécutive au tatouage par Mallam. . 49
Thérapeutique cutanée. Sur l'action endocrinienne et l'utilisation pratique de Thallium, par Buschke et Prises. 49
— Le permanganate de potasse comme agent curateur de certaines dermatoses, par Feldman et Ochs 49
— Quelques recherches sur l'utilisation thérapeutique de l'hyposulfite de soude dans les œdèmes aigus circonscrits de Quincke, l'épilepsie et la chorée, par Mathieu . . . 50
— Du traitement de la séborrhée par le sulfure de carbone soufré, par Sabouraud . . 50
— Note sur les autovaccins par le traitement de quelques dermatoses, par Porcelli . 51
— La sympathectomie périartérielle dans le traitement des névroses vasomotrices et trophiques, par Bruning et Forster 51
— L'essence de térébenthine employée par voie parentérique dans la pratique dermato-vénéréologique, par Mazzini . 530
— Les injections intramusculaires de térébenthine dans le traitement des dermatoses, par Levin et Rose 530
— Sur le citrobismuthate de sodium, par Ganassini . . . 531
— L'emploi de la tuberculine en dermatologie, par Jeanselme et Burnier 449
Tuberculose. Valeur antigène de bacilles tuberculeux et paratuberculeux, par Urbain 51
— Réaction de fixation dans la tuberculose au moyen de l'antigène de Besredka, par Goldenberg 52
Tuberculose cutanée. Sur la

génèse des cellules géantes tuberculeuses, par KREIBICH. 531
— Les manifestations cutanées de la tuberculose. Tuberculose et tuberculides, par LESPINNE 531
— La réaction intradermique pratiquée avec l'urine du patient (Wildbolz) dans la tuberculose cutanée et d'autres dermatoses, par FREG. . . 531
— L'éosinophilie au cours du traitement des tuberculoses cutanées par la tuberculine, par BERNHARDT 531
— Sur la chelonine dans le traitement de la tuberculose de la peau, par HUBSCHMANN. . 532
— Nouvelle méthode de traitement spécifique de tuberculoses cutanées et muqueuses, par WICHMANN 533
Tuberculose de la vulve. Ulcération tuberculeuse primitive de la vulve et de la vessie, par GRAVAGNA 101
Tumeurs malignes cutanées. Carcinome développé dans un kyste dermoïde de la peau, par SCHŒNOF 52
— Kyste folliculaire et épithélioma spino-cellulaire, par FREI 52
— Sur l'épithélioma baso-cellulaire multiple de la peau du dos, par DE BUMAN 52
— Epithélioma cutané bénin chez une petite fille de 12 ans, par MARTINOTTI 53
— Epithéliomas de la face et leur traitement par le radium, par MORROW et TAUSSIG . . 53
— Epithéliomas multiples de la peau : « maladie précancéreuse de Bowen », par SEQUEIRA 53
— Dermatose précancéreuse de Bowen, par MARTINOTTI . . 54
— Epithélioma adénoïde cystique associé à un hématangiome par BACHER. . . . 55
— Sur le cylindrome et l'épithélioma adénoïde cystique, par WATANABE 55
— Un cas de cylindrome cutané, par MAJOCCHI 55
— Sarcome multiple idiopathique hémorrhagique de Kaposi, par BRANN et SCUFFER . 55
— Sur l'origine des grains lipoïdes cellulaires, par KREIBICH. 56
— Les excroissances multiples, bénignes, analogues à des tumeurs de Schweninger et BUZZI 533

U

Ulcère phagédénique. Note sur l'épidémie récente d'ulcère phagédénique en Palestine, par APOSTOLIDÈS 534
— Recherches sur la clinique et la bactériologie de l'ulcère phagédénique, par FISCHL et KIRSCHNER 534
— Sur le traitement des ulcères phagédéniques des pays chauds, par GENNER . . . 733
Ulcère vénérien. Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien), par RAYNAUD, MONTPELLIER et LACROIX. . . . 186
Urèthre. Paraurèthrite et folliculite non blennorrhagique, par WAELSCH. 739
Uréthrite herpétique. Herpès uréthral et uréthrite herpétique, par NICOLAS et GATÉ . 186
Urticaire. Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine, par PAGNIEZ, PASTEUR-VALLERY-RADOT et HAGUENAU 56
— Urticaire provoqué par le vent et le froid chez un hérédosyphilitique, par WAGNER . 56
— Urticaire papulo-pigmentaire perstans, par MORINI . . . 535

V

Végétations. Sur la radiothérapie des végétations, par SCHŒNOF 186
Vergetures. Vergetures en cas de dysenterie grave. Sur la pathogénie des vergetures, par BRÜNAUER 535
— Vergetures linéaires symétriques du dos chez un tuberculeux, par O. ELIASCHEFF . . 355
Vitiligo. Etiologie et pathogénie du vitiligo, par LINDBERG. 253
Vulve. Epithélioma de la vulve chez une jeune femme de 22 ans, par MARCOZZI . . . 187

— Etat ponctué de la muqueuse vulvaire (maladie de Fordyce vulvaire), par Barthélemy . 739
— Sur la question du prurit vulvaire, par Werner . . 739

X

Xanthomatose expérimentale. Sur la xanthomatose expérimentale, par Ishimaru. 536

Xanthome (Pseudo —). Sur le pseudo-xanthome élastique, par Kaufmann-Wolf et A. Heinrichsdorff 382

Z

Zona. Sédation de la douleur du zona par l'application de paraffine, par Howard Fox. . 536

SYPHILIS

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Articulations. Arthropathie névropathique ; arthropathie vertébrale de Charcot, par Ridlon et Berkheiser . . . 243
Chancre. A propos de 227 cas de chancres extra-génitaux observés, par White, Vanhaecke et Dujardin. . . . 243
— Le chancre syphilitique du cuir chevelu, par Druelle . 607
Estomac. Syphilis gastrique, par Pinard 243
— Syphilis gastrique ulcéreuse avec splénomégalie, par Danel. 244
— Pseudo-cancer de l'estomac d'origine syphilitique, par Daumier 244
Foie. La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile, par Gilbert, Chiray et Alfred Coury 57
— Hépatite syphilitique fébrile, par Dumont 57
— La syphilis facteur étiologique constant de l'atrophie aiguë du foie par Mayer. . 57
— Ictère dans la syphilis, par Fuhs et Weltmann. . . . 58
— Sur la phlébite syphilitique du foie, par Hart 58
— Sur l'ictère chez les syphilitiques, par Gutmann. . . . 244
— L'anatomie pathologique de la syphilis du foie, par Gruber. 244
— Contribution à l'étude des ictères survenant au cours de l'évolution et du traitement de la syphilis, par Cerf et Bernard 312
— Ictères tardifs au cours du traitement des syphilitiques par le bismuth, par J. May. 89
Ganglions. Adénopathie épitrochléenne dans la syphilis, par Rulison 58
— Adénite syphilitique infraclaviculaire, par Œlze . . . 59
— Diagnostic de la syphilis et ponction ganglionnaire, par Droop. 59
— Extension de l'Infection syphilitique par voie lymphatique pendant la période séronégative du stade primaire, par Eicke et Schwabe 59
— Examen ultra-microscopique du matériel obtenu par la ponction des glandes lymphatiques pour le diagnostic de la syphilis, par Quattrini. 60
Généralités. Histoire de la syphilis à Revel, par Spindler. 60
— Nouvelles idées sur la syphilis, par Nonohay 60
— Lésions et causes de la mort chez les sujets atteints de la syphilis acquise, par Lauritz 60
— Sur le diagnostic de la syphilis. Importance de l'enquête familiale, par Leredde . . 61
— Existe-t-il des maladies par génération spontanée. Syphilis et maladies familiales, par Leredde 61
— La syphilis contractée à l'occasion du travail en face de la loi sur les accidents, par Mibelli 62
— Prophylaxie et prostitution, par Carle. 62
— Douleur syphilitique du dos, par Klauder. 63
— Syphilis et grossesse, par Loeser. 63
— La pathogénie de la syphilis maligne, par Umansky. . . 64

— Syphilis réfractaire et antisyphilitique, par Felke. . . 104
— La valeur du facteur non spécifique de guérison en syphilothérapie, par Kyrle. . . 105
— Syphilis endogènes et cryptogénétiques. Leur fréquence, par Audry 245
— Remarques cliniques à propos de quelques cas de syphilis fébrile, par Favre et Contamin 246
— Syphilis et mariage : Etude clinique, par Straudberg . 246
— Rapports entre le diabète et la syphilis, par Touflet . . 250
— Etudes sur la méningite syphilitique récente, par Schon 250
— La syphilis acquise sans chancre, par Bernadet 250
— Ultramicroscopie clinique et diagnostic précoce de la syphilis, par Fantl 608
— Trois exemples de lésions « historiques » de la vérole et de son traitement, par C. Lenormant 1
— La syphilis sur la table d'autopsie, par H. Mierzecki . . 14
— L'avènement des doctrines syphiligraphiques modernes L'œuvre de Joseph Rollet, par G. Thibierge 609
Glandes endocrines. Syphilis et glandes endocrines, par Nonohay 60
Glandes salivaires. Syphilis des glandes salivaires, par Kemp et Moore 106
Histologie. Rôle biologique et clinique des lymphocytes dans la syphilis, par Bergel. 105
— Présence de fibrine dans les lésions syphilitiques, par Asbach 105
— Caractères différentiels entre le tissu de granulation tuberculeux et syphilitique dans les lésions nécrotiques, par Elizalde. 106
— Sur la participation du tissu conjonctif réticulé à la structure des altérations syphilitiques, par Zurhelle . . . 106
Muscles. Myosite syphilitique secondaire et gommes syphilitiques, par Lemierre et Weissenbach. 107
— Sur une forme symétrique de myosite syphilitique, par Loederich et Tassin. 107
Nodosités juxta-articulaires. Les nodosités juxta-articulaires syphilitiques, par Lange et Argaud 247
Œil. L'iritis syphilitique, par Zimmerman 108
— Syphilis de l'œil, par Kraupa. 108
— Fréquence du cercle cornéen dans la syphilis acquise ou héréditaire, par Pinard et Deglaire. 108
Oreille. Pathologie et traitement de la labyrinthite syphilitique congénitale, par Schlitter 108
Organes génitaux. Urétrite syphilitique érythémateuse et papulo-érosive de la période secondaire, par de Bella. . 109
— Syphilis de l'épididyme sans participation du testicule, par Fraser 109
— Induration plastique du corps caverneux, par Cealic . . 109
— Gomme de l'ovaire avec spirochètes, par Hubinyi, Pal et Bela 109
Os. Lésions spécifiques des os crâniens, par Cappelli . . 110
— Ostéite syphilitique nécrosante de la voûte du crâne, par Merklen et Desclaux. . 110
— Sur l'ostéite fibreuse et ses rapports avec la syphilis, par Reichenbacher 110
— Spondylite syphilitique, par Jessner, Max et Weil. . . 111
— Un cas d'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique, par Funsten 111
— La radiologie dans le diagnostic de la syphilis osseuse, par Pasini et Vigano . . . 111
Peau et tissu cellulaire. Sur la question de la syphilide pigmentaire, par Ehrmann et Northeim 247
— Quelques formes peu communes de manifestations cutanées de la syphilis, par Martinotti 62
— La syphilis secondaire chez les indigènes de l'Afrique du Nord. Accidents cutanés muqueux et généraux, par Lacapère 62
— Des accidents syphilitiques

secondaires précoces et de leurs dangers : plaques muqueuses préroséoliques, par Gougerot. 63
— Erythème noueux syphilitique avec spirocètes, par Fischl. 121
— Syphilomes sous-cutanés fibreux chroniques, par Goodman 121
— Allergie cutanée dans la syphilis, par Kolmer et Greenbaum 246
— Syphilomes sous-cutanés fibreux, par Goodman . . . 248
Péritoine. Pleuro-péritonite subaiguë de la syphilis tertiaire, par Chiray et Janet . . . 111
Pigmentations. L'action de la lumière solaire sur une éruption syphilitique, par Rasch. 112
— Contribution clinique statistique sur le leucoderme syphilitique dans le Frioul, par Murero 112
— Leucomélanodermie syphilitique chez une femme enceinte tuberculeuse, par Crouzon et de Brun . . . 112
— Syphilide pigmentaire primitive à larges plaques à localisation peu commune, par Gravagna. 113
— Hypo et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles du cou, par Gougerot. . . . 113
— Les hyperchromies syphiloïdes du cou, par Gougerot . 113
— La syphilide pigmentaire (à propos de la communication de M. Gougerot), par Milian. 113
— Le vitiligo est consécutif à une syphilide érythémateuse fruste, par Milian 114
Réinfection. Chancre syphilitique de réinfection après traitement mercuriel. Réinfection et syphilis expérimentale, par Ophanidès . . . 114
— Trois cas de réinfection syphilitique, par Minassian. . . 114
— De la réinfection syphilitique, par Piccardi. 115
— Cas certain de réinfection syphilitique, par Tommasi . . 115
— Réinfection ou superinfection, par Bernard. 305
— Trois cas de réinfection syphilique, par Bogdanow . . 305
Sang. Syphilis et anémie pernicieuse, par Von Winterfeld. 305
Sein. Mastite syphilitique diffuse, par Taylor 305
Système nerveux. Paralysie faciale périphérique au début de la syphilis, par Lehner et Vadja 116
— Cysticercose cérébrale, par Santa Cecilia 116
— Syphilis cérébro-méningée, par Florand et Nicaud . . 116
— Influence d'une ponction sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paraplégie syphilitique subaiguë, par Guillain. 116
— Quelques cas de syphilis nerveuse rapidement améliorés par les composés arsenicaux en injections sous-cutanées, par Tixier et Duval . . . 117
— Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien, par de Massary . . 117
— Traitement de l'épilepsie essentielle par les injections intraveineuses d'arsenobenzène, par Page. 118
— Recherches cliniques sur le nerf acoustique dans la syphilis récente, par Herzen . 306
— Syringomyélie sur syphilis, par Sklarz 306
— La paralysie générale des arabes, par Marie 306
— Complications du côté du système nerveux dans la syphilis récente et le liquide céphalo-rachidien, par Leyberg et Starzynski . . . 571
Typhus. Contribution à l'étude de l'influence du typhus exanthématique sur le cours de la syphilis, par P. Vaiciuska. 93
Trachée. Sur la syphilis de la trachée-artère, par Lafrenz . 307
Tube digestif. L'augmentation de volume de la lèvre inférieure due à la syphilis, par Montgomery et Culver . . 118
— Lésions syphilitiques et syphiloïdes de la bouche, par Zinsser 118
— Contribution à l'étude des rapports entre la syphilis et le cancer des voies respiratoires et digestives supérieures, par Lambert 119

— Syphilome gastrohépatique, par Florand et Girault . . 119
— La coexistence d'un ulcère de l'estomac et du tabès, par Crohn. 119
— Anacidité dans l'ulcère syphilitique de l'estomac, par Glaser. 120
— Contribution à l'étude du syphilome ano-rectal de Fournier, par Piccardi et Alesio. 120
— Particularités de l'image radioscopique dans un cas de syphilis de l'estomac, par Lemierre, Gautier et Raulot-Lapointe 120
— Sarcoïdes et syphilis, par Stillians 121
Vessie. Un cas de syphilis vésicale, par Beckel. . . . 121
Voies respiratoires. Diagnostic différentiel de la syphilis du nez et de la région nasale, par Fuhs 122
— Syphilis de la trachée et des bronches, par Stimson. . . 123
— Cancer primitif du poumon et syphilis. Considérations anatomo-pathologiques, par Martin et Colrat 122

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Syphilis héréditaire. Les manifestations osseuses précoces de la syphilis congénitale, par Schneider. . . . 102
— La syphilis indirecte, endocrinides syphilitiques, surs-syphilis, par Audry . . . 102
— Péritonite exsudative chronique par syphilis héréditaire, par Aceine et Casaubon . . 103
— Troubles cardio-vasculaires dans la syphilis congénitale et dans la syphilis germinative, par Hahn 103
— Etude de 443 cas de syphilis héréditaire et considérations spéciales sur les résultats du traitement, par White et Veeder 103
— L'hydrocèle du nourrisson, rapports de certaines formes avec la syphilis héréditaire, par P. Vallery-Radot et Salès 307
— Ecartement des incisives médianes supérieures (signe de Gaucher) comme stigmate de syphilis héréditaire, par Stancanelli 307
— La syphilis héréditaire tardive de l'adulte, par Ch. du Bois 308
— Syphilis héréditaire. Métrorragies, par Daché 308
— La syphilis de l'enfance et les médecins d'enfants, par Leredde 308
— Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire, par Leredde 309
— Gémellarité et syphilis, par Merklen, Devaux, Desmoulière et Parès 309
— Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire, par Cajal et Spierer 310
— Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive, par Bernheim. . . 605
— Contribution à l'étude des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis, par Mozer. 605
— Sur la participation inégale des jumeaux dans la syphilis congénitale, par O. Haslund. 321

III. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

Généralités. Procédé simple pour la recherche du Tréponème pâle, par Lenartowicz. 439
— La relation entre la stabilité de suspension du sang et le poids du corps durant le traitement antisyphilitique, par Heden 311
— L'injection de salvarsan peut-elle faire apparaître une R. W. + chez des non syphilitiques, par Boas et Kissmeyer. 439
— La viscosité du sang et la pression artérielle dans la syphilis, par Meineri . . . 439
Liquide céphalo-rachidien. Sur les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par Mucha et Satke. 439
— Cellule pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien, par Renaud 440
Syphilis expérimentale. Sur la kératite syphilitique expérimentale, par Igersheimer-Graefe 447
— Comment au cours de la sy-

philis expérimentale, le traumatisme influe-t-il sur l'explosion de la maladie, par Kujoshi Yokota. 447
— Sur la superinfection dans la syphilis du lapin, par Akatsu et Yokota 448
— Action thérapeutique de l'acide oxyaminophenylarsinique (189) dans la spirillose des poules et la syphilis expérimentale du lapin, par Levaditi, Navarro Martin . 448
— L'index de perméabilité méningée en psychiatrie, par Alexander et Dujardin . . 442

IV. — SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS

Généralités. L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans la syphilis récente, par Galliot et Gerbay 104
— Evolution de la syphilis et réaction de Jarisch-Herxheimer, par Oppenheim. . . . 312
Réaction de Bruck. La réaction de Bruck pour le sérodiagnostic de la syphilis, par Schubert 443
Réaction de Gaté-Papacostas. I. Concordance relative et défectueuse de la réaction de Gaté et Papacostas avec la réaction de Wassermann ; sa non-spécificité vis-à-vis des sérums syphilitiques. — II. Influence de la concentration des sérums sur leur formolgélification et sur leur pouvoir formolgélifiant. Influence de la température sur leur formolgélification. — III. Influence de la dilution sur le pouvoir formolgélifiant des sérums, par Bessemans. — IV. La formolgélification chez quelques sérums d'animaux, par Bessemans et Leyven 444
— La formolgélification du sérum dans diverses maladies, par Gaté et Papacostas . . 445
Réaction de Guillain-Laroche. Etude bioclinique de la réaction du benjoin colloïdal dans 165 cas d'affections neurologiques, par P. Marie, Bouttier et Iorgoulesco . . 445
— La nouvelle réaction au benjoin colloïdal comparée à la réaction à l'or, par Eicke et Cohn 445
— Sur la réaction du benjoin colloïdal avec le sérum sanguin, par Guillain, Laroche et Kudelski 446
— Sur la réaction du benjoin colloïdal dans le sérum, par Targowla. 446
— La réaction du benjoin colloïdal dans le sang, par Arnaud. 446
Réaction de Meinicke. La réaction de Meinicke, par Starobinsky et Weyl . . . 519
Réaction de l'or colloïdal. Sur la réaction à l'or dans les liquides céphalorachidiens des syphilitiques, par Lohmann . 446
Réaction de Sachs-Georgi. Comparaison du Wassermann et de la réaction de Sachs-Georgi, par Feinblatt. 443
— Le titrage de l'antigène de Sachs-Georgi par une méthode physico-chimique, suivi de quelques conclusions théoriques, par Kubelick . 444
— La réaction de Sachs-Georgi, par Starobinsky et Weyl. . 150
La réaction de Wassermann. Généralités. Technique, par Mariotti 249
— La réaction de Wassermann locale dans le diagnostic précoce de la syphilis primaire, par Stern et Rypins . 440
— Un cas de syphilis active avec R.-W. positive 62 ans après l'infection, par Boas . . . 440
— La réaction de B.-W. Σ dans les affections tropicales, par Broden 440
— La réaction de Wassermann modifiée par Kolmer, par Kilduffe 441
— Sur une simplification du procédé dit « rapide » pour le sérodiagnostic de la syphilis, par Mutermilch et Latapie. 441
— Les réactions de Wassermann et de floculation, par Urquhart 441
— Valeur comparée des réactions de Sachs-Georgi et de Wassermann dans le diagnostic

de la syphilis, par Craig et Williams 442
— La réaction locale de Bordet-Wassermann sur la sérosité des chancres au point de vue de la clinique, par J. May . 513

V. — ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Généralités. Sur un exanthème salvarsanique récidivant spontanément, par Harry . 437
— Ce que doit être le traitement actuel de la syphilis, par Orphanides 251
— Opportunité d'expérimenter la protéinothérapie aspécifique contre certaines manifestations de la syphilis, par Barile 312
— Traitement abortif de la syphilis, par Boas 312
— Traitement abortif de la syphilis, par Mullern-Aspegren. 313
— Guido Baccelli est-il créateur de l'administration intraveineuse des médicaments, en particulier dans la syphilis, par Schoenfeld 311
— Réflexions d'un praticien, à propos du traitement de la syphilis, par Brocq . . . 310
— Pathogénie de la dermatite salvarsanique et recherche de l'arsenic dans la peau après le traitement par le salvarsan, par Silberstein . 437
— Les facteurs de la dermite postarsenobenzolique, par Stokes et Catheart . . . 437
— Argyrie et mélanose arsenicale de la peau et des muqueuses après silbersalvarsan et néosalvarsan, par Kogsy 438
— Traitement de la dermatite arsénobenzolique et de certaines autres intoxications métalliques, par Bride et Dennie. 438
— Le traitement de la syphilis, par Musumeci Grasso . . . 606
Traitement par les arsenicaux. Une modification au traitement habituel de la syphilis, par Thomson . . 317
— Contribution à l'étude de quelques cas d'arséno-résistance, par Nyssens. . . . 318
— Sur l'administration endorachidienne du salvarsan dans la syphilis secondaire. Sur le méningisme, par Schreiner 318
— Sur nos décès pendant et après le traitement par le salvarsan, par Fritz . . . 318
— Le salvarsan comme facteur social hygiénique, par Jersild 318
— Premiers résultats du traitement de la syphilis par l'acide oxyaminophenylarsinique (sel de soude) ou 189, par Fournier Guénot et Schwartz 319
— Syphilis et salvarsan dans leurs rapports étiologiques avec la bilirubinhémie et l'ictère, par Kloeppel . . . 319
— Exanthèmes salvarsaniques et lichen ruber, par Riecke. . 320
— Erythrodermie exfolliante généralisée très grave après 5 injections d'éparseno, par Ch. du Bois 320
— Les injections intraveineuses mixtes dans le traitement de la syphilis, par Nardelli . 314
— Traitement de la syphilis par le Néosalvarsan sublimé, par Morini 314
Traitement par le bismuth. Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Wallon . 251
— Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis, par Sazerac et Levaditi. 315
— Traitement de la syphilis par le bismuth, par Fournier et Guénot 316
— Valeur du bismuth dans le traitement de la syphilis, par Radaeli 316
— Traitement de la syphilis par le bismuth, par Müller . . 317
— Le traitement des syphilis nerveuses par le tartrobismuthate de soude et de potasse, par Marie et Fourcade. 317
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Levaditi. 740
Traitement par l'iode. Influence de l'iodure de potassium sur la syphilis et particulièrement sur la R. W., par Hirsch 315

Traitement par le mercure.
Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques, par Milian et Lelong 313
— Sur l'administration intraveineuse des préparations mercurielles colloïdales dans le traitement de la syphilis, par Teichmann 314
— Sur le traitement abortif de la syphilis par le traitement combiné salvarsan-mercure, par Silberstein. 314

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.