Bibliothèque numérique
medic@

# Annales de dermatologie et de syphiligraphie

*6ème série, tome VI. - Paris : Masson, 1925.*
*Cote : 90153*

PARIS biu Santé

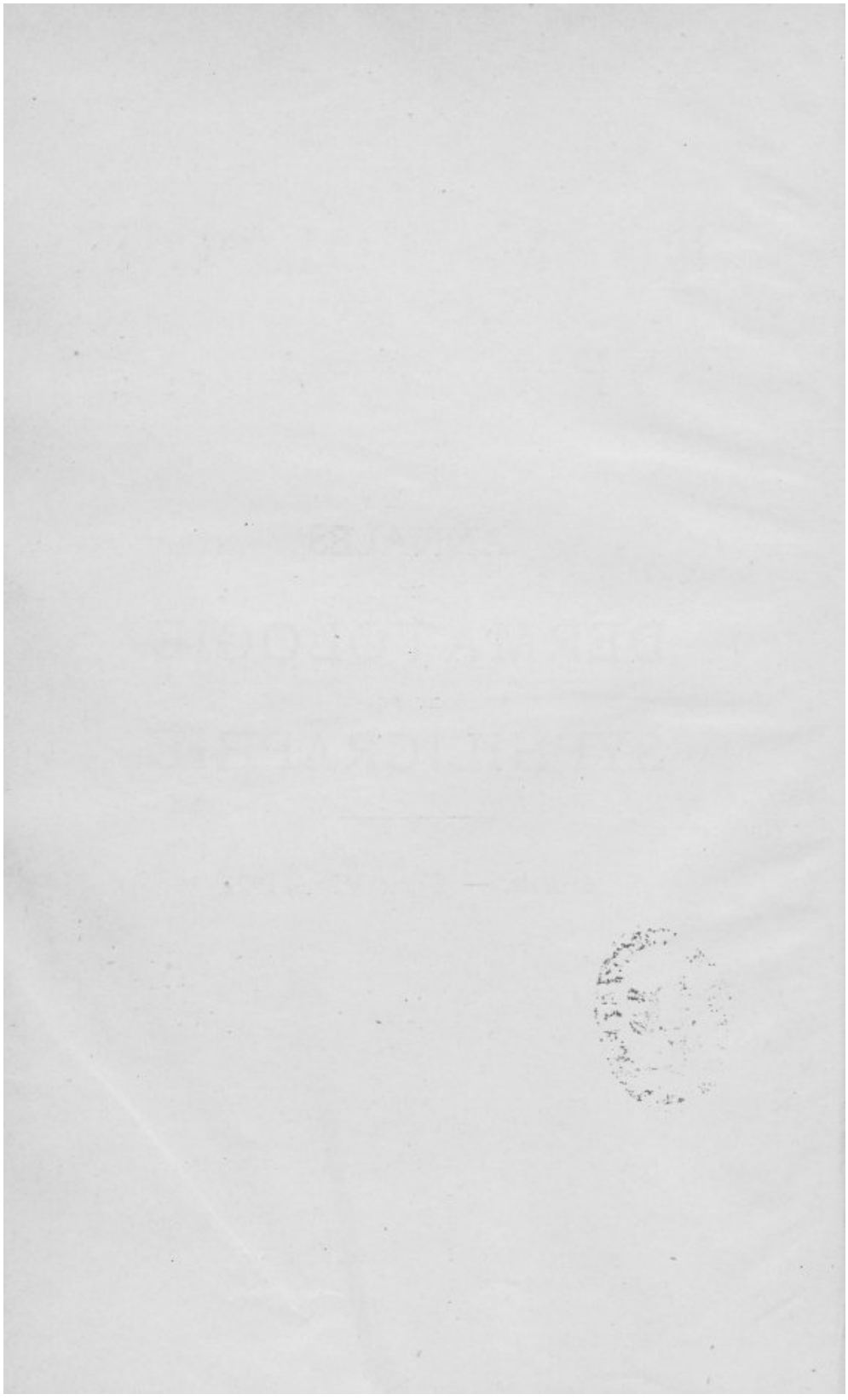
Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1925

90133

# ANNALES
DE
# DERMATOLOGIE
ET DE
# SYPHILIGRAPHIE

---

6e série. — Tome VI — 1925



# ANNALES
DE
# DERMATOLOGIE
ET DE
# SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

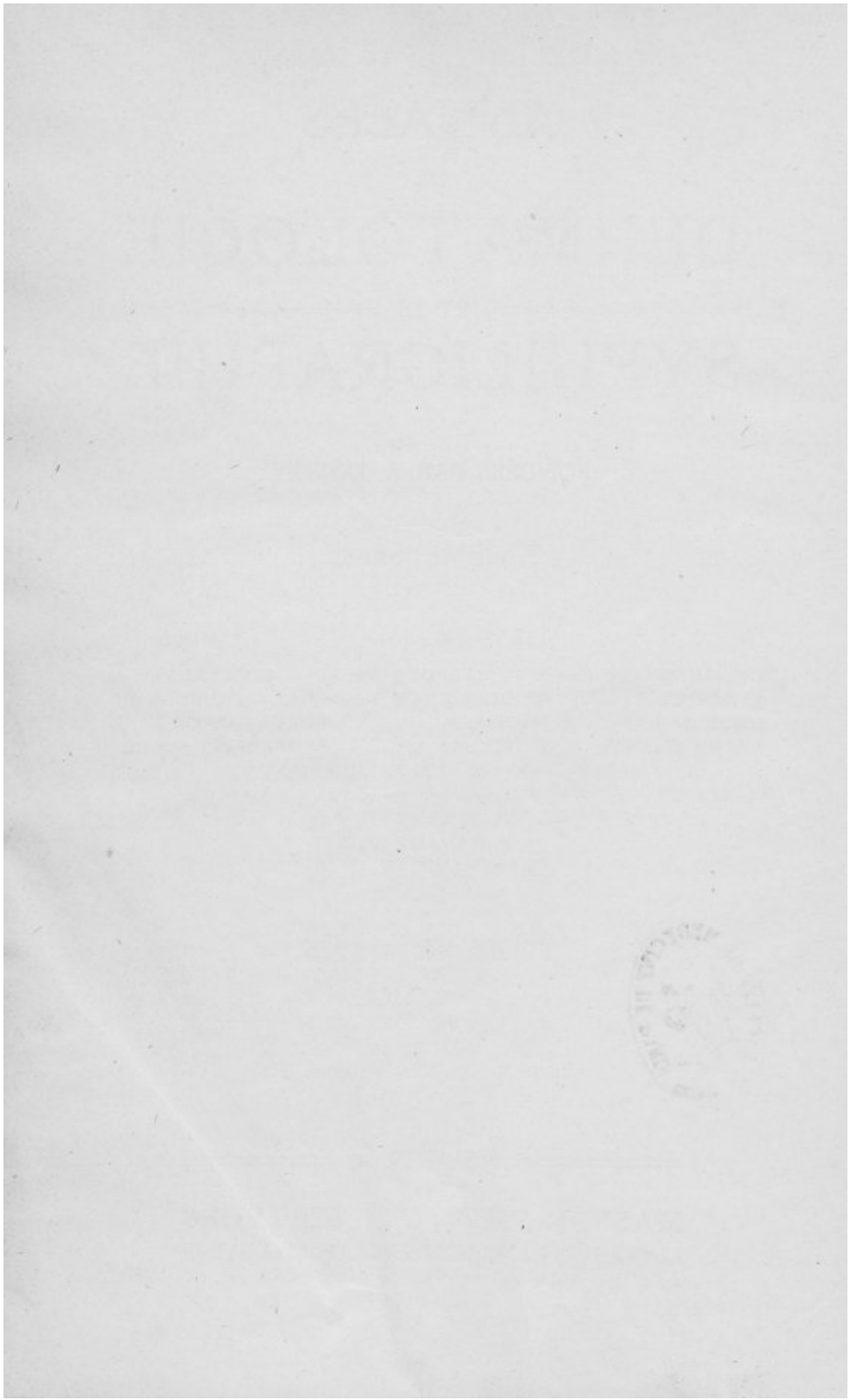
CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCQ (Paris). — CIVATTE (Paris).
J. DARIER (Paris). — W. DUBREUILH (Bordeaux). — FAVRE (Lyon).
HUDELO (Paris). — E. JEANSELME (Paris). — LORTAT-JACOB (Paris).
NANTA (Toulouse). — J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).
:: :: :: PETGES (Bordeaux). — R. SABOURAUD (Paris). :: :: ::
:: SIMON (CLÉMENT) (Paris). — SPILLMANN (Nancy). ::
:: :: :: :: :: G. THIBIERGE (Paris). :: :: :: :: ::
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

TOME VI. — 1925

90153

PARIS

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



# A PROPOS DE DEUX CAS D'ÉRYTHÈME INDURÉ DE BAZIN

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et P. RAVAULT

Décrite pour la première fois par Bazin (1) en 1861, la dermatose connue maintenant sous le nom d'érythème induré a fait le sujet de nombreuses publications où les auteurs s'efforcèrent de préciser sa nature exacte et sa pathogénie.

Bazin l'avait classée dans les scrofulides bénignes érythémateuses, mais les opinions qui se firent jour ultérieurement, sans apporter rien de bien nouveau au point de vue clinique, divergèrent notablement sur le terrain de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du mécanisme des lésions.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, les uns, les plus nombreux considèrent cette dermatose comme une manifestation constante de la tuberculose ; les autres, plus éclectiques, veulent distinguer deux formes : l'une de nature banale, l'autre due au bacille de Koch.

## 1° L'ÉRYTHÈME INDURÉ EST DE NATURE TUBERCULEUSE

Déjà Colcott Fox (2), Crocker (2), Jadassohn (2), sans être très affirmatifs étaient partisans de l'étiologie tuberculeuse et invoquaient surtout la coexistence chez les mêmes malades d'autres manifestations incontestablement bacillaires. Leredde (3) constatant une infiltration de l'hypoderme avec endophlébite et cellules géantes conclut dans le même sens.

Thibierge et Ravaut (4) ont étudié trois cas de maladie de

(1) Bazin. *Leçons sur la scrofule*, 1861.

(2) Colcott Fox, Crocker, Jadassohn, cités par Mantegazza. *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, 1901.

(3) Leredde. *Ann. de Dermat. et de syphil.*, 1898.

(4) Thibierge et Ravaut. *Ann. de Dermat. et de syphil.*, 1899.

Bazin chez des sujets à hérédité tuberculeuse. Ils ont constaté de grosses altérations des vaisseaux sous-cutanés (épaississement des tuniques, infiltration embryonnaire périvasculaire) et la présence de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Pour eux, il s'agit anatomiquement d'une inflammation à évolution rapide dont on peut suivre les différentes étapes depuis l'infiltration embryonnaire jusqu'à la dégénérescence granuleuse et la nécrose.

Dans aucun cas ils n'ont pu mettre en évidence le bacille de Koch. Une seule fois sur trois, ils ont réussi, par inoculation, à tuberculiser un cobaye.

En somme, ils concluent nettement à des lésions tuberculeuses développées à la faveur d'altération des vaisseaux sanguins sous-cutanés, par opposition avec les gommes scrofuleuses vraies dues à des altérations des lymphatiques.

Haury (1) Philipson (2) parlent le premier de tuberculose bacillaire, mais atténuée, le second de thrombophlébite tuberculeuse avec leucocytes, cellules géantes et bacilles de Koch dans les coupes.

Les observations de nombreux auteurs plaident encore dans le sens d'une tuberculose vraie, quoique atténuée. Mantegazza (3) trouve des lésions artérielles intenses, avec thrombose des vaisseaux, nécrose des tissus périphériques, cellules plasmatiques, cellules géantes et caséum dans la profondeur. Il obtient dans un cas une belle réaction positive à la tuberculine.

Carle (4) constate les lésions histologiques typiques des infiltrats tuberculeux et obtient une inoculation nettement positive. Hartung et Alexander (5) parlent de phlébite sous-cutanée (péri et mésophlébite seulement) avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. A noter aussi les observations de Thomas (6) Parkes Weber (7), celles de Kusnitski (8) et de Gavazzeni (9)

(1) Haury. Essai sur les tuberculides cutanées. *Thèse Paris*, 1899.
(2) Philipson. *Gior. it. delle mal. vener. e della pelle*, 1898.
(3) Mantegazza. *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1901.
(4) Carle. *Lyon médical*, 1901.
(5) Hartung et Alexander. *Arch. f Dermat. und Syph.*, 1902
(6) Thomas. *Rev. gén. de clin. et de thérapeut.*, 24 juill. 1903.
(7) Parkes Weber. Cité dans *Ann. de Dermat. et syph.*, 1913.
(8) Kusnitski. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1910.
(9) Cavazzeni. *Monatshefte für praktische Dermatol*, 1909.

où l'on signale la présence de bacilles acido-résistants dans les lésions.

Ainsi se constitua peu à peu l'opinion classique de la nature tuberculeuse de l'érythème induré, appuyée sur des arguments cliniques, histologiques et bactériologiques.

Restait à préciser s'il s'agissait là d'une tuberculose vraie causée par le bacille lui-même, ou de lésions cutanées dues uniquement aux toxines, comme Boeck (1) et Johnston (2) l'avaient déjà supposé. Darier, dans son rapport au Congrès de Paris (1900) sur la question des tuberculides cutanées, fait rentrer l'érythème induré dans son groupe des tuberculides auxquelles il assigne les caractères suivants :

1° Développement chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire, osseuse ou séreuse, de lupus ou de scrofuloderme.

2° Présence extrêmement rare de bacilles de Koch.

3° Impossibilité presque constante de produire la tuberculose chez les animaux.

4° Absence de réaction locale certaine avec la tuberculine.

Il admet deux types de lésions pouvant se rencontrer l'un et l'autre avec une égale fréquence dans cette dermatose ; le premier indiscutable avec cellules épithélioïdes, cellules géantes et fonte caséeuse, le second caractérisé par des cellules plasmatiques accumulées autour des vaisseaux du derme, dilatations, rétrécissements et oblitérations vasculaires, suivis de foyers nécrotiques secondaires. Dans sa récente édition de son *Traité de Dermatologie*, le même auteur rattache l'érythème induré aux sarcoïdes, tout en faisant une place à part au type Hutchinson (3) sujet à s'ulcérer et plus proche des véritables infiltrats tuberculeux.

Darier admet pour le cas particulier comme pour les autres tuberculides en général, la théorie de la présence de bacilles, mais de bacilles peu nombreux, peu virulents, peu acido-résis-

(1) Boëck. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1898.

(2) Johnston. *Jour. of Cut. and genit. urin. desease*, 1899, cité par Mantegazza, *loc. cit.*

(3) Hutchinson. *Arch. of Surgery*, 1893. Cet auteur avait décrit à côté de la forme érythémato-nodulaire se terminant par résolution sans suppuration, une autre forme à nodules arrondis ovoïdes, plus ou moins groupés aboutissant à la nécrose avec ulcérations torpides suppurantes, recouvertes de croûtes.

tants, donc difficiles à retrouver dans les coupes et ne tuberculisant qu'exceptionnellement le cobaye.

En somme, c'est dans le groupe vaste et d'ailleurs un peu confus des tuberculides que l'érythème induré de Bazin semble devoir être logiquement classé.

### 2° L'érythème induré peut ne pas être d'origine tuberculeuse

Telle est l'opinion d'un certain nombre d'auteurs qui tout en reconnaissant la part importante qui revient à la bacillose, admettent l'existence d'érythèmes indurés de Bazin légitimes, où elle n'intervient certainement pas.

En 1898, Audry (1) à propos d'un cas d'érythème induré décrit des altérations du derme qu'il ne considère pas comme de nature tuberculeuse. Il ne trouve ni bacille de Koch, ni autres bactéries pyogènes. L'inoculation au cobaye est négative. Pour cet auteur, il s'agit d'un symptôme survenant chez des sujets lymphatiques présentant des troubles circulatoires au niveau des membres inférieurs.

Plus tard, il est vrai, Audry est revenu sur sa première opinion et s'est rallié à la théorie tuberculeuse.

D'après Dade (2) il ne s'agirait pas non plus de lésions tuberculeuses. L'inoculation du liquide huileux d'une nodosité à un cobaye s'est montrée négative. A l'examen histologique, il a constaté une infiltration à polynucléaires et à mononucléaires développée autour de petits abcès et qu'il est impossible selon lui de rattacher à la tuberculose.

Whitfield (3) distingue un type ulcéreux chronique, vraisemblablement dû au bacille de Koch, quoique ce dernier y soit très difficile à mettre en évidence et un type nodulaire douloureux ne s'ulcérant pas, évoluant plus vite, frappant surtout des adultes et sans rapports aucuns avec la tuberculose.

Piccardi (4) à propos d'un malade chez lequel aucun caractère

(1) Audry. *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1898.
(2) Dade. Cité par Mantegazza. *Loc. cit.*
(3) Whitfield. *Am. Journ. of the Medical Sciences*, déc. 1901, p. 828.
(4) Piccardi. *Giorn. della R. Acad. di Méd. di Torino*, 1902 *in Ann. de Derm. et Syph.*, 1903, p. 746.

histologique, aucune constatation bactériologique, aucune réaction sérologique ne permettaient de soupçonner la tuberculose, admet à côté du type bacillaire qu'il rattache au scrofuloderme un type inflammatoire simple, qui pour lui n'est peut-être qu'une variété chronique d'érythème noueux.

Thibierge et Marcorelles (1) publient deux cas de maladie de Bazin dont l'un ne présentait pas de formations histologiques spécifiques.

Galloway (2) conclut de l'étude de plusieurs cas qu'il existe des érythèmes indurés nettement tuberculeux et un autre groupe non tuberculeux. Dans une des observations relatées, l'inoculation au cobaye a été négative, le bacille de Koch n'a pu être mis en évidence dans les coupes. L'auteur assimile les cellules géantes qu'il a constatées à celles des réactions par irritations liées à la présence de corps étrangers.

Galloway fait de cas semblables des termes de passage entre l'érythème induré et les états aigus qualifiés d'érythème noueux.

Tel est, en somme, l'état actuel de la question.

A côté de l'opinion classique qui considère l'érythème induré de Bazin comme une tuberculide, c'est-à-dire comme une tuberculose atténuée, ou comme une toxituberculide, quelques auteurs cherchent à démembrer cette affection ou plutôt à la considérer comme un syndrôme, dont la cause pourrait être tantôt le bacille de Koch, tantôt un agent inflammatoire banal.

*
* *

Les deux observations qui suivent et que nous avons pu recueillir à la clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille, ne nous permettront pas de trancher ce problème de pathogénie. C'est en effet sur de nombreux cas étudiés complètement au point de vue clinique, histologique et bactériologique que l'on pourrait seulement édifier des conclusions définitives.

C'est donc un simple document que nous versons au débat et dont nous nous efforcerons de souligner les points intéressants.

(1) Thibierge et Marcorelles. *Bull Soc. Dermat. et de Syph.*, 6 mai 1913.
(2) Galloway. *Brit. Journ. of. Dermatology*, juillet 1913, p. 217.

Observation I

Mlle R. Catherine, 29 ans.

Vient consulter le 13 juin 1923 pour des nodosités et des ulcérations des jambes.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère bien portants. La malade est fille unique.

*Antécédents personnels.* — Coqueluche à l'âge de 7 ans. Par ailleurs, cette personne a toujours joui d'une excellente santé. Non mariée. Pas d'enfants. A noter qu'elle exerce la profession de blanchisseuse. Très active, elle s'assied rarement au cours de la journée.

En juin 1922, la malade vit naître sur ses jambes de petits boutons pour lesquels elle consulta l'un de nous, qui prescrivit d'abord un simple traitement local (Eau d'Alibour diluée. Pommade à l'oxyde jaune de mercure). Au bout d'un mois tout était rentré dans l'ordre et la cicatrisation était complète. Il n'y eut durant cette période aucune modification de l'état général.

En avril 1923, apparurent sur les deux jambes de nouvelles lésions plus caractéristiques et qui firent porter le diagnostic d'érythème induré de Bazin.

*A l'examen.* — On se trouve en présence d'une jeune femme ayant un état général excellent et un aspect particulièrement florissant.

Sur les deux jambes on constate les éléments suivants :

1° Des lésions nodulaires non suppurées, soulevant légèrement la peau. Celle-ci présente une teinte rouge, rosée en ce qui concerne les éléments les plus jeunes. En certains points, il y a tendance à la teinte violacée ou légèrement bistrée. A la palpation, on sent une petite masse arrondie à contours assez diffus, mais surtout nettement et profondément infiltrée. La nodosité est enchassée en quelque sorte dans l'hypoderme et même dans le derme ; car si on cherche à plisser la peau à ce niveau, on a le phénomène de la peau d'orange. Le tégument paraît aminci à la surface des nodules avec un léger état desquamatif de caractère banal. Les dimensions des éléments sont variables, la plupart sont gros comme une petite noisette ; il y en a de plus vastes qui s'étalent en placards, mais aussi de tout petits lenticulaires et peu épais.

2° Il existe quelques ulcérations à fond atone, recouvertes d'une petite croûtelle noire, suppurant à peine et reposant sur une base un peu rouge et infiltrée. Ces lésions peu nombreuses sont manifestement à un stade évolutif plus avancé que les précédentes.

3° Enfin on note des cicatrices déprimées et un peu pigmentées.

Le nombre total de ces lésions s'élève à une quinzaine environ ; elles sont réparties au hasard sur les deux jambes, n'empiétant ni sur les cous-de-pied, ni sur les genoux.

Elles sont absolument indolentes, ne s'accompagnent pas d'adénopathies inguinales, ni d'œdème des jambes. Celles-ci sont variqueuses

avec un développement exagéré du réseau veineux superficiel au niveau des mollets.

*L'examen viscéral* est négatif : l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Pas de stigmates évidents d'une tuberculose ancienne. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En trois semaines la guérison des lésions actives a été obtenue par un traitement local, le repos et des prescriptions hygiéniques générales.

La malade n'a pas été revue depuis.

a) *Examens de laboratoire.*

*Réaction de Bordet-Wassermann :* négative.

*Séro-diagnostic tuberculeux :* + 40.

*Déviation du complément à la tuberculose :* + 1 + 2 + 3.

*Hémoculture :* négative (le 18 juin 1923).

Le 13 juin. — Prélèvement de l'un des nodules dont un fragment est réservé à l'examen histologique. Le reste est inoculé sous la peau de la face interne de la cuisse d'un cobaye. Le 18 août 1923 on sacrifie le cobaye. L'animal avait présenté au point d'inoculation trois semaines après celle-ci un abcès local à pus épais, où l'on ne trouva pas de bacilles de Koch. L'ulcération consécutive guérit en une dizaine de jours. A l'autopsie du cobaye, on n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse. Donc *inoculation au cobaye négative.*

b) *Examen histologique.*

Le prélèvement a porté sur un nodule au début, ne paraissant pas encore en voie de ramollissement.

1° Le tissu malade apparaît plus dur que normalement, mais d'une consistance non véritablement fibreuse. Il ne crie pas sous le bistouri. Le tissu cellulaire sous-cutané présente jusqu'à une profondeur de 1 centimètre à 1 cm. 5 en moyenne un aspect spécial, comparable à celui d'une gelée homogène de teinte un peu grisâtre. Les travées du tissu cellulaire semblent distendues par un liquide plutôt visqueux qui donne aux parties profondes du petit placard une allure quasi gélatineuse. Entre le tissu malade et l'aponévrose s'étend une couche de tissu sain constituée par les pelotons adipeux de l'hypoderme.

2° Etude microscopique.

Fixation dans le liquide de Bouin.

Coloration : orcéine, hémalun, érythrosine safran (méthode de P. Masson.

*A un faible grossissement* (figure 1) l'épiderme apparaît à peu près intact, pourtant épaissi par places et avec des saillies papillaires plus développées que normalement.

Le derme fibreux est profondément modifié : il est certainement épaissi et surtout présente des îlots ou des traînées inflammatoires de dimensions variables, à contours tantôt arrondis, tantôt anguleux, îlots centrés en réalité par les éléments nobles de la peau. Les poils, leurs muscles horripilateurs, les capillaires de la région et surtout les tubes

des glandes sudoripares sont entourés par une couche épaisse d'éléments cellulaires que nous étudierons plus loin en détail.

Les lésions de l'hypoderme sont encore plus prononcées. Le tissu adipeux est complètement modifié. Les cloisons très minces qui le

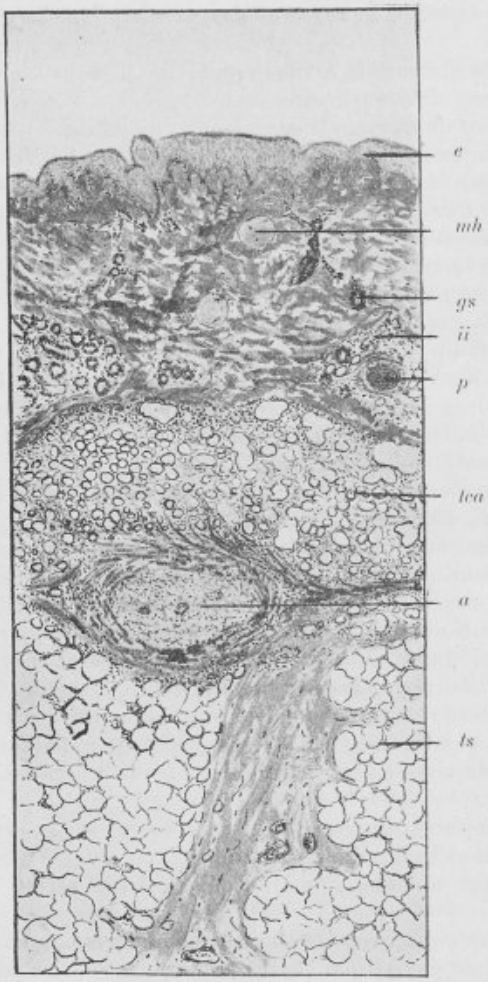



Fig. 1.

*e* : épiderme ; *ii* : ilôts inflammatoires intradermiques ; *p* : poils ; *gs* : glandes sudoripares ; *mh* : muscles horripilateurs ; *tca* : tissu celluloadipeux, infiltré par les éléments inflammatoires ; *ts* : tissu celluloadipeux à peine enflammé ; *a* : artérite.

constituent normalement sont épaissies : elles contiennent avec des capillaires néoformés ou enflammés de nombreux éléments cellulaires. A noter que de larges nappes de ce tissu lâche sont le siège d'une sorte de nécrose qui les a remaniées profondément.

Enfin, comme nous le verrons, c'est dans l'hypoderme que les lésions vasculaires acquièrent leur maximum d'intensité.

*A un fort grossissement* les lésions inflammatoires sont essentiellement constituées par une prolifération lymphoconjonctive intense. Que l'on examine les îlots intradermiques, les mailles considérablement épaissies du tissu graisseux ou les nodules fibreux de la profondeur, on est frappé par l'abondance des cellules conjonctives et des lymphocytes.

Les premières ont un noyau nettement dessiné, quelquefois arrondi, le plus souvent ovalaire ou fusiforme, un pâle réseau chromatinien, un ou deux nucléoles visibles, un cytoplasme à contours peu précis, mais généralement effilé : ce sont évidemment des cellules fixes du tissu conjonctif, des fibroblastes.

Quant aux cellules rondes, moins volumineuses, mais particulièrement abondantes, elles sont réparties au milieu des précédentes et se distinguent par leur noyau arrondi, extrêmement foncé, entouré d'une imperceptible sertissure protoplasmique.

Cellules rondes et cellules conjonctives prédominent. A signaler cependant quelques rares polynucléaires surtout nombreux autour des plages nécrosées, et des plasmocytes en très petit nombre. On observe aussi de petits amas de globules rouges répandus en certains points du tissu inflammatoire.

Quant aux cellules géantes, nous n'en avons observé d'indiscutables que dans la lumière des vaisseaux. Toutefois en certains points du tissu conjonctif, nous avons trouvé de véritables cellules épithélioïdes, quelques-unes en voie de coalescence.

Un vaste réseau fibrillaire emprisonne tous ces éléments. D'une façon générale, il s'agit de fines fibrilles colorées par le safran, donc de nature collagène et vraisemblablement sécrétées par les fibroblastes. Mais par places le safran n'a pas mordu et le réseau reste coloré en rouge par l'éosine.

Si l'on examine certaines zones de tissu cellulo-adipeux, on les trouve converties en une nappe uniformément éosinophile et semée de petits points noirs très foncés et qui sont des noyaux fragmentés et en pycnose. A la périphérie, qui est d'ailleurs nettement délimitée, on rencontre quelques polynucléaires. Nous considérons ces zones comme étant en état de dégénérescence granuleuse et même de nécrose.

Les lésions vasculaires nous ont particulièrement frappés au cours de cette étude. Sans parler de la néoformation vasculaire qui accompagne tout processus inflammatoire et qui était ici particulièrement intense, nous avons trouvé des altérations marquées de ces capillaires eux-mêmes : épaississement de l'anneau conjonctif qui les entoure et surtout gonflement et prolifération des cellules endothéliales qui arrivent le plus souvent à les oblitérer complètement.

Deux artères de l'hypoderme intéressées par la coupe sont le siège d'un processus marqué d'artérite oblitérante (fig. 2). Leur paroi musculaire est hyperplasiée et les fibres lisses sont disjointes par une abondante prolifération lymphoconjonctive qui déborde le vaisseau et forme autour d'elles un large anneau d'inflammation. L'endothélium

Fig. 2.

Artère de l'hypoderme atteinte d'endartérite oblitérante. On distingue dans la lumière du vaisseau des cellules rondes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes *cg*. Les éléments inflammatoires infiltrent les tuniques musculaires, le tissu conjonctif périartériel et les espaces celluloadipeux voisins.

a proliféré et la lumière de l'artère est totalement comblée par des lymphocytes, des cellules conjonctives, des fibrilles collagènes. Enfin, nous avons constaté dans la lumière du vaisseau des cellules géantes caractéristiques avec leurs noyaux en couronne au sein d'un proto-

plasma éosinophile. L'étude des coupes en série nous a permis d'étudier le thrombus dans toute sa longueur. Au centre on trouve surtout des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et de la nécrose, alors qu'aux extrémités ce sont surtout des cellules conjonctives que l'on observe.

La coloration par l'orcéine qui différencie les tuniques élastiques, nous a permis d'étudier comparativement les veines contrairement aux artères et aux capillaires profondément atteints, elles ne présentent que des altérations minimes consistant en un gonflement léger de leur endothélium. Dans plusieurs coupes, on voit à côté d'une artère oblitérée 2 veinules perméables et saines.

Quant aux lymphatiques, nous n'osons rien affirmer de précis à leur sujet.

Nous avons coloré par la méthode de Ziehl une dizaine de lames. En aucun point nous n'avons pu déceler de bacilles acido-résistants : les zones dégénérées, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes ont été l'objet d'une recherche particulièrement attentive à ce point de vue.

En résumé : îlots inflammatoires intradermiques ayant une disposition périvasculaire, péripilaire et périglandulaire. Inflammation en masse de l'hypoderme. Prolifération du type lymphoconjonctif avec cellules épithélioïdes et cellules géantes; placards nécrotiques par places. Enfin lésions vasculaires portant presque uniquement sur le réseau capillaire et les artères, celles-ci étant le siège d'une artérite oblitérante tuberculoïde à cellules géantes. Absence de bacilles de Koch dans les coupes.

### Observation II

Mlle D. Marie, 18 ans.

Vient consulter le 18 juin 1923 pour des lésions des jambes.

*Antécédents héréditaires.* — Son père est syphilitique et n'a jamais suivi de traitement bien régulier. Mère contaminée, a fait une perforation du voile du palais.

Huit frères et sœurs, dont 4 sont morts : l'un à 4 mois hérédo-syphilitique probablement, l'autre à 5 ans de broncho-pneumonie, un troisième de gastro entérite, le dernier à 15 mois d'une « méningite foudroyante ».

*Antécédents personnels.* — Malgré ces antécédents très chargés, cette jeune fille a toujours joui d'une excellente santé : son enfance s'est passée sans maladie. Elle paraît n'avoir jamais présenté de manifestations d'hérédo-syphilis : elle a probablement échappé à la contamination héréditaire.

Elle exerce la profession d'ouvrière en brosses, qui l'obligerait à des stations debout prolongées.

Il y a trois ans environ ont apparu sur les deux jambes des élevures rouges et indurées, qui restèrent stationnaires. Plusieurs s'ulcérèrent

et donnèrent du pus pour se cicatriser ensuite. Celles-ci furent les seules qui guérirent, les autres ont persisté jusqu'à maintenant.

*A l'examen*, la malade se présente avec un très bon état général, un teint coloré.

Elle n'accuse aucun signe fonctionnel : elle ne souffre pas de ses jambes, elle n'éprouve même pas de fatigue à la fin de la journée.

On constate au niveau des deux jambes, mais avec une prédominance nette sur la droite et une prédilection pour les régions antérieures et inférieures, les lésions suivantes :

1° Il existe des élevures de teinte rouge et même violacée, de dimensions variables : les unes sont larges à contours diffus, les autres petites, lenticulaires, et alors groupées les unes contre les autres en bouquets. L'épiderme à la surface est légèrement squameux.

A la palpation, on a la sensation d'un noyau induré et infiltré assez profondément, légèrement surélevé.

2° Il existe un ou deux éléments à revêtement très aminci et en voie d'ouverture à la peau.

3° Il existe enfin des zones cicatricielles blanchâtres et déprimées, vestiges de lésions anciennes actuellement guéries.

Pas d'œdème des jambes, mais celles-ci sont nettement, quoique légèrement, variqueuses. Pas d'adénopathies de la région inguinale.

L'*examen viscéral* est négatif. Rien au cœur. L'examen des poumons, en particulier des sommets, ne montre rien d'anormal. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 20 juillet suivant, la malade qui a été soumise au repos, à un régime fortifiant et à une cure arsenicale est réexaminée. Les lésions des jambes sont presque toutes en voie d'amélioration, la plupart ont même complètement disparu. Des deux prélèvements de biopsie, qui avaient été pratiqués lors du précédent examen, l'un n'est plus indiqué que par une cicatrice. Par contre, au niveau de la deuxième incision (sur un nodule de la jambe gauche) la plaie s'est rouverte au bout de quelques jours et il s'est formé une ulcération à fond atone, non bourgeonnant, suppurant très peu, ayant l'allure d'un ulcère torpide. Il a dû s'agir d'un ensemencement de la petite plaie opératoire par une parcelle de tissu malade restée sur place, le tout s'étant comporté comme un érythème de Bazin ulcéré.

Dix jours après, à l'aide de pansements au baume du Pérou, la cicatrisation a été obtenue La jeune malade va actuellement aussi bien que possible.

a) *Examens de laboratoire.*

*Réaction de Bordet-Wassermann :* négative.

*Séro-diagnostic tuberculeux :* + 20.

*Déviation du complément à la tuberculose :* positive.

Le 21 juin. — Prélèvement de deux nodules d'âge jeune apparus récemment, l'un sur la jambe droite, l'autre sur la jambe gauche. Deux fragments sont conservés en vue de l'examen histologique. Un autre fragment est inoculé à un cobaye sous la peau de la région de la cuisse. Un quatrième pris exactement au centre d'un nodule est

placé dans la cavité péritonéale d'un deuxième cobaye. Deux mois après, le 17 juin on sacrifie les deux cobayes : ils ne présentent aucune lésion tuberculeuse. En somme : *inoculation au cobaye négative* (voie sous-cutanée et voie intra-péritonéale).

b) *Examen histologique.*

1° Macroscopiquement l'aspect est identique à la description donnée dans l'observation précédente.

2° Etude microscopique.

Fixation dans le liquide de Bouin.

Coloration : orcéine, hémalun, érythrosine safran (méthode de P. Masson).

*A un faible grossissement.* — On obtient un aspect général des coupes analogue à celui décrit plus haut. L'épiderme ne présente aucune lésion ; mais en certains points les papilles dermiques sont un peu plus nombreuses et plus accusées. Il existe un léger épaississement de la couche cornée.

Dans le derme fibreux sont disséminés des îlots de cellules inflammatoires centrés par les follicules pileux, les muscles horripilateurs et les glandes sudoripares.

Le maximum des altérations siège là encore dans le tissu cellulaire sous-cutané : les travées qui séparent les vésicules adipeuses sont presque toutes épaissies, prennent fortement l'éosine et sont bourrées de cellules inflammatoires. En certains points, le tissu enflammé se condense en plages compactes, dont les plus voisines du derme fibreux le pénètrent en s'insinuant entre les trousseaux conjonctifs.

Dans la région la plus profonde des coupes, on observe en général du tissu scléreux avec des vaisseaux altérés.

*A un fort grossissement.* — Les coupes des deux fragments examinés présentent des lésions à peu près identiques.

Il s'agit là encore d'une inflammation du type lymphoconjonctif. Les éléments cellulaires sont, en effet, constitués par une majorité de lymphocytes à noyau très foncé, arrondi. Le reste des cellules comprend presque uniquement des cellules à noyau très pâle et très fusiforme, à protoplasma très éosinophile et de limites mal dessinées qui, en certains points, ont le caractère des fibroblastes et en d'autres se rapprochent beaucoup plus de la cellule épithélioïde.

Celles-ci existent indéniablement dans les parties les plus centrales des fragments. Elles sont mêlées à ce niveau de cellules rondes et s'accompagnent alors de cellules géantes typiques identiques histologiquement aux cellules géantes tuberculeuses.

Il est à noter que les cellules rondes, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes sont réunies en formations nodulaires que l'on retrouve aussi bien dans les mailles du tissu adipeux que dans le derme fibreux lui-même et qui ne se distinguent en rien du follicule tuberculeux le plus classique.

Ces nodules inflammatoires sont fréquemment centrés par un petit vaisseau, une artériole atteinte de méso et d'endartérite (fig. 3).

En de multiples points, il existe des zones dégénérées ou nécrosées

identiques à celles décrites plus haut et qui contiennent sur un fond acidophile et un peu fibrillaire des noyaux en pycnose et quelques polynucléaires.

A signaler l'absence presque complète de plasmazellen.

Les lésions des vaisseaux sont intenses.

La part des artères dont l'orcéine dessine la limitante élastique est considérable : gonflement et prolifération de leur endothélium, qui diminue la lumière du vaisseau, épaississement des tuniques musculaires et infiltration de cellules rondes à la périphérie. Nous avons déjà signalé que nombre de ces vaisseaux atteints d'artérite végétante constituent pour ainsi dire l'axe des nodules inflammatoires de la profondeur. Pas vu de cellules géantes dans la lumière de ces artères.

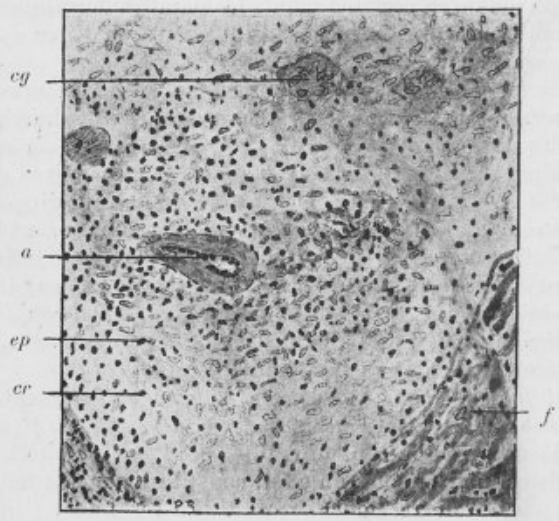



Fig. 3.

*cr* : cellules rondes ; *ep* : cellules épithélioïdes ; *cg* : cellules géantes ; *f* : trousseaux conjonctifs du derme filtreux ; *a* : artériole atteinte d'endartérite.

Les veines ne présentent que des altérations minimes.

Quant aux capillaires, ils sont dilatés en certains points (région des papilles dermiques) et épaissis avec gonflement et prolifération de leur endothélium en d'autres (surtout dans le tissu cellulo-adipeux, où on les retrouve submergés par des nappes de cellules inflammatoires).

Il nous est impossible de préciser l'état exact des réseaux lymphatiques.

Sur une quinzaine de lames examinées par la méthode de Ziehl, nous n'avons pu mettre en évidence le bacille de Koch.

*En résumé* : Ilots inflammatoires intradermiques. Inflammation du

tissu cellulo-adipeux sous forme d'une prolifération lympho-conjonctive diffuse, de follicules tuberculoïdes avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. Lésions d'artérite et de capillarite prédominantes.

Absence de bacilles de Koch dans les coupes.

* * *

Quelles conclusions devons-nous tirer de ces deux observations ?

Disons tout de suite qu'il s'agissait de cas très classiques d'érythème induré, dont nous ne chercherons pas à souligner les caractères cliniques.

Quelle étiologie faut-il invoquer chez nos malades. La tuberculose doit-elle être mise en cause ?

*Cliniquement*, on a peu d'arguments à invoquer. La malade de l'observation I n'a rien de suspect à ce point de vue dans ses antécédents héréditaires ou personnels. C'est une personne plantureuse dont l'aspect floride semble éloigner immédiatement l'hypothèse d'une infection bacillaire même légère. La jeune fille de l'observation II paraît, elle aussi, indemne de toute tare de même nature. Son père et sa mère étaient syphilitiques avérés, mais il ne semble pas qu'elle ait été contaminée.

Si l'observation clinique nous est d'un faible secours, pouvons-nous sur des arguments histologiques oser une affirmation?

Dans les deux cas, nous avons constaté une inflammation chronique de type franchement tuberculoïde, avec la triade : cellules rondes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Ces éléments possédaient les mêmes caractères que dans les lésions tuberculeuses les plus franches et s'y retrouvaient, surtout dans le cas n° 2, avec la disposition nodulaire du follicule classique. Ainsi les caractères histologiques peuvent être rapprochés de ceux des lésions tuberculeuses. Nous n'en disons pas davantage, car on sait qu'il est à peu près impossible d'affirmer la tuberculose sur un simple examen histologique. Les cellules géantes en particulier sont loin d'être spéciales au follicule tuberculeux : on les observe couramment dans les réactions tissulaires irritatives liées à la présence de corps étrangers, dans les huilômes par exemple. On pourrait également les rencontrer dans certaines mycoses, comme la sporotrichose. On les voit surtout avec une grande fréquence dans la syphilis tertiaire et l'un de nous M. le

Prof. Nicolas, avec M. Favre, en 1907 (1), a montré que dans la forme anatomo-pathologique, qu'il a décrite, de gomme tuberculoïde caséifiante progressive la tréponémose pouvait édifier des follicules histologiquement « tuberculeux » aussi caractéristiques, sinon plus, que ceux dûs au bacille de Koch. Nous ne pouvons donc raisonnablement conclure à la nature tuberculeuse de l'érythème induré d'après les seules constatations histologiques.

Trouvons-nous dans les recherches bactériologiques qui ont été pratiquées des arguments plus convaincants? Il y a ici matière à discussion. Certes nous n'avons pu mettre en évidence le bacille de Koch dans les coupes, nous n'avons pas davantage réussi à tuberculiser le cobaye par inoculation sous-cutanée et intra-péritonéale. Mais ne sait-on pas que certaines tuberculoses cutanées légitimes, mais de virulence atténuée, comme le lupus, ne montrent pas toujours le bacille tuberculeux et n'amènent pas d'une façon constante la tuberculisation du cobaye. D'ailleurs, si l'on s'adresse à des tuberculoses cutanées, de virulence plus atténuée encore, si atténuée même que les auteurs qui les ont décrites ont créé pour elles le nom de tuberculides, on en arrive à considérer la mise en évidence du bacille de Koch comme exceptionnelle et l'inoculation positive comme infiniment rare ou même inexistante. Nous ne pouvons donc tirer de nos résultats négatifs un argument définitif contre l'hypothèse de tuberculose. Par contre, avec un Wassermann négatif, nous avons relevé dans nos deux cas une déviation du complément nettement positive pour la tuberculose et un séro-diagnostic tuberculeux fortement positif. La valeur de ces réactions au point de vue diagnostique est discutable et nous n'en ferions pas état, si elles ne s'étaient pas montrées particulièrement intenses. On peut admettre, en effet, que ces réactions faiblement positives chez des sujets apparemment indemnes de toute tuberculose actuellement évolutive ne sont que la traduction d'une imprégnation bacillaire ancienne : mais quand elles se présentent avec l'intensité qu'elles avaient dans nos deux cas, on ne peut se défendre de penser qu'elles indiquent une tuberculose peut-être atténuée, mais au demeurant en activité.

Dans ces conditions, il nous paraît légitime de retenir nos constatations histologiques et à la lumière des réactions humo-

(1) J. Nicolas et M. Favre. *Annales des maladies vénériennes*, 1907.

rales de leur reconnaître une valeur indicatrice en faveur de la tuberculose. En résumé, en l'absence d'arguments cliniques, nous trouvons dans la coexistence de lésions tuberculoïdes indiscutables et de réactions humorales tuberculeuses une raison de suspecter très fortement la tuberculose comme facteur étiologique probable de l'érythème induré.

Il resterait dans cette hypothèse à établir le rôle respectif du bacille de Koch et de ses toxines. Cette question, si souvent débattue à l'occasion de ces cas « limite » reste entière. Nous aurions cependant, en raison de la netteté des lésions histologiques, quelque tendance à incriminer de préférence des bacilles peu virulents et peu nombreux implantés sur un organisme présentant de bons moyens de défense et jouissant d'une relative immunisation.

Quant au mécanisme exact des lésions, il est difficile à préciser, même par l'étude de lésions jeunes, actives et coupées en série.

On a l'impression très nette que les lésions vasculaires jouent un rôle considérable sinon prépondérant, mais à notre avis, et contrairement aux idées de plusieurs auteurs, il ne s'agit pas là de lésions veineuses, mais surtout de lésions artérielles. Celles-ci sont en effet de beaucoup les plus importantes. Nous avons pu comparer les altérations veineuses et artérielles en colorant les limitantes élastiques par l'orcéine.

L'observation n° 1 est très démonstrative, on y voit une artère sous-cutanée thrombosée et oblitérée par un processus d'endartérite végétante tuberculoïde (avec cellules géantes). Tout autour s'étend l'infiltration lymphoconjonctive semée par places de zones nécrotiques et dont l'axe central est constitué par le vaisseau lui-même.

Dans l'examen histologique n° 2, les artères sont encore le siège d'une inflammation du type végétant : elles constituent le centre des nodules tuberculoïdes.

Nous admettrons volontiers que le bacille s'arrêtant dans les réseaux artériels périphériques, peut-être sous forme d'un processus embolique, y détermine une artérite spécifique, jouant le rôle de foyer principal d'où rayonnent en tous sens les phénomènes inflammatoires. Les lésions des capillaires et la cellulite diffuse de l'hypoderme seraient soit secondaires aux grosses lésions artérielles, soit concomitantes et évoluant parallèlement avec les lésions des gros vaisseaux.

A cet égard, nos deux cas sont superposables, malgré quelques différences de détail.

Ici, la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif prédomine, les formations tuberculoïdes typiques ne se retrouvent nettement que dans la lumière oblitérée des gros vaisseaux.

Là, au contraire, le processus est plus diffus et la réaction conjonctive moins marquée. Les plages nécrosées sont plus abondantes et on trouve réparties en de nombreux points du tissu conjonctif les nodules caséeux avec leurs cellules épithélioïdes et leurs cellules géantes.

L'action du bacille ou de ses toxines semble avoir été plus localisée dans le premier cas, répartie plus diffusément dans le second.

Ce ne sont d'ailleurs que des nuances qui n'enlèvent rien à l'unité clinique et anatomique de ces observations.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉPIDERMOMYCOSES AVEC PRÉSENTATION DE SIX PARASITES NOUVEAUX

Par Lee Mac CARTHY de New-York.
(Travail du Laboratoire du Dr. Sabouraud. Hôpital Saint-Louis).

La pluralité des agents chimiques, physiques ou mycosiques capable de donner lieu à ce qu'on appelait la dyshidrose ou à un processus analogue à la dyshidrose à la face palmaire des mains, à la face plantaire des pieds et aux espaces interdigitaux est un fait désormais bien établi et qui ne laisse place à aucun doute (Petges, Sicoli). En cet article nous ne nous occuperons que des cas de ce genre dus à des infections mycosiques.

Le fait que des parasites cryptogamiques puissent produire de telles lésions a été noté depuis fort longtemps et ce sujet a donné lieu à de bons travaux. Dès 1870 Tilbury Fox publia un cas où des lésions vésiculeuses et squameuses occupaient la face antérieure du poignet et la face palmaire de la main, lésions dont la nature trichophytique était microscopiquement démontrée. Avec nos connaissances actuelles du sujet il y a grande apparence que cette lésion fut causée par un trichophyton ectothrix microïde, et différât sensiblement comme nature et apparence des lésions que nous voulons étudier ici. En 1887, Pellizzari, dans un rapport sur cent cas de trichophytie, en relate sept ayant pour siège la plante des pieds et la paume des mains ou les deux ensemble, sans invasion concomitante du cuir chevelu, de la barbe, etc. En 1892, Djlaeddin-Mouktar publia une série de cas de nature semblable ; lésions siégeant à la paume des mains et à la plante des pieds mais sans détails sur leurs parasites, la question des divers mycoses n'étant pas connue alors comme elle l'est aujourd'hui.

Sabouraud en 1910 et Whitfield en 1911 prouvèrent une fois pour toutes que les lésions décrites sous le nom d'Eczéma marginatum par Hébra étaient causées par un Epidermophyton spécial.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VI. N° 1. JANVIER 1925.

En 1914 Mme Kaufmann-Wolff, après une étude du sujet dans le laboratoire du docteur Sabouraud publia une série de 25 cas et montra que dans 17 d'entre eux le parasite causal n'était pas l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud qui jusque-là était supposé le parasite unique de telles lésions. Malheureusement ses études des nouveaux parasites rencontrés étaient insuffisantes pour les identifier suffisamment et ce n'est qu'en 1917 qu'ils ont été ramenés par Priestly à un type trichophytique nouveau qu'il nomma *Trichophyton interdigitale*.

En 1910, Bang de Copenhague (laboratoire du docteur Sabouraud), publia un cas d'éruption trichophytique des membres inférieurs dû à un nouveau parasite : *Trichophyton purpureum* mais ce parasite découvert à Ceylan quelques mois auparavant par Castellani avait reçu de lui le nom d'*Epidermophyton rubrum*.

Au cours de la guerre, Mlle Eliascheff étudiant les dyshidroses dans le service du docteur Darier à l'hôpital Saint-Louis, mais par le microscope seulement et sans cultures, crut pouvoir affirmer que toutes les lésions qualifiées dyshidroses étaient des éruptions d'origine mycosique, opinion combattue par Brocq au congrès de dermatologie de langue française en 1922.

Récemment, Ota, Hodges et d'autres ont isolé de nouveaux parasites des lésions pseudo-dyshidrosiques des mains et des pieds. Après avoir étudié la littérature médicale récente sur le sujet, il paraît certain qu'il existe des affections épidermiques généralisées ou localisées plus ou moins dyshidrosiformes dues à des champignons parasites, mais il n'est pas moins certain que différents types de champignons peuvent en être l'agent causal. Cependant une grande confusion persiste encore dans le sujet. On ne connaît bien ni le nombre, ni la nature exacte de ces divers parasites nouveaux, ni leur place à venir dans le système de classification des dermatophytes.

Dans la première partie de ce travail, nous nous proposons d'énumérer ceux de ces parasites qui occupent une place définitive dans notre classification et qui peuvent déterminer des lésions de pseudo-eczéma ou pseudo-dyshidrose des mains et des pieds. Et basant nos conclusions sur l'étude expérimentale nous montrerons pourquoi certains parasites décrits comme des trichophytons (ainsi le *Trichophyton purpureum* de Bang en 1910 et le *Trichophyton interdigitale* de Priestly 1911) doivent être classés

parmi les Epidermophytons, du fait que leur inoculation au poil n'a jamais pu être observée ni cliniquement ni expérimentalement.

Dans la seconde partie de ce travail nous étudierons cinq nouveaux parasites dans des cas d'épidermomycose, parasite que nous n'avons jamais pu voir cliniquement ni expérimentalement envahir le poil. C'est pourquoi nous les avons classifiés comme Epidermophytons. Ce sont l'*Epidermophyton plurizoniforme*, l'*Epidermophyton gypseum*, l'*Epidermophyton niveum*, l'*Epidermophyton clypeiforme*, l'*Epidermophyton lanoroseum*.

Que des parasites connus et classés comme *Trichophyton endothrix* ou *ectothrix* puissent déterminer sur la peau glabre des lésions circinées vésiculo-squameuses circonscrites, aussi bien que des lésions du cuir chevelu, de la barbe et des sourcils, c'est là un fait connu de tous et très commun. Mais précisément il est très rare de rencontrer l'un de ces parasites connus et classés dans une lésion dyshidrosiforme des mains et des pieds, et c'est alors le *Trichophyton crateriforme*, le *Trichophyton acuminatum* ou le *Trichophyton violaceum*. Dans ma période de recherches j'ai trouvé un seul cas de ce type : lésions des deux mains et des pieds dues au *Tricophyton acuminatum* chez une jeune femme de 30 ans. Elle s'était contaminée en soignant son neveu atteint d'une teigne tondante due au même parasite. L'origine de la contamination était certaine, la culture des lésions du neveu et de la tante étant identique et l'infection de celle-ci ayant débuté par le bout de l'index. L'ongle de ce doigt était pareillement intéressé. Elle appliquait par massage une pommade à l'huile de cade sur le cuir chevelu de l'enfant.

A ce cas je dois ajouter celui d'un Trichophyton à type *endothrix* : le *Trichophyton rotundum* que j'ai isolé d'une lésion dishydrosique type des pieds sur un jeune médecin venant du Brésil. On trouvera la description détaillée de ce parasite dans la deuxième partie de ce travail.

Je n'ai pu trouver dans toute la littérature du sujet un seul cas où des *Trichophytons ectothrix* du groupe des microïdes aient causé des lésions de forme dyshidroïque ou une sorte d'eczéma dyshidrosiforme. Ce n'est pas que leur inoculation à la main soit très rare, particulièrement à la face antérieure du poignet, mais leur lésion s'étend rapidement à la paume de la main sous une forme vésiculo-pustuleuse au moins subaiguë, non chronique.

Des lésions semblables et de même origine peuvent naître sur le dos des doigts et gagner les espaces interdigitaux en peu de jours. Elles ont communément pour cause le *Trichophyton asteroides*, le *Trichophyton radians* ou *radiolatum*. Mais ces parasites causent une vive réaction des tissus voisins et déterminent une lésion aiguë. Ils ne semblent pas capables de produire une lésion chronique de forme dyshidroïque.

Pour les mêmes raisons des *Tricophytons faviformes* ne produisent pas non plus de lésions semblables. On a pu y trouver au contraire le *Tricophyton rosaceum* qui peut tantôt produire des lésions trichophytiques presque sèches et tantôt des lésions à réaction suppurative. J'en ai observé un cas sur un homme venant de Bruxelles. L'inoculation animale positive du premier coup a reproduit le tableau caractéristique de l'invasion du poil tel que l'a décrit et figuré Sabouraud dans son ouvrage sur les teignes.

En résumé on peut dire que le groupe des *Trichophytons ectothrix* a très peu de tendances à produire des lésions chroniques, de pseudo-dyshidroses, parce que la réaction exsudative et suppurative dont s'accompagne leur inoculation rend la chose impossible, tandis qu'un *Trichophyton endothrix* peut par exception les déterminer.

Il nous reste donc à dire quel est le type des parasites qu'on rencontre le plus souvent dans ces lésions mycosiques de pseudo-dyshidrose des extrémités. Mes recherches cliniques et expérimentales me font conclure qu'il existe un groupe de parasites qui se trouvent spécialement dans ces lésions chroniques des épidermes cornés épais, plus rarement dans les ongles et qui jamais n'attaquent le cheveu ou le poil. Les inoculations pratiquées au cobaye et au lapin n'ont jamais montré un poil nettement envahi par eux, pas plus en mes mains qu'en celles des autres observateurs. On produit une réaction épidermique autour du point d'inoculation, réaction caractérisée par un certain degré d'infiltration, un érythème et de la desquamation. Jamais on ne voit le poil infecté ni cassé, et la chute locale du poil qu'on peut observer s'explique aisément quand on sait que chez l'animal tout processus inflammatoire peut y donner lieu. La question des inoculations sera d'ailleurs traitée plus loin en tous détails.

L'étude en goutte pendante des cultures du groupe des Epidermophytons ou, en d'autres termes, l'étude mycologique de ces parasites nous pousse à les diviser en deux séries suivant le type

des organes de fructification qu'ils produisent. Les uns émettant un seul organe de fructification, les fuseaux solitaires ou groupés comme des bananes dans un régime suivant la comparaison classique de Sabouraud. C'est un groupe monomorphe, composé exclusivement par l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud 1910 et ses quelques variétés, et par un nouveau parasite que je décrirai comme *Epidermophyton clypeïforme* dans la deuxième partie de ce travail. Le second groupe je l'appellerai le groupe multiforme parce que tous ses types produisent plusieurs organes de fructification ; hyphes sporifères à conidies latérales, grappes, fuseaux, etc. Ce groupe comprend l'*Epidermophyton rubrum* de Castellani décrit, à tort, comme trichophyton par Bang et aussi le *Trichophyton interdigitale* de Priestly, qui, à mon avis, n'est pas non plus un trichophyton. Il comprend en outre une série de parasites encore non étudiés : *Epidermophyton plurizoniforme*, *Epidermophyton lanoroseum*, *Epidermophyton niveum*, *Epidermophyton gypseum*, dont nous présenterons plus loin l'étude.

Récemment, des efforts ont été faits pour rapprocher des parasites comme l'*Epidermophyton interdigitale* du groupe des *Trichophytons microïde* tel que le *Trichophyton gypseum* par exemple ; à mon avis c'est une erreur prouvée par les résultats de l'inoculation animale. Car le groupe des microïdes donne toujours des inoculations positives, rapides avec envahissement typique du poil dès lors qu'on s'est servi pour l'inoculation de cultures d'un âge suffisant et quel que soit l'animal utilisé. Or c'est ce qu'on ne voit jamais quand on inocule un parasite du groupe des Epidermophytons. Ce fait s'appuie aussi bien sur les travaux des autres que sur les miens propres.

Dans toute la littérature du sujet je n'ai pu trouver un seul cas dû à l'un des Epidermophytons déjà décrits où le parasite ait envahi le poil soit chez l'homme soit chez l'animal d'inoculation et cela qu'il s'agisse de l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud, de l'*Epidermophyton rubrum* de Castellani, du soi-disant *Trichophyton interdigitale* de Priestly ou du parasite incomplètement décrit par Mme Kaufmann-Wolff et trouvé par elle 17 fois, ou encore de l'*Epidermophyton lanoroseum* trouvé dans le cas publié par Montlaur et Dumet.

Il est intéressant de noter que dans un cas d'eczéma dyshidroïque des pieds durant sur place depuis sept ans, trois ongles d'un pied furent envahis aussi bien que l'épiderme corné de sur-

face et que le même parasite cultivé en partant des squames et des ongles se trouva être l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud. C'est, croyons-nous, la première fois qu'on constatait un envahissement des ongles par ce parasite. Dans un autre cas dû à l'*Epidermophyton niveum*, les ongles de plusieurs orteils, mais surtout ceux des deux pouces sont restés envahis pendant 30 ans et le sont encore sans que le parasite ait jamais montré la moindre tendance à envahir la peau avoisinante. Cependant le même parasite s'est montré l'agent causal dans un autre cas d'une dyshidrose parasitaire typique qui envahit les deux pieds.

Hodges décrit trois parasites trouvés dans les ongles qu'il appelle : Trichophyton A, Trichophyton B, Trichophyton C, et ceux-ci, d'après Ota, qui eut la possibilité d'en étudier les cultures originales, correspondent à l'*Epidermophyton rubrum* (Trichophyton A et Trichophyton B) et au *Trichophyton interdigitale*. Jamais Hodges ne put voir un poil envahi, ni réaliser, par l'inoculation, leur envahissement.

L'unique exception à ces résultats négatifs a été fournie par Ota, travaillant aux Etats-Unis avec des parasites trouvés au Japon. Dans les études sur l'*Epidermophyton rubrum* il affirme que l'invasion du mycélium dans l'intérieur du poil du cobaye put être clairement observée. Cependant les dessins qu'il donne pour illustrer le fait montrent seulement le mycélium dans l'enveloppe cornée d'une pellicule mais en dehors du poil et des nœuds de larges spores d'où partent deux filaments mycéliens rampant sur le poil, c'est tout.

Pour trancher cette question d'invasion ou de non invasion du poil par ces parasites sur les animaux j'ai pratiqué une série d'inoculations au cobaye et au lapin avec les parasites suivants :

*Groupe Monomorphe :*
*Epidermophyton inguinale* (Sabouraud) ;
— *clypeiforme* (Mc Carthy).
*Groupe Multiforme :*
*Epidermophyton rubrum* (Castellani) ;
— *interdigitale* (Priestly) ;
— *plurizoniforme* (Mc Carthy) ;
— *lanoroseum* (Mc Carthy) ;
— *gypseum* (Mc Carthy) ;
— *niveum* (Mc Carthy).

Je différai toutes conclusions jusqu'à ce que j'ai pu inoculer des cultures de différents âges (de 8 à 30 jours) sur des animaux jeunes et vieux. Chaque parasite fut inoculé à cinq cobayes différents et sur chaque animal en dix points chaque fois. En quatre points l'inoculation fut faite par grattage, le reste des inoculations étant pratiqué en piqûres intradermoépidermiques parallèles à la surface.

Tenant compte de ce fait que Bang avait remarqué, le lapin plus sensible que le cobaye à l'inoculation du *Trichophyton purpureum*, j'ai poursuivi les mêmes expériences sur le lapin pour tous les Epidermophytons produisant un pigment coloré : *Epidermophyton rubrum* (*Trichophyton purpureum*), *Epidermophyton plurizoniforme*, *Epidermophyton lanoroseum*. Toutes mes inoculations produisirent le même résultat déjà mentionné à l'exception des Epidermophytons monomorphes : *inguinale* et *clypeïforme*, qui ne fournissent aucune réaction de la peau, si légère soit-elle ; mais aucun de ces parasites sur des centaines de préparations ne se montra avoir envahi le poil.

Les résultats de cette expérimentation en ce qui concerne des résultats sur le cobaye les ramènent donc à trois types : 1° L'*Epidermophyton inguinale* et l'*Epidermophyton clypeiforme* ne causent aucune réaction locale et n'envahissent ni l'épiderme du cobaye ni son poil. Sabouraud, en 1910, ayant observé ce même résultat pour l'*Epidermophyton inguinale* en avait fait un pur Epidermophyton ; Castellani avait fourni la même opinion sur son *Epidermophyton rubrum*, mais en se basant sur la seule observation clinique, et sans avoir eu recours aux inoculations à l'animal ; 2° une série d'autres parasites qui végètent mais pauvrement dans les couches cornées de l'épithélium, comme on en juge par la légère réaction autour du point d'inoculation chez le cobaye, déterminent un léger degré d'infiltration, d'érythème et de desquamation autour du point piqué, tous phénomènes qui guérissent rapidement. L'examen microscopique montre d'abondants filaments mycéliens dans les squames, filaments mycéliens très peu sporulés. Aucun poil ne montre d'envahissement mycélien. Les épidermophytons qui donnent lieu à ce mode de réaction sont :

L'*Epidermophyton rubrum* ;
— *plurizoniforme* ;
— *lanoroseum* ;
— *niveum* ;

3° Les parasites du troisième type, *Epidermophyton interdigitale* et l'*Epidermophyton gypseum*, déterminent autour du point d'inoculation une aire d'infection épidermique et de réaction inflammatoire de deux centimètres de large. Ces lésions infiltrées, rouges, d'abord écailleuses deviennent croûteuses et dans la croûte un grand nombre de poils sont englués. La croûte tombe après une vingtaine de jours et entraîne les poils avec elle. On y trouve microscopiquement de grosses masses de mycéliums sporulés et non sporulés avec des nœuds de spores dans les écailles. C'est un fait surprenant que les poils ne soient jamais envahis. On trouve des filaments parasitaires dans l'étui épidermique adhérent au poil, mais le poil lui-même reste intact.

*Remarques cliniques.* — Du point de vue de la clinique tous les parasites que j'inclus dans ce groupe des Epidermophytons produisent des lésions qui peuvent paraître presque identiques. Mes observations me font conclure que les différences cliniques qu'on pourrait attribuer à la différence de nature des parasites causals peuvent dépendre seulement de l'âge relatif des lésions examinées. Les vésicules, les éléments essentiels dans ces lésions, sont toujours situés sous la couche cornée et dans l'épaisseur de l'épiderme. Les lésions jeunes peuvent paraître identiques à celles de la dyshidrose, vrai idiopathique que les dernières recherches (Sicoli) paraissent ramener à un trouble de la fonction sudoripare. Les cas mieux développés et de plus ancienne date montrent une plus grosse desquamation des couches cornées. Il peut s'y ajouter des infections secondaires qui les font simuler un eczéma chronique dû aux agents ordinaires physiques et chimiques de l'eczématisation.

Cependant il faut noter que dans la majorité des cas, la médiocrité des symptômes physiques et fonctionnels est remarquable. Il est ordinaire d'entendre le patient accuser seulement nn léger prurit, symptôme éminemment variable suivant les individus. Les signes les plus ordinaires sont l'apparition de petits groupes de très petites vésicules qui émettent un liquide clair quand on les ouvre et un certain degré de macération de l'épiderme corné entre les orteils.

D'après nos observations dans le laboratoire du docteur Sabouraud, l'infection dyshidromycosique des pieds et des mains réagit d'une façon différente selon le type du parasite causal.

Les cas dus à des variétés du groupe monomorphe des Epider-

mophytons (*Epidermophyton inguinale* et *Epidermophyton clypeïforme*) guérissent généralement après 6 à 12 semaines de traitement intense.

Au contraire, il faut des mois d'un traitement rigoureux s'il s'agit des parasites que nous avons classés dans le groupe multiforme des Epidermophytons (*Epidermophyton rubrum*, *Epidermophyton plurizoniforme*, *Epidermophyton lanoroseum*, *Epidermophyton interdigitale*, *Epidermophyton niveum*, *Epidermophyton gypseum*).

Enfin, s'il s'agit d'un Trichophyton vrai, le pronostic varie considérablement ; certains des cas guérissent au bout de quelques semaines tandis que d'autres passent à la chronicité, présentant des périodes de rémission, avec guérison apparente, et des renaissances subites.

### Epidermophyton clypeïforme

*Etude clinique.* — Notre malade était ingénieur dans l'armée française. Il n'avait jamais quitté la France et faisait dater le début de son affection des derniers jours de la guerre. En 1919, il fut soigné pendant six mois à la teinture d'iode pour un eczéma (?) de l'aine. En pleine période de traitement, il remarqua à la plante du pied droit plusieurs groupes de petites vésicules ayant chacune la grandeur d'une tête d'épingle. Trois semaines plus tard les troisième et quatrième espaces interdigitaux étaient envahis de la même façon. Au bout de six mois toutes les lésions parurent guéries. Les cultures ne furent pas faites à cette époque. En 1922, il fut examiné à la consultation par le docteur Sabouraud qui fit le diagnostic d'Epidermomycose en raison des commémoratifs d'une part, et d'après les symptômes d'éruption eczématiforme localisée à la plante des pieds et aux surfaces interdigitales des deux pieds, d'autre part.

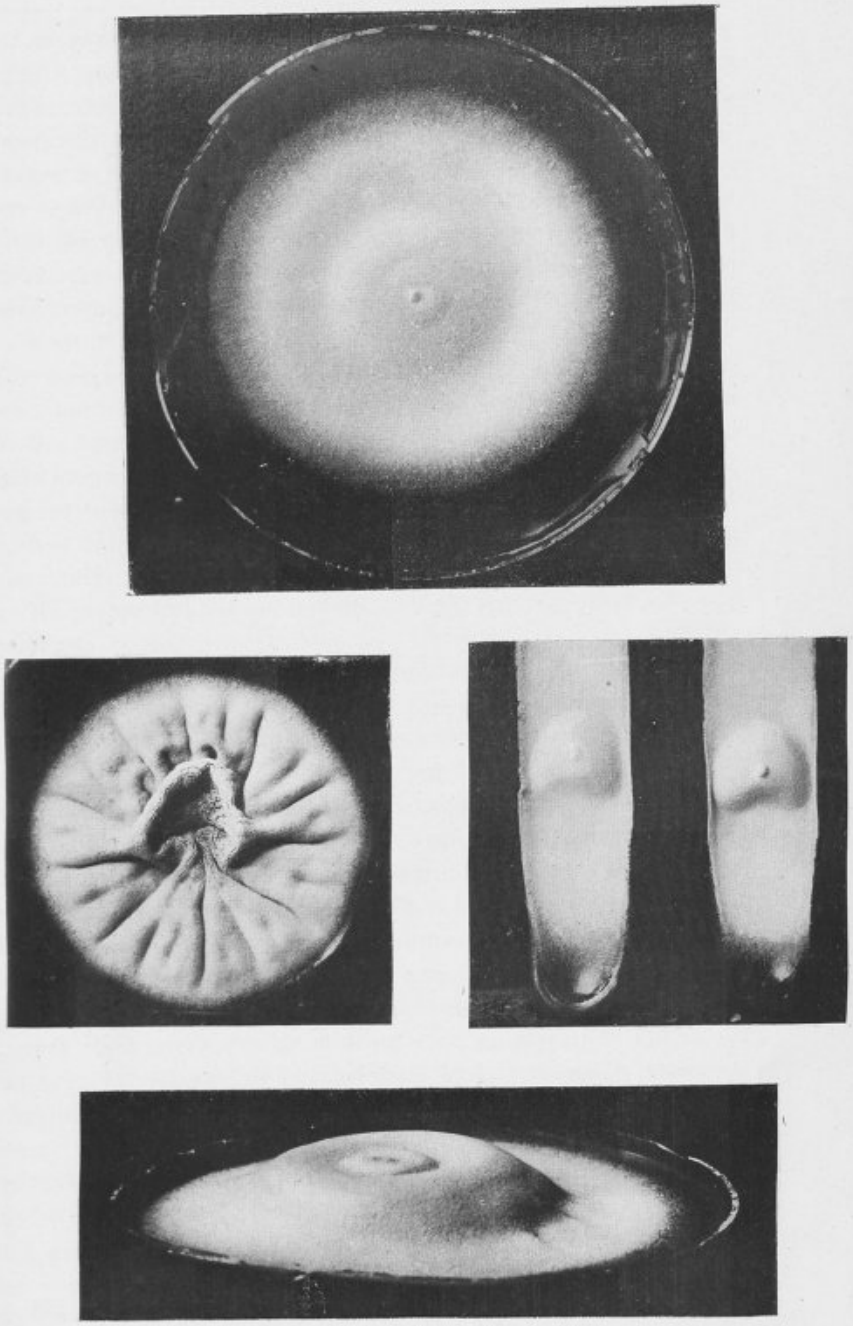
Les lésions dataient d'environ trois semaines. C'était une éruption discrète de vésicules eczématiformes, ou dyshidroïques, vésicules situées au-dessous de la couche cornée et variant de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Le talon droit était également pris. Il n'y avait pas trace de desquamation, non plus que de réaction inflammatoire. Les lésions ne montraient aucune tendance à prendre une forme circinée. L'éruption n'ayant duré que peu de temps, la peau n'était ni macérée ni épaissie.

*Examen microscopique.* (Pl. I). — La mise en évidence des filaments parasitaires dans les squames était très facile. On enlevait la couche cornée qui forme le toit de la vésicule, et on la portait dans une solution de potasse à 30 o/o ; ensuite, on la lavait plusieurs fois dans l'eau distillée, et on la montait dans une goutte de glycérine. A travers la préparation ainsi obtenue on trouvait tout de suite un réseau mycélien peu serré et en chaînes courtes. La largeur des filaments donnait immédiatement le soupçon qu'il s'agissait d'un *Epidermophyton inguinale* de Sabouraud.

Avec un grossissement plus fort on voyait le mycélium fait de cellules quadrangulaires ou ovales de longueur presque égale à leur largeur. De temps en temps on rencontrait une cellule deux ou trois fois plus longue que large. Ces cellules avaient un double contour avec un protoplasme tantôt finement, tantôt grossièrement granuleux. Un certain nombre de cellules détachées de leur mycélium d'origine se trouvaient disséminées isolément. Ce fait est expliqué sans doute par la méthode de préparation qui dissocie les mycéliums comme elle dissocie les cellules cornées.

Jusque-là, notre observation ne présentait qu'un cas banal d'épidermomycose causé, au moins le pensions-nous, par l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud. Mais la culture, totalement inconnue pour nous, du parasite est ce qui nous fait publier cette observation.

*Cultures.* — La culture de ce parasite est facile sur les milieux d'épreuve de Sabouraud (gélose glucosée 4 o/o et gélose maltosée 4 o/o). Les squames obtenus par dissociation du toit d'une vésicule ont fourni de nombreux exemplaires du même parasite. Après huit ou neuf jours on voit naître une petite touffe colorée blanc-grisâtre et de surface finement duveteuse. Au bout de 18 jours la touffe centrale avait poussé des mycéliums en toutes directions et la culture était parfaitement ronde et d'un diamètre de deux centimètres et demi. Tout le centre, qui fait les deux tiers de la culture, était de couleur blanc grisâtre ; la frange extérieure d'un gris un peu verdâtre. Un peu plus tard toute la partie centrale de la culture prend la forme bombée d'un bouclier, d'un jaune verdâtre. Le centre se couvre d'un duvet fin et court qui a exactement l'apparence de la peau de daim.
Un bord plat d'un centimètre de large et de même couleur entoure le centre bombé. Après un mois la culture mesurait 5 centimètres de diamètre, et 8 centimètres après deux mois. A cette



*Epidermophyton clypeiforme*. En haut et en bas, cultures de 30 et 60 jours sur gélose glucosée 4 o/o. Au milieu, à droite, cultures (tubes) de 25 jours sur gélose maltosée 4 o/o. Au milieu, à gauche, culture de 35 jours sur gélose peptonisée 3 o/o.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

date, la couleur de la surface est devenue un peu plus foncée, particulièrement sur les bords de la culture. La surface restait toujours finement duveteuse et, sur les deux milieux d'épreuve, ne montrait pas trace de dépressions rayonnées. Après 75 jours, le centre de la partie bombée s'affaisse légèrement.

Sur le milieu de conservation de Sabouraud (gélose peptonisée à 3 o/o) la pousse est moitié moins rapide que sur les autres milieux. Au bout de trois semaines le centre saillant se déprime irrégulièrement. La culture garde une couleur jaune verdâtre et reste couverte d'un duvet fin et très court.

Sur pomme de terre, la culture est beaucoup moins caractéristique : surface un peu moins duveteuse, couleur d'un vert un peu plus marqué que sur les autres milieux.

A la longue, après 65 jours, les cultures sur milieux d'épreuve montrent une dégénérescence pléomorphique sous la forme d'un fin duvet blanc apparaissant sur les points excentriques et isolés. Mais, même après 6 mois, avec un peu de soin pour éviter les aires de pléomorphisme, on peut obtenir par repiquage une culture pure.

*Mycologie.* — La préparation colorée de la culture de ce parasite cultivé en bouillon glucosé à 4 o/o en goutte pendante, d'après la méthode classique de Sabouraud, montrait que ce parasite fait bien partie du groupe créé par lui en 1910 pour l'*Epidermophyton inguinale*, cause de l'eczéma marginatum d'Hebra. Au bout de 6 ou 7 jours, on peut voir, à un faible grossissement, un réseau de mycéliums ondulant et lâche portant un seul organe de fructification : de grands fuseaux. Ces fuseaux sont solitaires ou groupés comme les bananes d'un régime suivant la comparaison classique. Avec un grossissement plus fort, les fuseaux apparaissaient en général multiloculaires et un peu incurvés. Nos méthodes de fixation et de coloration rident et ratatinent l'enveloppe de ces fuseaux. Mais lorsque la poussière de la culture en tube est examinée dans une goutte d'eau, les fuseaux gardent leur forme la plus belle et la plus typique. Ils sont massés et ont un protoplasme granuleux. Ils peuvent être latéraux ou terminaux. Les mycéliums sont larges (8 à 10 μ), cloisonnés à grands intervalles, et leur protoplasme est finement granuleux. Dans les vieilles cultures on observe avec évidence, la création de masses de réserve protoplasmique par places sur les trajets mycéliens flétris. Dans ces cultures on ne trouve pas

trace d'autres organes de fructification : aucune conidie latérale, aucune hyphe sporifère, pas de vrille, pas de grappe ; en somme rien qui rappelle les tricophytons ordinaires. La mycologie de ce parasite est identique à celle de l'*Epidermophyton inguinale*. Sa culture seule est différente.

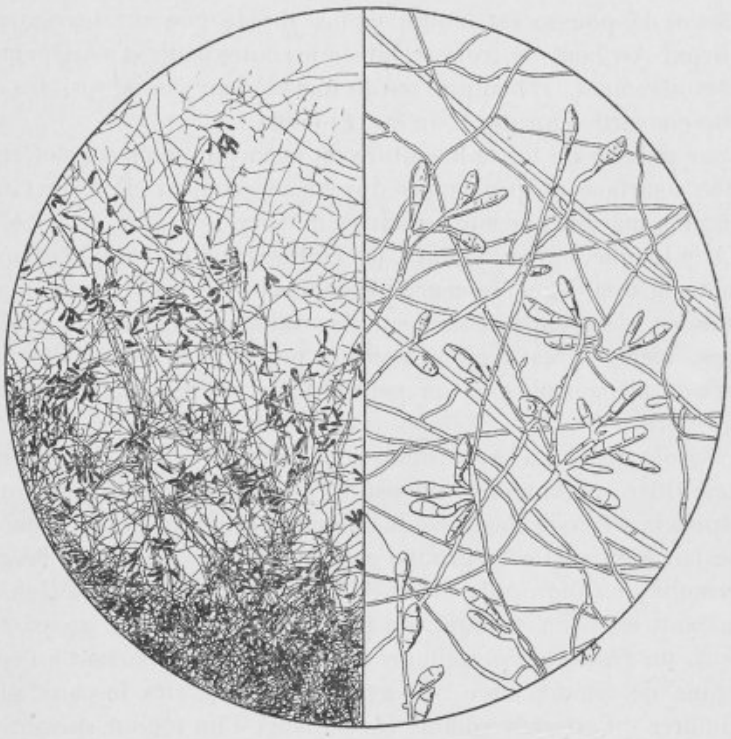


Fig. 1. — *Epidermophyton clypeïforme.*
Culture de 11 jours en goutte pendante en bouillon glucosé × 60 et × 260.

*Inoculations.* — Les inoculations répétées chez le cobaye et le lapin sont toujours restées négatives comme pour l'*Epidermophyton inguinale* (Sabouraud).

*Conclusions.* — A l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud il faut ajouter une nouvelle espèce très analogue faisant partie du même groupe et capable de causer une lésion dyshidrosiforme de la peau des pieds.

A cause de la ressemblance de forme de sa culture avec le bouclier rond (*clypeum*) des anciens combattants nous avons proposé de le nommer *Epidermophyton clypeïforme.*

### Epidermophyton plurizoniforme

Au cours de nos recherches microscopiques et cultures de tous les cas d'épidermomycose probable qui s'offraient à nous, nous avons rencontré un second cas dans lequel la culture obtenue sur milieux d'épreuve était entièrement nouvelle pour nous.

*Etude clinique.* — Une femme d'origine irlandaise nous consulta pour un eczéma des pieds, lequel durait depuis deux ans environ. D'après la malade, l'éruption a commencé à la plante du pied droit, sous la forme d'un groupe mal défini de vésicules ayant la grosseur d'une tête d'épingle. Les vésicules une fois rompues, la surface malade séchait et se recouvrait de petites squames. Six semaines plus tard, d'autres groupes de vésicules rangées en forme de cercles complets, ou de segments de cercles, apparaissaient à nouveau sous les deux pieds. Presque à la même époque les surfaces interdigitales des pieds étaient prises de la même façon. Quelques-unes des vésicules atteignaient la grosseur d'un petit pois et contenaient un liquide clair et séreux. L'éruption était plus accentuée pendant l'été et gênait la marche. Depuis deux ans cette affection était considérée comme un eczéma banal ou comme une dyshidrose vraie. On l'avait traitée par diverses pommades et par les rayons X qui ne l'avaient pas guérie.

Il y a six semaines, la paume de la main droite fut prise d'une façon analogue, mais moins prononcée.

Au moment de notre examen, il y avait sur la plante des pieds plusieurs grandes plaques ayant une forme irrégulièrement ronde ou ovale avec un bord composé de squames brunâtres et épaisses. Les lésions avaient une apparence un peu impétigineuse. Le centre était d'une couleur bistre et couvert de squames plus petites et plus minces. Au talon du pied droit existait une lésion circinée et desquamative. Toutes ces lésions étaient entourées d'une petite zone de réaction inflammatoire chronique. Dans ce cas pas trace de vésicule visible microscopiquement, sauf sur les surfaces interdigitales qui étaient criblées de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle. Dans le pli transverse sous-digital, la peau était épaissie et macérée. Les ongles n'étaient pas pris.

Le centre de la paume de la main droite montrait une plaque

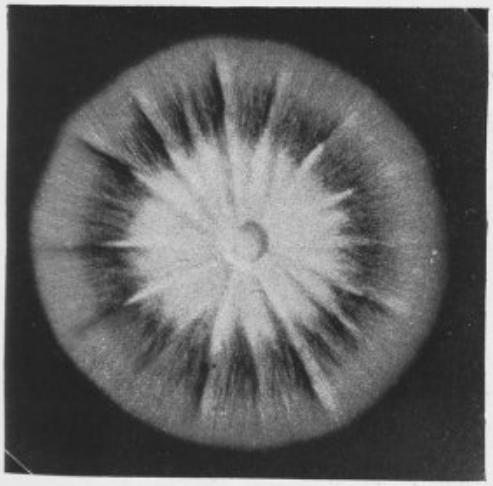
circinée d'environ 3 centimètres sur 4. La surface était couverte d'une mince couche de très petites squames, mais il n'y avait trace de vésiculation. Le reste du corps était sain. La malade forcée de retourner immédiatement en Irlande ne fut examinée que cette seule fois où les squames des pieds et de la main droite furent prélevées pour tous examens.

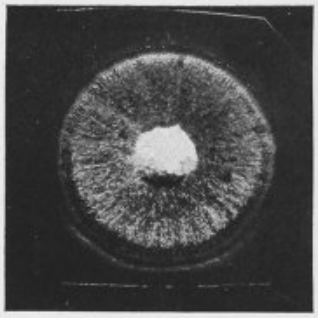
*Etude microscopique* (Pl. II). — L'examen des squames de la paume de la main ne donna que des résultats négatifs et les tubes ensemencés avec ces squames restèrent invariablement stériles. La mise en évidence de la nature parasitaire de l'affection fut difficile même dans les squames des pieds. On trouvait dans certaines de ces squames, après traitement par la solution de potasse, lavages répétés à l'eau distillée et montage dans la glycérine, un réseau mycélien rare et d'une largeur moyenne variant de 4 à 6 μ. Certains filaments adultes montraient des cloisons qui les divisaient en éléments presque carrés et d'autres filaments jeunes, minces, faits de cellules 2 ou 3 fois plus longues que larges. Les chaînes composées d'articles courts avaient souvent une apparence un peu irrégulière et difforme. Elles ne se dichotomisaient pas souvent.

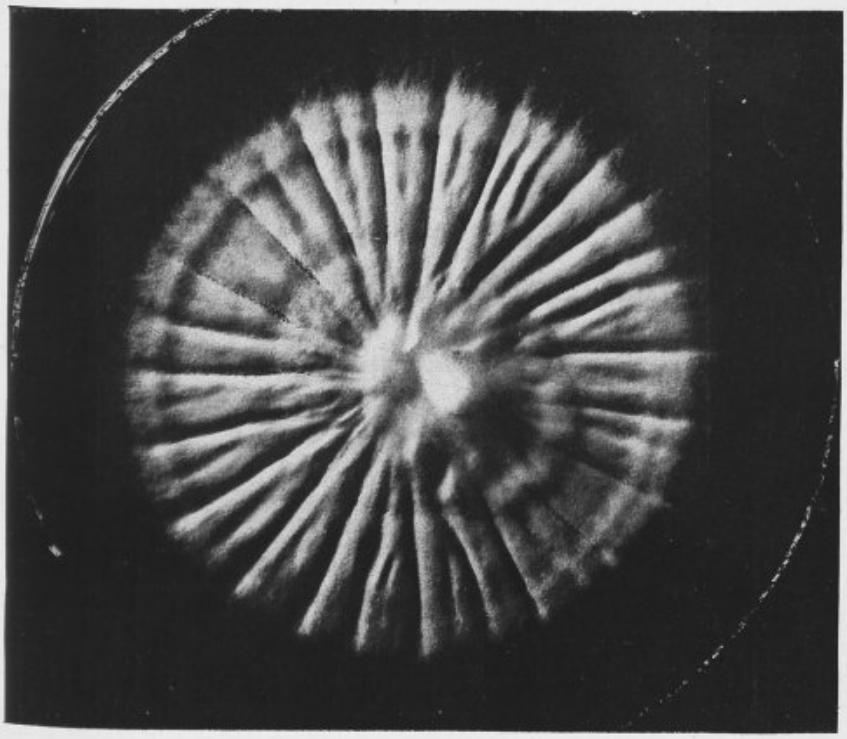
Dans nos préparations on ne trouvait jamais un réseau mycélien serré ou abondant. Cet aspect conduisait à penser que dans ce cas il ne s'agissait pas d'une affection causée par l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud en raison de la petitesse du mycélium et des soi-disantes spores.

*Cultures.* — La culture de ce parasite ne fut obtenue qu'avec la plus grande difficulté. On ne l'obtint d'abord que dans un tube sur 25, et, lors du deuxième ensemencement, la culture ne poussa qu'une fois sur 30 tubes. Chaque tube était ensemencé avec 7 petits fragments de squames ; ainsi plus de 300 points d'ensemencement ne donnèrent que deux résultats positifs. Ce fait montre comme il est difficile de cultiver ce parasite et explique aussi pourquoi de tels cas sont considérés comme d'origine interne et non mycosique par plusieurs dermatologues.

Sur l'un et l'autre des milieux d'épreuve le parasite poussait bien et donnait une culture presque identique. Il apparaissait comme une touffe finement duveteuse ayant une couleur blanc de neige au bout de 7 ou 8 jours. Au douzième jour la culture avait un diamètre d'un centimètre et montrait déjà deux zones. La touffe centrale un peu plus petite qu'un demi petit pois était

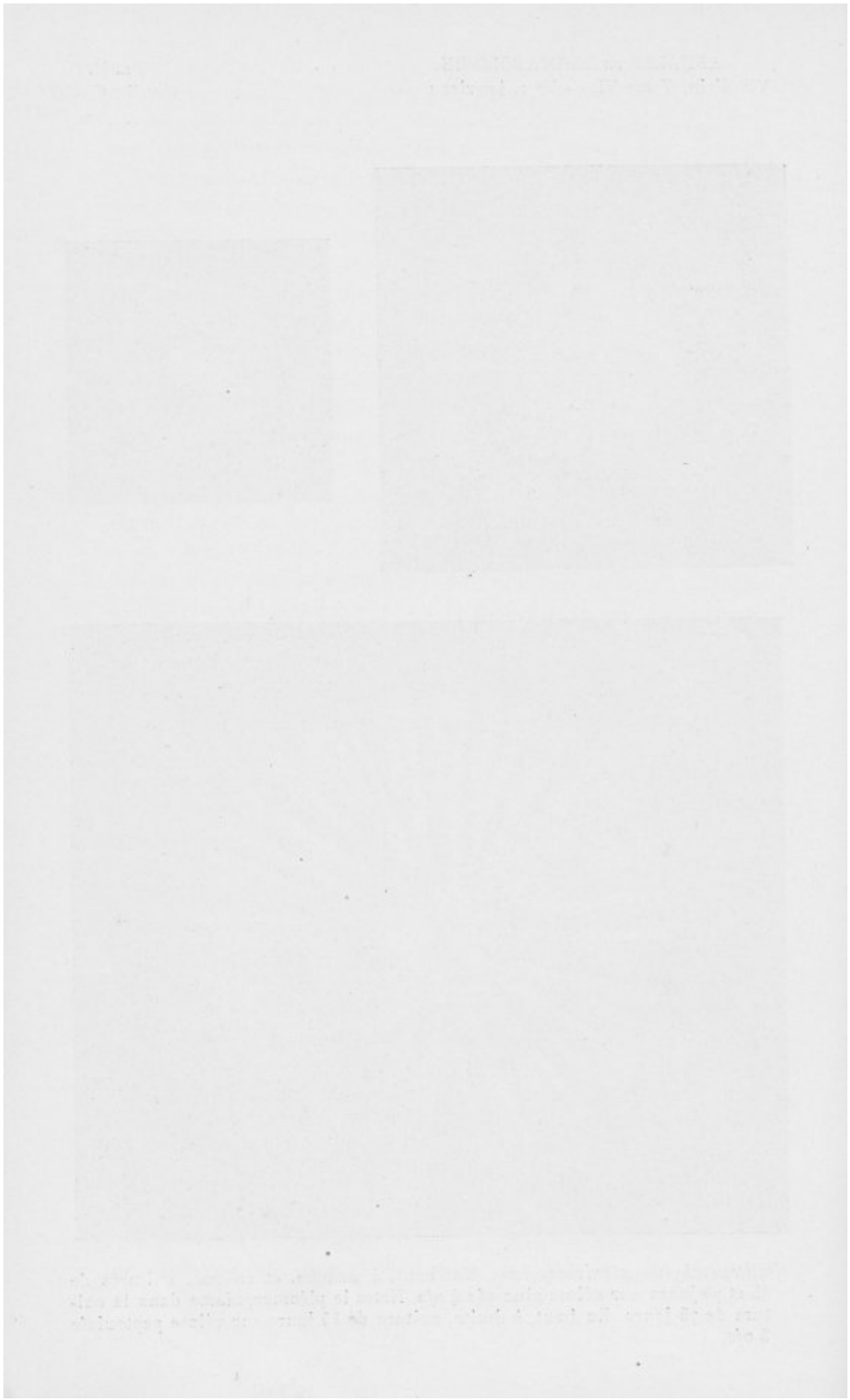






*Epidermophyton plurizoniforme.* En haut, à gauche, et en bas, cultures de 45 et 75 jours sur gélose glucosée 4 o/o. Notez le pléomorphisme dans la culture de 75 jours. En haut, à droite, culture de 35 jours sur gélose peptonisée 3 o/o.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



entourée d'une mince zone d'un blanc pur et sa surface presque glabre donnait l'impression du verre dit verre cathédrale. Avec une loupe on voyait cette zone faite d'un réseau de mycéliums fins irradiés de la partie centrale. Lorsque la culture progressait, sa partie centrale gardait le même aspect et presque la même dimension, pendant que la zone externe poussait beaucoup plus rapidement et bientôt occupait les deux tiers de la culture. Le vingtième jour, sa dimension atteignait deux centimètres et demi. Jusqu'alors, la surface était égale et régulière et à peine saillante sur la gélose. En passant le doigt à la surface de la zone extérieure, on avait l'impression qu'elle poussait *dans* la gélose plutôt qu'à sa surface.

Le vingtième jour pour la première fois on remarquait une zone légèrement rougeâtre pourprée à la limite extérieure de la zone centrale laquelle avait la grosseur d'un petit pois. En même temps la culture commençait à être marquée par des rayons superficiellement gaufrés, prenant leur origine à la touffe centrale. A partir de ce moment, la partie centrale paraissait pousser plus vite et s'étendre sous la forme d'un épais duvet blanc.

Le quarantième jour, la culture se présentait sous la forme la plus typique et son diamètre mesurait environ 8 centimètres. Elle était composée de trois zones très nettement délimitées : une zone centrale, blanche, duveteuse de 4 centimètres de largeur, qui gardait encore un umbo central d'une grosseur d'un petit pois ; une zone intermédiaire d'un centimètre et demi, colorée d'un beau rouge pourpre et couverte d'un duvet fin à peine visible ; finalement une zone extérieure d'un très léger réseau de mycéliums fins. A ce moment la culture était partagée en vingt secteurs par les dépressions radiées, signalées plus haut.

En regardant le dos de la culture à cet âge, la portion qui correspondait aux deux zones intérieures montrait une belle couleur rouge brun et les rayons déprimés apparaissaient d'une façon très nette.

Plus tard, dans les cultures de 75 jours, on distinguait nettement 7 zones concentriques ; une zone centrale colorée rose blanc, d'une largeur de 5 centimètres, un anneau (d'un demi centimètre) d'une couleur pourpre, une autre zone d'un rose blanc de deux centimètres, un deuxième anneau (d'un centimètre) également pourpre, une zone d'un centimètre rose blanc, une zone d'un centimètre d'un rouge vif et finalement un bord blanc jau-

nâtre d'un peu plus d'un centimètre de largeur. La surface entière était légèrement neigeuse. Vue par derrière, la culture avait une couleur pourpre sur son étendue entière à l'exception d'un bord extérieur de 2 centimètres qui demeurait incolore.

Vers le soixante-cinquième jour, la culture commençait à montrer un duvet blanc pléomorphique s'étendant par le centre.

L'apparence de cette culture sur le milieu de conservation est intéressante à signaler car elle diffère entièrement de celle que présente sur le même milieu le *Trichophyton purpureum* de Bang (*Epidermophyton rubrum* de Castellani) et, pour cette raison, elle offre un moyen de différencier très vite ces deux parasites l'un de l'autre. Sur peptone d'abord, et pendant 15 jours, la croissance de la culture est plus active que sur les autres milieux. Au bout de 4 ou 5 jours on voit naître une touffe blanche de surface grossièrement duveteuse. Le huitième jour, lorsque la culture atteint un centimètre de large, elle s'entoure d'une bordure d'un blanc jaunâtre faite d'un anneau de mycélium. Cette zone extérieure pousse vite pendant que la partie centrale reste presque stationnaire. Au bout de 25 jours, le diamètre de la culture atteint 2 centimètres et demi. Elle est alors caractérisée par deux zones : une touffe centrale, qui est restée d'un blanc de neige, entourée d'une aire de même couleur occupant un tiers de la surface totale ; autour de cette zone, une autre, deux fois plus grande, de surface grossièrement veloutée et colorée d'un blanc jaunâtre. A partir de ce jour, la zone extérieure commence à se colorer d'un rouge vif et, 4 ou 5 jours plus tard, ces deux tiers extérieurs ont pris une couleur d'un beau rouge pourpre. Après deux semaines ce rouge pourpre devient violet noir. Bang, dans la description originale de son parasite, signale expressément que ce parasite ne se colorait jamais sur peptone. Un autre point intéressant qui doit être signalé est que sur ce milieu, la croissance du parasite se fait à la surface de la gélose plutôt que dans l'épaisseur du milieu.

Transporté sur pomme de terre, le parasite se trouve sur un milieu peu favorable et n'y pousse que très lentement. Sa culture n'y est pas caractéristique. Au bout de deux mois se montre un disque de 3 centimètres composé d'une partie centrale blanche, finement duveteuse, entourée d'un mince bord rouge pourpre et grossièrement duveteuse. La pomme de terre elle-même prend une couleur pourpre à une distance d'un centimètre au delà de la limite apparente de la culture.

*Mycologie.* — Le parasite a été étudié en goutte pendante, en bouillon glucosé à 4 o/o et maltosé à 4 o/o suivant la méthode de Sabouraud. Ces cultures ont été examinées pendant 30 jours tous les deux jours.

Le cinquième jour on trouve que la culture a poussé assez vigoureusement en produisant un réseau de mycéliums qui s'irradie en dehors de la partie centrale et opaque. Néanmoins, à cette date, il n'y a pas d'organes de fructification. On voit apparaître les premiers le onzième jour. Les mycéliums produisent alors des conidies latérales piriformes de 3 à 4 μ de largeur et 7 μ de longueur attachées directement à la tige d'une longueur

Fig. 2. — *Epidermophyton plurizoniforme*. Organes de fructification au 17e jour en bouillon glucosé en goutte pendante. Grappes, fuseaux et hyphes sporifères × 260.

moyenne. Les filaments donnant origine aux spores sont vides de protoplasme et ne se colorent plus. Du quinzième au dix-septième jour, de nombreuses grappes et fuseaux font leur apparition. Les grappes s'observent le plus souvent au sein d'un réseau de mycéliums entrelacés sur les limites extérieures de la culture. Dans le voisinage des grappes, il n'est pas rare de voir un mycélium renflé à son extrémité suivant la forme d'une massue ou comme un rudiment de fuseau. Les fuseaux varient beaucoup en longueur (de 10 à 30 μ) et peuvent être cloisonnés de 3 à 12 fois. Le protoplasme des fuseaux, particulièrement à son extrémité, se colore fortement.

Dans les cultures plus âgées, 30 à 40 jours, le protoplasme des mycéliums se colore de moins en moins et on voit sur leur trajet apparaître de grosses (10 à 15 μ) chalmydopsores. Les derniers

semblent dûs à un appauvrissement du milieu et aux conditions défavorables que réalise une culture si réduite après 25 jours.

En résumé, notre parasite montre des hyphes sporifères, des conidies latérales, des grappes et des fuseaux et enfin, en vieillissant, des chlamydospores.

*Inoculations.* — L'inoculation de notre champignon aux animaux se montre fort difficile. Deux inoculations au lapin

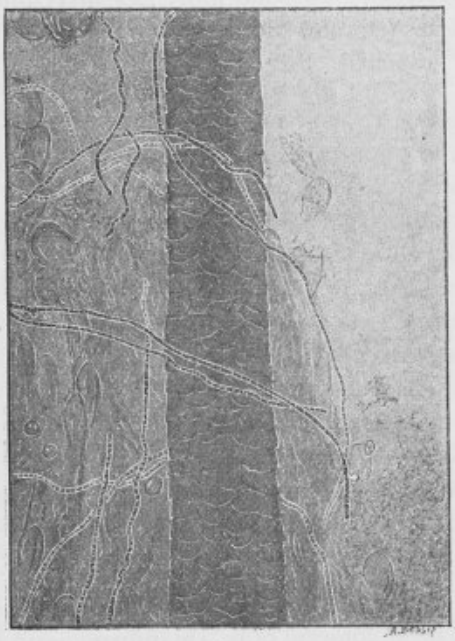


Fig. 3. — *Epidermophyton plurizoniforme* autour du poil — 17 jours après l'inoculation au cobaye × 260.

restèrent tout à fait sans résultat. Aucune trace de réaction inflammatoire ni dépilante. Sur 5 inoculations au cobaye, 4 donnèrent un résultat positif en ce sens que l'épiderme s'infecta. Mais le poil ne fut jamais envahi par le parasite.

Les inoculations furent faites par piqûre intradermoépidermique et par grattage avec des cultures (poussées sur milieux d'épreuve) âgées de 8 à 30 jours. Entre nos mains, la première méthode donnait les meilleurs résultats. Quand l'inoculation devait se montrer positive, on observait vers le cinquième ou le

sixième jour, autour du point piqué, une légère réaction qui consistait en un léger degré d'infiltration, d'érythème et de desquamation, tous phénomènes qui guérissaient rapidement après six jours. L'examen microscopique montrait de nombreux filaments mycéliens courts, sporulés dans une collerette épidermique entourant la partie radiculaire des poils. Dans ces squames, on trouvait des filaments mycéliens beaucoup plus nombreux, et de même aspect que dans les squames de l'homme. Le poil restait toujours intact.

Dix jours après l'inoculation, nous avons pu obtenir la rétroculture par l'ensemencement parcellaire des squames, et il nous a semblé que la nouvelle culture poussait plus vigoureusement que la culture originelle.

*Conclusions.* — 1° Le soi-disant eczéma dyshidroïque des pieds et des mains peut être dû à un parasite, l'*Epidermophyton plurizoniforme*, qui n'envahit jamais le poil et qui, inoculé aux animaux, ne montre de virulence que pour l'épiderme.

2° La culture de ce parasite sur milieux d'épreuve est caractérisée par sa surface duveteuse et radiée et par la production de plusieurs zones pigmentées rouge-pourpre. La culture vue de la face postérieure montre avec ses radiations une teinte uniforme pourprée excepté sur la bordure extérieure qui manque de tout pigment.

Sur milieu de conservation, la culture ne dépasse pas comme développement le diamètre d'une pièce de deux francs environ. Son aspect est très spécial : le centre montre une petite touffe blanche duveteuse et le pourtour présente une zone veloutée d'une coloration violet-noir.

3° L'étude mycologique de ce parasite montre des formes de fructification très analogues à celles des Trichophytons, mais comme, malgré de nombreuses inoculations, nous n'avons jamais vu de poils parasités, nous le classons parmi les Epidermophytons.

4° A cause de son aspect macroscopique, si particulier, nous lui donnons le nom d'*Epidermophyton plurizoniforme*.

### Epidermophyton Gypseum

Ce parasite a été trouvé dans deux cas de pseudo-dyshidrose. Le premier cas montrait des lésions étendues des paumes des

mains, de la plante des pieds et envahissait les espaces interdigitaux des quatre extrémités. Même les surfaces postérieures des pieds, à la base des doigts de pied, témoignent d'un certain degré d'infection. Toutes ces surfaces sont humides, un peu épaissies, et criblées de très petites vésicules situées au-dessous de la courbe cornée. On trouve une légère desquamation par places, mais il n'y avait pas trace de réaction inflammatoire non plus que de configuration circinée.

Dans notre deuxième cas, les pieds seulement se montraient infectés suivant un type clinique pareil. En réalité, nos deux cas

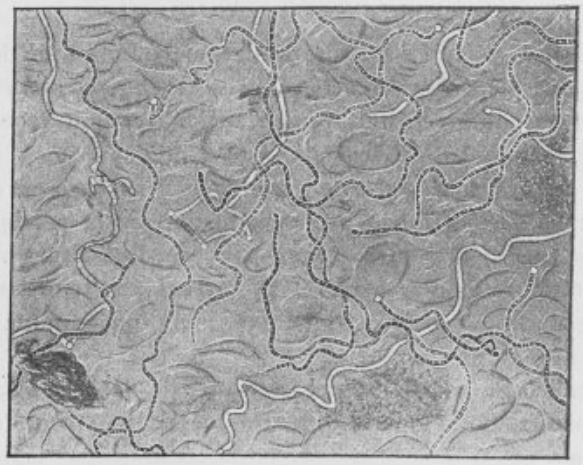
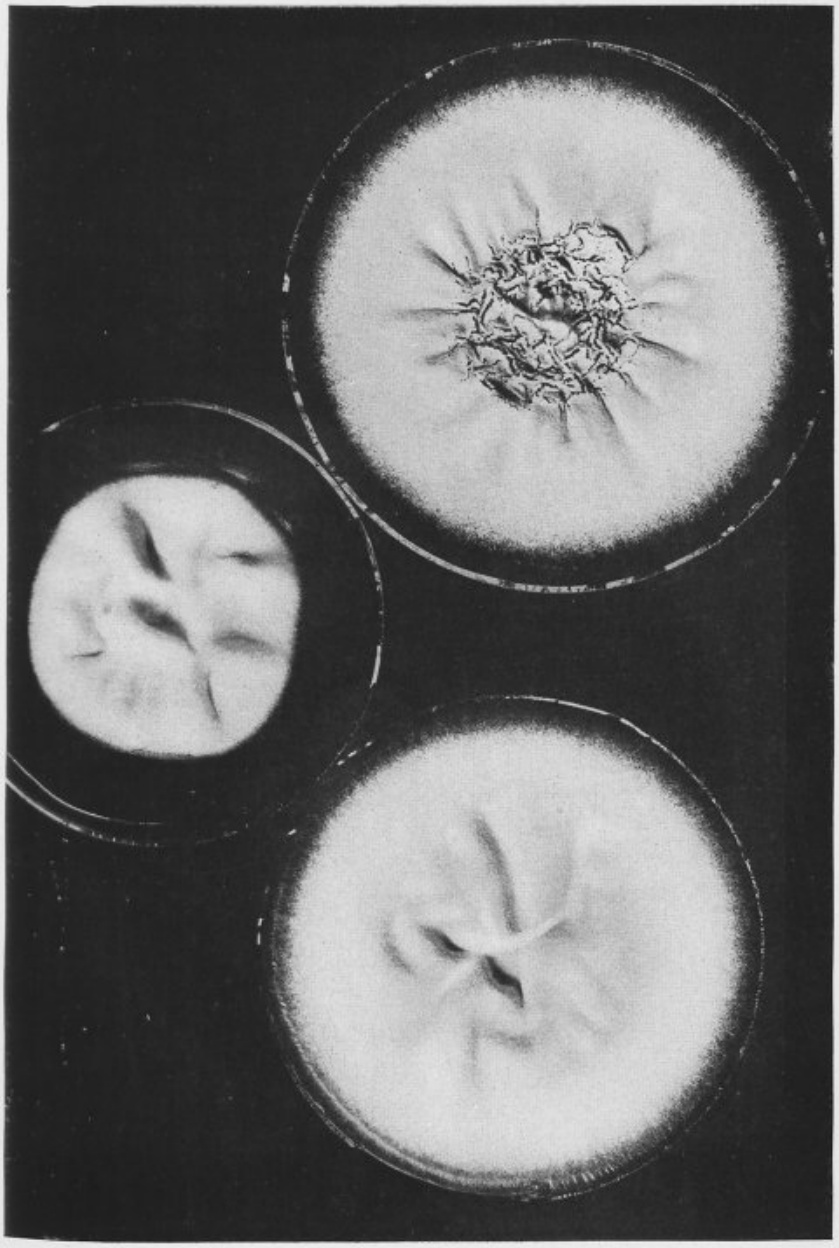


Fig. 4. — *Epidermophyton gypseum.*
Squame de l'épiderme plantaire infiltrée de filaments mycéliens × 260.

se présentaient comme des cas typiques de dyshidrose idiopathique vraie. L'éruption avait duré plusieurs années et résistait à tous traitements.

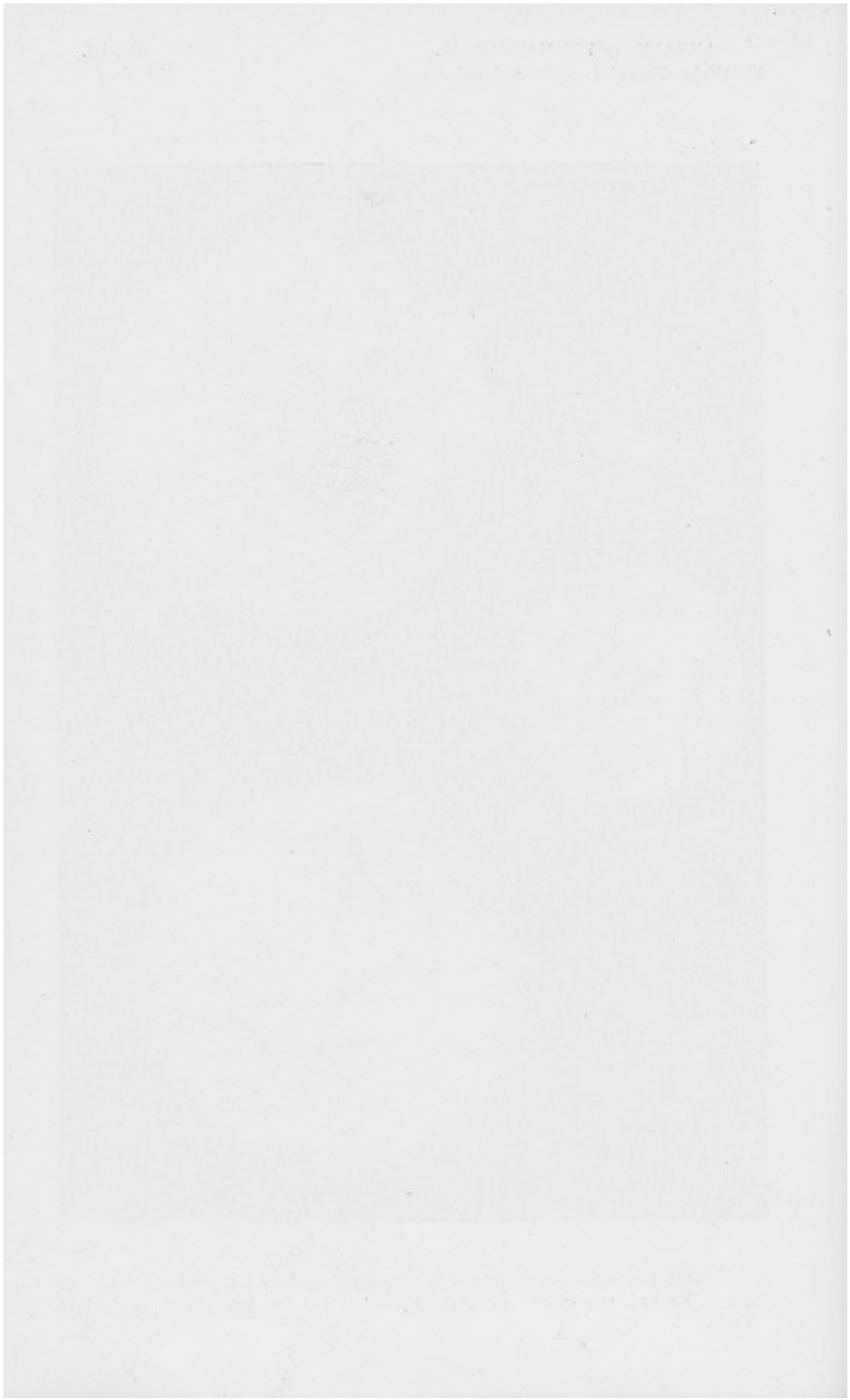
*Examen microscopique* (Pl. III). — Les squames prélevées de ces lésions montrent un très abondant réseau de filaments mycéliens assez fins, sinueux, septés à courts intervalles de manière à se subdiviser en cellules presque carrées. En d'autres termes, les filaments ne présentent rien de caractéristique ; ils confirment seulement la nature parasitaire des lésions sans indiquer l'espèce de l'agent causal.

*Cultures.* — La culture est facile à individualiser et pousse



*Epidermophyton gypseum*. Cultures de 28 jours, en haut, sur gélose maltosée 4 o/o. En bas, sur gélose glucosée 4 o/o. A gauche, sur gélose peptonisée 3 o/o.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



vigoureusement, d'une façon presque identique sur les deux milieux d'épreuve. Ce sont d'abord des disques blancs, légèrement poudreux, déprimés au centre et coupés par des radiations plus flexueuses que rectilignes. A partir de la deuxième semaine, leur surface prend une couleur café au lait clair. Au bout de quatre semaines, c'est un disque irrégulièrement radié de 10 centimètres de diamètre, plat, poudreux, d'une couleur café au lait plus foncée qu'auparavant.

La face postérieure ne montre pas de pigmentations.

Un duvet pléomorphique apparaît au centre de la culture après 35 jours environ.

Sur milieu de conservation, la culture de notre parasite est presque rond, déprimé au centre et coupé par sillons irréguliers et peu marqués. Sa surface est blanche et veloutée. La culture sur ce milieu ne dépasse jamais 5 centimètres de diamètre.

Sur pomme de terre, on voit au bout de trois semaines une masse irrégulière à peine surélevée, duveteuse, de 2 centimètres de large.

A première vue, notre parasite présente une certaine ressemblance avec le Trichophyton lacticolor. Néanmoins sa culture est moins poudreuse, moins grumeleuse. Toute espèce de doute est dissipé par l'étude mycologique et le résultat des inoculations aux animaux.

*Mycologie.* — Dans une culture qui pousse vigoureusement avec production d'une multitude de petites colonies secondaires, partir du cinquième jour, on voit que les filaments se chargent de spores externes. Ces spores sont petites, 3 à 4 μ, piriformes et attachées par un très mince stérigmate aux filaments d'une longueur moyenne. Deux jours plus tard, de nombreuses grappes faites de même petites spores se présentent, surtout aux limites externes de la culture.

Les filaments mycéliens, un peu flexueux sont toujours fins, mais après dix ou douze jours, leur protoplasme se résorbe par places pour se condenser à d'autres. Ce fait, connu comme un phénomène de migration protoplasmique créant des cellules de réserve, sert à montrer comment se forment les chlamydospores intercalcaires ou terminales.

Il n'y a pas trace de vrilles, de fuseaux, ni d'organes nodulaires, etc. Notre parasite présente donc seulement des thyrses sporifères à conidies latérales et piriformes et des grap-

pes comme organes de fructification. Ce n'est donc pas un Trichophyton lacticolore dont les organes de fructification sont beaucoup plus nombreux et différenciés.

Fig. 5. — *Epidermophyton gypseum*. Organes de fructification dans une culture de 9 jours en bouillon sucré 4 o/o × 360.

*Inoculations.* — Nous avons pratiqué l'inoculation de ce parasite à deux lapins et cinq cobayes toujours avec le même résultat. Au bout de six jours, le pourtour du point d'inoculation est rouge, infiltré et squameux.

Le quatorzième jour, une croûte épaisse, jaunâtre, qui englobe plusieurs poils tombe, montrant à découvert une surface érythémateuse et infiltrée. Les lésions sont complètement guéries le vingt et unième jour. En somme, notre parasite ne cause qu'une réaction modérée de durée brève.

L'examen microscopique de cette croûte montre des réseaux mycéliens abondants, sporulés et non sporulés, et de gros nœuds de petites spores rondes souvent agminées en chaînes dans les squames autour des poils. Les filaments rampent autour du poil mais sans jamais l'envahir. En d'autres termes, notre parasite est du type qui pousse bien dans l'épiderme corné mais n'envahit pas le poil.

On sait que la classification actuelle des dermatophytes est basée sur la morphologie et la topographie du parasite dans le

cheveu ou dans le poil. Et c'est la seule valable que l'expérience ait montré jusqu'ici. Bien que, par son aspect cultural, le parasite puisse être rangé parmi les *Trichophytons gypseum*, nos études mycologiques et les résultats négatifs de nos inoculations nous conduisent à classer ce parasite dans le groupe multiforme des Epidermophytons.

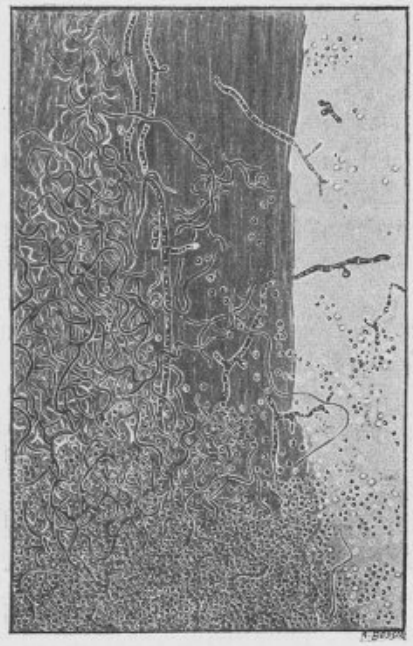


Fig. 6. — *Epidermophyton gypseum*. 11 jours après l'inoculation au cobaye. Poil montrant autour de lui des amas de spores, des filaments sporulés et des myceliums non sporulés × 260.

*Conclusions*. — Nous ajoutons ici, aux agents provoquant des lésions de pseudo-dyshidrose des mains et des pieds, un nouveau parasite dont la culture se rapproche de celle des *Trichophytons gypseum*, et à qui nous avons donné pour cette raison le nom d'*Epidermophyton gypseum*.

### Epidermophyton niveum

Nous avons isolé, à plusieurs reprises, ce parasite dans deux cas de mycose dont le caractère clinique est resté très différent.

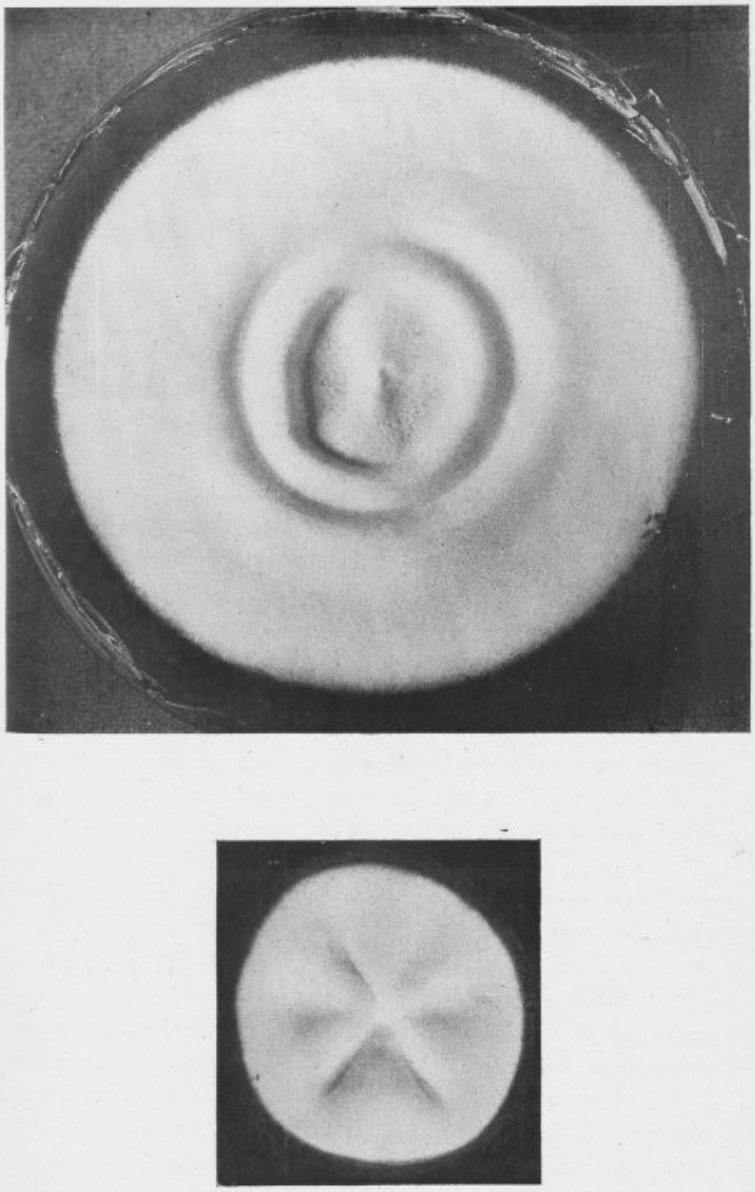
Dans le premier cas, il s'agissait d'une pseudo-dyshidrose qui intéressait la plante et les espaces interdigitaux des deux pieds. Ces surfaces malades étaient épaissies, humides et montraient des groupes irréguliers de vésicules variant de la largeur d'une tête d'épingle à un très petit pois. Au moment de notre examen il n'y avait pas trace de desquamation ni de réaction inflammatoire. Les ongles étaient toujours indemnes. La maladie a duré des années avec des guérisons hibernales apparentes. Mais chaque été le processus dyshidroïque reparaissait. Jusqu'alors tout traitement était demeuré inutile.

Dans une deuxième forme, l'infection par ce parasite se limitait seulement à certains ongles des pieds. Il y a trente ans, dans un de nos cas, les ongles des deux pouces ont été successivement envahis par le champignon. Après quelques années les ongles des quatrième et cinquième orteils de chaque pied montraient, à leur tour, des signes d'envahissement. L'infection des ongles des pouces est la plus marquée et elle nous servira pour la description clinique. Les parties latérales des ongles s'étendant du bord libre jusqu'à la matrice unguéale sur une largeur de 1 centimètre, sont opaques et d'un jaune maïs. La table externe, lisse et égale, est bien conservée ; elle couvre un ongle ayant une épaisseur quatre ou cinq fois supérieure à l'épaisseur normale, et une consistence très friable. Les autres ongles malades présentaient aux bords libres le même aspect, mais moins prononcé. Le parasite n'a jamais montré la moindre tendance à envahir les surfaces épidermiques adjacentes. Les ongles des mains sont toujours restés intacts.

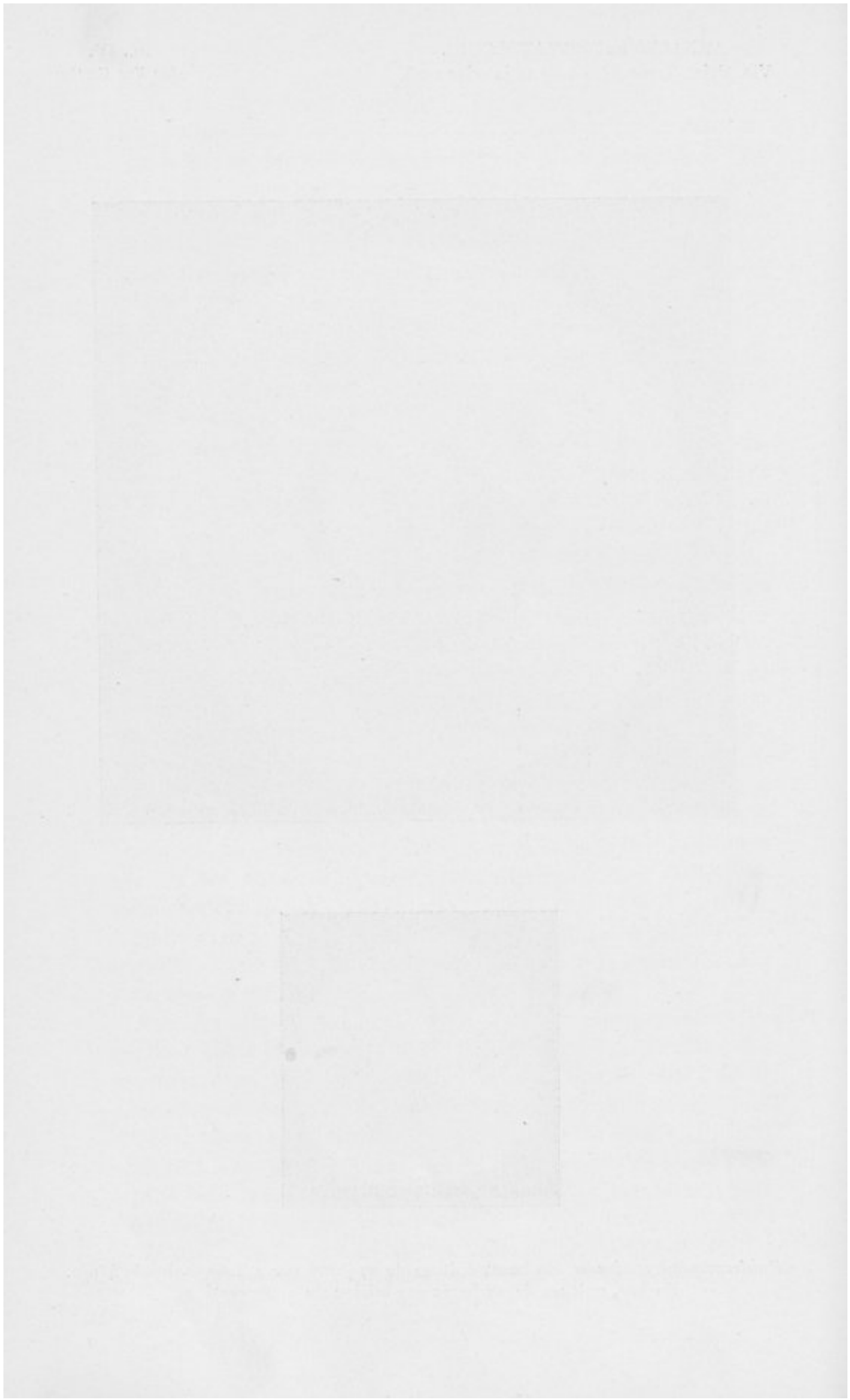
Notre malade qui est précisément un mycologue a pu, à diverses reprises, et à des années d'intervalle isoler le même parasite à l'exclusion de tout autre.

*Examen microscopique* (Pl. IV). — La nature parasitaire de ces deux cas a toujours été facile à démontrer. Les parcelles des squames dans l'un, et les fragments des ongles dans l'autre, préparés par les méthodes usuelles, montrent un réseau abondant et entrelacé de mycéliums parasitaires. Ces filaments mycéliens très fins, se cloisonnent à intervalles courts ou longs pour former soit des cellules carrées soit des cellules dont la longueur égale deux ou trois fois la largeur.

*Cultures.* — La culture de ce parasite est identique sur les milieux d'épreuve et de conservation, mais sur les premiers elle



*Epidermophyton niveum*. En haut, culture de 27 jours sur gélose maltosée 4 o/o.
En bas, culture de 27 jours sur milieu de conservation.



pousse deux fois plus vigoureusement que sur les seconds. La culture est un disque de duvet formé par des anneaux concentriques, saillants et séparés par des dépressions circulaires Sa surface, à peine gaufrée, est d'une blancheur de neige, couverte d'un duvet long et fin. Le parasite pousse vigoureusement et, après quatre semaines, mesure 7 centimètres de diamètre.

Après huit semaines le duvet s'affaisse et la surface prend une apparence fanée caractéristique du groupe des *Trichophytons niveum*. Le soixantième jour le diamètre de la culture est de 16 centimètres.

Sur pomme de terre le parasite produit une culture de même aspect que sur les milieux d'épreuve.

En vieillissant seulement, la face postérieure de la culture montre une légère teinte brunâtre.

Nous n'avons pu constater aucune dégénérescence pléomorphique même après cinq mois.

*Mycologie*. — Notre parasite cultivé en bouillon glucosé à 4 o/o en goutte pendante montre un abondant lacis de filaments mycéliens fins, rectilignes, qui ne produisent pas d'organes de fructification avant le douzième jour. Vers cette date les filaments se chargent, sur une grande longueur, de spores latérales, ovalaires de petite taille (3 à 4 μ). Trois jours plus tard il y a des grappes globuleuses faites des mêmes petites spores.

Les cultures de vingt jours montrent de grosses chlamydospores intercalcaires et de grosses spores en chapelets avec résorption des mycéliums de l'enveloppe intercalaire.

Il n'y a trace de fuseaux, ni de vrilles, ni d'organes nodulaires, etc.

Notre parasite ne forme donc que deux organes de fructification et ceux-ci à une date un peu tardive : les hypes sporifères et les grappes.

*Inoculations*. — Ce parasite a été inoculé à cinq cobayes et à un lapin. Chez le lapin et deux cobayes l'inoculation fut négative. Trois cobayes montrèrent un résultat tout à fait analogue à celui qu'on obtient avec l'*Epidermophyton plurizoniforme*, l'*Epidermophyton lanoroseum*, l'*Epidermophyton rubrum*. C'est une réaction modérée consistant en un certain degré d'érythème, de desquamation et d'infiltration.

L'examen microscopique des squames montre un réseau de mycéliums fins à peine sporulés, mais le poil n'est jamais envahi par le parasite.

*Classification.* — L'apparence macroscopique de notre parasite ressemble beaucoup à celle des duvets pléomorphiques de certains trichophytons. Mais nos études mycologiques nous montrent qu'en plus des hyphes sporifères à conidies latérales qui caractérisent quelques-uns des duvets pléomorphiques) notre parasite produit aussi les grappes globuleuses. Les résultats négatifs de nos inoculations diffèrent de ceux qu'on obtient par inoculation de duvets pléomorphiques.

*Conclusions.* — Nous rapportons ici un nouveau parasite trouvé à plusieurs reprises dans le même cas d'onycomycose et dans un cas de pseudo-dyshidrose des pieds.

Ce parasite donne lieu à une grande culture blanche, très duveteuse et d'un développement rapide et abondant.

Quand la culture vieillit (deux mois) le duvet s'affaisse et sa surface présente l'aspect de la neige fraîchement tombée.

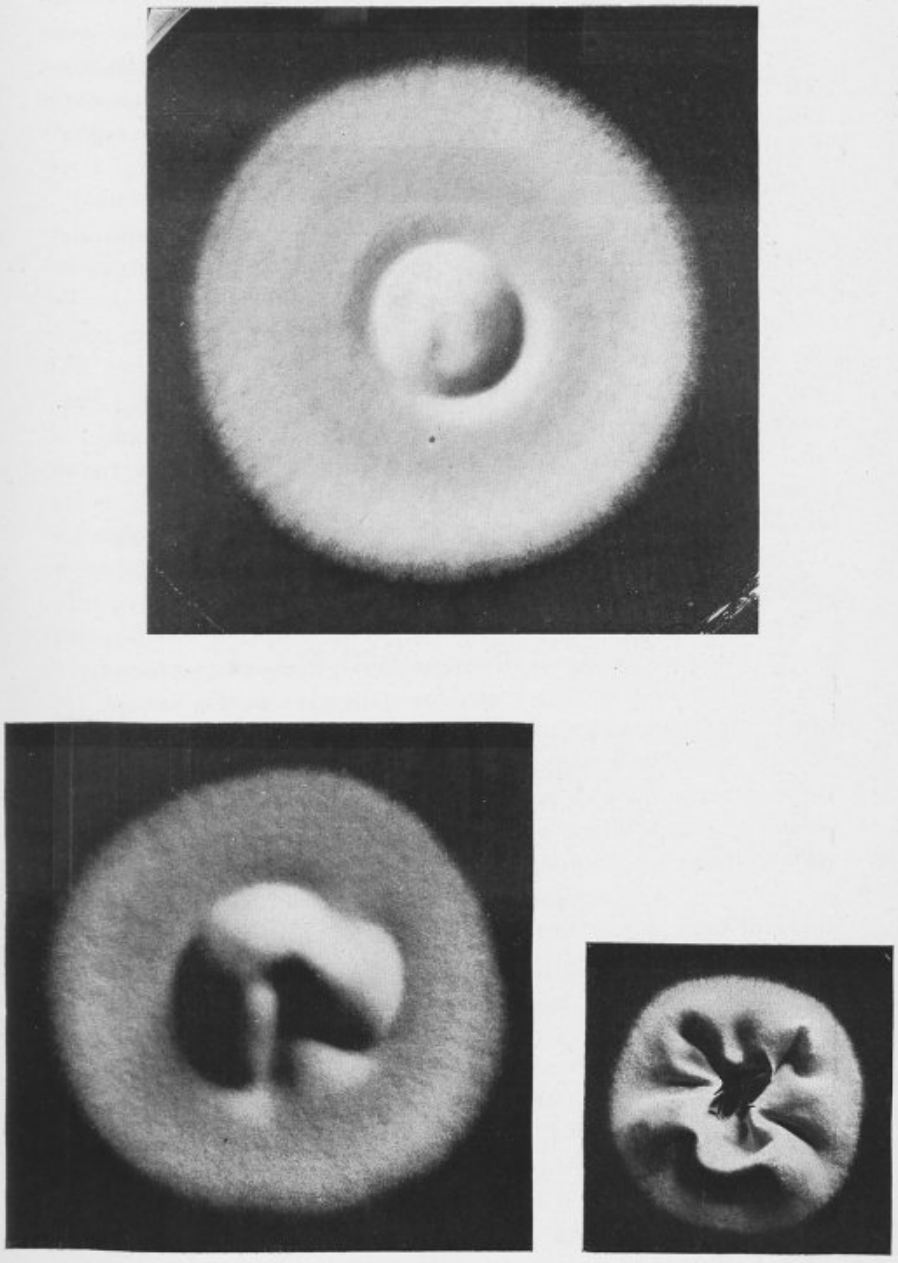
C'est à cause de cette apparence neigeuse que nous l'avons nommé *Epidermophyton niveum.*

### Trichophyton rotundum

Un jeune médecin brésilien, depuis trois semaines en France, présentait au pied droit une lésion légèrement desquamative mais fortement prurigineuse qui durait depuis quelques mois. Etant donné le sujet de nos recherches, et sans nous arrêter à l'apparence de lésions si peu prononcées, nous enlevâmes quelques fragments de squames pour les examiner. A notre grande surprise, ces squames étaient remplies de filaments mycéliens.

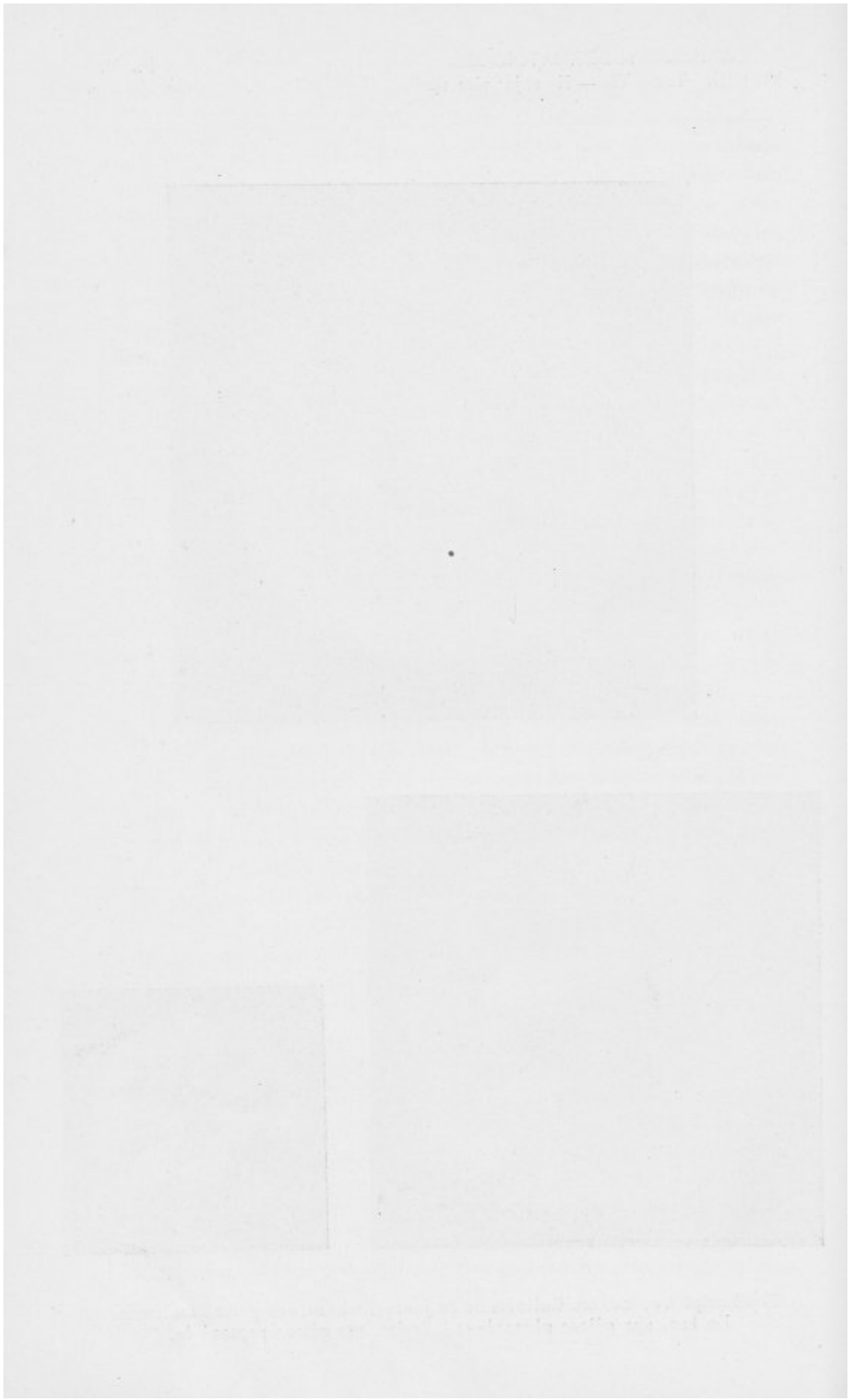
*Etude clinique.* — A la plante du pied malade était une lésion circinée de la grandeur d'une pièce de cinq francs, le bord fait de petites squames un peu jaunâtres formant une lisière facile à suivre à l'œil. Le centre de ce cercle d'apparence presque normale et seulement teinté de bistre était légèrement desquamant par place. Aux surfaces interdigitales des deuxième, troisième et quatrième doigts du pied droit, l'éruption était moins circinée mais montrait quantité de très petites vésicules au-dessous de la couche cornée. La peau n'était ni épaisse ni macérée, et il n'y avait pas trace de réaction inflammatoire. Le reste du corps était indemne.

*Etude microscopique* (Pl. V). — La mise en évidence des filaments dans les petites squames des lésions les plus insignifiantes



*Trichophyton rotundum.* Cultures de 30 jours. En haut, sur gélose maltosée. En bas, sur gélose glucosée et à droite, sur gélose peptonisée.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



était très facile. Les articles mycéliens étaient courts, mais ils se dichotomisaient souvent et formaient un véritable réseau. Les éléments cellulaires étaient presque tous de forme carrée ou rectangulaire, et montraient un double contour. Leur contenu protoplasmique, très condensé, était grossièrement granuleux. En somme, il se présentait avec l'apparence trichophytique ordinaire.

*Cultures.* — La culture de ce parasite facile à obtenir, poussait rapidement et abondamment sur les milieux d'épreuve de Sabouraud. Au bout de cinq jours, on voyait naître une touffe blanche et duveteuse. Le dixième jour, la culture mesurait 3 centimètres de diamètre et était parfaitement ronde et blanche. Elle était composée de deux zones, une grande zone plate occupant presque toute la surface et couverte d'un duvet fin et une bordure d'un demi centimètre de large nettement poudreuse montrait une tendance à esquisser des denticulations rudimentaires. A partir du quinzième jour le tiers central s'élevait d'un centimètre et demi au-dessus de la surface sous la forme d'un bouton plat et de bords irréguliers. Cette irrégularité était plus évidente sur le milieu d'épreuve glucosé que sur le milieu maltosé.

La culture atteignait 8 centimètres de large, après quatre semaines, quand elle se présentait sous sa forme la plus caractéristique. A cette date sa surface montrait plutôt la consistance d'une neige sèche et finement poudreuse que celle d'un duvet, et elle gardait toujours sa couleur blanche. Le bouton central avait 3 centimètres de diamètre et faisait une saillie d'un centimètre et demi sur la surface du reste de la culture. La bordure toujours poudreuse présentait, alors, une couleur crème.

A partir de ce moment, le bouton central se déprimait formant un cratère irrégulier. Au quarantième jour, la culture avait un diamètre de 12 centimètres. Le cratère de 4 centimètres de largeur et de 1 centimètre de profondeur, était irrégulièrement rond et limité par une bordure surélevée. Ce cratère était moins visible dans les cultures sur gélose glucosée.

Quand on regardait la culture par sa face postérieure, la portion qui correspondait au cratère montrait une couleur d'un rouge vineux, tandis que le reste était d'un brun acajou. Sur gélose glucosée, le centre de la face postérieure montrait une teinte brunâtre.

Nous n'avons observé aucune dégénération pléomorphique même dans les cultures âgées de six mois.

Sur milieux de conservation, le développement atteignait une grandeur égale à la moitié de celle que l'on obtient sur les milieux d'épreuve. Elle présentait une surface duveteuse et blanche ; d'abord le centre se surelève, puis au vingtième jour il se déprime. Alors la surface se divise en plusieurs sillons irréguliers. Aucune coloration ni à la surface, ni à la face postérieure.

Sur pomme de terre, la culture ne présentait qu'une maigre pousse de duvet blanc sans production de pigment dans le milieu.

*Mycologie.* — Nous avons étudié notre parasite en bouillon glucosé et en bouillon maltosé (4 o/o) en goutte pendante suivant la méthode ordinaire. Le résultat dans les deux milieux fut identique. Le cinquième jour le centre de la culture apparaissait opaque et au pourtour on observait des multitudes de rameaux radiés et légèrement flexueux. Il n'y avait pas trace d'organes de fructification à cette époque. Le septième jour les filaments se chargeaient de nombreuses spores externes, latérales, quelques-unes terminales. Elles étaient toujours nettement rondes, d'une grandeur moyenne, 5 à 7 μ, et attachées directement à un thyrse généralement de très grande longueur. Deux jours plus tard on voyait commencer la formation de grappes constituées par des spores de même grandeur, grappes de construction simple ou compliquées. Mais ce qu'on observait surtout chez notre parasite, c'était le développement d'un organe de fructification qui, jusqu'à maintenant, était nouveau pour nous. Un rameau terminal ou latéral se gonflait sur une distance de 50 à 100 μ et, sur la longueur de ce renflement, se formaient des chlamydospores de 10 à 12 μ de longueur. Au point où plusieurs des filaments gonflés s'entrelaçaient, on voyait cinq, six ou même vingt de ces grosses chlamydospores s'assembler et former un amas. Quand on faisait bien la mise au point on pouvait constater que ces chlamydospores en amas, comme je les appelle, sont des éléments à double contour, parfaitement ronds, individuels, et que chacune appartenait à un filament gonflé. Quelques-uns de ces filaments portaient aussi des petites spores latérales. Les chlamydospores en amas ne doivent pas être confondues avec les organes nodulaires décrits par Sabouraud dans le *Trichophyton lacticolor*, le *Trichophyton persicolor* et le *Microsporum fulvum*.

D'après lui l'organe nodulaire naît comme un fuseau pluriseptè. « Qu'il s'incurve ou qu'il reste droit, il se divise par des cloisons transversales multiples en cellules qui se chargent de protoplasme condensé, granuleux, fortement colorable et, presque aussitôt, chacune de ces cellules prend une forme particulière, en sablier ou en boule irrégulière. Plusieurs cellules de cette sorte arrivent à constituer un agglomérat grossièrement rond. Mais quand on étudie ces agglomérats on se rend compte de l'enchaînement plus ou moins spiralé, mais continu de leurs cellules ; chaque cellule gardant un double contour reconnaissable, toujours visible ».

Fig. 7. — *Trichophyton rotundum*. Organes différenciés — thyrses sporifères, grappes et stades de formation (à gauche) de chlamydospores en amas dans une culture de 13 jours en bouillon glucosé × 260.

A partir de cette date on suivait bien nettement le phénomène de la migration protoplasmique ; en d'autres termes on observait que le protoplasme prenait la couleur par places et que, en d'autres points, il ne la prenait pas. Les parties vides des filaments s'observent dans les parties qui ont donné lieu aux spores latérales.

Au quinzième jour on voit les thyrses sporulaires, les grappes et les chlamydospores en amas, tous bien développés. A partir de cet âge le nombre de ces derniers s'augmente au profit des autres organes de fructification et au vingtième jour la culture se trouve composée presque entièrement par des chlamydospores

en amas. On voyait par places seulement quelques petites grappes et tiges courtes qui ne portaient que quelques rares spores latérales. Pas trace de fuseaux, ni de vrilles, ni d'organes nodulaires, ni de mycélium en raquette, etc...

En résumé notre parasite montrait des organes de fructification très simples, les thyrses sporifères, les conidies latérales, les grappes et les chlamydospores en amas. Ces derniers prédominaient dans les cultures d'un certaine âge.

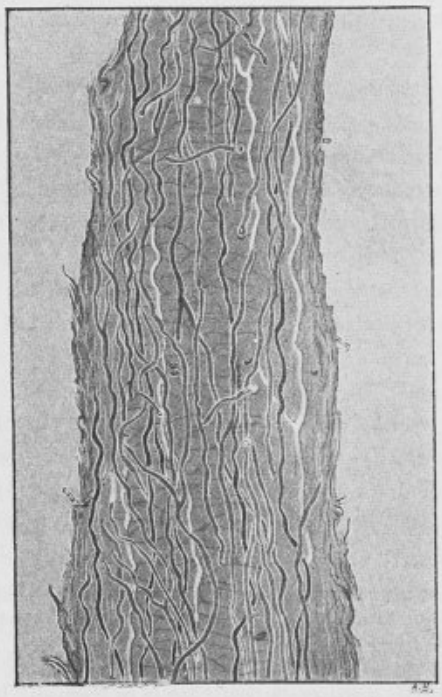


Fig. 8. — *Trichophyton rotundum*.
Poil du cobaye 25 jours après l'inoculation × 260.

Ces organes font rentrer notre parasite dans le groupe des *Trichophytons endothrix*, et cette classification est confirmée par les inoculations au cobaye.

*Inoculations*. — Ce parasite fut inoculé à cinq cobayes et le résultat fut nettement positif trois fois. C'était des lésions peu marquées, peu durables, qui guérissaient spontanément en trente jours.

Le onzième jour après l'inoculation on constatait que chaque point piqué s'entourait d'une auréole inflammatoire qui grandissait de jour en jour et sur laquelle, l'épiderme, d'abord desquamatif, prenait le caractère d'une squame séro-croûteuse. Cette croûte était d'un rouge brunâtre et contenait plusieurs poils collés ensemble. Les examens microscopiques avant le vingtième jour ne montraient que de grands réseaux de filaments parasitaires non septés, non sporulés et intraépidermiques.

A partir de cette date on voyait les poils remplis par de gros filaments qui se dichotomisaient fréquemment et d'une façon un peu irrégulière. Ces filaments n'étaient pas sporulés mais, par places, on les voyait un peu septés. Dans nos préparations de cet âge il n'y avait pas trace de filaments sporulés, ou non sporulés, au pourtour du poil ou dans les squames. En somme notre parasite est un Trichophyton du groupe des endothrix parce qu'il reproduit exactement le résultat obtenu quand on inocule au cobaye un *Trichophyton acuminatum* ou un *T. crateriforme*.

La rétro-culture fut obtenue au dix-huitième jour après l'inoculation.

*Conclusions.* — Outre les parasites du groupe des *Trichophytons endothrix* déjà connus, le *T. acuminatum* et le *T. violaceum*, il existe un nouveau membre de ce groupe qui peut causer les lésions pseudo-dyshidroïques des pieds.

Il est caractérisé par une culture blanche duveteuse entourée d'une bordure légèrement poudreuse. Le centre de la culture montre une élévation centrale sous forme d'un bouton irrégulièrement rond qui se déprime ensuite pour produire un cratère irrégulier.

Nous lui avons donné le nom de *Trichophyton rotundum*.

### Epidermophyton Lanoroseum

Au premier Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française tenu à Paris au mois de juin 1922, Montlaur et Dumet rapportaient un cas d'épidermomycose généralisée, observé dans le service du docteur Hudelo, cas dans lequel ils avaient trouvé un parasite rare. Après l'avoir identifié d'abord à l'*Epidermophyton rubrum* de Castellani-Bang ils ont ajouté, à la fin de leur article, la phrase suivante : « mais il conviendrait

d'attendre de nouvelles observations avant de classer définitivement ce parasite ».

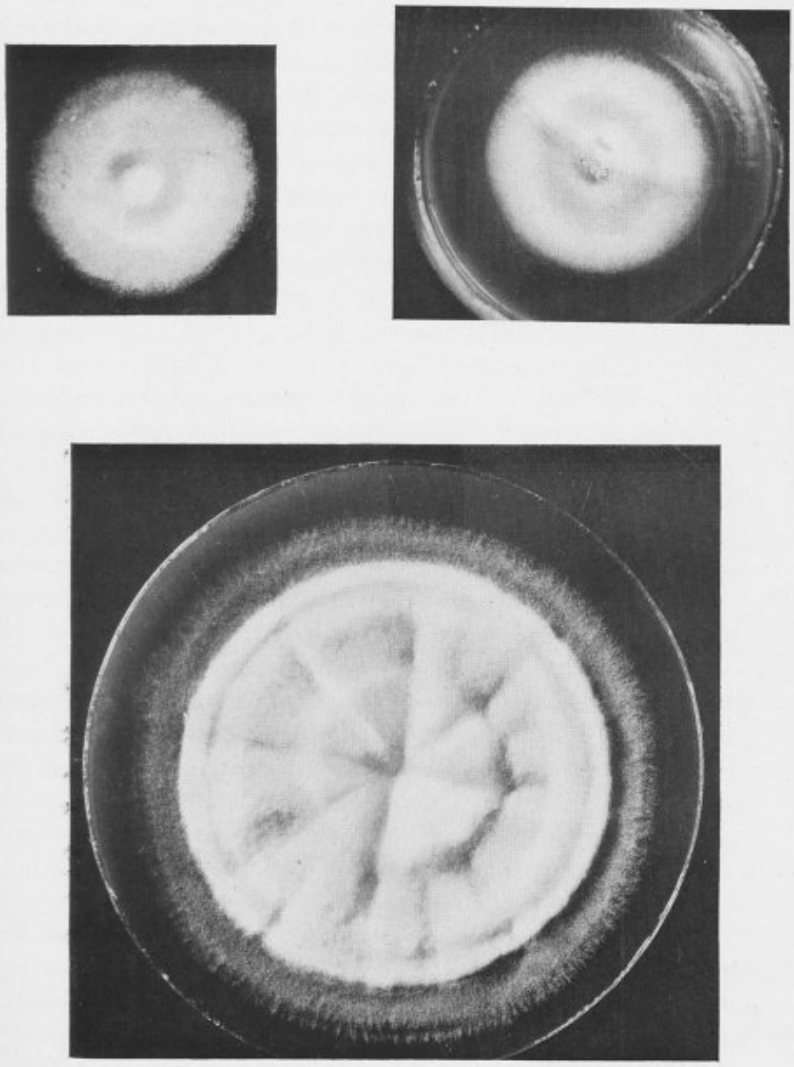
Nous avons trouvé ce parasite au laboratoire du docteur Sabouraud et nos études montrent qu'il ne s'agit pas de l'*Epidermophyton rubrum* mais d'un nouveau parasite non encore étudié et dont la description va suivre (Pl. VI).

Il nous faut citer presque entièrement le travail de Montlaur et Dumet : « Cette affection a débuté par un petit placard érythémato-squameux de la face supéro-interne de la cuisse gauche. Ces lésions intéressent le pli inguinal, la face supéro-interne des cuisses et le pubis ; le scrotum et le sillon interfessier sont indemnes. L'aspect des lésions est très caractéristique et ne rappelle en rien les types classiques des dermatoses inguinales crurales.

L'éruption est nettement circinée, à bords polycycliques et son caractère dominant est fourni par une série de segments de cercles concentriques de diamètre variable, à bords intersectés, reliquat de cercles complets, comme en témoignent les éléments jeunes du voisinage de la lésion principale.

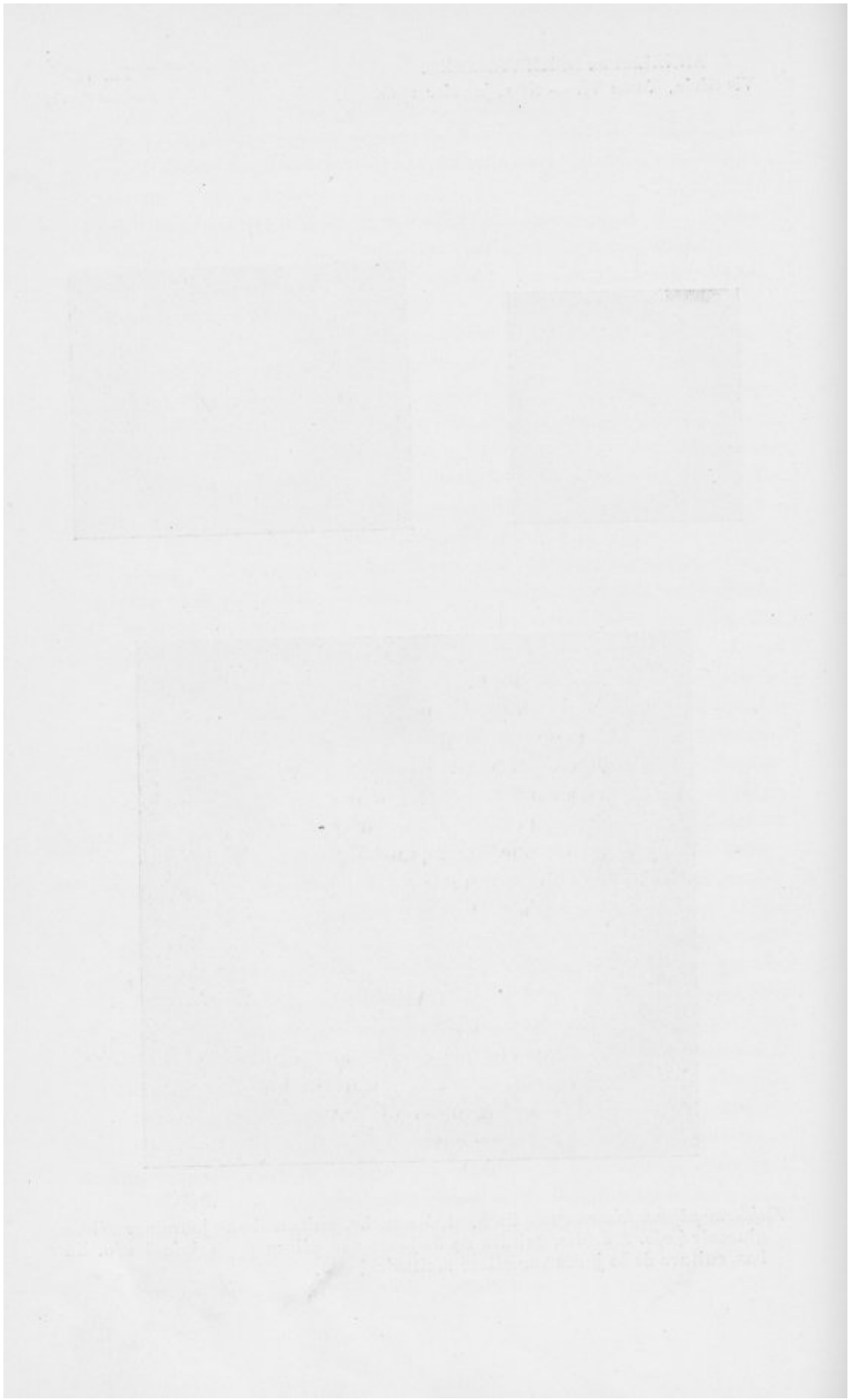
Partant de la racine des bourses, une première bande policyclique, constituée par deux segments de cercles formant un très léger relief, puis une zone d'épiderme érythémateux et finement strié de 6 à 7 millimètres de large : une deuxième bande formée de segments de cercles plus grand et plus nombreux et, ainsi de suite, une succession de bandes arquées et de zones d'épiderme érythémateux jusqu'à la bordure externe, formée par une bande arquée polycyclique. Ces bandes sont constituées par des petites papules plates, à peine saillantes, squameuses, et leur teinte générale est assez voisine de l'*Eczema marginatum* de Hebra.

Franchissant le pli inguinal la lésion se continue avec les mêmes caractères sur la région pubienne et dessine, dans son ensemble, une ellipse à bords polycycliques entourant la verge et le scrotum sans les intéresser. Sur la face interne des cuisses, et au voisinage de la lésion principale, on note de petits placards de dimensions variables, allant du diamètre d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 2 francs. Des éléments semblables existent à l'avant-bras gauche et à la région cervicale antérieure. A ce niveau, une des lésions a déjà atteint 3 à 4 centimètres de diamètre et on y trouve, avec la plus grande netteté, les caractères de l'éruption inguino-crurale : bandes arquées concentriques, polycyclisme.



*Epidermophyton lanoroseum*. En haut, à gauche, culture de 21 jours sur gélose glucosée 4 o/o. A droite, culture de 30 jours sur gélose peptonisée 3 o/o. En bas, culture de 50 jours sur gélose maltosée 4 o/o.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



Le prurit est très modéré et se manifeste surtout la nuit.

*L'examen microscopique* des squames prélevées au niveau des bandes arquées, montre un réseau mycélien fin et abondant, composé d'articles courts. *Quoique la région pubienne soit intéressée, nous n'avons pu découvrir de poils cassés et l'examen direct d'un grand nombre de poils pris en pleine zone malade ne nous a jamais montré de parasites.*

*L'ensemencement* de squames sur milieux d'épreuve donne une culture qui prend rapidement tous les caractères de celle du *Trichophyton rubrum* de Castellani-Bang : duvet blanc et pigment pourpre. Notre malade a fait un séjour d'un an en Guinée portugaise et l'affection a débuté pendant la traversée de retour ».

### Nos études

*Cultures.* — Le parasite ensemencé sur les deux milieux d'épreuve poussait d'une façon identique.

Le sixième jour on voit naître une petite touffe blanche, très duveteuse. Le onzième jour cette touffe saillante et d'un diamètre d'un centimètre s'entoure d'une étroite bordure plate, blanc jaunâtre. Le vingt-deuxième jour la culture montre le même aspect ; une grande surface de 3 centimètres de diamètre blanche, très duveteuse, même un peu laineuse, centrée par une touffe, à peine élevée d'un diamètre d'un centimètre. Le tout est bordé par une petite zone blanc-jaunâtre, très légèrement duveteuse et faite de mycéliums fins et entrelacés.

A partir de ce jour, la surface s'aplatit légèrement et se divise par des radiations un peu creuses. Le quarante-cinquième jour, la culture se présente sous sa forme la plus typique. Elle mesure 8 ou 9 centimètres de diamètre. A l'exception de la bordure, la surface est nettement *laineuse*, rayonnée, et montre cinq zones : une zone centrale de 2 centimètres de diamètre, blanche, déprimée au centre, et entourée d'un anneau de même consistance coloré en rose et d'une largeur d'un centimètre. En dehors de celle-là, une troisième zone d'environ 2 centimètres d'une blancheur immaculée. La quatrième zone est un anneau étroit (moins d'un demi-centimètre) rose-pourpre et à peine duveteuse. La zone de bordure, d'une largeur d'un centimètre, est faite d'une très mince couche de mycéliums, fins, entrelacés, de coloration blanc jaunâtre. Le soixantième jour, la culture atteint un diamètre

de 12 centimètres et garde la même apparence qu'au quarante-cinquième jour. Vue de la face postérieure, les caractères dus au rayonnement et à la pigmentation sont très évidents. On voit surtout les deux mêmes anneaux étroits de pigmentation rose-pourpre que montre la face supérieure. Le reste de la culture est légèrement coloré en rouge-brun.

Nous n'avons pu constater aucune espèce de dégénérescence pléomorphique même dans les cultures âgées de 7 mois.

Sur milieu de conservation, la culture pousse jusqu'au trentième jour avec la même vigueur que sur les milieux d'épreuve, mais elle a un aspect un peu différent. Elle est moins duveteuse et montre, à partir du quatorzième jour, un seul anneau de pigmentation rose. Le trentième jour, on peut constater trois zones : une zone centrale d'un diamètre d'un centimètre, nettement déprimée sous forme d'un petit cratère où prennent origine les rayons creux qui divisent la surface entière de la culture en secteurs ; deuxièmement un anneau rose d'un demi-centimètre de largeur ; enfin une zone extérieure duveteuse de couleur blanche légèrement teintée de jaune. La culture n'augmente pas après trente jours. La culture vue par sa surface dorsale montre son centre d'un brun-rouge peu accentué.

*Mycologie.* — Les caractères mycologiques de notre parasite en goutte pendante sont assez simples. Avec un faible grossissement on voit le huitième jour que le grain ensemencé a déjà poussé considérablement et produit plusieurs cultures-filles autour de lui. Le centre de la culture est fait d'une masse serrée de grosses spores rondes et fortement colorables. Des filaments mycéliens fins et très abondants en sortent irradiés en toutes directions. Le onzième jour les filaments se chargent de petites spores piriformes, attachées par un très court stérigmate au filament et cela, généralement sur une grande longueur.

Deux jours plus tard les grappes commencent à se former. Elles sont simples ou compliquées et faites des mêmes petites spores. A partir de cette période on voit souvent et nettement de gros mycéliums qui montrent leur protoplasme en réserve (migration de protoplasme formant des chlamydospores. Rarement on observe un filament qui se gonfle à son extrémité sous forme d'une massue produisant ainsi un fuseau. Ces fuseaux sont très longs, unis ou pluri-septés.

Au bord des cultures premières, après 15 jours, on peut très

bien suivre la formation de nouvelles cultures-filles. Les filaments deviennent gros et forment par places de grosses chlamydospores intercalaires. L'enveloppe mycélienne se résorbe et nous avons un nouveau centre de germination fait d'un amas de grosses spores qui commencent à pousser pour donner lieu à des filaments jeunes et fins. A première vue on est tenté de prendre ces amas pour des grappes, mais cette apparence est fausse parce que les grappes sont portées par des tiges longues, qui se dichotomisent et qui produisent de petites spores piriformes. Au contraire, les amas de grosses chlamydospores sont toujours entourés par des filaments très courts et très fins qui n'ont pas encore produit leurs petites spores latérales.

En résumé, notre parasite présente des hyphes sporifères à conidies latérales, piriformes, des grappes et de rares fuseaux longs. Si ces organes de fructification ne sont pas d'un très grand secours pour classer notre parasite ils l'excluent au moins du groupe des microïdes (*gypseum* et *niveum*) et aussi du groupe de *microsporum*. On verra que le résultat des inoculations place notre parasite dans le groupe multiforme des Epidermophytons.

*Inoculations.* — Les résultats obtenus sont identiques à ceux qu'on obtient par l'inoculation de l'Epidermophyton plurizoniforme. Le poil n'est *jamais* envahi par le parasite, mais on trouve des grands nœuds de filaments mycéliens peu sporulés dans les squames et souvent autour de la partie radiculaire du poil, mais sans adhérence à sa surface et contenus dans l'épiderme corné du follicule.

*Conclusions.* — Ceci est l'étude d'un nouveau parasite trouvé par Montlaur et Dumet dans un cas d'épidermomycose généralisée sans envahissement du poil ou du cheveu. Ce parasite est caractérisé par une culture couverte d'un duvet très accentué, divisé par sillons radiés, et qui produit un pigment rose en anneaux. Les études expérimentales (mycologie et inoculations) font rentrer ce parasite dans le groupe multiforme des Epidermophytons.

A cause de sa surface laineuse et de son pigment sec nous lui avons donné le nom d'Epidermophyton Lanoroseum.

Nous tenons à remercier ici le docteur Sabouraud d'avoir, avec son extrême obligeance, mis à notre disposition son laboratoire tout spécialement outillé pour ce genre de recherches, et de nous avoir guidé de ses précieux conseils.

## BIBLIOGRAPHIE


BANG. — Sur une trichophytie cutanée à grands cercles causée par un dermatophyte nouveau. *Ann. de dermat. et syph.*, mai 1910.

CASTELLANI. — Observation on a new species of Epidermophyton found in Tinea Cruris. *British J. Dermatology*, May 1910.

DARIER. — Dyshidrosis, its parasitic nature. *Lancet*, 27 septembre 1919.

DJELALEDDIN-MOUKTAR. — La trichophytie des régions palmaires et plantaires. *Ann. de dermat. et syph.*, 1892.

FOX, TILBURY. — On Dishydrose. *British Medical Journal vii*, 1870.

HARTZELL. — Two unusual cases of ringworm, one of them due to a fungus (Trichophyton rosaceum) producing pink cultures. *Arch. of Dermat. and Syphilis*, janv. 1921.

HODGES (R.-S.). — Ringworm of the Nails. *Arch. of Dermat. and Syphilis*, July 1921.

KAUFMANN-WOLFF. — Uber Pilzerkrankungen der Hände und Füsse. *Dermat. Zeitschrift*, 1914.

LANE. — Ringworm of Hands and Feet, *Boston M. et S. Jour.*, n° 8, 1916.

MITCHELL. — Ringworm of the Hands and feet. *Arch. of Dermat. and Syphilis*, Feb, 1922.

MONTLAUR et DUMET. — Epidermomycose dûe au *Trichophyton rubrum vel purpureum* de Crat-Bang. *Premier Congrès des Derm. et Syphil. de langue française*, Paris, 1922.

NICOLAU. — Contribution à l'étude de soi-disant *Eczema Marginatum* de Hebra. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1913.

ORMSBY et MITCHELL. — Ringworm of the Hands and Feet. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, sept. 1916.

OTA. — Sur deux espèces nouvelles de dermatophytes en Mandchourie, *Bull. de la Soc. de pathologie exotique*, juillet 1922.

— Contribution to the study of Trichophyton Purpureum Bang, etc. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, June 1922.

PETGES. — Rapport sur les Epidermomycoses. *Premier Congrès de Derm. et Syphil. lang. française*, 1922.

PELLIZZARI. — *Giornale italiano delle malattie venere e della pelle*, Milan, 1898

PRIESTLY. — Ringworm and allied parasitic skin diseases in Australia, *Méd. J. Australia*, Dec. 8, 1917.

SABOURAUD. — *Les Teignes*, Masson, Paris, 1910.

— *Entretiens dermatologiques*, 1913, 1921, 1924.

— Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et des orteils, dû à l'*Epidermophyton inguinale*. *Ann. de derm. et syph.*, 1910.

SICOLI. — Dyshidrose et pseudo-dyshidrose. *Ann. de derm. et syph.*, feb. 1924.

WHITE (C.-J.). — The question of epidermophyton infection. *J. of cutan. dis.*, août 1919.

WHITFIELD. — Eczematoid ringworm of the extremities and groin. *British J. of Derm.*, décembre 1911.

WILLIAMS (C.-M.). — The diagnosis of some eruptions on the hands and feet. *Arch. of derm. and syphil.*, 1922.

VON GRAFFENNREID. — Beitrage zur Frage der Mykotischen dyshidrose. *Thèse de Zurick*, 1918.

# HYPERKÉRATOSE CONFLUENTE ET GÉNÉRALISÉE PAR L'USAGE DU SALVARSAN

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

Dans les ouvrages dernièrement publiés (Gougerot, Emery, Simon, etc...) sur la syphilis et son traitement, on ne trouve pas ou presque pas de descriptions sur les manifestations cutanées pigmentaires comme symptômes d'intolérance par l'usage des composés arsenicaux dans le traitement de la syphilis.

Et je trouve ce silence parfaitement justifiable, car la quantité de novarsénobenzol ou d'arsénobenzol qu'on donne dans chaque série, selon les indications de ces auteurs est bien inférieure à la quantité que la presque totalité des syphiligraphes de l'Uruguay, emploient chez leurs malades.

Un confrère argentin, M. Balina, a dit que dans certains cas, quelques confrères uruguayens ont donné à peu près 200 grammes de néosalvarsan. Eh bien, je dois avouer, que dans certains cas, je me suis assez approché de cette quantité. Je citerai le cas d'un confrère auquel, dans le délai de six ans, j'ai fait presque deux cents injections de néosalvarsan à une dose moyenne supérieure à 0 g. 60 chacune.

Très souvent, en présence d'un syphilitique secondaire nous faisons une première série de vingt ou trente injections, suivant une technique bien différente de celle qu'on trouve signalée par l'école française.

C'est pour cela que nous avons pu voir une variété de manifestations pigmentaires produites par l'arsenic.

Nous avons vu ces pigmentations faire leur apparition en deux circonstances bien différentes, dans certains cas, nous l'avons vu apparaître après une altération de la peau, soit par de simples

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 1. JANVIER 1925.

lésions cutanées, impétigo par exemple, soit après une érythrodermie exfoliatrice d'origine arsenicale.

Mais, dans d'autres cas, la pigmentation n'est pas secondaire, elle est primitive; la mélanodermie arsenicale survient sans lésion cutanée préalable, ainsi que je l'ai vu dans un cas, chez une malade (Fr. Q.) qui avait une syphilis ignorée révélée par un traumatisme répété (voir ma communication : *Sifilis ignoradas reveladas por pequenos traumatismos profesionales*, à la Société de chirurgie de Montevideo). Cette femme après avoir reçu plus de trente injections de néosalvarsan, présentait dans les plis des coudes, à l'endroit où on lui faisait les piqûres, des taches presque noires. Nous crûmes que ces taches étaient produites par la répétition des piqûres, la malade étant brune, mais, en poursuivant le traitement, elle nous montra des taches de même couleur foncée, tout près des crêtes iliaques. — Alors nous rectifiâmes notre première impression, et nous fîmes le diagnostic de mélanodermie d'origine arsenicale.

Nous devons dire que cette malade fit un voyage en France, et à Bordeaux elle consulta un médecin dont elle ignorait le nom, et qui attribua la même origine aux taches.

Mais ces cas de pigmentation ne sont pas le motif de cette publication.

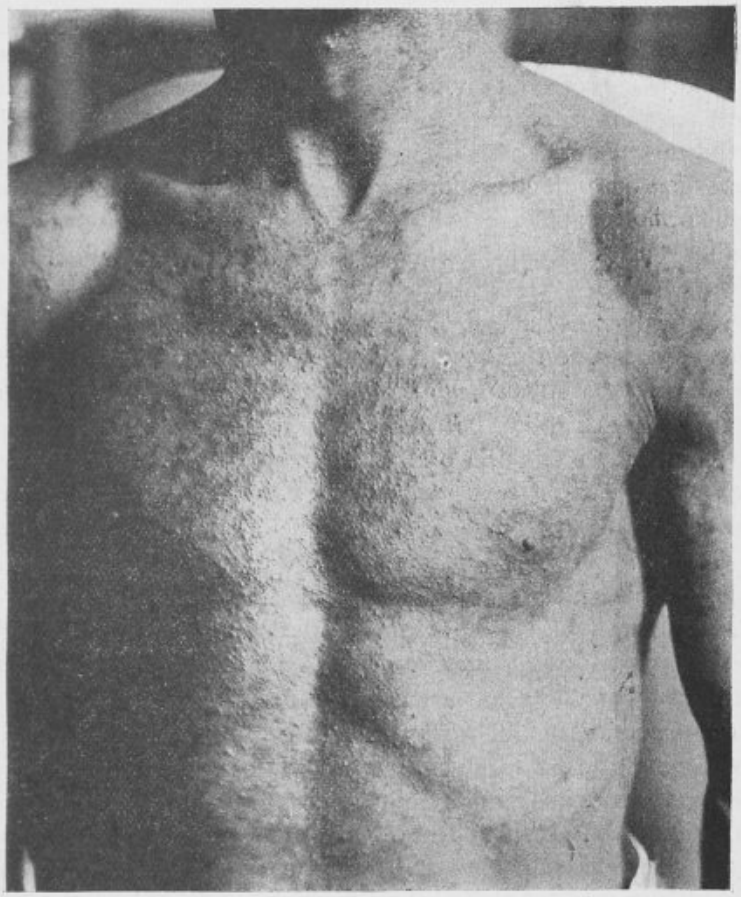
C'est une autre variété, plus rare des réactions cutanées produites par l'usage de l'arsenic, qui a été bien décrite par M. Besnier sous le nom de Kératose et à laquelle M. Dubreuilh donne le nom de Kératodermie arsenicale.

Mais la lésion décrite par ces auteurs n'est pas généralisée. « L'hyperkératose occupe toute la surface palmaire de la main et des doigts; elle est limitée sur les bords de la main et sur la face latérale des doigts par la limite de l'épiderme du type palmaire.

« Cette nappe d'épiderme épaissie est semée de nodules cornés qui sont très caractéristiques; ils sont disséminés partout sur la paume, sur la face palmaire des doigts, et même sur la face dorsale, quelquefois sont groupés. Leur volume varie d'un grain de mil à un pois, et leur couleur est blanchâtre ou brune. Ils sont enchâssés dans l'épaisseur de la nappe cornée et font quelquefois une notable saillie, au point même de simuler une corne. Ils sont formés de couches concentriques de tissu corné et ressemblent un peu à des cors, d'où le nom de « cors arsenicaux », sous lequel on les désigne quelquefois. D'après Wilson ces nodules

cornés se développeraient dans les orifices dilatés des glandes sudoripares ».

Dans le cas que nous rapportons il s'agit bien d'une kératodermie. Son histoire clinique est très brève : Alvar N. espagnol, marié âgé de 42 ans, a eu, il y a bientôt 20 ans, une ulcération



génitale qui fut soignée pendant quelques mois avec le mercure. Il ne fit ensuite aucun traitement, jusque l'an dernier (1920), il alla consulter à un dispensaire de l'Institut prophylactique où on lui fit une prise de sang, et la R. B. W. étant positive on a commencé à lui faire des injections de néosalvarsan. Après avoir fait deux séries de vingt injections chaque, sans long repos, il recom-

mença une troisième, et pendant qu'il faisait cette troisième, il vit apparaître quelques petits boutons aux paumes des mains, dont il ne se souciait pas, car il ne s'en trouvait pas gêné dans son travail. — Puis, rapidement, ses petits boutons remplirent son corps, et alors, il abandonna son ancien médecin et il vint à notre policlinique.

La description ne saurait remplacer la photographie ci-jointe. On voit bien nettement la généralisation et la confluence extraordinaires de ces petits points de couleur brune, dont le volume n'est pas plus grand que celui d'un grain de mil. Ce sont bien de petits cors tels qu'on les a décrits. Ils sont situés semble-t-il sur les orifices des glandes sudoripares, et si on regarde avec attention la photographie, on voit dans certaines parties de la peau des petites taches brunes, taches mélanodermiques d'origine arsenicale.

Notre diagnostic fut bientôt porté; nous nous trouvâmes en face d'un cas de Kératodermie arsenicale, tel qu'il a été décrit par MM. Dubreuilh et Besnier, mais avec ce fait singulier et que je n'ai pas vu publié : la localisation des petits cors dépasse les étroites limites, signalées par ces auteurs, aux paumes des mains, aux plantes des pieds. Nous les avons trouvés généralisés, confluents.

On lui fit arrêter son traitement par l'arsenic, et on lui donna une pommade avec de l'acide salicylique et de l'oxyde de zinc. — Nous l'avons revu plusieurs fois, l'évolution vers la disparition de ces cors se fit très lentement, et un an après on voyait encore nettement les petits cors enchâssés dans sa peau.

C'est un cas très intéressant, car il démontre que les arsenicaux, quand on les emploie à doses élevées, peuvent bien donner des symptômes mélanodermique d'intoxication, et que la Kératose arsenicale de Besnier et Dubreuilh peut avoir d'autres localisations que celles signalées par ces auteurs. Je dois ajouter que dans d'autres cas où j'ai employé l'arsenic pendant plus longtemps je n'ai pas vu de troubles toxiques, ce qui me fait penser que dans l'apparition de ces troubles il faut une autre raison que la simple persitance et la prolongation du traitement.

Conclusions : 1° Les composés arsenicaux (néosalvarsan) peuvent donner des troubles mélanodermiques et kératosiques, quand on les emploie à doses répétées pendant longtemps.

3° La Kératose arsenicale peut avoir d'autres localisations que les paumes des mains et les plantes des pieds ; elle peut être généralisée.

## BIBLIOGRAPHIE

DARIER. — *Mélanodermie. La pratique dermatologique*, Volume III.
THIBIERGE. — *Mélanodermie. La pratique dermatologique*. Volume II.
DUBREUILH. — *Kératodermie arsenicale dermatologique*. Volume II.
GOUGEROT. — *Le traitement de la syphilis*, 1921.
EMERY. — *Traitement actuel de la syphilis*, 1921.
C. SIMON. — *Syphilis*. Volume I, 1921.

# LIPOMATOSE ET HYPERCHOLESTÉRINÉMIE

## (IIe note)

Par R. BONNEFOUS et A. VALDIGUIÉ
Tr. de la Clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse (Pr Ch. Audry).

Dans une précédente note, nous avons appelé l'attention sur le fait que : nous avions constaté que dans les cas de lipomatose et de lipome que nous avions pu examiner, l'hypercholestérinémie avait été constante, et nous avons rapproché les néoformations lipomateuses des xanthomes.

Voici deux nouvelles observations qui confirment les précédentes (1).

Observation I. — F.. Louise, 38 ans, cuisinière.

Se présente le 12 mai à la consultation de chirurgie, parce qu'elle porte, depuis une dizaine d'années, sur la face antéro externe de l'avant-bras gauche, une tumeur sous-cutanée, régulière, dure, mobile, indolore, qui a progressivement augmenté de volume depuis son apparition ; elle est actuellement de la grosseur d'un œuf. Cette tumeur est unique.

Rien à signaler dans les antécédents de la malade, sauf une fausse-couche de trois mois à vingt ans ; elle a une fille de douze ans en bonne santé. L'examen des divers organes et appareils ne décèle rien d'anormal. T. A. = 15/9 au Pachon. R. W. = négative.

Le 14 mai, la tumeur est extirpée facilement à l'anesthésie locale ; c'est un lipome multilobulé.

Nous avons pensé à rechercher la cholestérine dans le lipome ; il était uniquement composé de graisse sans traces de cholestérine.

Par contre, le taux de la cholestérine du sang = 2 gr. 43 o/oo.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine et le rapport de Maillard = 6,7.

Observation II. — Ol. Adrien, 60 ans, comptable.

Pas d'antécédents héréditaires.

A 14 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu guérie sans séquelles. Albuminurie intermittente depuis 4 ans.

(1) Ces *Annales*, mai 1924, t. V (sixième série), p. 290.

Il vient à la consultation de Dermatologie le 5 mars, parce qu'il se plaint de démangeaisons très vives accompagnant une éruption cutanée.

Les phénomènes prurigineux, comme l'éruption, ont débuté, il y a un mois et demi par le poignet gauche, pour se généraliser presque aussitôt, ont disparu au bout de deux ou trois jours pour reparaître ensuite avec la même intensité et la même durée toutes les semaines.

A l'examen, on constate la présence de nombreux placards urticariens, étendus, disséminés sur tout le corps et des lésions de grattage. Mais, de plus, la région sus-claviculaire gauche est le siège d'une masse lipomateuse sous-cutanée, volumineuse, irrégulière, à contours indécis, faisant saillie sous la peau, effaçant les reliefs normaux de l'épaule et empiétant sur la région cervicale.

A droite, en position exactement symétrique, même empâtement diffus, mais moins volumineux et plus étalé. Indolence absolue. Ces lipomes auraient apparu il y a 30 ans, et après avoir rapidement augmenté de volume au début, seraient stationnaires depuis. Il n'en existe en aucun autre point du corps.

Appareil respiratoire normal. Cœur légèrement hypertrophié, bruits normaux ; tension artérielle = 19/9 au Pachon, très léger œdème malléolaire. Réflexes normaux. R. W. = négative.

Comme chez nos malades précédents, nous avons recherché le taux de la cholestérine du sang. Il est de *2 gr. 25 o/oo*.

*Examen des urines.* — Volume 24 h. : 1.150 cc.

| | | |
|---|---|---|
| Urée. . . . . | 16,41 o/oo | 18,87 p. 24 h. |
| Chlorures . . . . . | 11,87 o/oo | 13,65 — |
| Phosphates . . . . | 2,34 o/oo | 2,700 — |
| Acide urique . . . . | 0,58 o/oo | 0,66 — |
| Albumine . . . . . | traces. | |
| Glucose. . . . . | traces. | |
| Indican. . . . . | néant. | |

Le malade est hospitalisé et soumis à un traitement autohémothérapique, qui atténue rapidement, puis fait disparaître après deux légères récidives, les poussées éruptives et le prurit.

La première de ces observations se rapporte à un lipome en tumeur associé à un certain degré de cholestérinémie. Il y en a une semblable dans notre précédent mémoire ; mais dans ce cas, nous avons recherché la cholestérine dans la tumeur même ; or nous n'en avons point trouvé. On sait au contraire que la cholestérine a été découverte (Pinkus) dans le tissu xanthomateux avant qu'on se soit avisé de la cholestérinémie concomitante.

Si l'hypercholestérinémie a réellement des rapports constants avec les lipomes en tumeurs on ne peut se contenter d'y voir un

dépôt ou une ségrégation comme celle qu'on admet dans la cellule xanthomateuse.

C'est indirectement que la cholestérine aboutirait à la graisse du lipome. On sait qu'on considère la graisse comme un véritable produit de sécrétion de la cellule adipeuse ; celle-ci tirerait-elle de la cholestérine en excès le lipoïde, qu'elle transformerait en graisse ?

Notre seconde observation trouve également une analogue dans le premier travail : mais il s'agit dans ce cas d'un sujet cardio-rénal hypertendu et prurigineux où la cholestérinémie n'est pas nettement spécifique. Cependant si l'hypercholestérinémie n'est pas exceptionnelle chez les sujets semblables et indemnes de lipomatose, elle n'y est nullement constante. Et ce second cas garde la valeur d'une confirmation.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## I. — ÉTUDE CLINIQUE

### *Aorte.*

**Anévrysmes syphilitiques de la crosse aortique,** par MM. Dechop et Salle. *Annales des maladies vénériennes*, nº 6, juin 1922.

Deux observations : la première a trait à un homme de 45 ans, israélite de Sefrou présentant une ectasie fusiforme de la crosse aortique, la seconde est celle d'un musulman de 49 ans porteur d'une double ectasie, l'une de la crosse à développement dans l'hémithorax droit, l'autre de l'aorte descendante refoulant le poumon gauche.

Ces observations de syphilis viscérale chez l'indigène marocain se multiplient à mesure qu'on les recherche systématiquement, toutes ces lésions de la syphilis européenne peuvent se retrouver, leur fréquence seule varie. H. R.

### *Articulations.*

**Sur la syphilis articulaire ; recherches sérologiques sur les liquides articulaires** (Uber Gelenksyphilis und serologische Untersuchungen an Gelenkpunktaten), par A. Poelmann. *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. 182, 1923, p. 161. Analysé in *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, 1924, t. 11, p. 63.

P. a examiné au point de vue sérologique plus de 100 liquides articulaires obtenus par ponction. Il n'a recherché que la R. W., les réactions de floculation étant irréalisables. Pendant la période du chancre et au commencement de la période secondaire, pas de résultats. Pendant l'étape avancée de la syphilis secondaire, la R. W. apparaît dans 53 o/o des cas d'individus dont les articulations paraissent saines. Les réagines y disparaissent par le traitement plus vite que dans le sang. Au stade tertiaire, 33 o/o de résultats positifs, aucun en période latente. Dans 4 cas de gonalgie et un tabes, résultat fortement positif, ainsi que dans une synovite patellaire. Les liquides tuberculeux employés comme contrôle n'ont jamais donné de résultats positifs. Cela montre que chez un syphilitique, l'existence d'une R. W. positive ne prouve pas la nature syphilitique de cette lésion. Du reste, comme les réagines de la R. W., l'ictère et l'uramine passent dans les synoviales articulaires saines. Ch. Audry.

### *Bronches.*

**Contribution à l'étude de la syphilis des bronches et des poumons,** par M Balzer. *Paris Médical*, 21 janvier 1922.

Les moyens actuels d'investigation ont permis de constater que les affections syphilitiques des voies respiratoires sont plus fréquentes

qu'on ne le pensait jadis. C'est ainsi que la réaction de B.-W. a révélé l'origine syphilitique d'affections bronchiques ou pulmonaires qui auraient sans elle passé inaperçues. Il faut donc la pratiquer dans les bronchites chroniques quel que soit l'âge du sujet, et songer à l'hérédo-syphilis dans certaines formes d'atrophie, de bronchites à rechutes. Le poumon peut être touché dès le tout jeune âge dans l'hérédo-syphilis, évoluant avec ou sans tuberculose, présentant une phase prodromique souvent très longue avec mauvais état général, tendance aux bronchites. La dyspnée d'abord nocturne devient permanente, il y a de la toux avec expectoration muco-purulente, des douleurs thoraciques, puis des hémoptisies avec fièvre d'ordinaire discrète ; la radiographie montre associées ou non à des lésions pleurales ou aortiques des infiltrations pulmonaires d'ordinaire unilatérales à la base du poumon droit, parfois aux deux bases. H. R.

### *Cancer.*

**La syphilis et le cancer,** Dr Bayet. *Bruxelles Médical*, 2 août 1923.

B. estime que seules les notions suivantes sont bien établies, à savoir que :

1° Le cancer ne survient pas dans la syphilis récente, mais est une complication de la syphilis acquise ancienne, peut-être aussi de la syphilis héréditaire ancienne ;

2° Le cancer se développe avec une fréquence particulière sur les lésions leucoplasiques ;

3° Il prend naissance, mais moins souvent, sur des lésions de sclérose syphilitique interstitielle ;

4° Il se développe dans certains cas rares sur les cicatrices résultant de lésions syphilitiques ;

5° Dans des cas tout à fait exceptionnels, on a observé la transformation directe en cancer d'une gomme syphilitique en évolution.

Un point très important est de savoir si l'infection syphilitique acquise ou héréditaire constitue un terrain prédisposant à l'apparition du cancer. B. estime que l'enquête est à reprendre, certains s'étant basés seulement sur les résultats sérologiques ; l'enquête clinique, tant pour la syphilis acquise, que pour l'hérédo-syphilis dont le domaine est si vaste, doit être en même temps poursuivie, les résultats de l'examen sérologique étant souvent négatifs avec les méthodes classiques, et l'emploi de procédés plus sensibles exposant à des résultats non spécifiques. H. R.

### *Chancre.*

**Diagnostic précoce du chancre syphilitique,** par M. Hudelo. *La Médecine*, novembre 1922.

De la précocité de ce diagnostic dépendent les possibilités thérapeutiques. Il ne suffit pas de le faire à la période préroséolique avant le 15e ou 16e jour, il faut le faire dès les premiers jours.

I. *Du 10e au 16e jour :* Le chancre est à sa période d'état, avec ses

caractères typiques, induration, adénopathie. Il ne faut pas le confondre avec l'herpès génital, l'érosion traumatique, la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, l'ecthyma scabieux génital. Dans 20 o/o des cas le chancre syphilitique est multiple (Fournier).

En présence d'une chancrelle d'au moins 16 jours, rechercher systématiquement de 2 en 2 jours le tréponème, non en surface, mais par scarifications profondes du croissant d'induration; après le saignement du début, on recueillera la sérosité dans laquelle on recherchera le tréponème.

La séroréaction ne peut être utile qu'à partir du 18e au 20e jour du chancre, soit le 43e ou 50e jour après le coït infectieux.

II. *Avant le 10e jour* : C'est l'examen microscopique qui fait le diagnostic, la sérosité d'un chancre de 24 à 48 heures fourmille de tréponèmes. Les examens devront être répétés chaque jour jusqu'à résultat. H. R.

**La place du chancre**, par M. Milian. *Paris Médical*, 25 juin 1922.

« Le chancre syphilitique disparaît sans cicatrice et sans stigmate », disait Fournier. Une observation minutieuse et attentive révèle souvent des signes intéressants, et pour M. il reste presque toujours quelque chose à la place du chancre. Fournier avait noté la persistance possible de noyaux indurés pendant des mois et des années. Ces indurations sont plus rares du fait du traitement précoce et intensif de la syphilis. Mais le chancre syphilitique de la peau est presque toujours ulcéreux et laisse une cicatrice d'autant qu'il s'agit souvent d'un chancre géant. Les cicatrices cutanées ne sont donc pas seulement dues au chancre mou. Souvent aussi il se révèle par un érythème, sorte de balanite partielle, balanite sèche à contours diffus et dans ces cas on observe toujours des ganglions plus ou moins gros. Dans d'autres cas un effacement du sillon balano-préputial sur une étendue de 1 à 2 centimètres en est le seul vestige. « Et pourtant, dit M. Milian, que d'ictères auraient été rapportés à leur véritable cause, que de comas étiologiquement révélés par un coup d'œil aux organes génitaux ». H. R.

**Triple chancre syphilitique extragénital**, par MM. Decrop et Crambes (de Tanger). *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1922.

Chancre des deux amygdales et chancre de la narine gauche avec adénopathies sous-maxillaires, tréponèmes et B.-W. positif. H. R.

**Deux cas de chancres thoraciques**, par Belgodère. *Annales des maladies vénériennes*, n° 10, octobre 1922.

Sur un total de 906 chancres syphilitiques observés B. a noté un chancre du sein chez un homme âgé, un chancre de la poitrine chez un jeune homme. H. R.

**Localisation rare du syphilome primaire**, par H. Malherbe (Nantes). *Annales des maladies vénériennes*, n° 8, août 1922.

Deux observations de chancres du dos, localisations exceptionnelles de l'accident primaire. H. R.

**Chancre invisible de la vulve**, par M. Belgodère. *Annales des maladies vénériennes*, nº 6, juin 1922.

Tubercule urétral bilobé par un sillon oblique qui va du bord droit de l'orifice urétral au bord droit du tubercule, sillon qui semble superficiel du fait de l'accolement des lèvres, mais est profond de 5 à 6 millimètres ; au fond de ce sillon crevasse de couleur rouge sombre dont la base est nettement indurée. B.-W. Ho. R. H.

**Sur les inconvénients de la dénomination usuelle de chancre induré pour désigner le chancre syphilitique**, par MM. Hallion et Bauer. *Presse médicale*, 11 novembre 1922.

Outre que l'induration peut se trouver dans un chancre non syphilitique, il n'y a plus lieu maintenant de conserver cette dénomination, car c'est bien avant l'apparition de l'induration que le diagnostic doit être fait par l'examen ultramicroscopique. C'est cet examen qui doit être pratiqué au plus tôt en présence de toute lésion suspecte. On n'a plus le droit actuellement d'attendre l'induration du chancre pour se faire une opinion sur sa nature. H. R.

**Un cas de syphilis cryptogénétique**, par Behaegel. *Bruxelles Médical*, nº 22, mars 1923.

Coït infectant, début de décembre. Le 5 janvier, adénopathie inguinale gauche, aucune plaie génitale ; le 13 janvier, fluctuation, qui par repos et compresses chaudes, disparaît. 20 janvier B.-G. Σ +++. 1er février, ponction du ganglion, pas de tréponèmes. 6 février, B.-G. Σ ++++. Le 10 février, ganglions cubitaux, éruption discrète de petites papules sur les flancs.

B. pense que l'infection s'est faite au niveau de la muqueuse urétrale, sans que l'examen urétroscopique lui ait permis de la vérifier. H. R.

### *Diabète.*

**L'origine syphilitique des diabètes**, par M. M. Pinard. *La Médecine*, novembre 1922.

68 o/o des diabétiques sont d'anciens syphilitiques acquis ou héréditaires ; en présence de tout diabète il faut chercher la syphilis, faire des analyses sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien après réactivation, des examens cliniques très approfondis, procéder à l'enquête familiale, faire le traitement d'épreuve antisyphilitique. H. R.

### *Éruptions diverses.*

**Manifestations syphilitiques tertiaires cutanées et muqueuses**, par Jose May (*Annales de la Faculté de Médecine*. Montevideo, juillet 1923).

Cette publication montre le nombre élevé des malades qui peuvent ignorer leur syphilis : chez les femmes, avec manifestations tertiaires, 87 o/o ; chez les hommes, 50 o/o et pourtant chez ces derniers 72 o/o avaient eu des ulcérations antérieures. Environ 30 o/o des malades avaient subi quelque traitement, 70 o/o n'avaient jamais été traités

comme syphilitiques. — La syphilis tertiaire en activité peut exister avec une séro-réaction négative. F. BALZER.

**Syphilide pustuleuse diffuse avec localisations oculaires chez une tuberculeuse**, par G. FALCHI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1924, avec 3 figures.

Jeune femme de 21 ans, fille de parents syphilitiques, atteinte deux fois d'érythème noueux à 12 et à 16 ans ; à ces époques séro-réactions négatives. Mariée à 18 ans. Elle se présente avec une éruption papulo-pustuleuse à la face et aux membres et il est à noter qu'elle a été traitée antérieurement pour des accidents de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire avec intradermoréaction positive. En même temps que l'éruption on observe trois petits condylomes de l'iris gauche. L'éruption est acnéiforme et ecthymatiforme : ses éléments contiennent en abondance la spirochœta pallida et l'auteur croit qu'il s'agit d'une infection luétique récente ; il entreprend d'abord le traitement avec des injections intramusculaires de Spironal (citrate de bismuth et de sodium). Ces injections ont moins d'action sur l'éruption que sur l'iritis. Au bout de 24 jours, apparition sur le même œil d'une kératite nodulaire circonscrite placée au niveau de la partie interne de l'œil à l'union de la cornée et de l'iris, lésions peu connues et rares dans la syphilis récente et que l'auteur reproduit dans deux figures. On laisse alors le spironal pour adopter le trépol qui donne une amélioration très nette en 15 jours de toutes les lésions oculaires et résolution en 45 jours, mais avec un albugo au point de la lésion cornéenne. L'auteur attribue à l'influence du terrain tuberculeux l'importance de l'éruption cutanée et des lésions oculaires de nature syphilitique. F. BALZER.

**Atrophie maculeuse syphilitique** (Syphilitic macular atrophy), par PARDO-CASTELLO. *Arch. of Dermat. and Syph.*, août 1923, p. 464.

P.-C. cite le cas d'un nègre, âgé de 29 ans, qui, six mois après l'apparition d'une lésion génitale suspecte, vit apparaître, sur le dos et la poitrine des lésions atrophiques répondant exactement à la description des atrophies maculeuses spéciales de Schweninger et Buzzi (lésions atrophiques saillantes, facilement dépressibles, limitées par des anneaux fibreux). La réaction de W. fut fortement positive et l'évolution de la dermatose fut enrayée dès le début du traitement spécifique. Cette variété de vergetures rondes saillantes, dépressibles et bordées d'anneaux fibreux est rangée par Schweninger et Buzzi parmi les atrophies maculeuses idiopathiques ; il semble cependant que certains cas peuvent relever de la syphilis. S. FERNET.

### *Évolution à la syphilis.*

**Traumatisme, point d'appel et localisation des syphilides**, par M. HALBRON et BARTHELEMY. *Annales des maladies vénériennes*, juillet 1923.

Ces deux observations montrent le rôle des petits traumatismes dans la localisation des syphilides palmaires. L'un, cordonnier, pré-

sente des lésions tuberculo-squameuses de la paume de la main droite dans toute la région de préhension et d'appui de l'outil ; l'autre localise un placard de syphilides tuberculeuses tertiaires de la surface d'une demi-paume de main dans une région au niveau de laquelle avaient été appliquées des pointes de feu. H. R.

**Un cas d'incubation syphilitique anormale,** par Barthélemy. *Annales des maladies vénériennes*, nº 9, septembre 1922.

Observation d'une malade chez laquelle l'incubation aurait atteint cinq mois, ou au contraire qui aurait été contaminée par un donneur en plein silence clinique et sérologique et dont la roséole se serait produite sept semaines après le contact. Il y a là un fait clinique à interpréter, et une incubation très anormale soit par excès soit par défaut. H. R.

### *Généralités et historique*

**La querelle des origines de la syphilis** (Zum Streit um den Ursprung der Syphilis), par M. Gumpert. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XI, p. 1.

Depuis la mort de I. Bloch, protagoniste de l'origine américaine de la syphilis (telle que Rollet l'avait solidement étudiée, lui et ses élèves. N. d. T.), Sudhoff a essayé d'accumuler preuves et arguments dans le but de montrer que la syphilis était précolombienne en Europe. G. prend l'une après l'autre les 22 propositions qui condensent les assertions de Sudhoff et montrent qu'aucune d'elles ne reste sans bonne réponse. Le lecteur voudra bien se reporter à ce travail précis et condensé, qu'il n'est pas possible de résumer et qui met à jour la thèse que Pellier avait reprise après Bloch et Rollet, etc., que la syphilis a été apportée en Europe par les matelots de Ch. Colomb.

Ch. Audry.

**Sur l'origine antique ou moderne de la syphilis en Europe,** par D. Barduzzi. *Giorn. ital delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1924.

Le prof. Barduzzi croit que la syphilis en Italie date de l'épidémie de 1493. Les Espagnols l'ont contractée en Amérique et l'ont rapportée en Europe. Il se base sur les documents suivants : 1º Oviedo affirme qu'en 1493 il a vu à Barcelone des compagnons de Colomb revenus avec lui d'Amérique de ses trois premiers voyages et qu'il a pu vérifier l'origine américaine du mal nouveau, horrible, contagieux, mortel. A l'exception des Espagnols cette maladie jusque-là n'avait atteint personne en Europe. Les soldats de l'armée de Gonzalve de Cordoue la transportèrent à Naples, où elle fut transmise par les femmes aux Italiens et aux Français de l'armée de Charles VIII. 2º Un autre témoignage est celui de Rodrigo Diaz : l'épidémie apparaît à Barcelone l'année même du retour des premiers compagnons de Colomb. 3º Le témoignage des nombreux chroniqueurs italiens du xvi^e^ siècle, Benedetti, Cunano, Gibini, Leoniceno, Montagnana, Torelli, Benivieni, Vigo, Mattioli, Fracastoro, Brassavola, Fallopio, etc... qui ne

reconnaissent que l'origine moderne de la maladie. En somme, il est impossible de nier le rapport évident qui existe entre l'apparition de la syphilis en Europe, et spécialement en Italie en 1493, et le retour des caravelles de Colomb. Contrairement aux conclusions de Sudhof et Sigerist, partisans de l'origine antique de la syphilis en Europe, l'auteur croit que cette opinion n'a pas de bases solides, ni dans l'antiquité, ni dans l'époque médiévale antérieure à 1493.

F. BALZER.

**Résultats de la lutte anti-syphilitique à Saint-Etienne**, par LAURENT. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

L'auteur montre les heureux résultats de la lutte antivénérienne, et se basant sur ses statistiques et celles de nombreux syphiligraphes constate la diminution progressive des syphilis nouvelles. Cette chute est telle que le nombre des contaminations en 1922 est de plus de moitié inférieur au chiffre de 1920. A côté de ce résultat très important en ce qui concerne la syphilis il note la constance des cas de blennorrhagie. Il n'est pas douteux qu'on obtiendra mieux encore avec les moyens dont on dispose maintenant. Malheureusement on est mal armé contre la prostitution clandestine qui est toujours le grand agent de diffusion.

H. R.

**Statistique de la Syphilis** (Die Statistik der Syphilis), par H. HANSTEIN. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. 10, p. 217 et 1924, t. 10, p. 321.

Je ne peux que signaler ce travail où H. a laborieusement réuni un certain nombre de travaux étrangers, dont les résultats ne peuvent pas encore être utilement interprétés. Il rendra service en économisant beaucoup de peine à ceux qui réunissent des documents à ce sujet. Mais il n'a encore qu'une valeur « géographique ».

CH. AUDRY.

**Contribution à l'histoire de la syphilis, principalement en Asie extrême-orientale** (Beitrage zur Geschichte der Syphilis insbesondere über ihren Ursprung und ihre Pathologie in Ostasien, par K. DOHI. Tokio, 1923.

Le beau volume consacré par Dohi à cette étude comporte d'une part des notions sur l'histoire de la syphilis en Europe, d'autre part des renseignements aussi complets qu'intéressants sur la syphilis en Orient (Inde, Chine, Japon) et sur la littérature médicale ancienne de ces pays. Je laisse de côté les renseignements relatifs à la syphilis européenne, empruntés à de bonnes sources telles que les publications de Procksch, et de Ivan Bloch, mais complètement ignorantes des travaux capitaux de Rollet et de ses élèves. — et je me borne à relever quelques-unes des données les plus intéressantes, qui sont d'ailleurs tout à fait nouvelles pour nous autres occidentaux.

D. rappelle d'abord les découvertes et discussions relatives aux altérations soi-disant syphilitiques des os observées sur des squelettes de l'âge de pierre. Il rappelle les trouvailles et les exposés d'Adachi relatives à des crânes et à des tibias japonais de cette époque. Il en

donne d'excellentes figures ; mais on peut bien croire (avec Minami, d'ailleurs) que ces pièces ne sont pas réellement démonstratives.

Dohi commence par étudier les anciens médecins chinois de la période précolombienne ; il relève quelques textes plus ou moins significatifs qui se rapportent à la lèpre, à des ulcérations génitales, au chancre simple, peut-être, etc.

La vieille médecine japonaise n'est pas plus explicite. Un manuscrit étudié par Scheub et Kayama n'est pas authentique.

De même pour l'Inde où le mot phirango qui désigne la syphilis est postérieur à 1495.

En résumé, pas de preuves que la syphilis existât, et surtout ait été reconnue avant le retour d'Amérique des équipages de Christophe Colomb.

Il y a apparence que la syphilis arriva dans l'Inde avec les équipages de la flotte de Vasco de Gama après 1498.

En Chine, elle est décrite par les médecins vers 1520. Elle s'y était probablement introduite par Canton, et cela avant l'arrivée des Portugais en Chine, probablement par l'intermédiaire de Chinois venant de l'Inde ou des Iles Malaises.

Au Japon, elle semble avoir pénétré avant 1543, et par l'intermédiaire des pirates japonais qui ravageaient les mers malaises, et les côtes chinoises, ou encore par les insulaires de l'archipel de Lioukiou ; mais la syphilis est venue au Japon avant les Portugais.

D. résume ensuite les descriptions qu'on trouve dans les écrivains chinois et japonais du XVI[e] siècle. Ils connaissaient la syphilis héréditaire, les récidives, les manifestations ordinaires, etc. De même les médecins japonais de l'Ecole chinoise, et ceux des autres écoles ont laissé une quantité de descriptions tout aussi précises, par certains côtés, que celles des médecins européens de leur temps. Dès 1802, Hashimoto était dualiste.

En résumé, belle intéressante publication dont les légères imperfections tiennent uniquement à l'omission des travaux français (Faut-il rappeler ici que Ricord n'est pour rien dans l'autonomisation de la blennorrhagie, dont Hernandez (de Toulon) a eu tout le mérite bien avant lui). CH. AUDRY.

**La syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord. Syphilis nerveuse,** par LACAPÈRE. *Annales des maladies vénériennes*, août 1922, pages 561 à 602.

Nous ne pouvons que citer les conclusions de cet important mémoire dans lequel L. a intercalé les observations démonstratives. De son étude de la syphilis nerveuse l'auteur dégage les faits suivants :

1° Les affections nerveuses d'origine syphilitique, très fréquentes chez l'Européen sont au contraire exceptionnelles chez les indigènes musulmans de l'Afrique du Nord.

2° Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont fréquentes dans la syphilis secondaire. Elles n'impliquent pas l'existence de

lésions nerveuses ou méningées et disparaissent en général spontanément avec les efflorescences secondaires. On constate assez souvent des céphalées et parfois des méningites frustes analogues à celles qu'on observe dans nos pays.

3° Parmi les localisations nerveuses tertiaires, les lésions médullaires tiennent le premier rang avec la paraplégie spasmodique qui est la forme de prédilection de la syphilis nerveuse de l'Arabe. On observe assez fréquemment l'hémiplégie, les paralysies oculaires et les atteintes des nerfs crâniens ou périphériques.

4° Le tabès et la paralysie générale existent mais se rencontrent presque exclusivement dans les grandes villes où le mélange de la population indigène et européenne est intime. Rare chez les musulmans ces deux affections s'observent beaucoup plus souvent chez les israélites.

5° Les lésions nerveuses dans l'hérédo-syphilis, sont moins rares que dans la syphilis acquise où le virus se porte surtout vers le tégument et vers les os.

La rareté des syphilis nerveuses est due à trois causes principales : 1° précocité habituelle des contaminations ; 2° absence de surmenage cérébral ; 3° rareté de l'intoxication alcoolique.

L. se rallie avec Fournier à la théorie du terrain contre la théorie de la graine. Pour lui l'hypotension et l'hypertension sont deux facteurs de première importance dans l'orientation de la syphilis : l'hypotension habituelle chez l'Arabe crée les lésions nécrotiques, l'hypertension habituelle à l'Européen crée les lésions scléreuses. H. R.

**La syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord. III. Syphilis viscérale, syphilis des organes, des sens,** par LACAPÈRE. *Annales des maladies vénériennes,* octobre 1922, pages 737 à 787.

Les localisations viscérales de la syphilis indigène sont rares dans l'Afrique du Nord et exceptionnelles au Maroc. Sur 3.000 malades observés, en dehors des syphilis ganglionnaires souvent combinées à de la tuberculose, L. a observé seulement 76 cas. Ces lésions viscérales sont de deux ordres : d'une part lésions parenchymateuses, comme la néphrite avec albuminurie abondante, de l'autre accidents franchement destructifs comme les gommes du testicule et des ganglions. Il a constaté l'absence presque totale de ces scléroses interstitielles si fréquemment observées chez l'Européen, encore celles qu'il a eu l'occasion d'observer étaient chez des Israélites, les lésions conditionnées par le facteur hypertension artérielle.

L. décrit tour à tour les lésions du tube digestif et l'appareil respiratoire, du cœur, des vaisseaux, de l'appareil génito-urinaire, ses descriptions étant le plus souvent faites d'observations résumées. Les lésions du nez sont des plus fréquentes à la période tertiaire, les lésions de l'appareil auditif très rares ; celles de l'appareil oculaire ne sont pas rares et presque toujours graves aboutissant souvent à la cécité du fait du manque de soins. H. R.

**La syphilis des nègres de Bechuanaland** (Syphilis in the Bechuanaland native), par ARTHUR *The British Journ. of Dermat.*, nov. 1923, p. 411 et *The American Journal of Syphilis*, juillet 1923, p. 567.

A. signale les particularités de la syphilis des nègres de Bechuanaland (Afrique méridionale) : rareté des syphilis acquises par rapport aux syphilis héréditaires, surtout tardives de première et de seconde génération ; rareté de la syphilis viscérale exception faite pour la sclérose pulmonaire qui s'observe chez environ 35 o/o des syphilitiques ; rareté de la syphilis nerveuse ; existence d'une affection favoïde du cuir chevelu « le wit-kop », spéciale aux syphilitiques héréditaires de cette région et guérissant par l'arsénobenzol. S. FERNET.

### *Lymphangite.*

**Forme particulière de lymphangite consécutive à un syphilome initial du front,** par ENZO BIZZOZERO (*Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. V, p. 1109, 1923), avec 1 figure.

Il s'agit d'un homme âgé, atteint d'un chancre du front datant d'un mois, entouré d'une large zone d'infiltration et de rougeur, avec deux traînées linéaires allant de l'angle externe de l'œil au lobule de l'oreille et séparées l'une de l'autre par un espace de peau normale. L'une est située sur le trajet des lymphatiques allant du chancre à la glande préauriculaire, l'autre est au-dessous de cette glande. Ces lésions, dues à la prolifération des tréponèmes le long de la voie lymphatique, dépendent de l'intensité de l'infection démontrée déjà par la zone d'infiltration périchancreuse, et aussi de l'état sénile de la peau dont les tissus sont relâchés par suite des altérations du tissu élastique et dont les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés. L'auteur rapproche ce cas de celui qui a été présenté par Pautrier et Zimmerlin à Strasbourg en mai 1922. F. BALZER.

### *Méninges.*

**Méningite syphilitique tertiaire avec accidents fébriles à type pseudo-palustre,** par A. SCHÆFFER. *Presse médicale*, 8 septembre 1923.

Observation d'un homme de 29 ans présentant à son entrée à l'hôpital le tableau complet de la méningite tuberculeuse, moins les troubles vaso-moteurs (liquide céphalo-rachidien ; lymphocytes et moyens mono ; albumine 0,35 ; pas de bacille de Koch). Quelques jours plus tard apparaissent des accès pseudo-palustres avec les stades classiques, on ne trouve pas d'hématozoaires. 15 jours après son entrée on recherche dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de B.-W. qui est nettement positive. Le B.-W. est négatif dans le sang. Une série d'injections de novarsénobenzol améliore rapidement le malade qui quitte l'hôpital 15 jours après. Les signes oculaires (paralysie bilatérale de la VI$^{e}$ paire, inégalité pupillaire G > D) et les altérations du liquide céphalo-rachidien persistent.

La courbe thermique montre à quatre reprises ces accès pseudo-palustres que S. pense liés à l'évolution des accidents méningés, l'hypothèse d'une infection surajoutée ne lui paraissant pas vraisemblable.

H. R.

### *Ongles.*

**L'arc lilas des ongles,** par M. Milian. *La Médecine*, novembre 1922.

L'arc lilas des ongles peut révéler une syphilis méconnue ; c'est un arc de 1/2 à 1 millimètre de largeur, de couleur rouge rosé tirant sur le lilas, qui siège sous l'ongle, à 4 ou 5 millimètres en arrière de l'extrémité libre ; sa limite antérieure est très nette, curviligne, la limite postérieure est plus diffuse. En avant de lui il existe souvent un arc blanc plus mince. Le médius et l'annulaire sont les sièges les plus fréquents ; rarement tous les doigts sont pris.

Depuis 10 ans, M. recherche systématiquement ce signe dont la valeur lui paraît incontestable ; il apparaît au cours de la 3e ou 4e année de la syphilis, on peut cependant l'observer dès la 1re ou 2e année, mais c'est surtout aux périodes tardives des syphilis non soignées. On le trouve également chez les hérédo-syphilitiques de tout âge N'entraînant aucun trouble fonctionnel, il peut devenir très apparent et de ce fait disgracieux et révélateur. Lésion tenace, il faudra dans certains cas 7 à 8 mois de traitement intensif pour la faire disparaître.

H. R.

### *Orbite.*

**Syphilis de l'orbite** (Syphilis of the orbit), par Kemp. *Archives of Dermat. and Syphil.*, avril 1923, p. 166.

L'auteur cite 4 cas de gommes syphilitiques de l'orbite donnant lieu au syndrome habituel : douleur nocturne, exophtalmie unilatérale, douleur à la pression du globe oculaire, ophtalmoplégie externe et interne plus ou moins complète, troubles sensitifs sur le territoire de l'ophtalmique et, souvent, du maxillaire supérieur.

Il s'agit toujours d'une gomme ostéo-périostée de la paroi supérieure de l'orbite. Ce syndrome, toujours à peu près identique, donne fréquemment lieu à des erreurs de diagnostic avec la tuberculose ou le fibrosarcome de l'orbite.

S. Fernet.

### *Paralysie générale.*

**Le diagnostic précoce de la paralysie générale,** par Barbé. *Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1922.

Les modes de début de la P. G. P. sont très nombreux, B., dans cet article pratique, décrit les symptômes de la période prodromique, puis ceux de la période de début, faisant le diagnostic différentiel avec l'alcoolisme, qui peut en outre en compliquer le début. En présence d'un trouble mental quel qu'il soit survenant chez un homme de 30 à 50 ans, il faut toujours penser à un début possible de P. G. P., et par conséquent pratiquer un examen mental détaillé, un examen physique, un examen biologique (B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose et lymphocytose du liquide). Ces examens sont d'une importance capitale car la « P. G. P. est peut-être, dit Séglas, le chapitre le plus vaste et le plus instructif de la psychiatrie », et ils permettent de la reconnaître précocement.

H. R.

**Epilepsie et paralysie générale**, par M. L. Marchand. *Presse médicale*, 7 février 1923.

M. étudie les rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale : 1° chez les sujets atteints d'épilepsie idiopathique ; 2° chez les sujets atteints d'épilepsie syphilitique ; 3° les rapports de l'épilepsie des hérédo-syphilitiques avec la paralysie générale infantile ou juvénile. Il montre combien le diagnostic peut être difficile entre les crises d'épilepsie dite essentielle et les attaques épileptiforme, marquant le début de la P. G. P. Cliniquement le diagnostic entre la démence épileptique et la P. G. P. dans certains cas est impossible. L'épilepsie peut encore simuler la P. G. P. soit qu'il s'agisse d'un syndrome paralytique fugace post paroxystique, d'un syndrome paralytique permanent. Mais commémoratifs, évolution de l'affection, caractères des crises, modification du liquide céphalo-rachidien viendront établir un diagnostic précis. H. R.

**Paralysie générale avec liquide céphalo-rachidien normal** (Paresis with negative spinal fluid), par Wynn. *The American Journ. of syphilis*, avril 1923, p. 323.

Les deux cas cités par W. concernent des paralytiques généraux dont le liquide céphalo-rachidien avait bien réagi au traitement. La réaction de W. était devenue négative après avoir été positive, la lymphocytose ne dépassait plus le chiffre normal et l'on crut pouvoir poser un pronostic favorable. Il n'en fut rien. Peu de temps après, les malades présentèrent des troubles mentaux graves et devinrent définitivement déments. Il n'y a donc pas toujours parallélisme entre l'état du liquide céphalo-rachidien et l'état réel des malades, on ne peut baser un pronostic uniquement sur l'état séro- et cytologique du liquide céphalo-rachidien et il est intéressant de rapprocher ces faits des cas de neurosyphilis avec liquide céphalo-rachidien normal sans traitement, tels qu'il en existe quelques cas dans la littérature. S. Fernet.

### *Prophylaxie.*

**Prophylaxie et guérison de la syphilis**, par M. Queyrat. *Paris Médical*, 4 mars 1922.

Conférence dans laquelle l'auteur montre la gravité sociale de la syphilis acquise et héréditaire, et la possibiiité d'en réduire les méfaits en faisant l'instruction des jeunes gens et jeunes filles. C'est une œuvre de prophylaxie qu'il faut faire. Il s'élève contre le terme de maladies honteuses et l'aversion qu'on a pour les syphilitiques.

Le cyanure de mercure (1 pour 100) est pour lui un excellent prophylactique, lavage d'abord avec le cyanure, puis nettoyage au savon. Il rappelle que pour guérir la syphilis il faut intervenir de bonne heure, et avec un médicament véritablement actif. Il indique la technique du traitement, puis traite des dispensaires et des moyens de mieux nous défendre contre la syphilis. H. R.

**Les bases expérimentales et pratiques de la prophylaxie personnelle contre la syphilis** (Die experimentellen und praktischen Grundlagen

der persönlichen Syphilisprophylaxe), par W. Worms. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechts krankeiten*, 1923, t. 9, p. 273.

Longue revue de 22 pages, pleine de faits et d'expériences et avec bibliographie.

W. résume tout ce qui a été fait et écrit sur ce sujet depuis la pommade de Metchnikoff : il résume les recherches de Schereschesky, etc. donne les formules de pommade au calomel, au thymol, à l'oxycyanure, etc., etc., y compris les innombrales spécialités à base habituellement thymolées ou oxycyanurées. Il indique les recherches faites avec le stovarsol pour obtenir l'abortion ou l'immunité par la voie interne et donne sur le condom cet intéressant détail que M. Condom n'a jamais existé et que le mot vient tout simplement de condus et veut dire enveloppe. Il paraît que les meilleurs viennent du cæcum de la chèvre, et que la France en exporte beaucoup !

On peut recommander cette étude non seulement à l'hygiéniste et au syphiligraphe, mais aussi aux internes en mal de Revue de l'Internat. Ils y trouveront sur la prophylaxie de la syphilis du lapin des recherches qu'on peut hardiement qualifier (en utilisant la langue des grands critiques) *d'une cocasserie irrésistible*.

Il est vrai que depuis longtemps le sens du ridicule a cessé de contrôler l'usage des analogies. Ch. Audry.

### *Réaction méningée.*

**La réaction méningée consécutive à la ponction lombaire**, par B. Saad. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

Chez un malade ayant eu la syphilis en 1920, et auquel il fit à la fin de sa cure en 1922 une ponction lombaire. S. constata une réaction méningée (céphalée, rachialgie, raideur de la nuque, signe de Kernig, position en chien de fusil). Trois jours après les phénomènes disparurent progressivement, et le malade reprenait son travail le 6e jour.

H. R.

### *Rectum.*

**Carcinome du rectum et syphilis chez un jeune sujet** (Rektumkarzinom und Syphilis bei einer Jugendlichen), par E. Wollmann. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 45, p. 1330.

Cancer du rectum chez une jeune fille de 23 ans, avec envahissement du vagin, etc., dont le fiancé est syphilitique.

La réaction de Wassermann de la malade est positive. Le traitement par le néosalvarsan provoqua de la fièvre, de la diarrhée, de l'ictère. Mort. A l'autopsie vastes lésions locales ; altérations hépatiques, carcinomateuses et abcédées, phlébite de la saphène. On ne trouva pas de stigmates anatomo-pathologiques de syphilis. Ch. Audry.

### *Réinfection.*

**Réinfection syphilitique après un traitement bismuthique**, par MM. Gougerot et Fernet. *Bruxelles Médical*, 12 juillet 1923.

Premier cas de réinfection après le traitement bismuthique. Syphilis secondaire en juin 1922, traitement intensif, 12 injections de 25 cgr. de tartrobismuthate de K et Na Un mois après B.-G. Σ faiblement positif, le malade reçoit une seule injection de 20 cgr. de tartrobismuthate et ne revient plus.

En avril 1923, chancre syphilitique de la verge avec adénopathie inguinale gauche, tréponèmes +, B.-G. Σ négatif.

Une seule cure intensive a donc suffi, et l'action du médicament, du fait de son élimination lente, s'est poursuivie après cessation du traitement amenant une séro-réaction négative. H. R.

**Quatre cas de réinfection syphilitique,** par MOURADIAN (de Beyrouth). *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1922.

Observ. I. En 1916, chancre du sillon balano-préputial traité au 25e jour par 10 injections de néosalvarsan de 0,15 à 0,90 et 10 injections d'huile grise. En 1917, nouveau chancre du gland apparu 21 jours après un coït, avec B.-W. négatif.

Observ. II. En 1918, syphilis secondaire, 10 injections de benzoate de mercure, 5 injections d'huile grise et 0,45 de néosalvarsan. Mariage en 1919; sa femme accouche à terme d'une fille bien portante, en octobre 1921. Nouveau chancre de la verge datant de 3 jours. Les B.-W. de sa femme et de sa fille pratiqués à ce moment après réactivation sont négatifs.

Observ. III. Chancre en avril 1921. Une injection de néo, 10 injections de cyanure à 2 cgr. En janvier 1922, nouveau chancre du fourreau de la verge survenu 20 jours après un coït.

Observ. IV. Chancre en 1918. 60 injections intraveineuses et 10 injections intramusculaires. Mariage, 2 enfants, femme et enfants à B.-W. négatifs, nouveau chancre en février 1922. H. R.

### *Superinfection.*

**Auto-superinfection syphilitique à point de départ ganglionnaire,** par S. NICOLAU. *Annales des maladies vénériennes*, septembre 1922

Observation intéressante d'un malade qui porteur d'une fistule inguinale droite consécutive à des chancrelles, contracte la syphilis. Au cours de la période primaire, une quinzaine de jours après l'apparition du syphilome et un mois avant la roséole il présente un placard papuleux et papulo-croûteux occupant la région inguinale droite composé d'une trentaine d'éléments. Cette éruption s'étendit couvrant une partie de la région crurale et pubienne. On constata dans ces éléments éruptifs des tréponèmes. Ces auto-inoculations successives, par une voie insolite et détournée, à des moments où l'organisme de plus en plus impressionné par l'injection s'acheminait vers des modalités réactionnelles différentes donnèrent naissance à des lésions d'apparence hybride ayant un caractère de transition « primaire-secondaire », lésions d'ailleurs semblables à celles qu'auraient déterminées à cette période de l'infection des germes de provenance exogène, et témoi-

gnant des modifications graduelles subies entre temps par l'allergie cutanée.

Le groupement des lésions autour du foyer ganglionnaire donnait à l'éruption un aspect très particulier. H. R.

### *Système nerveux.*

**La paralysie respiratoire du larynx est un syndrome de syphilis,** par MM. Lermoyez et Ramadier. *Presse médicale*, 13 janvier 1923.

Le syndrome nommé par Gerharht paralysie des dilatateurs, P. D., est caractérisé cliniquement par 3 symptômes : *a*) dyspnée inspiratoire continue ; *b*) des abcès de sufocation ; *c*) une voix intacte, laryngoscopiquement par l'adduction permanente des deux cordes vocales en *position para-médiane*. La destinée de ces malades tenait autrefois dans ce dilemne : mort brusque ou trachéotomie. On doutait que la guérison fut possible. La gravité de la P. D. résultait de l'ignorance presque constante de sa cause.

Les auteurs se basant sur les recherches humorales et l'influence du traitement spécifique estiment que *toute paralysie des dilatateurs de la glotte qui ne fait pas ses preuves est syphilitique*. Ils apportent 6 observations démonstratives. Dans 2 cas il y avait coexistence d'aortite et de P. D. Il n'y a pas, comme on l'a prétendu, entre ces deux manifestations un rapport de cause à effet, mais une cause unique qui est la syphilis. L. et R. pensent qu'il s'agit d'une polioencéphalite partielle du noyau ambigu.

Lorsque les preuves par le laboratoire manquent, la preuve par la thérapeutique doit toujours être recherchée. Mais en matière de P. D. il faut que le traitement soit précoce, énergique et rapide. Précoce parce que l'évolution de la P. D. ne peut être prévue ; énergique, atteindre les hautes doses progressivement, arsenic, mercure, bismuth, mais pas d'iodure de K, à cause du risque d'œdème iodique ; rapide, faire avant l'examen du sang et la ponction lombaire une injection de cyanure qui souvent soulagera la dyspnée. H. R.

**Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard,** par MM. Lhermitte et Cornil. *Presse médicale*, 5 avril 1922.

Les notions que nous avons sur la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la syphilis du corps strié, en dehors de ce qui concerne le processus de l'encéphalite paralytique sont encore très rudimentaires. L'étude anatomo-pathologique de 2 cas (l'un type du parkinsonnisme sénile, l'autre pseudo-bulbaire avec rigidité musculaire) leur a montré la nature syphilitique de la maladie. Il s'agit d'un processus syphilitique en activité et non de lésions éteintes ce qui permet d'espérer de bons résultats d'un traitement antisyphilitique chez de tels malades. H. R.

**La syphilis du grand sympathique,** par MM. Lévy-Franckel et Juster. *Annales des maladies vénériennes*, n° 1, janvier 1923.

Les discussions entre partisans et adversaires de l'origine syphilitique de la glossite exfoliatrice marginée ou du diabète par exemple sont dues à ce fait que les partisans de l'origine syphilitique de ces affections les ont attribuées à des lésions par action de la syphilis sur un organe (langue, foie ou pancréas), en ont fait des syphilides alors que ce ne sont que des *deutéropathies syphilitiques*. De plus il ne s'agit que de syndromes, la syphilis n'étant qu'un des facteurs possibles, tantôt le plus important, tantôt beaucoup plus effacé. Les auteurs étudient les affections dans lesquelles la lésion du sympathique paraît primitive, ajoutant que dans la plupart des cas il est impossible de séparer l'action du grand sympathique de celle des glandes endocrines. Ils les classent en deux groupes : I. Affections dans lesquelles le rôle du sympathique est prouvé : *a*) jouant le rôle principal, maladie de Raynaud, dyschromies cutanées (vitiligo, leucomélanodermie des syphilitiques, *acanthosis nigricans*), pelades, arythmies, maladie de Basedow ; *b*) rôle égal du grand sympathique et des glandes endocrines : glossite exfoliatrice marginée, myxœdème et syndromes pluriglandulaires, maladie d'Addison. II. Affections dont l'origine sympathique est très probable, mais ne repose encore que sur des présomptions, prurigo de Hebra, sclérodermie, dyshidrose, onyxis, diabète.

Ils estiment que l'on sera autorisé à appliquer le traitement spécifique dans ces affections chaque fois que la syphilis sera connue par la réaction de B.-W. ou les antécédents avoués du malade de ses ascendants ou de son conjoint, chaque fois que nous ne trouverons pas dans un de ces syndromes une étiologie précise non syphilitique. Mais comme le disent les auteurs, il ne s'agit là que d'une classification d'attente, très schématique, dans laquelle rentreront d'autres syndromes cutanés ou viscéraux. H. R.

**Paralysie diphtérique et tabès,** par MM. Weil et J. Hutinel. *Paris Médical,* 19 avril 1922.

Intéressante observation d'un malade chez lequel les symptômes d'un tabès et d'une quadriplégie diphtérique coexistaient. La notion d'une diphtérie pharyngée antérieure d'une paralysie du voile du palais firent tout d'abord penser à une polynévrite diphtérique réalisant par son extension un pseudo-tabès. Un examen plus attentif permit de constater l'absence de troubles de la sensibilité, l'absence de douleur à la pression profonde des masses musculaires et des troncs nerveux ; pas de troubles des réactions électriques, par contre troubles de la réflectivité très marqués. Le malade avait eu la syphilis 7 ans auparavant. Le B.-W. du sang était positif. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une réaction cellulaire subaiguë à prédominance de moyens mononucléaires, avec nombreux plasmazellen. Le B.-W. du liquide céphalo-rachidien était positif. W. et H. pensent que le tabès a joué un rôle important sur la détermination nerveuse de la diphtérie. Par contre-coup le poison diphtérique aurait provoqué une exacerbation du processus syphilitique. H. R.

**Observations cliniques sur les neurorécidives et sur le réflexe pupillaire à la lumière**, par Bagnoli et Hilo. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1923.

L'auteur rapporte une observation d'hyperémie du nerf optique, trois observations de névrite optique, trois cas de stase papillaire, c'est-à-dire prééminence de la papille au moins de deux dioptries; deux cas de choriorétinite, un cas d'hémorragie prérétinienne. Il conclut que la neurorécidive optique est rare dans les cas bien traités: c'est une manifestation de la syphilis accompagnée de céphalée et d'autres symptômes d'inflammation méningée circonscrite à laquelle tout au plus les divers arsénobenzols peuvent fournir une cause concomitante, surtout par leur action vasodilatatrice. Il est sage d'employer dans ce cas le mercure, mais sans rejeter absolument les arsénobenzols dont il faut user avec prudence. Dans la seconde partie de ce travail, les auteurs étudient brièvement les modifications du diamètre pupillaire anisocorie), les réactions de la pupille à la lumière, paresse pupillaire, rigidité, signe d'Argyll-Robertson qui parfois est dû à un trauma, à l'alcoolisme ou à des lésions cérébrales non syphilitiques. F. Balzer.

### *Utérus.*

**Cas rare de lésion syphilitique sur un polype utérin**, par Capellani *(Rinascenza medica*, p. 11, 1923).

Femme de 40 ans, atteinte de polype utérin pédiculé et en prolapsus dans le vagin, de la grosseur d'une datte. On constatait à sa surface une ulcération ronde, d'un centimètre de diamètre, à bords bien délimités et un peu saillants et rouges, tandis que la surface était lisse, grisâtre, avec un peu d'exsudat. Après l'ablation du polype l'examen microscopique de cette lésion montra qu'il s'agissait d'un syphilome initial et la réaction de Wassermann pratiquée aussitôt, donna un résultat positif. L'auteur fait ressortir avec quelle rapidité cette réaction positive a pu s'établir dans ce cas où les voies de communication étaient resserrées dans un étroit pédicule. F. Balzer.

# NOUVELLES

## Clinique de dermatologie et de syphiligraphie (Hôpital Saint-Louis).

Un cours de perfectionnement de dermatologie et maladies vénériennes sera fait sous la direction de M. le professeur Jeanselme et avec la collaboration de M. le professeur Sebileau et de MM. Hudelo, Milian, Ravaut, Lortat-Jacob, Louste, médecins de l'hôpital Saint-Louis ; Gougerot, Lian, de Jong, agrégés, médecins des hôpitaux ; Darré, Tixier, Sézary, Touraine, médecins des hôpitaux ; Dupuy-Dutemps, ophtalmologiste de Saint-Louis ; Lemaître, agrégé, otologiste de Saint-Louis ; Hautant, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux ; Sabouraud, chef du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis ; P. Chevalier, Burnier, Schulmann, Hufnagel, Fouet, chefs de clinique ; M. Bloch, G. Lévy, chefs de laboratoire ; Giraudeau, chef des travaux physiques ; Marcel Sée, Bizard, Noire, Civatte, Ferrand, chefs de laboratoire ; Barbé, médecin des asiles ; Wolfromm, Flurin, Richard, en avril et mai prochains.

Le cours complet de dermatologie commencera le 22 avril 1925 ; le cours complet de vénéréologie commencera le 27 mai 1925.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 150 fr. Un programme détaillé sera distribué aux auditeurs.

Les cours auront lieu au musée de l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat (Xe), 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 à 5 heures.

Les cours auront lieu tous les après-midi de 1 h. 30 à 5 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 4), les lundis, mercredis et vendredis de 15 à 17 heures (On peut s'inscrire par correspondance).

---

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LICHÉNIFICATIONS ANORMALES

## LA LICHÉNIFICATION HYPERTROPHIQUE, OU GÉANTE

Par L. M. PAUTRIER.

Dans un mémoire antérieur, paru ici-même, et consacré à l'étude de la Lichénification circonscrite nodulaire chronique (1), nous avons essayé de démontrer qu'à côté du syndrome classique de la lichénification, tel qu'il a été établi par les travaux de Brocq, pouvaient et devaient prendre place, dans le cadre étendu de la lichénification, un certain nombre de types objectifs qui occupent encore une position ambiguë ou franchement erronée dans les classifications dermatologiques. Nous rappelions que, des travaux mêmes de M. Brocq et de ceux que nous avions consacrés avec lui à ce sujet, il ressortait qu'à côté des lichénifications classiques il y a place pour plusieurs types de lichénifications anormales, et nous consacrions ce premier travail à la lichénification circonscrite, nodulaire, chronique, ancien *lichen obtusus corné*.

Nous voudrions aujourd'hui attirer l'attention sur un second type, dont nous avons déjà ébauché l'étude dans une communication faite avec M. Brocq au congrès de Buda-Pesth, et dont la méconnaissance peut entraîner de graves erreurs de diagnostic. Nous voulons parler des formes hypertrophiques de la lichénification, ou lichénification géante. De nouveaux documents que nous avons pu recueillir dans ces dernières années nous permettent de mieux définir l'aspect objectif de ces lésions, d'interprétation assez difficile.

(1) L.-M. Pautrier. Contribution à l'étude des lichénifications anormales. La lichénification circonscrite nodulaire chronique. *Annales de Dermatologie*, février 1922.

## I. — Documents cliniques

Nous rapporterons d'abord les observations sur lesquelles est basée cette étude et nous en tirerons ensuite les éléments d'une description d'ensemble.

Obs. I. — Le premier document, que nous reproduisons ici, est une observation due à M. Brocq, et qui figurait dans notre communication de Buda-Pesth (1).

« En décembre 1893, nous fûmes consulté par une institutrice des environs de Paris, âgée de 23 ans, fort nerveuse et impressionnable, qui nous apportait sa petite fille âgée d'un an.

Six semaines après sa naissance, l'enfant avait commencé à souffrir de démangeaisons, à se gratter et on avait vu survenir, sur les membres, des éruptions qui, depuis lors, n'avaient fait qu'augmenter. Les médications diverses que l'on avait instituées n'avaient eu aucun résultat appréciable. Enfin l'aspect de la dermatose était devenu tellement étrange que le médecin habituel de la famille avait conseillé de consulter un spécialiste.

L'enfant, quoique un peu pâle, avait l'air assez robuste. Ses diverses fonctions s'accomplissaient régulièrement. Elle avait assez bon appétit, digérait bien, augmentait de poids, mais dormait mal, et, dès qu'elle le pouvait, grattait avec fureur tous les points malades.

Les sièges de prédilection de l'éruption étaient les deux membres supérieurs, où elle occupait surtout les régions deltoïdiennes, les faces externes et antérieures des bras et des avant-bras, les poignets, la face dorsale des mains — les membres inférieurs, où elle occupait les hanches et la partie externe et antérieure des cuisses, un peu le bas-ventre et le cou. Les points où elle atteignait son maximum d'intensité étaient les régions deltoïdiennes et les hanches.

L'éruption était constituée par des placards de dimensions variables, allant de la grandeur d'une pièce de deux francs à celle de la moitié (peut-être même un peu plus) de la paume de la main d'un homme adulte. Leur forme était arrondie ou ovalaire, plus rarement irrégulière ; leurs limites étaient assez précises quoiqu'elles ne fussent pas linéaires et que, presque partout, il y eut transition insensible de la partie malade à la partie saine voisine ; mais, en somme, les contours étaient assez précis.

Leur surface était d'un rose ou d'un rouge assez vif, comme criblée de vésicules excoriées et suintantes, recouvertes par places de fines croûtelles jaunâtres ou brunâtres, par places de squames fines, par places complètement à vif. Certaines étaient presque sèches, rugueuses et squameuses ; mais on les rencontrait surtout aux régions les

(1) Brocq et Pautrier. Etude de quelques formes anormales de lichénification. *Congrès de Buda-Pesth*, 1909.

moins atteintes, comme les avant-bras et la région inférieure des cuisses.

Ce qui frappait surtout dans cette éruption, c'était la saillie extraordinaire que faisaient certaines de ces plaques et surtout celles des régions deltoïdiennes. Quelques-unes s'élevaient à plus d'un centimètre au-dessus du niveau des parties saines, et le bourrelet périphérique était tellement marqué que, sauf la couleur qui était d'un rouge moins uniforme, on eut dit qu'il s'agissait de tumeurs de mycosis fongoïde. Quand on les prenait entre les doigts, on sentait que les tissus dermiques étaient intéressés dans toute leur profondeur ; le tissu cellulaire sous-cutané semblait même participer à l'infiltration, que nous crûmes pouvoir évaluer à deux centimètres au moins d'épaisseur, peut-être même plus au niveau des saillies les plus volumineuses.

Sur quelques-unes d'entre elles on voyait par places de petites pustulettes, probablement par suite d'inoculations purulentes.

L'idée d'une éruption artificielle greffée sur un eczéma antérieur nous vint immédiatement à l'esprit, car si, en certains points, vers les avants-bras, les cuisses, le thorax par exemple, on voyait des éléments rouges et rosés, squameux par places, par places vésiculeux, suintants et croûtelleux, c'est-à-dire absolument analogues à de l'eczéma nummulaire, on ne pouvait au premier abord penser à un simple eczéma, en présence des véritables tumeurs des hanches et des épaules.

Il était donc permis de se demander si l'on n'avait pas donné à l'enfant, primitivement atteint d'un simple eczéma, soit du bromure de potassium pour le calmer, soit de l'iodure de potassium pour le guérir, soit tout autre médicament nuisible.

Mais une enquête des plus rigoureuses dirigée dans ce sens ne nous permit pas de découvrir la moindre ingestion médicamenteuse. L'enfant n'avait absolument rien pris comme remède interne. Le mère, faisant fonction de nourrice, n'avait, elle non plus, rien ingéré qui qui put être nuisible à son enfant.

Nous étions dès lors obligé de songer à une dermatite définie et nous nous trouvâmes acculé à des difficultés de diagnostic qui nous parurent insolubles.

Certes, nous pouvions diagnostiquer à coup sûr de l'eczématisation ; en certains points des avant-bras et des cuisses, nous distinguions un certain épaississement modéré des téguments avec exagération des plis de la peau qui nous montrait qu'il y avait aussi de la lichénification. Mais que pouvaient signifier les tumeurs véritables que nous venons de décrire ? Nous ne le comprenions pas. Cependant nous devons avouer que nous pensions surtout au mycosis fongoïde et nous n'étions retenu dans cette voie que par l'âge de l'enfant.

Il est inutile d'ajouter que nous proposâmes aux parents de pratiquer une biopsie afin de faire l'examen histologique et microbiologique des tissus malades, mais la mère s'y opposa de la façon la plus catégorique.

En présence de la difficulté du cas, nous envoyâmes la mère au très regretté E. Besnier en le priant de vouloir bien nous donner son opinion. Notre maître trouva cette éruption tellement insolite qu'il envoya immédiatement la petite malade au Professeur Fournier. Celui-ci répondit qu'il n'avait jamais rien vu d'analogue. Quant à E. Besnier, voici ce qu'il nous écrivît : « J'ai certainement vu deux ou trois enfants semblables, mais sommairement, dans des présentations d'un service à un autre, et un cas ou deux à un âge un peu plus avancé, sous l'action du bromure de potassium. La nourrice prendrait-elle quelque substance nuisible à l'enfant ? S'agirait-il, si les ascendances spécifiques se confirmaient, de toxidermies placentaires (si la mère prenait quelque médicament), de quelque érythématose latérale de la syphilis ? En réalité je n'en sais rien et j'aime mieux m'humilier dans mon ignorance que de divaguer plus longtemps ».

Ainsi, voilà un dermatologiste de la valeur et de l'expérience d'E. Besnier qui discute les intoxications médicamenteuses à propos de ce cas, et qui déclare en dernière analyse qu'il ne sait pas ce dont il s'agit. Le Professeur Fournier ni nous-même nous n'étions plus avancés.

L'enfant fut exclusivement alimenté avec du lait d'excellente qualité coupé d'un peu d'eau de Vichy. On recommanda expressément aux parents de ne donner à l'intérieur aucun autre médicament que de l'eau de fleur d'oranger et de une à trois gouttes par jour, en quatre fois, de teinture de belladone dans un peu d'eau sucrée. Localement on prescrivit des lotions, sans frotter, avec de l'eau de camomille et pavot additionnée de quelques gouttes de coaltar saponiné, puis des onctions avec une pommade au sous-nitrate de bismuth et des enveloppements avec de la tarlatane préalablement bouillie, pliée en 8 ou 10 doubles, imbibée d'eau de camomille et pavot, exprimée et recouverte de taffetas gommé.

En février 1894 l'enfant allait beaucoup mieux, les tumeurs s'étaient considérablement affaissées ; la plupart des plaques d'eczéma avaient pâli et s'étaient effacées ; beaucoup avaient disparu. Mais l'aspect général était pâle, un peu anémique ; nous prescrivîmes le sirop de lacto-phosphate de chaux, et nous crûmes devoir conseiller d'appliquer sur les membres de l'emplâtre à l'huile de foie de morue.

Ces emplâtres ne furent pas très bien tolérés. Cependant l'éruption continua à s'améliorer. En juin 1894 les grosses tumeurs des épaules et des hanches n'étaient plus que des plaques fort ordinaires de lichénification, avec les quadrillages et la coloration rouge pâle un peu brunâtre caractéristique. Nous prescrivîmes à cette époque des enveloppements avec de la tarlatane sans apprêt imbibée d'huile de foie de morue vierge, exprimée et recouverte de taffetas gommé.

L'amélioration continua dans de telles proportions qu'en janvier 1895 il ne restait plus que des vestiges de l'éruption primitive, aux régions deltoïdiennes et aux hanches. On y retrouvait encore cependant, et même en juillet suivant, les lésions des lichénifications : la surface des téguments y était rose pâle un peu bistre, elle était

rugueuse, inégale, sillonnée de plis formant quadrillage ; le derme y était infiltré. L'aspect était en somme celui de plaques de lichen simplex chronique ou névrodermites chroniques circonscrites ; il n'y avait plus d'eczématisation.

Peu à peu, à mesure que l'éruption diminuait, les démangeaisons devenaient moins vives, l'enfant cherchait moins à se gratter et reprenait sa gaîté. Nous l'avons revu un an plus tard complètement guéri de ses lésions cutanées.

Obs. II. — M. R..., âgé de 26 ans, est atteint de prurigo depuis son enfance, avec eczématisation et lichénification et présente, de la façon la plus nette, un exemple remarquable d'alternances morbides, sous forme de poussées congestives du côté de l'appareil respiratoire. Dès que le malade, à la suite d'un traitement actif, voit guérir ses lésions cutanées, il est pris, une à deux semaines plus tard de crises d'asthme, de poussées de bronchites, de crachats hémoptoïques, si bien qu'il en est arrivé, de son propre chef, à ne plus poursuivre de traitement jusqu'à guérison complète, mais à entretenir partiellement sa dermatose, pour ne pas étouffer.

A l'examen, on trouve, disséminées sur tout le corps du malade, des lésions typiques de prurigo simplex avec lichénification et eczématisation surajoutées Sur le tronc, sur les bras, sur les jambes, la lichénification se présente avec ses caractères habituels, sous forme de plaques à contours plus ou moins nets, caractérisées par une exagération des plis naturels de la peau, un quadrillage à mailles irrégulières, délimitant des pseudo-papules à surface sèche ou rugueuse, ou couvertes de vésicules excoriées et suintantes, un épaississement marqué du tégument, devenu infiltré, dur et rugueux, une teinte pigmentaire mélange de rouge et de bistre, un prurit presque incessant.

Mais au niveau des hanches, des plis inguinaux et de la partie supérieure des cuisses, se voient des lésions toutes différentes, d'apparence véritablement extraordinaire, et que l'on peut décrire schématiquement de la façon suivante : Elles se présentent avec l'aspect saillant de pseudo-tumeurs, faisant une élevure très notable à la surface de la peau. Quelques-unes sont vaguement arrondies, d'autres à contours irréguliers, d'autres encore disposées en bandes, en sortes de stries. Les éléments arrondis mesurent de un centimètre à quinze millimètres de diamètre ; les éléments disposés en bandes atteignent deux centimètres de long sur huit à dix millimètres de large. Leur couleur est d'un rouge violacé ou d'un rouge bistre. Leurs limites sont représentées par un bord assez net, tantôt rectiligne, tantôt irrégulier et déchiqueté En partant de ce bord, de niveau avec les tissus sains, la lésion s'élève rapidement pour former une sorte de saillie globuleuse, atteignant couramment quatre à cinq millimètres de hauteur, mais pouvant aller jusqu'à un centimètre au-dessus du niveau de la peau. C'est cet aspect de pseudo-tumeurs qui frappe tout d'abord lorsqu'on examine les lésions et qui leur donne leur physionomie caractéristique.

Leur surface bombée n'est pas plane. En l'examinant de près, elle

semble formée d'une série de grosses papules, séparées par des plis formant de fines dépressions. Quelques-unes de ces lésions sont sèches et recouvertes d'un épiderme paraissant légèrement plissé ; d'autres présentent des traces de suintement. Au toucher, on a une sensation d'infiltration notable en surface, au niveau des lésions extérieures, et d'infiltration légère dans le derme profond.

La première impression que donnent ces lésions est celle de tumeurs mycosiques et il est bien certain que si l'on n'avait pas vu le reste du corps du malade et si l'on s'était borné à examiner la région des hanches et la partie supérieure des cuisses, c'est vers le diagnostic de mycosis fongoïde que l'on se serait senti invinciblement porté.

Mais au voisinage et au pourtour de ces pseudo-tumeurs on trouve des lésions intermédiaires aidant à leur compréhension. On peut observer, en effet, des plaques plus petites, moins bombées, faisant une légère saillie de trois à quatre millimètres, dont la surface présente des vésicules excoriées et suintantes et qui sont entourées par des zones d'épiderme de teinte légèrement bistre, avec une légère exagération du quadrillage de la peau.

Cette constatation modifie l'impression première et porte à se demander si ces sortes de pseudo-tumeurs ne devraient pas être interprétées comme des lésions de lichénification géante. Le prurit est en effet très violent dans cette région, et le malade ne peut y résister.

L'évolution de la dermatose nous confirma dans cette seconde hypothèse. Le traitement par de la pâte de zinc ichthyolée, par des badigeonnages au goudron de houille brut, par des enveloppements, ne tarda pas à faire affaisser toutes les lésions saillantes ; elles s'applatirent et n'eurent plus qu'un aspect très voisin de celui des autres lésions du corps. Le malade ayant interrompu son traitement quelque temps, les lésions grossirent de nouveau, pour diminuer encore avec la reprise du traitement, puis finalement disparaître.

Cette évolution aurait jugé la question, si l'aspect clinique avait laissé un doute. On ne voit pas de tumeurs mycosiques s'affaisser ainsi en quelques jours sous l'influence de pansements simples, se reformer à la cessation des pansements, pour disparaître à nouveau dès qu'ils sont repris Ajoutons d'ailleurs que, d'une part, le malade ne présentait aucun autre symptôme permettant de penser au mycosis fongoïde, d'autre part qu'il n'avait ingéré aucun médicament, si ce n'est de l'arsenic il y a quelques mois, et qu'enfin, comme nous l'avons rapporté plus haut, autour de ces lésions globuleuses on trouvait des lésions frustes de lichénification ordinaire.

Obs. III. — M. J... Jean, 59 ans, vient nous consulter à Bourges, durant la guerre pour une dermatose dont le début remonterait à environ six mois. Il a éprouvé du prurit généralisé au dos, à la poitrine, aux membres, bras et jambes, aux plis inguinaux, aux creux axillaires, prurit violent, entraînant de fortes démangeaisons et du grattage énergique. Petit à petit se sont développées les lésions pour lesquelles le malade vient consulter aujourd'hui. Ces lésions, assez

banales sur le reste du corps, prennent au contraire un aspect tout à fait spécial au niveau des creux axillaires et des plis inguinaux.

L'*aspect de la face* est à peu près normal. On note seulement dans

Fig. 1. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation III).

la région du front une sécheresse de la peau, qui donne, au toucher, une sensation de légère rugosité et de début d'infiltration. Le malade n'éprouve du reste à ce niveau que des démangeaisons modérées.

Autour de la bouche, en particulier sur la lèvre inférieure et le menton, on note également rugosité et sécheresse de la peau avec quelques petites papules plates et brillantes témoignant d'un début de lichénification.

Au *niveau du cou*, les lésions sont surtout prononcées à la face postérieure, en remontant vers le cuir chevelu. A ce niveau, lésions de lichénification nette, exagération du quadrillage de la peau, teinte bistre, formation de papules brillantes, rugosité, sécheresse et légère infiltration des téguments.

*Face antérieure du thorax et de l'abdomen* : on trouve dans toute cette région des éléments disséminés, ayant des dimensions variables, allant de celles d'une pièce de cinquante centimes à celles d'une pièce de deux francs, quelques-uns vaguement arrondis, d'autres complètement irréguliers de forme, de teinte jaune-bistre, légèrement squameux. Le grattage méthodique à la curette détache, avec peine, un enduit squameux très fin, et l'on obtient assez rapidement de l'exosérose et du purpura. Il paraît donc s'agir de parakératoses psoriasiformes disséminées, à petits éléments. Mais au niveau d'un certain nombre des éléments, l'aspect change. Ceux-ci sont plus infiltrés, donnant au toucher une sensation de sécheresse et de rugosité de la peau prononcée, avec infiltration du derme. Ils présentent un quadrillage plus ou moins net. Leur teinte se fonce et passe au bistre ; ils offrent en outre de nombreuses traces de grattage. Il paraît donc y avoir, au niveau d'un certain nombre de ces éléments, de la lichénification diffuse en train de se réaliser.

*Région des flancs.* — En plus de lésions de parakératoses psoriasiformes, analogues à celles que nous venons de décrire et dont quelques-unes sont lichénifiées, on trouve, dans leur intervalle, et particulièrement dans la région des hanches, en peau primitivement saine, des lésions très nettes de lichénification diffuse. Dans la région des épines iliaques en particulier, on note deux placards symétriques, ayant à peu près les dimensions d'une paume de main d'adulte, de teinte rouge-bistre, avec exagération du quadrillage de la peau, semis de fines papules plates et brillantes aux incidences de lumière, ainsi que des excoriations correspondant à un grattage énergique.

*Région du dos.* — On ne retrouve guère dans le dos de lésions correspondant aux éléments arrondis, vaguement isolés, que nous avons décrits sur la paroi antérieure du thorax. Par contre toute la région dorsale, les fosses sus et sous-épineuses, toute la région de la gouttière vertébrale et la région lombaire sont le siège d'une vaste lichénification diffuse. Dans toutes ces régions la peau est dure, sèche, infiltrée, présentant une teinte qui varie du rose pâle au jaune-bistre. L'exagération du quadrillage de la peau est assez accentuée, plus ou moins nette par places. Ici encore on note, disséminé çà et là, un fin semis de petites papules plates et brillantes et de nombreuses traces d'excoriations et de coups d'ongles.

*Membres supérieurs.* — On trouve, à leur niveau, des lésions symétriques, qui occupent d'une façon diffuse la face postérieure des

bras, le pli des coudes, la face antérieure des poignets et la face postérieure des avant-bras.

Au niveau de la partie supérieure des bras, face postérieure, on

Fig. 2. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation III). Remarquer les petites lésions de voisinage disséminées sur la face antérieure des cuisses.

trouve quelques éléments squameux, arrondis, ayant une figuration plus ou moins nette mais tranchant sur le reste des téguments, de couleur jaunâtre, légèrement squameux, à squames fines, très adhé-

rentes, donnant au grattage des signes analogues à ceux de la partie antérieure du thorax, et paraissant être également des parakératoses psoriasiformes.

Par contre, sur tout le reste des deux membres supérieurs, ce que l'on observe surtout c'est de la lichénification diffuse. La peau est, dans son ensemble, sèche, par endroits rugueuse et infiltrée ; les poils sont usés par le grattage, cassés courts presque à l'orifice des follicules pileux. Ici encore on note une exagération du quadrillage de la peau, une teinte légèrement bistre, des petites papules plates et brillantes. En somme, lichénification diffuse des deux membres supérieurs.

*Creux axillaires.* — Les lésions changent ici considérablement d'aspect. On trouve symétriquement dans les deux creux axillaires, épousant les contours de cette région, des lésions assez mal délimitées, à limites floues, atteignant leur maximum d'intensité au fond du creux axillaire et au niveau de sa paroi supérieure.

Toute cette région présente un aspect presque végétant. Sur certains points, en particulier au sommet des creux axillaires, le pourtour des lésions, qui est assez net sur quelques centimètres de contour, dessine une saillie très appréciable sur les téguments sains, saillie qui, sur certains points, atteint trois à quatre millimètres.

Les téguments sont ici durs, infiltrés, et présentent non plus un quadrillage avec formation de facettes plates et brillantes, mais des sortes de pseudo-tumeurs végétantes, séparées par des sillons profonds. La coloration générale est d'un rose tirant sur le bistre. L'épiderme qui recouvre ces pseudo-tumeurs est sec et légèrement squameux. Par le grattage elles prennent un aspect blanchâtre, mais l'enduit squameux ne se détache qu'avec extrêmement de peine. Les sillons qui délimitent ces sortes de pseudo-tumeurs végétantes ont une profondeur de trois à quatre millimètres. Ils décrivent des sinuosités flexueuses, très irrégulières de forme, délimitant ainsi des saillies qui, sur certains points, prennent un aspect cérébriforme.

*Plis inguinaux.* — L'aspect est encore plus caractéristique et tout à fait particulier au niveau des plis inguinaux et du scrotum.

Ici, occupant symétriquement les plis inguinaux, on trouve des lésions dont le bord externe, irrégulier par places, surtout dans la partie supérieure, devient au contraire extrêmement net et presque rectiligne sur le contour externe et inférieur (voir figure 1). L'ensemble des lésions forme une sorte de plateau végétant qui descend en pente douce vers la peau saine, déterminant un relief qui atteint en moyenne cinq millimètres de hauteur. Ces lésions, s'élevant ainsi en pente douce en partant de la peau saine, forment un plateau végétant, de couleur rose pâle, dont toute la surface est parcourue de sillons très profonds (voir figures 2 et 3) délimitant des sortes de bandes, de stries surélevées, ou des sortes de pseudo-tumeurs ayant en moyenne de huit à dix millimètres de diamètre. L'épiderme qui recouvre toutes ces lésions est sec, rugueux, très légèrement squameux. Le grattage méthodique fait apparaître beaucoup plus nette-

ment cet enduit squameux et les lésions prennent alors un aspect blanc nacré. Au toucher on a une sensation d'infiltration profonde, allant jusque dans l'épaisseur du derme. Les poils sont en partie res-

Fig. 3. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation III). Remarquer les lésions de lichénification diffuse à la partie inférieure.

pectés, en partie usés par le grattage. On note également d'assez nombreuses excoriations, dues à des coups d'ongles.

Lorsqu'on se dirige vers le sommet du pli inguinal, à l'union avec

le scrotum, on voit que les sillons deviennent de plus en plus prononcés, délimitant des saillies végétantes de plus en plus surélevées.

Celles-ci ont tantôt la forme de tumeur irrégulièrement arrondies, ou vaguement rectangulaires, tantôt décrivent des sortes de bandelettes végétantes, délimitées par des sillons flexueux et reproduisant, comme dans le fond des creux axillaires, un aspect vaguement cérébriforme. Il semble que dans un gâteau de cire on ait creusé profondément et largement avec un burin, en dessinant des sillons irréguliers, délimitant des saillies flexueuses.

Ces lésions, si elles étaient vues isolées, rappelleraient l'aspect d'une peau de mycosis fongoïde en train de s'infiltrer et en voie de formation de tumeurs.

La peau du scrotum est également rugueuse, sèche, infiltrée, présentant de la lichénification manifeste, mais rentrant dans l'aspect habituel de cette lésion cutanée. Ce n'est qu'en se dirigeant vers le sommet des plis inguinaux que reparaît, sur la face externe des testicules, de chaque côté, l'aspect végétant de la face interne des deux cuisses.

En dessous de ces deux vastes placards et à leur voisinage on trouve sur la face antérieure et sur la face interne des cuisses des lésions isolées. La plupart ont des dimensions allant d'une pièce de cinquante centimes à une pièce d'un franc, une forme vaguement arrondie ou ovalaire ; elles forment également une saillie de trois à quatre millimètres au dessus des téguments sains, représentant ainsi des sortes de petits macarons, qui seraient posés à la surface de la peau. Leur teinte est d'un rose-bistre pâle. L'épiderme qui les recouvre est très légèrement squameux ; elles sont parsemées d'excoriations dues au grattage. Ici encore, comme pour les grands placards, leur union avec la peau saine se fait par un bourrelet qui descend en pente douce et se confond peu à peu avec le tégument du voisinage. Au toucher, sécheresse et rugosité, sensation d'infiltration légère du derme.

Dans l'intervalle de ces lésions isolées, la peau, saine par places, présente en d'autres endroits des signes de lichénification diffuse, sécheresse, rugosité, quelques petites papules plates et brillantes, teinte légèrement bistre, usure des poils par le grattage.

*Cuisses.* — Les faces externe et postérieure des cuisses présentent des lésions de lichénification diffuse, plus marquées au niveau des creux poplités.

*Symptômes subjectifs.* — Le prurit éprouvé par le malade est extrêmement violent et des plus pénibles. Dans la journée les démangeaisons existent, mais ne revêtent pas le type de grandes crises, tandis que le malade éprouve trois grandes crises nocturnes, une le soir en se couchant et deux dans le milieu de la nuit. Il ne peut résister aux démangeaisons et arrive à de grandes crises de grattage au niveau des régions atteintes. Il a depuis six mois de l'insomnie, de l'amaigrissement, un état de nervosité continuelle.

*Traitement.* — Le malade est traité par une pâte au menthol ichthyol, goudron, et à l'intérieur aux pilules de valériane-jusquiame.

En 15 jours les lésions sont déjà très améliorées, les placards saillants des cuisses s'affaissent, le prurit a fortement diminué d'intensité. Un mois plus tard le contour des lésions des plis inguinaux et des cuisses est à peine perceptible. En six semaines la guérison est obtenue.

Obs. IV. — Mme G... Catherine, 70 ans, vient nous consulter en

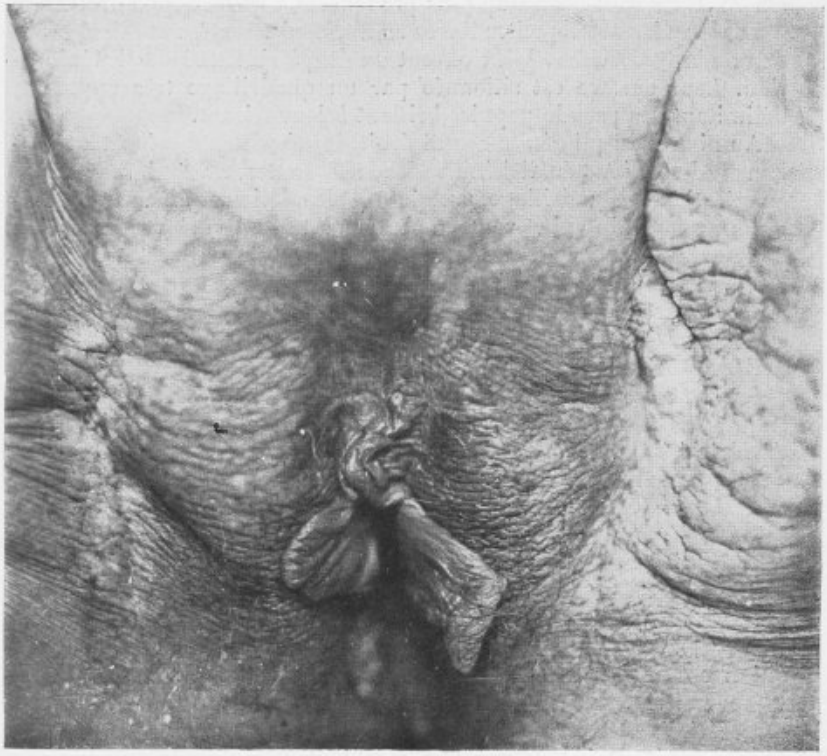


Fig. 4. — Lichénification géante, en pseudo-tumeur, du pli inguinal (Malade de l'observation IV).

novembre 1922 pour des lésions qui ont commencé à se développer à la fin du mois d'août de la même année. Son attention fut attirée à ce moment-là sur la région inguinale gauche par des sensations de cuisson et bientôt par l'apparition de petites nodosités. Ces nodosités se fusionnèrent peu à peu en une masse unique qui augmenta rapidement de volume, cependant que le prurit continuait par accès, à prédominance diurne. Le mois dernier la malade commença à ressentir de la cuisson et du prurit dans le pli inguinal droit, suivis peu à peu

de l'apparition de nodosités cutanées analogues à celles qui avaient débuté du côté gauche.

Actuellement la malade se plaint de cuisson et de prurit assez vifs dans les deux aines, sensations se produisant deux à trois fois par jour et une à deux fois par nuit, et qui se calment par des applications d'eau froide.

Les lésions cutanées occupent la région vulvaire et les plis génito-cruraux de chaque côté, avec tendance à s'étendre vers la racine de la cuisse. Elles sont beaucoup plus prononcées à gauche qu'à droite.

Les grandes et les petites lèvres sont très pigmentées et plissées par de nombreuses rides. Elles offrent un degré accentué de lichénification. Leur surface est sillonnée par un quadrillage très apparent, délimitant des pseudo-papules brillant à jour frisant.

Au niveau du pli génito-crural droit, les téguments présentent également des lésions de lichénification, très nettes, avec pigmentation, exagération du quadrillage, pseudo-papules, lésions qui sont au maximum au fond du pli et vont en s'atténuant, d'un côté vers la racine de la cuisse, de l'autre vers la grande lèvre. La peau y est très nettement infiltrée et sillonnée en même temps par de nombreux plis, orientés presque exclusivement dans le sens horizontal ; elle est parsemée d'excoriations, produites par des coups d'ongles donnés par la malade. Par endroits on note des saillies dans les téguments infiltrés, présentant un aspect blanchâtre, et l'on a nettement l'impression qu'il se prépare à ce niveau un processus analogue à celui qui s'est déjà développé à gauche (voir fig. 4).

Dans le pli génito-crural gauche, on constate la présence d'une véritable tumeur siégeant sur la naissance de la cuisse, le fond du pli, et s'arrêtant au bord de la grande lèvre. Cette tumeur mesure onze centimètres de hauteur sur cinq de large. Elle fait nettement saillie au-dessus de la peau saine, saillie qui atteint par places plus de cinq millimètres. Elle est nettement limitée, notamment à sa partie supérieure où elle tombe à pic sur la peau environnante ; la transition est moins brusque en descendant vers le pli fessier, où la tumeur s'élève en pente douce. La surface de cette tumeur, de cette masse végétante, est sillonnée par des plis assez profonds, disposés sans ordre. Certains de ses plis semblent découper la tumeur, sur presque toute sa hauteur, et circonscrivant des îlots de dimensions variables, de sorte que la surface de la tumeur n'est pas plane, mais présente de petits mamelonnements. Elle est recouverte par un épiderme mi-partie rosé, mi-partie blanchâtre, où l'on note encore de minuscules excoriations, paraissant être d'origine traumatique. Cette masse végétante est très infiltrée, dure au toucher, absolument indolore à la pression (voir fig. 5).

De même que le tégument de la grande lèvre gauche n'est pas normal, mais présente les lésions de lichénification déjà notées, de même la peau de la cuisse gauche se modifie au fur et à mesure que l'on se rapproche de la tumeur. Au voisinage de celle-ci on constate, en effet, une pigmentation brunâtre, une exagération du quadrillage produi-

sant des pseudo-papules polygonales, brillant aux incidences de lumière. Quand on tend la peau de la cuisse, on constate qu'elle forme des petites brides, des sortes de « fronces » au moment de passer sur la tumeur.

L'examen des organes génitaux internes permet de constater l'intégrité des annexes, une matrice en involution sénile, avec col atrophié, présentant une légère érosion banale.

Autour du méat uréthral, sur son bord gauche, excoriation d'un rouge vif, semblant être d'origine mécanique, ou peut-être la muqueuse en ectropion.

Fig. 5. — Lichénification géante, en pseudo-tumeur, du pli inguinal (Malade de l'observation IV).

Pas de ganglions dans les régions inguinales. Aucune autre lésion de la peau ou des muqueuses.

Bon état général, la malade est très vigoureuse pour son âge (70 ans). Elle s'est toujours bien portée. A un fils de 24 ans, robuste, n'a jamais fait de fausse-couche. Bordet-Wassermann négatif.

Lorsqu'on examine pour la première fois la volumineuse tumeur du pli génital gauche, si l'on n'a déjà vu des lésions analogues, on ne peut s'empêcher d'être déconcerté et fort embarrassé pour porter un diagnostic. Successivement on est amené à écarter toutes les dermatoses connues ; il ne peut s'agir d'un syphilome en nappe tant les caractères cliniques sont différents ; ni d'un état éléphantiasiforme puisqu'il s'agit d'une tumeur bien limitée et surélevée, ni d'un épi-

théliome papillaire végétant dont il n'a ni la dureté spéciale, ni l'ulcération, ni le saignottement, ni l'adénopathie. On peut également éliminer un sarcome. Un fibrome cutané ne se présenterait pas avec ce vaste étalement en surface et ne se serait pas développé ainsi en quatre mois.

L'examen du pli génital droit où débutent des lésions analogues, l'existence du prurit prononcé et ayant précédé l'apparition de toute lésion, la constatation de lésions de grattage et surtout de lésions de lichénification nette sur tout le pourtour de la tumeur et au niveau des grandes lèvres, ne peuvent, d'autre part, manquer de frapper l'attention et amènent au diagnostic de lichénification géante.

Les lésions ont été ici rebelles au traitement ; les badigeons de nitrate d'argent, les pâtes à l'ichthyol, au coaltar, n'amenèrent qu'une amélioration lente, et il fallut avoir recours à la radiothérapie pour obtenir un résultat appréciable.

Nous venions de terminer ce mémoire lorsque nous avons pris connaissance du très remarquable travail que M. le Dr Enzo Bizzozero a consacré aux formes anormales de lichénification et qui a paru dans le numéro de juin des *Annales*. C'est avec un très vif plaisir que nous avons vu M. Bizzozero confirmer les travaux antérieurs de Brocq et les nôtres sur ce sujet. Nous croyons devoir extraire de ce travail ce qui a trait à la forme anormale de lichénification que nous étudions aujourd'hui.

M. Bizzozero en publie un cas démonstratif qu'il avait observé il y a quatorze ans et qu'il a pu identifier à la lecture du mémoire que M. Brocq et moi avions consacré à ce sujet au Congrès de Budapest.

Il s'agit d'un homme de 63 ans qui à la suite de démangeaisons d'abord légères, puis plus intenses, puis survenant par crises, au niveau du scrotum, et durant depuis plusieurs mois, vit apparaître sur le côté droit du scrotum une tumeur de 6 centimètres de diamètre, arrondie, de 1 centimètre de hauteur au-dessus des tissus sains. Sa surface était parcourue par des plis qui lui donnaient un aspect cérébriforme. Elle se fusionnait, vers la partie centrale du scrotum, avec des lésions de lichénification normale. La lésion fut considérée comme un épithélioma par un chirurgien qui l'excisa.

L'examen histologique montre une acanthose qui atteint d'énormes dimensions, les bourgeons interpapillaires descendant jusqu'au voisinage de la couche musculaire. L'infiltration du derme, particulièrement dense autour des bourgeons épithéliaux

est constituée de lymphocytes et de nombreux éosinophiles. Enfin la zone infiltrée est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins.

Le cas de Bizzozero est, on le voit, absolument confirmatif des nôtres quand à l'aspect des lésions, à leur siège, à leur structure. Il donne une idée des erreurs de diagnostic auxquelles peut entraîner la méconnaissance de la lichénification géante.

Enfin cet auteur résume les cas récents d'Ehrmann (*Dermatologische Zeitschrift*, 1918 et *Société de Dermatologie de Vienne*, 1919) qui « 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 — et de Kreibich qui « 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, présentait sur la moitié gauche du scrotum et sur la racine de la cuisse correspondante, jusqu'à l'anus, une 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 ».

*
* *

## II. — Description d'ensemble de la lichénification géante.

Nous pouvons maintenant, en nous appuyant sur les documents qui précèdent, essayer de tracer un tableau d'ensemble de la lichénification géante et de son aspect objectif.

*Sexe, âge.* — Si nous faisons exception pour l'observation princeps de Brocq, qui a trait à un enfant, nous voyons que la lichénification géante peut atteindre l'adulte (observation II) mais paraît plus fréquente à un âge avancé : 59 ans (obs. III), 70 ans (obs. IV), 63 ans (obs. Bizzozero), 60 ans (obs. Kreibich). Elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Peut-être n'est-ce là qu'une constatation provisoire, due au petit nombre de cas dont nous disposons aujourd'hui et susceptible d'être revisée par la suite.

*Siège.* — Elle paraît avoir un siège d'élection, que nous

retrouvons dans presque tous les cas : la région génitale et la région inguinale. Chez l'homme elle occupe surtout le scrotum, la racine et la partie supérieure des cuisses, le pli inguinal ; chez la femme le pli inguinal et la face externe des grandes lèvres. Sauf l'enfant de l'observation I, nous retrouvons ces localisations dans tous nos cas.

Accessoirement elle peut siéger au niveau des hanches et dans les creux axillaires. Enfin chez l'enfant elle peut s'observer à la région deltoïdienne, à la face externe et antérieure des bras et des avant-bras, au niveau du bas ventre.

Scrotum, pli inguinal, pli axillaire, région de la hanche, sont toutes régions qui offrent un caractère commun ; celui de présenter une peau fine, de structure lâche, glissant facilement sur le plan adipeux sous-jacent. Ce sont là caractères primordiaux qui semblent nécessaires à l'apparition de la lichénification géante et qui expliquent son mode de formation. Ce sont ces mêmes caractères, répartis de façon diffuse sur la peau du nourrisson qui expliquent chez lui la généralisation, moins systématisée, des lésions.

*Aspect objectif.* — La forme, les dimensions et la limitation des lésions sont assez variables.

Tantôt elles forment des placards de forme irrégulièrement arrondie ou ovalaire, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, de deux francs, jusqu'à six centimètres de diamètre, à la moitié d'une paume de main d'adulte. Tantôt elles ont une forme vaguement rectangulaire, ou irrégulière, ou encore elles sont disposées en bandelettes de deux centimètres de long sur un de large.

Dans un cas, au niveau du pli inguinal, elles forment une véritable pseudo-tumeur, mesurant onze centimètres de haut sur cinq de large.

Dans un autre cas encore elles épousent le contour des plis axillaires et inguinaux, dont le fond prend un aspect mamelonné, végétant.

Elles forment toujours une saillie très appréciable au-dessus des téguments sains, qui, dans la majorité des cas est de 4 à 5 millimètres mais peut atteindre jusqu'à 1 centimètre, figurant ainsi des sortes de tumeurs végétantes.

Leur limite est plus ou moins précise, tantôt nettement arrêtée, tantôt floue et mal dessinée. La limitation paraît d'autant

plus nette que la lésion est plus saillante. Celle-ci s'élève en général en pente douce, en allant de la bordure vers la surface de la masse végétante, pour former une sorte de saillie globuleuse.

Les téguments environnants sont quelquefois sains. Plus souvent ils sont légèrement pigmentés, de couleur bistre, présentent un aspect velvétique, une ébauche plus ou moins nette de quadrillage apparent de la peau, bref les signes d'une lichénification normale.

La surface même des lésions est variable d'aspect. La couleur va du rosé au rouge assez vif, au rouge violacé, au rouge-bistre, quelquefois elle est franchement pigmentée.

Elle n'est jamais lisse. Elle peut être criblée de vésicules excoriées et suintantes et de fines croûtelles ou de squames. Elle peut aussi être sèche, rugueuse, squameuse. En examinant de près les lésions on voit qu'elles semblent formées d'une série de grosses papules, séparées par des plis formant de fines dépressions. Cet aspect peut encore s'accuser et l'on observe alors des sortes de pseudo-tumeurs végétantes, séparées par des sillons profonds de 3 à 4 millimètres qui décrivent des sinuosités flexueuses, irrégulières de forme, délimitant ainsi des saillies qui, sur certains points, prennent un aspect cérébriforme. Ou encore il semble que dans un gâteau de cire on ait creusé profondément et largement avec un burin, en dessinant des sillons irréguliers, délimitant des saillies flexueuses.

Au palper ces lésions sont fermes et résistantes, quelquefois franchement dures et on s'aperçoit qu'elles reposent sur une base d'infiltration qui occupe tout le derme et quelquefois va jusqu'à l'hypoderme.

*Phénomènes subjectifs.* — Le prurit est le symptôme majeur qui accompagne la production de ces lésions. Un interrogatoire serré permettra même souvent de se convaincre qu'il les a précédées. Il est plus ou moins violent, presque toujours vif, et parfois se produit par crises très intenses.

Dans le cas de lésions isolées le prurit paraît localisé au niveau des lésions mêmes. Dans d'autres cas celles-ci se produisent seulement en certains points, au niveau des lieux d'élection que nous avons signalés, alors que le patient est atteint d'une affection prurigineuse plus ou moins généralisée : prurigo de Hebra,

ou prurit diffus avec lichénification fruste de vastes zones du reste du corps.

*Evolution*. — Les lésions de la lichénification géante ne paraissent se constituer qu'après plusieurs semaines et même plusieurs mois de traumatismes répétés dus au grattage provoqué par le prurit, et s'exerçant au niveau des lieux d'élection.

Les lésions de voisinage aident à la compréhension de leur formation : on peut observer en effet, au pourtour de lésions importantes, en pseudo-tumeurs, des plaques plus petites, moins bombées, faisant une légère saillie de 2 à 3 millimètres, tantôt à surface présentant des vésicules excoriées et suintantes, tantôt à surface sèche, pseudo-papuleuse, découpée par de fins sillons — et encore des zones d'épiderme de teinte légèrement bistre, avec une légère exagération du quadrillage de la peau.

Une fois constituées elles sont entretenues par le prurit et le grattage, mais sous l'influence du traitement évoluent de façon un peu différente, probablement en rapport avec l'intensité des lésions histologiques déjà réalisées. On est quelquefois surpris de voir la rapidité relative avec laquelle ces pseudo-tumeurs, au sujet desquelles un dermatologiste non averti pourrait porter un diagnostic réservé, rétrocèdent sous l'influence de traitements anti-prurigineux relativement simples. Dans d'autres cas (pseudo-tumeur inguinale de l'observ. 4) elles résistent aux préparations réductrices et anti-prurigineuses pendant un temps assez long et il faut recourir à la radiothérapie pour en venir à bout.

*Diagnostic*.— Un dermatologiste, même averti, se trouvant en présence de ces lésions, pour la première fois, pourra se trouver embarrassé si son attention n'a pas été déjà attirée vers la question des lichénifications anormales.

L'impression première que font souvent ces pseudo-tumeurs, s'accompagnant de prurit, est celle de lésions de mycosis fongoïde, au stade où les téguments s'infiltrent, deviennent végétants et vont vers les tumeurs mycosiques.

Quand il se forme une lésion en tumeur aussi importante que celle de notre observation n° 4, on pourrait successivement passer en revue les diagnostics de syphilome en nappe, d'états éléphantiasiformes, d'épithélioma papillaire végétant, de sarcome. L'analyse minutieuse des lésions, des antécédents, de l'évolution de l'affection, de l'état général du malade fera rapidement écarter

tous ces diagnostics, et reconnaître qu'il n'existe aucun des symptômes réels de chacune de ces dermatoses.

Par contre la constatation du prurit toujours assez intense, souvent violent, le fait parfois établi de façon patente qu'il a précédé l'apparition des lésions, la constatation de lésions de lichénification normale plus ou moins accentuées, au voisinage des pseudo-tumeurs, la disparition souvent rapide de ces dernières sous l'influence de simples traitements antiprurigineux, orienteront bientôt vers le vrai diagnostic quiconque aura songé à l'existence de la lichénification géante. La biopsie, s'il était nécessaire, confirmerait bientôt ce diagnostic, comme nous allons essayer de le prouver maintenant.

Rappelons par contre, pour donner une idée des erreurs auxquelles peut amener la méconnaissance de la lichénification géante que, dans le cas de Bizzozero, alors que ce distingué dermatologiste, ignorant encore nos travaux, avait provisoirement classé ce cas comme une lichénification anormale, un chirurgien crut pouvoir poser le diagnostic d'épithélioma de façon assez sûre pour pratiquer l'exérèse.

### III. — Histologie pathologique

Nous n'avons malheureusement pu pratiquer de biopsies que chez deux de nos malades. Nous donnerons d'abord la description de chacune des lésions, puis nous tâcherons d'en tracer un tableau d'ensemble.

La *première biopsie* a porté sur le malade de l'observation II, au niveau d'une des volumineuses lésions globuleuses de la région inguinale. La lésion excisée mesurait environ un centimètre de diamètre était vaguement arrondie, à contours nets, faisant une saillie de 6 à 7 millimètres au-dessus de la peau saine, en pseudo-tumeur globuleuse ; elle était d'un rouge bistre. Sa surface semblait formée de grosses papules séparées par de fines dépressions. Au toucher, sensation d'infiltration notable en surface, légère dans le derme profond.

Les lésions épidermiques sont essentiellement et à peu près uniquement constituées par une hyperacanthose véritablement gigantesque. Le corps muqueux végétant envoie d'immenses bourgeons interpapillaires dans le derme, bourgeons qui sont disposés d'une façon fort irrégulière. Quelques-uns sont minces,

la plupart extrêmement épais et massués; un grand nombre, bifurqués à leur extrémité semblent s'anastomoser entre eux (voir figure 6).

La granuleuse est en général conservée et de proportions normales; elle manque par places. La couche cornée, quelquefois

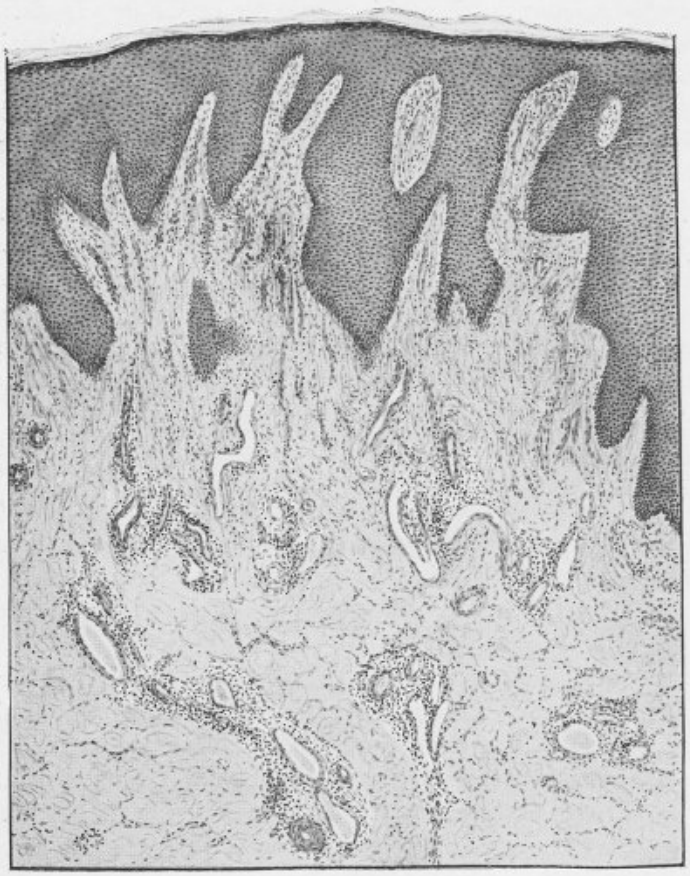


Fig. 6. — Lichénification géante de la région inguinale (malade de l'observation II). — Vue d'ensemble montrant l'acanthose énorme, les lésions vasculaires et l'infiltrat dermique (grossissement : 65 diamètres).

absente, ne présente rien d'anormal, et en particulier pas de traces de parakératose.

Les lésions dermiques ne diffèrent dans les papilles, qui sont extrêmement hautes et irrégulières de forme, dans le derme

moyen ou dans le derme profond que par une question de proportions et de distribution, mais elles sont partout identiques dans leur nature. Elles consistent essentiellement en phénomènes d'œdème, en lésions vasculaires sanguines et lymphatiques, en réactions du tissu conjonctif et en foyers d'infiltration.

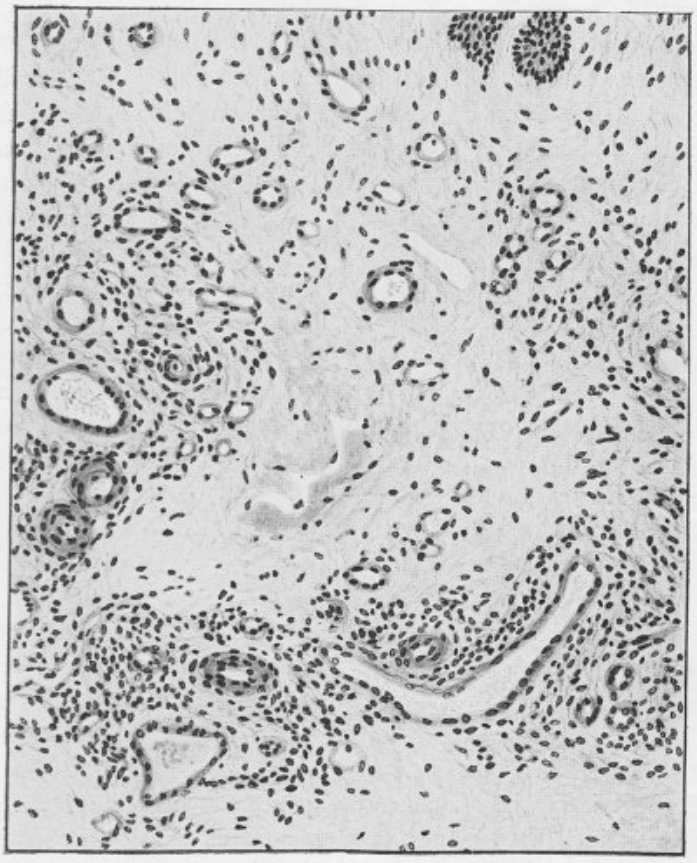


Fig. 7. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation II). Détail montrant l'état œdémateux du tissu conjonctif, la multiplication des vaisseaux, l'infiltrat péri-vasculaire (grossissement : 180 diamètres).

L'aspect de la substance collagène varie des bords au centre de la lésion. Tandis que sur les bords elle est disposée en faisceaux conjonctifs assez denses et épais, pauvres en cellules, même au niveau du corps papillaire, paraissant témoigner d'une ébauche de processus de sclérose, elle est au contraire, au niveau de

la lésion elle-même, disposée en fines fibrilles, assez grêles, tissées en trame assez lâche et distendues par places par de la sérosité. C'est dans ces points que l'on trouve les lésions vasculaires et lymphatiques portées à leur maximum. Les capillaires sanguins sont considérablement augmentés de volume, gorgés de globules rouges, leurs parois sont très épaissies, leurs cellules endothéliales tuméfiées et parfois desquamées ; certains ont leur lumière oblitérée par un bouchon de leucocytes, de globules rouges et de sérosité. Mais surtout ils sont multipliés par places dans de telles proportions que la lésion prend un aspect franchement angiomateux et paraît formée d'un amas de capillaires dilatés et à parois épaissies, presque au contact les uns des autres, et entourés par une petite nappe d'infiltration cellulaire (voir figure 7).

Les lymphatiques n'apparaissent plus sous l'aspect de simples fentes, mais ils forment de grands espaces étoilés ou arrondis.

Dans les mêmes régions les cellules conjonctives sont hypertrophiées et reprennent leur type jeune ; dans ce tissu conjonctif lâche et légèrement œdémateux leur prolongement dessine de grandes pointes d'accroissement, de longues expansions fibrillaires.

L'infiltration cellulaire se dispose en traînées, en foyers plus ou moins diffus autour de ces amas de vaisseaux dilatés et néoformés. Elle est assez spéciale comme nature et donne à ces lésions un aspect particulier. Elle est formée à peu près uniquement par trois types cellulaires : des cellules conjonctives, ayant perdu, au niveau de ces foyers d'infiltration, leurs pointes d'accroissement, et ayant pris un type arrondi, des plasmocytes et des éosinophiles (voir figure 8).

En certains points les cellules conjonctives dominent, mélangées d'éosinophiles, d'autres foyers sont au contraire constitués d'une façon à peu près exclusive par des plasmocytes et représentent de véritables petits plasmomes.

Les éosinophiles appartiennent tous à un type spécial : il est à peu près impossible d'en trouver un dont le noyau présente les trois lobes habituels aux éosinophiles circulants. Les uns ne présentent qu'un seul petit noyau arrondi, contracté, très basophile, entouré d'un amas de granulations acidophiles vraies, arrondies, réfringentes, à double contour, se colorant violemment par l'éosine ou l'orange. Les autres ont un noyau à deux lobes, soit réu-

nis, soit séparés. Ce sont les caractères habituels aux éosinophiles qui prennent naissance localement, dans les tissus, aux dépens des lymphocytes ou des cellules embryonnaires et, qu'après Dominici, nous avons observés et signalés dans un certain nombre de lésions cutanées, dans le mycosis fongoïde et, d'une façon générale, dans les lésions inflammatoires subaiguës ou dans celles

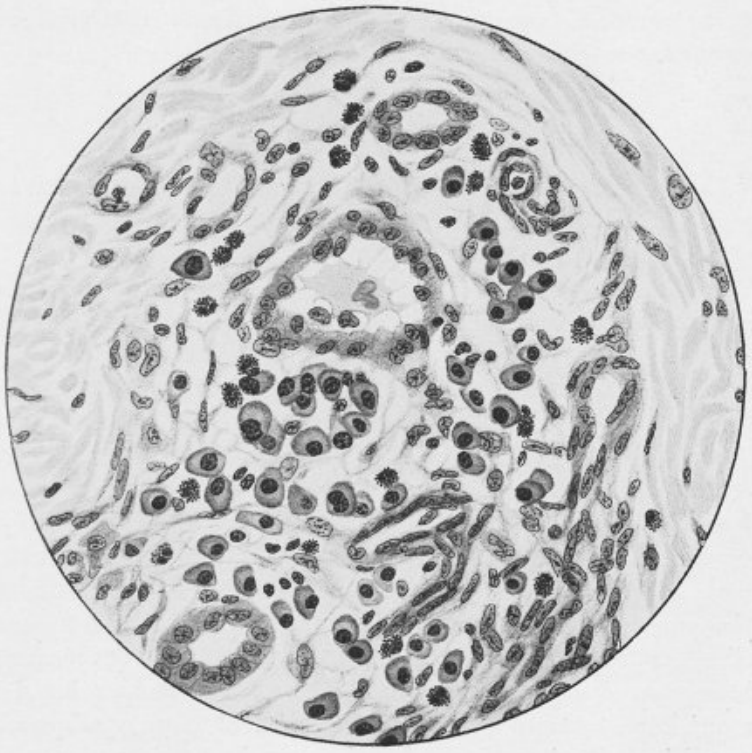


Fig. 8. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation II). Fort grossissement (400 diamètres) montrant la nature de l'infiltrat péri-vasculaire formé surtout de plasmocytes et d'éosinophiles (les granulations acidophiles sont en noir).

qui s'accompagnent d'un retour à l'état embryonnaire du tissu conjonctif.

Dans l'intervalle de ces petits foyers d'infiltrat répartis au voisinage des vaisseaux, on trouve, disséminés dans le tissu conjonctif périphérique, des éléments cellulaires plus nombreux que

normalement, mais clairsemés et qui sont en majeure partie des cellules conjonctives et, en moins grand nombre, des éosinophiles.

En présence de ce tissu conjonctif lâche, infiltré de sérosité, avec cellules conjonctives jeunes, munies de pointes d'accroissement, de ces néoformations et dilatations vasculaires, de ces altérations des parois des capillaires, de ces dilatations lymphatiques, on ne peut pas ne pas penser aux lésions des états éléphantiasiques ; seule la constatation des polynucléaires manque pour compléter le tableau.

*
* *

La *deuxième biopsie* a porté sur la malade de l'observation IV, sur le bord de la lésion en forme de tumeur, siégeant dans le pli génito-crural gauche.

*Les lésions épidermiques*, très importantes, sont constituées par une hyperacanthose énorme et une hyperkératose considérable.

L'architecture dermo-épidermique normale est transformée. En place de papilles et de prolongements interpapillaires nombreux, réguliers, et de dimensions habituelles, l'union du derme et de l'épiderme se fait suivant une ligne peu festonnée, mais à festons énormes. Chacun correspond à un énorme bourgeon épidermique, descendant très en profondeur dans le derme et extrêmement épais, beaucoup plus important que les papilles délimitées par ces bourgeons hyperacanthosiques et qui sont souvent, elles, hautes et relativement étroites. Chacun de ces énormes bourgeons épidermiques est coiffé en surface par un bouchon corné important qui s'enfonce profondément et qui, quelquefois, arraché ou effrité par le rasoir, laisse une large dépression cupuliforme encore tapissée sur ses bords par des lames cornées régulières et adhérentes, et présentant en son centre des débris cornés. La surface épidermique est donc elle-même sinueuse et festonnée, les parties correspondant au sommet des papilles étant séparées les unes des autres par les vallonnements profonds qui correspondent aux dépressions centrales des gros bourgeons malpighiens (voir figure 9).

La couche cornée est partout augmentée d'épaisseur, mais cette hyperkératose est inégale : d'importance moyenne au som-

met des papilles elle devient énorme au niveau des dépressions épidermiques du centre des bourgeons, où se constitue comme nous venons de le dire un gros bouchon corné, quelquefois conservé intact, mais dont plus souvent les lamelles externes seules tapissent encore les parois de la dépression, tandis que le centre s'effrite en débris cornés.

La granuleuse est elle-même accrue mais inégalement. Formée par 3 à 4 assises de cellules un sommet des papilles, elle s'épaissit le long des parois des dépressions épidermiques et occupe 10 à 12 assises cellulaires au fond de ces dépressions.

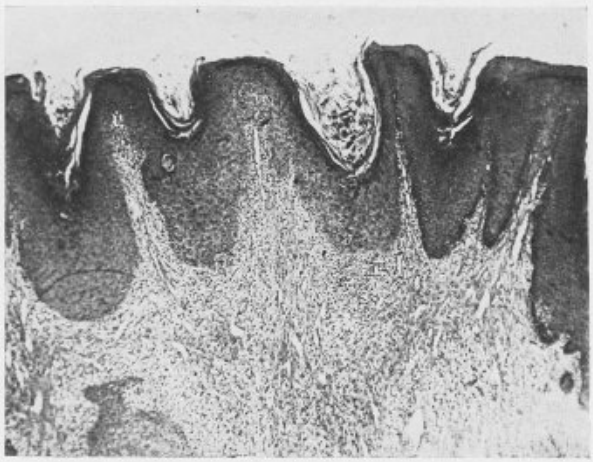


Fig. 9. — Lichénification géante du pli inguinal (malade de l'observation IV). Vue d'ensemble montrant l'acanthose considérable avec hyperkératose et bouchons cornés s'enfonçant dans les dépressions épidermiques, les néoformations vasculaires et l'infiltrat (grossissement : 50 diamètres).

Des îlots de kératinisation anormale se retrouvent même plus profondément, jusqu'au centre des plus gros bourgeons épidermiques, aboutissant à la formation de pseudo globes cornés (voir figure 10).

Le corps muqueux, formé par 5 à 7 assises cellulaires au sommet des papilles est hyperplasié dans des proportions énormes au niveau des bourgeons épithéliaux dont nous venons de décrire l'architecture et occupe à leur niveau 50 à 70 assises de cellules. Il ne présente pas d'altérations appréciables mais il est le siège d'une exocytose importante. La basale qui limite ces bourgeons

est sur certains points très nette ; en d'autres elle s'effrite dans l'infiltrat adjacent du derme superficiel et moyen, et l'on peut retrouver de petits groupes de 2 à 3 cellules filamenteuses isolées et dissociées au milieu des cellules conjonctives.

*Les lésions dermiques* sont essentiellement représentées par

Fig. 10. — Lichénification géante du pli inguinal (malade de l'observation IV). Détail des lésions épidermiques permettant d'apprécier l'importance de l'acanthose et de l'hyperkératose. Pseudo-globes cornés dans le bourgeon épidermique de droite (grossissement : 95 diamètres).

une infiltration importante et des lésions vasculaires, mais elles ne sont pas partout réparties de même façon. Dans le derme superficiel et le derme moyen l'infiltration est très abondante, répartie en nodules assez étalés, qui particulièrement coiffent le sommet (en profondeur) des bourgeons épithéliaux, et elle est

parcourue elle-même par quantité de petits vaisseaux, sanguins et lymphatiques (voir figure 11). Dans le derme profond au contraire l'infiltration, infiniment plus discrète, se localise à peu près uniquement au voisinage des vaisseaux extrêmement nombreux, que l'on trouve entre les faisceaux d'un collagène qui paraît légèrement en voie de sclérose.

Fig. 11. — Lichénification géante du pli inguinal (malade de l'observation IV). Détail de la coupe précédente montrant l'importance des lésions vasculaires dans le corps papillaire (grossissement : 160 diamètres).

L'infiltration du derme superficiel est donc répartie en nodules assez volumineux et mal limités qui entourent assez régulièrement les bourgeons épithéliaux et dans leur intervalle elle se répartit autour de très nombreux vaisseaux coupés en tous sens.

Dans les zones où l'infiltration est dense, le collagène n'est presque plus visible ; il n'est plus réparti qu'en fines fibrilles qui

prennent un aspect réticulé ; à leur périphérie il est souvent distribué en longues fibres parallèles, riches en fibroblastes, et fréquemment coupées par des vaisseaux ou des fentes lymphatiques, au voisinage desquelles reparaît un infiltrat plus ou moins discret. Par places il prend un aspect légèrement œdémateux.

Les éléments cellulaires qui constituent l'infiltration appartiennent à peu près uniquement au type conjonctif, depuis la petite cellule conjonctive globuleuse et contractée jusqu'à la grande cellule conjonctive allongée et étalée et munie de pointes d'accroissement, en passant par toutes les formes intermédiaires : cellules ovalaires, fusiformes, grandes cellules conjonctives à énormes noyaux clairs, vacuolaires, fibroblastes.

On trouve de ci de là quelques plasmocytes, parfois groupés en petit nombre, et de rares éosinophiles à noyaux bilobés. Nulle part on ne trouve de polynucléaires.

Au centre même de ces zones infiltrées existent quantité de petits vaisseaux coupés en long ou en travers. Avec un objectif 4 et un oculaire 3 on peut en compter jusqu'à une vingtaine dans un seul champ. Leur couronne de cellules endothéliales est parfois tuméfiée et fait saillie dans leur lumière. On trouve également de nombreux vaisseaux lymphatiques (voir figure 12).

Là où l'infiltration fait défaut on trouve encore dans le collagène un nombre très important de petits vaisseaux coupés transversalement ou longitudinalement, et à leur voisinage quelques cellules conjonctives.

Ce sont ces lésions vasculaires qui dominent dans le derme profond. Le tissu conjonctif, disposé en gros trousseaux épais et qui paraît avoir une tendance à la sclérose est sillonné de nombreux vaisseaux plus volumineux et plus importants, coupés en tous sens, et entourés de quelques cellules conjonctives.

Enfin on trouve un léger foyer d'infiltration autour d'un petit amas de glandes sudoripares.

*
* *

Avec quelques différences portant sur des points de détail, on remarquera dans l'histologie de nos deux cas un certain nombre de lésions communes qui permettent de tracer un *tableau d'ensemble de la structure de la lichénification géante*.

La lésion épidermique essentielle et constante est représentée

par une hyperacanthose véritablement gigantesque, le corps muqueux végétant envoyant d'immenses bourgeons interpapillaires dans le derme. De toutes les lésions cutanées que nous ayons eu l'occasion d'étudier c'est peut-être dans la lichénification géante que nous avons trouvé l'acanthose la plus mons-

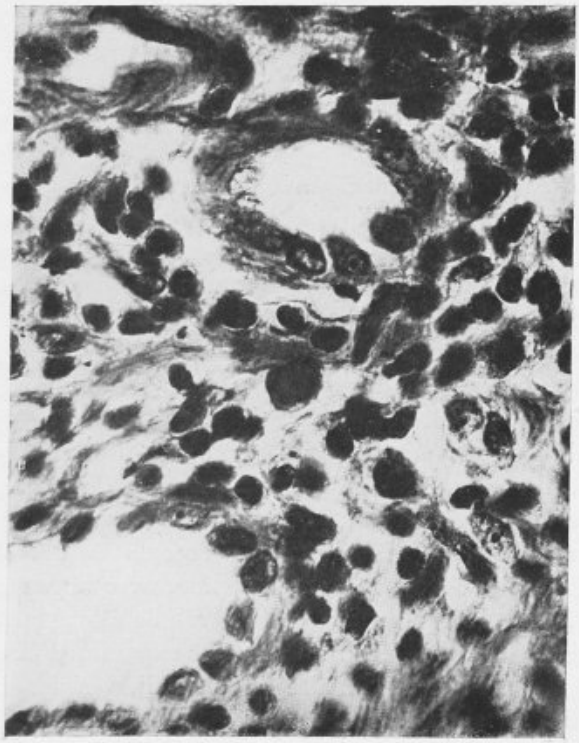


Fig. 12. — Lichénification géante des plis inguinaux (malade de l'observation IV). Fort grossissement, pris dans le derme moyen, montrant l'importance des lésions vasculaires, la tuméfaction de l'endothélium des vaisseaux, et l'infiltrat péri-vasculaire, formé de cellules conjonctives et de plasmocytes (grossissement : 500 diamètres).

trueuse. Les bourgeons épithéliaux descendent jusqu'au niveau du derme profond.

Cette hyperplasie du corps muqueux peut, ou non, se compliquer d'une hyperkératose importante, comme nous la trouvons dans notre observation n° IV, ce n'est certainement qu'une question d'âge, de durée, de localisation des lésions, qui commande l'hyperkératose accessoire. Celle-ci peut aboutir à la formation

de bouchons cornés, qui s'enfoncent dans des dépressions des bourgeons épidermiques. On peut également voir au milieu de ces derniers des foyers de kératinisation anormale, aboutissant à la formation de pseudo-globes cornés.

Les lésions dermiques sont constituées par des altérations assez discrètes du collagène, une infiltration importante du derme superficiel et moyen, plus discrète dans le derme profond, enfin des lésions vasculaires caractérisées essentiellement par une multiplication énorme des vaisseaux sanguins avec quelques altérations de leur endothélium, et accessoirement des vaisseaux lymphatiques.

L'aspect du tissu conjonctif varie suivant les régions considérées : au sein des nodules d'infiltration il se raréfie, se dispose en très fines fibrilles, prend un aspect réticulé et s'infiltre, par places, de sérosité. En d'autres points il est manifestement en activité et riche en fibroblastes. Enfin à la périphérie des lésions et dans le derme profond il a une légère tendance à la sclérose.

L'infiltration est celle d'une inflammation chronique et exclut tout processus aigu. Elle se dispose tantôt en nodules assez denses, jamais très compacts, assez mal limités, tantôt en foyers diffus autour des vaisseaux dilatés et néo-formés. Elle est constituée à peu près uniquement par trois types cellulaires : des cellules conjonctives fixes présentant tous les aspects de ces éléments cellulaires : petite cellule globuleuse, jeune, avec noyau arrondi, contracté, riche en chromatine, grande cellule allongée et munie de ses pointes d'accroissement, de longues expensions fibrillaires, cellules à grand noyau ovalaire ou arrondi, vésiculeux, clair, plus ou moins transparent avec un ou deux gros nucléoles — des plasmocytes plus ou moins abondants, parfois disséminés au hasard, parfois groupés en vrais petits plasmomes — enfin des éosinophiles, mono ou bi-lobés, qui ont manifestement pris naissance dans les tissus enflammés, comme on l'observe dans les lésions inflammatoires subaiguës ou qui s'accompagnent d'un retour à l'état embryonnaire du tissu conjonctif.

Enfin les lésions vasculaires finissent de donner à ce tableau un aspect très particulier : elles sont représentées par une multiplication considérable des vaisseaux sanguins et lymphatiques, au niveau des foyers d'infiltration cellulaire ; ce sont de nombreux capillaires de toutes grandeurs, qu'on trouve jusqu'au nombre de 10 à 20 dans un champ de microscope. Parfois ils sont de

dimensions si réduites que leur lumière pourrait à peine contenir deux à trois globules rouges. Les plus volumineux sont gorgés d'hématies, leurs parois sont épaissies, leurs cellules endothéliales tuméfiées, parfois desquamées. Dans le derme profond ils sont béants, tapissés par un endothélium épais, à parois épaissies, entourés de quelques éléments cellulaires.

Ce tableau histologique constitué par l'hyperacanthose, l'infiltrat, les lésions vasculaires et les réactions du collagène, nous paraît assez particulier pour permettre un diagnostic microscopique ferme, pour qui a pu l'étudier déjà. Il donne une image d'inflammation chronique particulière, qui rappellerait par places certains états éléphantiasiques si les polynucléaires ne faisaient défaut dans l'infiltrat.

*
* *

En résumé, nous croyons avoir établi dans ce travail l'existence d'une forme anormale de lichénification, à type hypertrophique ou géant qui, en certaines régions à peau fine et lâche, glissant facilement sur la couche adipeuse : scrotum, grandes lèvres, plis inguinaux, racine des cuisses, hanches, creux axillaires — peut aboutir à la formation de pseudo-tumeurs surélevées, végétantes, parfois d'aspect cérébriforme, simulant le mycosis fongoïde, l'épithélioma — et dont la méconnaissance peut entraîner à de graves erreurs de diagnostic. Nous avons la satisfaction de voir que certains auteurs étrangers : Bizozzero, Ehrmann, Kreibich, Wecker, commencent à partager notre façon de voir. Nous sommes persuadés que lorsque l'attention des dermatologistes aura été attirée sur cette question, les cas iront en se multipliant.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFECTION GÉNÉRALE GONOCOCCIQUE. MÉNINGITE GONOCOCCIQUE ET PURPURA GONOCOCCIQUE.

Par le Professeur E. BRUUSGAARD
et le Docteur THJÖTTA (de Kristiania).

Le 30 avril 1923, entre dans le service de dermatologie de l'Hôpital de l'Etat un homme de 21 ans, avec le diagnostic de purpura.

*Etat actuel* à l'entrée. Au tronc et aux extrémités, et notamment sur la face d'extension des extrémités, on constate l'existence d'un exanthème généralement symétrique, constitué par des taches de dimensions variant entre une pointe d'épingle et un grain de chènevis ; la coloration de ces taches varie du rouge au rouge bleuâtre et jusqu'au noir et ne s'efface pas à la pression d'une plaque de verre ; certaines d'entre elles sont nettement saillantes et donnent une impression manifeste d'infiltration. Le caractère hémorragique de l'exanthème est particulièrement marqué sur la face d'extension des extrémités (fig. 1) ; sur la face dorsale des mains et des doigts on trouve quelques taches érythémateuses isolées, disparaissant par la vitro-pression, ou ne gardant qu'une faible coloration jaunâtre. A la partie supérieure du thorax et sur le cou, ainsi que sur l'abdomen, sur le dos et à la région fessière, on observe des pétéchies plus clairsemées. Le visage, légèrement bouffi, présente également quelques taches hémorragiques clairsemées, il existe de l'œdème très net des paupières et de la conjonctive aussi bien bulbaire que palpébrale ; là aussi, on note quelques hémorragies atteignant la grosseur d'un grain de chènevis ; il en est de même sur la muqueuse buccale, et notamment au niveau du voile du palais. *Tuméfaction douloureuse de la cheville droite.*

Le malade a l'air souffrant et se plaint d'une violente céphalalgie, au cours de l'examen, qui le fatigue visiblement, il porte constamment la main au front. Temp. 40°, pouls 110, régulier. Rien aux poumons, ni au cœur, aucune hypertrophie marquée de la rate. Aucun signe du côté des nerfs crâniens ; l'audition est réduite des deux côtés, consécutivement à une otite chronique double.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI N° 2. FÉVRIER 1925

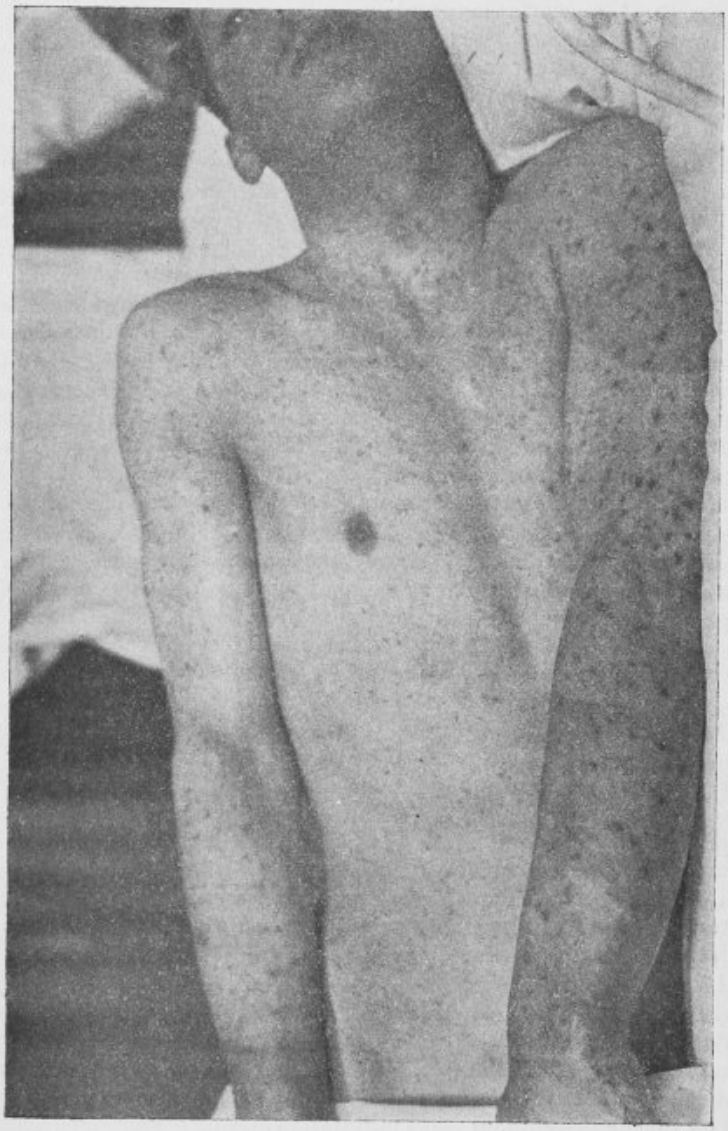


Fig. 1.

Examen du sang :

| | |
|---|---|
| Hématies . . . . . | 5.900.000 |
| Globules blancs . . . . . | 32.000 |

dont :

| | |
|---|---|
| Leucocytes neutrophiles . . . | 90 o/o |
| Lymphocytes . . . . . | 6 o/o |
| Grands lymphocytes . . . . | 0,7 o/o |
| Formes de transition . . . . | 3,3 o/o |
| Thrombocytes . . . . . | 500.000. |

A *la pression, on fait sourdre de l'urèthre une sécrétion purulente peu abondante, contenant des diplocoques ne prenant pas le Gram* et présentant l'aspect de gonocoques. Avec la preuve de Thomson les deux verres sont troublés de pus ; par l'exploration on constate une notable tuméfaction de la prostate assez molle.

L'état général du malade, l'élévation de la température et le degré marqué de la leucocytose indiquent que l'on se trouve en présence d'une infection générale de caractère grave. Le malade étant simultanément atteint de gonorrhée aiguë avec prostatite, et présentant une tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne nette avec limitation douloureuse des mouvements, *il vient tout naturellement de diagnostiquer une infection générale gonococcique*. Ce diagnostic fut d'ailleurs confirmé par les examens ultérieurs.

Au cours des deux premiers jours du séjour à l'hôpital, on observe de nouvelles éruptions, soit de taches érythémateuses ne s'effaçant pas entièrement sous la plaque de verre, soit de pétéchies nettes. La céphalalgie augmente, le malade est par moment sub-délirant, on observe de la raideur très nette de la nuque et le signe de Kernig est positif. *Les symptômes méningitiques ont manifestement fait leur apparition*.

Le 3 mai, le troisième jour de l'entrée du malade, on pratique une ponction lombaire, qui donne issue à 10 $cm^3$ d'un liquide louche et fortement fibrineux. Le nombre des leucocytes est de 760 par $mm^3$ Pandy ++ Nonne-Appelt ++. Immédiatement après la ponction, le liquide est longuement et fortement centrifugé et de sédiment soumis à un examen microscopique.

Cet examen décèle la présence d'un grand nombre de diplocoques intracellulaire et extracellulaire décolorés par Gram, de dimensions relativement restreintes et d'une intensité de coloration variable.

Le résidu est ensemencé sur de l'agar au sang et d'ascite agar, ainsi que dans du bouillon au sang et bouillon ascite. Sur les milieux solides, on observe, après un séjour de 20 heures environ à l'étuve, une végétation très fine, et, au bout de 40 heures, les deux milieux présentent des colonies nettes. Dans les milieux liquides, on n'observe par contre, qu'un louche insignifiant, sans pullulation marquée, l'ensemencement de la culture pure sur agar ordinaire reste sans résultat.

Les colonies de surface se présentent sous l'aspect de formations faiblement opaques, un peu plus denses au centre, avec des traînées concentriques et radiaires et une zone périphérique légèrement ondulée. Les colonies ont une consistance nettement muqueuse et légèrement filante. Au microscope, elles se composent de diplocoques réfrac-

taires au Gram, de dimensions et de coloration variables, et possédant une tendance marquée à former des tétrades

A l'épreuve de fermentation sur de l'agar-ascite maltosé et glucosé, on constate que la culture isolée dédouble le glucose, dans l'espace de 2 à 3 jours ; malgré une riche végétation sur le milieu maltosé, le maltose reste inattaqué, après un séjour d'une semaine à l'étuve.

Le jour précédant celui de la ponction lombaire, on pratique une hémoculture, en ensemençant 10 cm³ de sang dans 100 cm³ de bouillon. Après 24 heures d'étuve, le bouillon surmontant la couche du sang au fond du ballon reste limpide. Au microscope, on trouve toutefois des diplocoques ne prenant pas le Gram, disséminés entre les hématies.

Le dépôt est ensemencé en surface sur de l'agar au sang : il en résulte une culture de diplocoques réfractaires au Gram et présentant les mêmes caractères que les microorganismes provenant du liquide céphalo-rachidien.

On peut résumer ainsi qu'il suit les caractères de la culture ainsi isolée :

Elle est constituée par des diplocoques ne prenant pas le Gram, présentant, aussi bien dans les sécrétions pathologiques que dans les cultures, des dimensions variables et des facultés diverses d'absorption des réactifs colorants, ainsi qu'une tendance manifeste à former des groupes de tétrades. Elle se développe en surface sur l'agar au sang et sur l'agar-ascite, elles ne donnent qu'une très faible végétation dans les milieux liquides de même composition et ne déterminent sur l'agar ordinaire aucune culture. Les colonies présentent une structure caractéristique, sont de consistance légèrement muqueuse et filante, et l'espèce dédouble facilement le glucose avec formation d'aclde, sans dégagement gazeux, mais n'attaque pas le maltose.

Le diagnostic de l'espèce microbienne isolée paraît donc déjà établi par la modalité de sa culture ; il présente en effet les caractères typiques du gonocoque et les signes particuliers qui distinguent ce dernier de son proche parent, le méningocoque. Ces signes distinctifs sont notamment son indifférence à l'égard du maltose, sa tendance à former des tétrades, la constitution particulière des colonies et leur consistance filante, enfin sa faible prolifération dans les milieux liquides et l'absence totale de culture sur l'agar ordinaire.

Afin d'établir également le diagnostic au point de vue sérologique, nous avons étudié la façon dont se comporte la culture à

l'égard des sérums antigonococciques. Le Dr E. Vollmond, de l'Institut de pathologie générale de l'Université de Copenhague, a bien voulu mettre à notre disposition ses trois types de sérums antigonococciques. En partant de ceux-ci comme sérum d'immunisation et de la culture comme antigène, on a procédé, soit à de simples fixations du complément, soit à des fixations après absorption préalable de chacun des trois types avec notre culture. Les essais ont porté sur 0,5 cm³ de liquide.

Notre culture détermina, avec chacun des trois types de sérum, une fixation du complément jusqu'à une dose de 0,0008 cm³ (dilution à 1 : 375), après absorption, les résultats furent, pour chacun des trois types :

Type I, sérum. Type II, sérum. Type III, sérum.

Complément fixation :

| | | |
|---|---|---|
| 0,01 | 0,0025 | 0,0025 cm³ |
| (dil. à 1 : 30) | (dil. à 1 : 125) | dil. à 1 : 125). |

*L'espèce isolée doit donc être considérée comme un vrai gonocoque correspondant surtout au type I de Vollmond, mais donnant des résultats plus faibles avec les types II et III.*

*La découverte de gonocoques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, confirme notre supposition d'une septicémie gonococcique avec méningite gonococcique et purpura. L'examen microscopique* d'efflorescence excisées, dont nous donnerons ci-après une description plus détaillée, établit également que l'exanthème est dû au même agent, le gonocoque.

De l'observation clinique, nous donnerons seulement les extraits suivants :

Du 3 mai au 16 mai inclusivement, on pratique journellement une ponction lombaire, avec issue de 20 cm³ de liquide et injection de 40 cm³ de sérum antiméningococcique d'Aaser, dont 20 cm³ intrarachidiens et 20 cm³ intramusculaires (à la première séance, 40 cm³ intramusculaires). Dès les deux premières interventions, la température descend rapidement, le nombre de corps cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien décroît notablement (cf. la courbe), la céphalalgie diminue et la raideur de la nuque s'atténue. L'état général reste cependant sérieux, le 6 et le 7 mai, la malade est par instants en plein délire, saute de son lit et brise un carreau. *Il apparaît de l'épididymite au côté droit.* La température du soir atteint le 9 mai 39°8 et le nombre des cellules s'élève à 555. De nouvelles pétéchies apparaissent également, et sur la face dorsale du pied on voit se former une bulle simple contenant un liquide sanguinolent. Le cœur continue à être normal et le

pouls, régulier et plein, se maintient aux environs de 100, ce qui est d'un pronostic favorable.

A partir du 12 mai, on constate une amélioration notable, qui persiste les jours suivants, et à partir du 26, la fièvre disparaît. Le malade sort le 30 août, il a augmenté de 11 kilos.

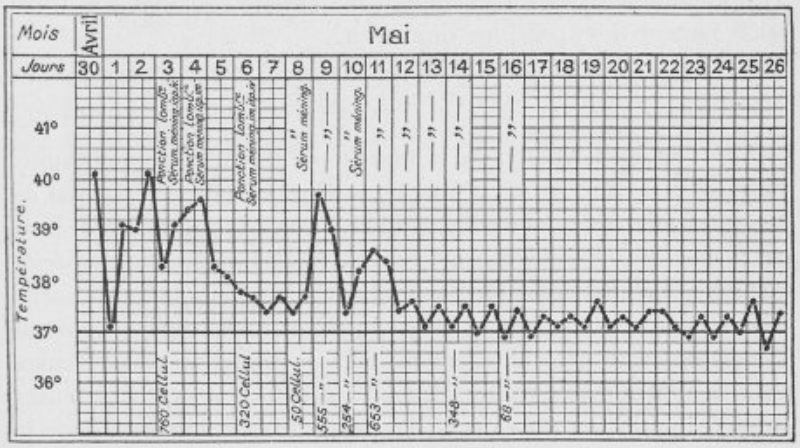



Fig. 2.

Le traitement par le sérum méningococcique dans les métastases gonococciques et dans la septicémie gonococcique est particulièrement recommandé par les Français Le Masson et Barbe (1), ainsi que par Citron (2) (de Berlin).

Ce que la présente observation nous permet d'affirmer, c'est l'action favorable exercée sur les symptômes subjectifs par la ponction lombaire, il est d'ailleurs à supposer que ces évacuations répétées d'un liquide céphalo-rachidien purulent, ont agi comme une sorte de drainage et ont influencé favorablement la marche de la maladie. Il est douteux, par contre, que le sérum méningococcique ait eu une action thérapeutique notable ; on ne peut, en tout cas, lui attribuer aucune influence importante.

Dans une affection telle que l'infection générale gonococcique, il est d'ailleurs difficile d'affirmer que les résultats heureux coïncidant avec l'institution d'un traitement sont vraiment dus à ce

(1) Le Masson. *Annales de Gyn. et d'Obstétrique*, 1909.
(2) Citron. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1921. Die erfolreiche Behandlung eines Falles von Gonokoksepsis mit Meningokokserum.

traitement lui-même. Il ne faut pas oublier qu'il se présente des cas extrêmement graves d'infection générale gonococcique, avec fièvre intermittente très élevée, pouvant persister pendant des semaines et se compliquant même de troubles cardiaques, et dans lesquels la guérison survient avec un traitement exclusivement symptomatique. Les forces immunisantes de l'organisme ont été ici le facteur thérapeutique dominant.

### ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Après ce court aperçu de la marche de la maladie, nous nous proposons de décrire ici, d'une façon plus détaillée, le résultat de l'examen microscopique effectuée sur *l'exanthème, qui en dehors de la méningite, constituait le signe le plus marqué du tableau clinique.* Le quatrième jour après l'entrée du malade, on procède à l'excision de diverses efflorescences, soit de taches donnant l'impression de pétéchies nettes, soit de taches érythémateuses avec hémorragie centrale; l'une de ces taches érythémateuses infiltrées datait au plus de 24 heures, elle était apparue dans la matinée du premier jour au second. Sous la plaque de verre, cette tache présentait une coloration nettement jaune rougeâtre au centre. Au microscope on note l'aspect suivant :

Le processus pathologique est, en majeure partie, localisé au réseau vasculaire horizontal supérieur et à ses ramifications; les vaisseaux, aussi bien les pré-capillaires que les artérioles, sont fortement dilatés, la plupart d'eux sont bourrés d'hématies avec de rares globules blancs. Autour des vaisseaux, on observe des amas plus ou moins considérables de cellules, composés de leucocytes, de lymphocytes et de quelques hématies ; nulle part on ne trouve cependant d'épanchement sanguin bien marqué (v. planche I, fig. 1 coloré au vert de méthyle-pyronine), la dilatation vasculaire s'étend jusqu'au sommet du corps papillaire, mais il n'existe aucune invasion cellulaire de l'épiderme, qui, en dehors d'un léger œdème, présente un aspect normal. La même disposition se retrouve autour des glandes sudoripares, mais le processus est ici moins accentuée, les vaisseaux sont moins gorgés de sang et l'infiltration cellulaire péri-vasculaire est moins marquée ; l'inflammation se poursuit des glandes sudoripares vers le réseau vasculaire horizontal supérieur, par des traînées cellulaires minces qui s'étendent le long des vaisseaux.

Fig. 1

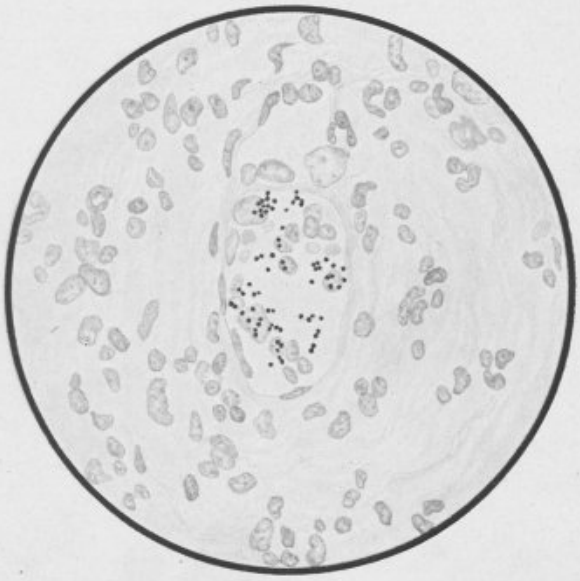
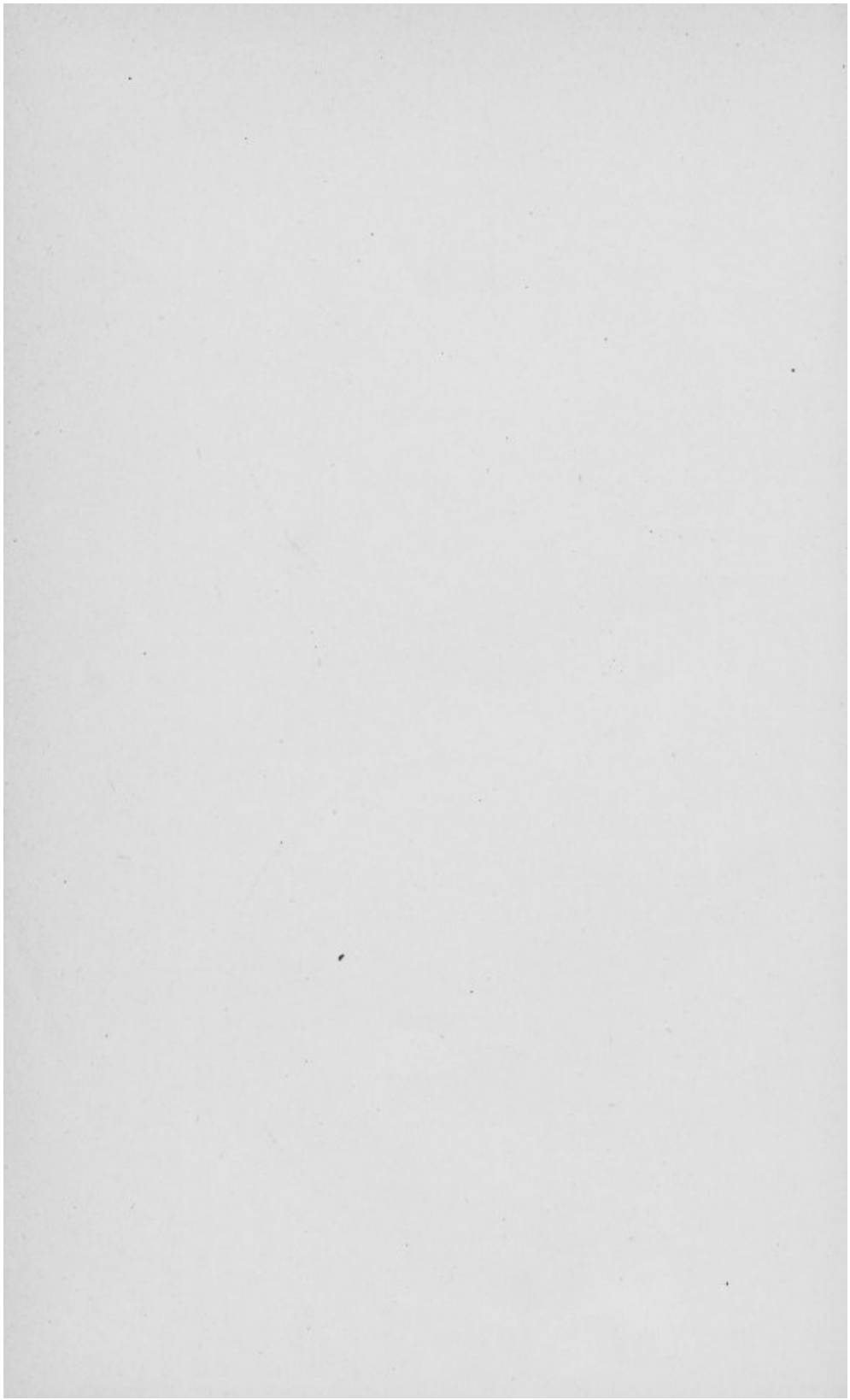


Fig. 2

MASSON ET C^ie, ÉDITEURS.



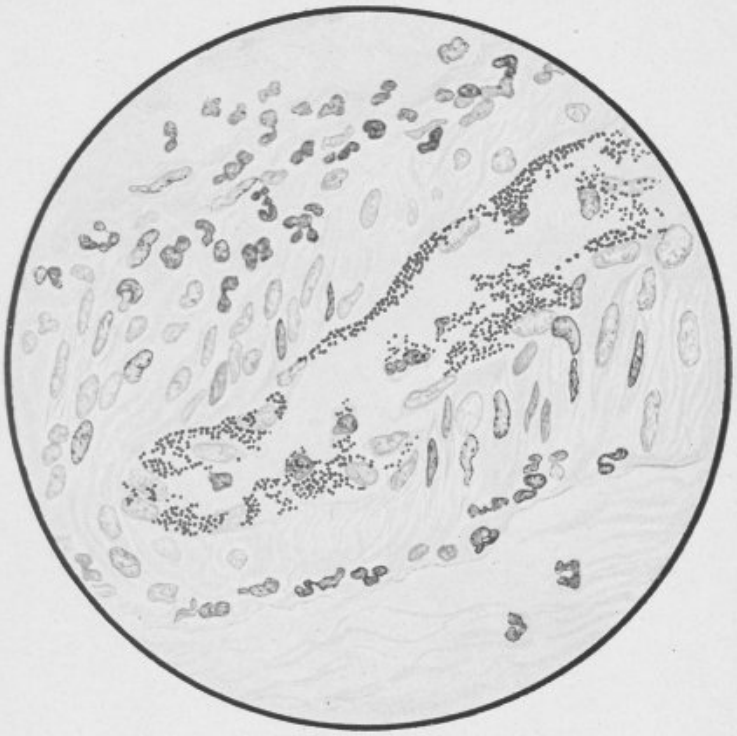


Fig. 3

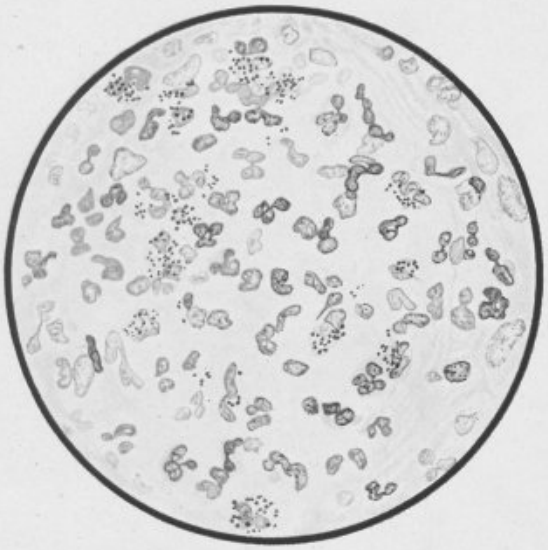
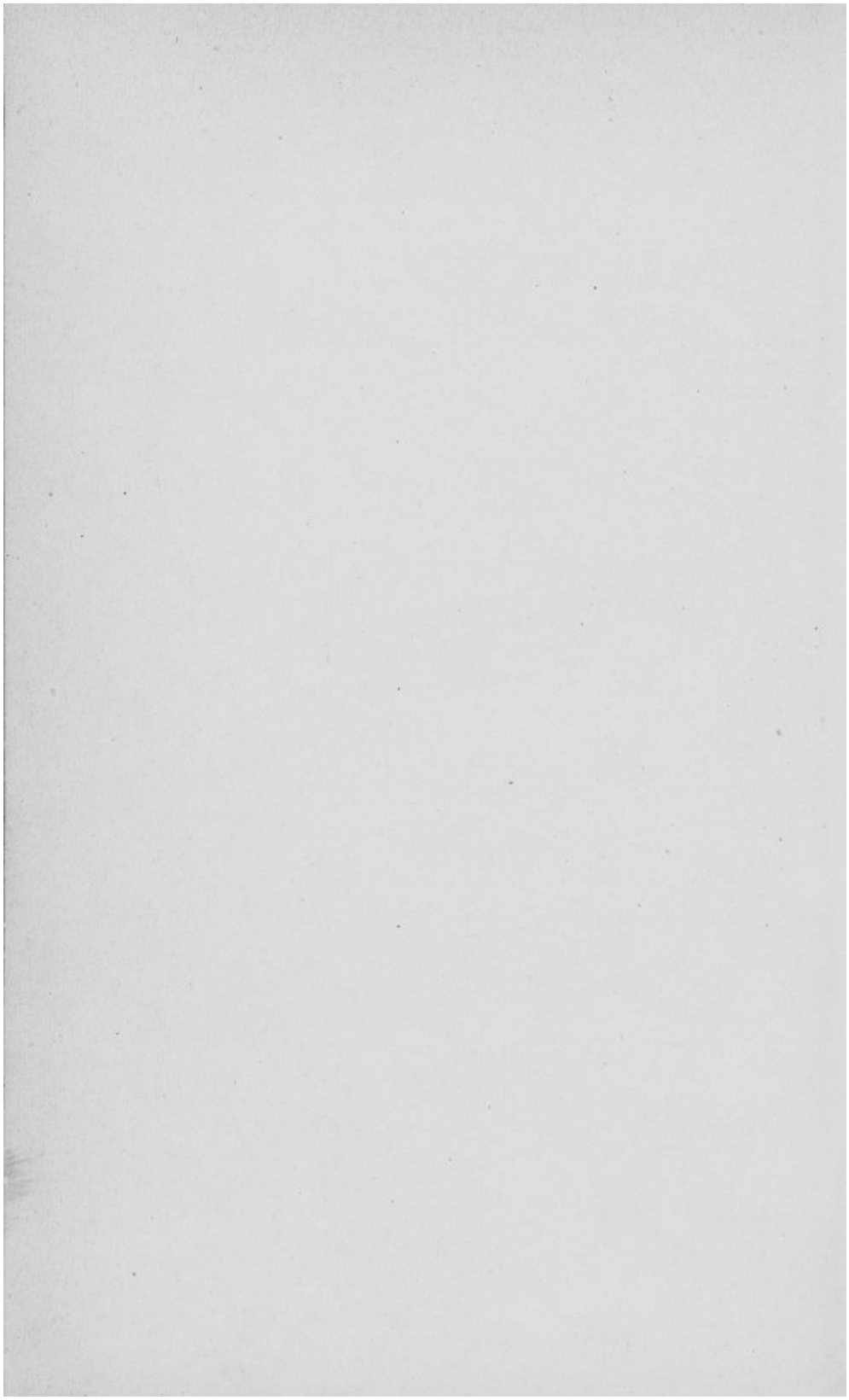


Fig. 4

MASSON ET C^ie, ÉDITEURS.



Avec immersion, on aperçoit *dans des artérioles et de précapillaires, de nombreux diplocoques ne prenant pas le Gram et présentant l'aspect de gonocoques disséminés dans le protoplasma des leucocytes et dans les cellules endothéliales ; ils se colorent nettement* par la méthode de Lœffler (planche I, fig. 2). Les coupes colorées au vert de méthyle-pyronine donnent de très belles préparations, le contraste étant très net entre les diplocoques colorés en rouge et les cellules bleu-vert ; dans certaines préparations, on observe une disposition fort caractéristique : *des colonies entières de micro-organismes recouvrent l'endothélium vasculaire* Planche II, fig. 3), et lorsque le vaisseau est vu en coupe longitudinale, ces colonies tapissent les parois vasculaires dans toute leur étendue. Quelques cellules endothéliales, se détachent de la paroi vasculaire, et sont portés dans la lumière du vaisseau, où l'on trouve également des leucocytes gorgés de diplocoques et des cellules endothéliales couvertes de diplocoques. Dans quelques artères, la lumière vasculaire est partiellement occupée par un thrombus hyalin, autre part la paroi artérielle est normale. Dans les pré-capillaires les plus fins, on constate, par contre, une végétation très nette et parfois très marquée de l'endothélium ; on trouve ici des diplocoques, non seulement sur les cellules endothéliales et dans leurs intervalles, mais encore à l'extérieur du vaisseau, preuve certaine d'une émigration à travers les parois vasculaires dans les tissus. En dehors des vaisseaux, ils ne tardent pas à succomber, mais on trouve çà et là dans l'infiltration cellulaire des diplocoques intracellulaires nettement colorés (Planche II, fig. 4).

*L'examen microscopique d'une telle efflorescence récente nous donne un tableau extrêmement précis de tout le processus anatomo-pathologique et de sa pathogénie.*

*En raison de la culture pure de gonocoques obtenue dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, on peut affirmer avec certitude que les diplocoques réfractaires au Gram que l'on retrouve dans les efflorescences purpuriques sont également des gonocoques. L'exanthème pétéchial doit donc être attribué à une migration directe des gonocoques par les voies vasculaires vers la peau*, et où ils se trouvent notamment dans les pré-capillaires et dans les petites artères. C'est ici le premier cas d'infection

générale gonococcique où le fait a pu être établi d'une façon indéniable (1).

S'il fut fort facile de déceler la présence du gonocoque dans l'efflorescence récente, la recherche de ce micro-organisme fut extrêmement difficile dans les taches plus anciennes : on n'en trouvait notamment pas trace dans les vaisseaux, et les rares diplocoques perceptibles dans les infiltrats cellulaires, inclus dans le protoplasma des leucocytes, présentaient des contours très vagues (formes dégénérées). *Lorsqu'on veut, dans les exanthèmes hémorragiques des infections aiguës, découvrir l'agent pathogène responsable de l'infection générale, il faut toujours le rechercher dans des efflorescences de date récente, un retard de quelques heures* pouvant avoir, à cet égard, une importance décisive. C'est surtout le cas dans les infections générales où les micro-organismes abandonnent à bref délai les voies vasculaires et sont aussi rapidement détruit dans les tissus ; la septicémie gonococcique ou méningococcique constitue, à cet égard, un exemple typique (2) ; dans les états généraux septico-pyohémiques provoqués par le staphylocoque ou le streptocoque, il est relativement facile de découvrir l'agent pathogène, même dans des efflorescences excisées *post mortem* ; ces deux derniers agents microbiens possèdent en effet une résistance autrement effective que celle du gonocoque ou du méningocoque.

*
* *

Le nombre des cas de septicémie gonococcique dans lesquels on a pu retrouver le gonocoque dans les métastases cutanées est encore restreint ; mais il ne tardera pas à s'accroître lorsqu'on

(1) Le professeur PASCHEN et DE JENTZ ont publié dans la *Medizinische Klinik* de 1922 un cas d'infection générale gonococcique avec purpura, dont le tableau clinique s'accorde avec celui de notre observation.

On trouva dans les hémorragies des diplocoques réfractaires au Gram, mais la preuve péremptoire, c'est-à-dire la culture du gonocoque, fait défaut. L'examen du sang et du liquide céphalo rachidien fut négatif et aucune culture ne fut faite avec les efflorescences. On ne peut donc éliminer la possibilité d'une infection méningococcique chez un gonorrhéique. Un cas de ce genre a été publié il y a déjà quelques années par Fürbringer (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1896).

(2) BRUUSGAARD a fait les mêmes constatations dans les éruptions cutanées hématogènes de la trichophytie profonde (*Brit. Journ. of Derm. and Syph.*, 1922).

procédera à un examen microscopique et bactériologique soigneux d'efflorescences récemment écloses, ci-inclus l'ensemencement des efflorescences profondément excisées sur les milieux de culture. C'est aussi confirmé par les belles recherches de Du Bois. Dans un cas de septicémie gonococcique avec des métastases cutanées, il a trouvé des gonocoques dans les pustules récentes ; dans les pustules plus âgées le gonocoque a presque disparu, très difficile à mettre en évidence dans les frottis (1). Lorsque les recherches restent négatives, ce qui n'est pas rare, il ne faut pas se hâter de conclure que le cas est dû aux endotoxines microbiennes. Le résultat de l'examen peut être dû à ce que les diplocoques étaient en très petit nombre, ou bien qu'ils sont déjà détruits quand l'exanthème a fait son apparition. Ce que nous voyons, constitue, comme le fait remarquer Oluf Thomsen, dans sa remarquable description des exanthèmes au cours de la septicémie méningococcique, la réaction de l'organisme contre le microbe vaincu. Il en est de même dans l'infection générale gonococcique, le gonocoque est rapidement détruit par l'inflammation réactive, dont les efflorescences sont l'expression clinique.

L'exanthème était constitué dans notre cas, en majeure partie, par des efflorescences que l'on doit considérer comme pétéchies nettes. A côté de celles-ci, on voyait également quelques taches ou papules érythémateuses, mais quelques-unes d'entre elles présentaient, elles aussi, peu de temps après leur apparition, des foyers hémorragiques centraux ; l'éruption peut donc être qualifiée à juste titre de purpura. L'examen microscopique démontra, par contre, que même les taches paraissant d'origine exclusivement hémorragique présentaient à côté des hématies, des amas périvasculaires de leucocytes et de lymphocytes. On constata en outre qu'une stase sanguine accentuée dans le réseau vasculaire horizontal supérieur et dans les vaisseaux papillaires avec de rares hématies extravasées, suffit, à elle seule, à reproduire le tableau du purpura. Ce fait était particulièrement évident dans les efflorescences récentes, où l'on trouvait des gonocoques en plus grande quantité.

L'exanthème doit donc être attribué, au point de vue anatomo-pathologique, à une inflammation exsudative, dans laquelle le processus hémorragique est plus ou moins accentué.

(1) Charles Du Bois. Kératoses blennorrhagiques ou dermatitis gonococciques (*Acta Derm. et ven.*, vol. V, fasc. I).

On ne peut, par conséquent, établir de distinction absolue entre les formes érythémateuses et les formes hémorragiques. Au contraire, les deux formes sont ici comme dans les exanthèmes septiques en général intimement liées par des formes intermédiaires et les efflorescences diverses apparaissent le plus souvent simultanément dans un seul et même cas. Cela n'empêche pas que les taches érythémateuses et les infiltrations inflammatoires nettes ne prédominent dans certains cas, les formes hémorragiques pures dans d'autres. Plus l'affection prend un caractère sérieux, plus le syndrome hémorragique devient prédominant, qu'il faille chercher la cause de ce fait dans une diminution de la résistance du malade, ou dans une augmentation de la virulence microbienne. Le meilleur exemple de ce fait nous voyons dans les cas de septicémie méningococcique aiguë avec issue mortelle, dans lesquels les hémorragies cutanées constituent souvent le signe clinique le plus important et le plus frappant. On reste stupéfait de leur extension et de leur accroissement rapides; de petites pétéchies deviennent parfois en quelques heures de vastes ecchymoses, donnant à l'examen microscopique un tableau très caractéristique : dans les efflorescences récentes, on trouve des extravasats sanguins purs autour des vaisseaux, et, au sein de ceux-ci, de nombreuses cellules endothéliales détachées et remplies de méningocoques (Oluf Thomsen et F. Wulf) (1). Bien que l'infection gonococcique prenne rarement un caractère aussi foudroyant que celles que l'on observe dans les cas les plus graves d'infection méningococcique, il est extrêmement vraisemblable qu'on peut retrouver, au cours de la première, les mêmes extravasats sanguins purs, et du reste ce qui est plus important, le même aspect microscopique. C'est au moins ce qui semble résulter de notre cas, où l'examen microscopique présentait, en ce qui touche l'affection vasculaire et la distribution microbienne, une disposition manifestement semblable à celle qui a été décrite par Thomsen et Wulf (2).

Il n'y a entre les deux tableaux qu'une différence de degrés.

(1) Oluf Thomsen et F. Wulf. Septicémie gonococcique et méningite (Méningite exanthématique). Communications de l'Institut sérothérapique National (t. IX, 1917).

(2) Septicémie méningococcique, note de Oluf Thomsen et F. Wulf (présentée par Th. Madsen). Extrait des *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, t. XXXIII, p. 701.

En réalité le tableau clinique de l'infection méningococcique aiguë et celui de l'infection gonococcique aiguë avec méningite et hémorragies, présentent une telle similitude que, seule la culture microbienne permet d'établir le diagnostic différentiel. Nous ignorons entièrement pour quelles raisons l'infection générale gonococcique prend, dans certains cas, le caractère que nous venons de décrire : il est peu vraisemblable que cette forme soit due à un type spécial de gonocoque ; on n'avance pas beaucoup à la solution de la question en invoquant une prédisposition organique dans ces cas, à cet égard non plus: nous ne savons pas grand'chose (1).

Le type de notre cas répondait, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, au type I de Vollmond (2). Or ce type donnerait naissance, d'après Vollmond lui-même, aux formes cliniques les plus bénignes, sans complications. Le type le plus virulent serait toujours d'après le même auteur, le type III, qui serait, chose assez étrange, l'agent pathogène dans tous les cas de vulvo-vaginite infantile qu'il a eu l'occasion d'examiner.

D'autre part Jœtten (3), qui range les espèces de gonocoques sous 4 types, A, B, C et D, affirme que tous les malades porteurs des types A et B présentent des affections de forme tenace et grave. Les types C et D seraient par contre caractérisés par des infections légères. Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter les sérums types de cet auteur, et comme Vollmond ne l'a pas fait davantage, il nous est impossible de dire où l'espèce qui concerne notre cas se trouve dans le schème des types de Jœtten.

(1) L'on a vu des exemples d'infection générale gonococcique chez des frères ou sœurs, affectant exactement la même forme clinique, en sorte que l'un des cas était une reproduction fidèle des autres. Magnus Moller signale dans son travail « Gonorrhoe Beobachtungen bei Männern ». *Arch. Derm. und Syph.* Bd. LXXI, deux cas de septicémie gonococcique avec un exanthème maculo-papuleux très étendu. Les deux malades étaient frères ; ils avaient été contaminés à des époques différentes et la source de l'infection était également différente. On est fort tenté d'admettre ici, comme le fait remarquer Magnus Mœller, qu'il existe une disposition organique individuelle qui a déterminé la localisation du gonocoque.

Nous avons nous-même soigné deux frères présentant une gonorrhée aiguë, au cours de laquelle se manifestèrent de la prostatite, des troubles articulaires, de l'iritis et de la conjonctivite ; chez l'un des frères le tableau clinique se reproduisit à l'occasion d'une nouvelle infection.

(2) Vollmond, F. *Undersøkelser over gonokoktyper og gonokoksera*. Copenhague, 1923.

(3) Jœtten, K. W. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1921, vol. 92.

La discordance qui existe entre les conclusions de Jœtten et celles de Vollmond, touchant les rapports des types pathogènes avec la gravité du tableau clinique est encore accentuée par notre observation, où un gonocoque du type I (le moins virulent d'après Vollmond) a déterminé une infection de l'allure la plus grave qui soit, en définitive, possible de constater chez un malade n'ayant pas succombé à la septicémie. Dans ces conditions nous croyons pouvoir affirmer que les recherches touchant les rapports du type de gonocoque avec la forme plus ou moins grave du tableau n'ont pas donné des résultats suffisamment certains pour permettre de tirer une conclusion pratique d'une détermination éventuelle du type microbien dans un cas donné.

En ce qui concerne la réaction sérologique des malades à l'égard des divers types de gonocoques, Vollmond a observé que la plupart des réactions positives (fixation du complément) s'obtiennent lorsqu'on emploie le type I comme antigène, même — ce qui est surprenant — lorsque le malade n'a pas été infecté par un agent appartenant à ce type. Sur 46 malades, Vollmond a obtenu 12 réactions positives. La plus marquée d'entre elles a descendu jusqu'à la dose de 0,0025 (dilution à 1 : 125).

Nous avons également effectué, dans notre cas, la fixation du complément avec le sérum du malade et son propre type. Nous avons obtenu une fixation positive descendant à la dose atteinte par Vollmond, dans sa réaction la plus intense, notamment 0,0025 $cm^3$. La preuve sérologique du rapport étiologique entre l'agent pathogène isolé et l'affection du malade était donc faite, bien qu'elle ait pu, à côté des autres examens ultérieurement pratiqués, paraître superflue.

* * *

L'examen microscopique et bactériologique approfondi des efflorescences excisées sur le vivant a établi que la plupart des exanthèmes hémorragiques dans les infections générales microbiennes, aiguës ou chroniques, sont des dermatoses infectieuses pures provoquées par l'agent responsable de l'infection générale. L'exanthème est entièrement assimilable à une métastase des organes internes. On ne peut naturellement exclure entièrement la possibilité d'exanthèmes dus aux toxines ou endotoxines microbiennes — et cette origine est notamment vraisemblable

dans certains érythèmes fugaces et éruptions urticariennes — mais il est certain que ce groupe tend à se restreindre à mesure qu'on décèle la présence d'agents pathogènes. Plus que tout autre, E. Fraenkel a ici contribué à étendre le domaine de nos connaissances, aussi bien pour ce qui est des tableaux cliniques que des découvertes de caractère anatomo-pathologiques. Parmi les cas publiés dans son dernier travail (1), il en est un, concernant une infection générale par le bacille de Friedländer (*bacillus pneumoniæ* Friedländer) qui mérite d'être relaté ici (2). Il s'agissait d'une fillette de 6 ans chez qui la maladie avait pris la forme d'une méningite purulente mortelle avec hémorragies sous-cutanées localisées aux jambes (2). Le bacille de Friedländer fut démontré non seulement dans l'exsudat purulent des membranes de la moelle spinale mais aussi dans les ecchymoses sous-cutanées ; aussi bien par la culture que dans les coupes les microbes furent trouvées dans les infiltrations.

Fränkel fait remarquer l'importance clinique de ce cas, qui établit que les méningites, dues à d'autres microbes que le ménin-

(1) Weitere Untersuchungen über metastatischen Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1921. Festschrift Paul Unna Bd. I.

(2) FRAENKEL fait remarquer ici le siège sous-cutané de l'hémorragie, tandis que, dans le typhus exanthématique et dans la septicémie méningococcique, elle siège dans les couches superficielles du derme et dans le corps papillaire. Il voit dans ce fait une conséquence de la diversité du point d'attaque dans la peau des espèces microbiennes et donne à, ce signe une certaine importance au point de vue du diagnostic différentiel. Cette différence de localisation peut cependant s'expliquer par ce fait que les exanthèmes infectieux hématogènes prennent naissance, surtout aux extrémités inférieures et notamment aux jambes, dans le réseau vasculaire profond, de préférence le réseau veineux mais aussi dans le réseau artériel, et se traduisent en conséquence sous forme de nodosités hypodermique ou dermo-hypodermique. Sur les extrémités supérieures ou au niveau du tronc, où l'origine se trouve dans les vaisseaux du chorion ou du corps papillaire, on observe des taches ou des papules : la nature de l'infection est par contre, d'une importance secondaire. Pour en citer quelques exemples, c'est là une constatation que l'on peut faire notamment dans les cas de tuberculides papulo-nécrotiques où l'on trouve au niveau des jambes des nodosités nécrotisantes profondes (tuberculides nodulaires), tandis que les extrémités supérieures portent des papules plus superficielles ; il peut en être de même dans la syphilis, et fréquemment dans les érythèmes polymorphes, où l'on trouve au visage et sur les extrémités supérieures les infiltrations érythémateuses superficielles, et sur les jambes les nodosités érythémateuses dermo-hypodermiques, dues à des phlébites ou endophlébites profondes; on peut faire la même observation en ce qui concerne les formes diverses de purpura.

gocoque, peuvent-elles aussi s'accompagner d'hémorragies cutanées d'origine bactérienne. On peut même aller plus loin : le cas que nous venons de décrire établit qu'on peut en dire autant de la méningite gonococcique, mais par ceci la série n'est sûrement pas finie. Il est vraisemblable qu'on pourrait également trouver dans la méningite tuberculeuse des hémorragies dues au bacille de Koch ; l'hémorragie cutanée est loin d'être rare dans l'infection générale tuberculeuse, notamment dans l'enfance, et dans ces hémorragies, le bacille tuberculeux peut être retrouvé sans difficulté, de même que, dans ces cas, la méningite constitue souvent le signe clinique cardinal.

# LICHEN CORNÉ HYPERKÉRATOSIQUE AVEC ÉRYTHRODERMIE, LICHEN PLAN, LICHEN BUCCAL

Par Henri MALHERBE, de Nantes.

La récente publication du Dr Nicolas parue dans le numéro de novembre 1923, des *Annales de Dermatologie*, sur l'unicité ou la dualité du lichen plan, nous a remis en mémoire un cas fort curieux que nous avons observé en 1920.

Nous avons vu évoluer simultanément, sur la même malade : une érythrodermie, un lichen corné hyperkératosique, un lichen plan et un lichen buccal.

## OBSERVATION

En avril 1920, on amène à notre consultation Mlle X..., paysanne des environs de Nantes, parce qu'elle est atteinte d'une éruption bizarre que l'on n'a pu définir.

Habitant une bourgade englobée dans une vaste base américaine établie dans la contrée pendant la guerre (1918, 1919), on la dit affectée d'une horrible lèpre exotique, ou tout au moins d'une syphilis extraordinaire.

Agée de 47 ans, célibataire, cette fille n'est plus réglée, elle est habituellement constipée ; mais autrement elle a toujours joui d'une parfaite santé.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de notable, il n'y a jamais eu de dermatose dans sa famille.

Dix mois avant le début de l'éruption actuelle, Mlle X... éprouve une très violente émotion. Sa mère, vieillard en enfance échappe, à la surveillance et va se noyer dans un puits. A partir de ce jour, notre patiente voit sa santé s'altérer, elle devient nerveuse, impressionnable.

En fin juillet 1919, paraissent les premières manifestations cutanées.

De vastes placards rouges s'étalent sur le front, les joues, le cuir chevelu ; puis gagnent le cou sur les faces latérales, la région antérieure jusqu'à la naissance du thorax, enfin la nuque. Les cheveux

tombent en abondance. Bientôt s'éveillent de vives cuissons et de violentes démangeaisons. Rapidement la couleur se fonce, devient violette par place. La peau s'épaissit et de gros « boutons bruns » au dire du sujet, naissent disséminés sur ces zones éruptives. En peu de jours ces papules ou nodules se couvrent de « croûtes » jaunes, épaisses, fort adhérentes, ces éléments finissent par confluer et font des plaques saillantes.

On essaie en vain diverses médications. En février 1920, la face dorsale des doigts, des mains, puis des poignets est envahie. La face palmaire des mêmes régions et enfin la face antérieure des poignets sont prises à leur tour.

En procédant à cette première visite à un examen méthodique et minutieux de la peau, nous faisons les constatations suivantes :

La face est uniformément écarlate avec quelques taches violacées. La peau un peu empâtée n'est pas sensible à la pression ou au pincement ; une pression même énergique, ne la fait pas pâlir. Sur cette surface érythémateuse s'étalent des masses cornées fort épaisses, grisâtres ou jaunâtres formant une nappe continue et constituant sur le front, les arcades sourcilières, le nez, la lèvre supérieure un véritable masque.

Craquelées par endroits, ces productions cornées très adhérentes ne s'enlèvent que difficilement. On en retrouve d'analogues sur les joues, le menton et les oreilles. Par un grattage patient à l'aide d'une curette, on parvient à soulever et à détacher en bordure des nappes, quelques fragments de ces cornes, au-dessous le derme se montre d'un violet-noir, ordinairement sec, parfois un peu suintant et saignant.

A côté de ces plaques cornées, il existe de grosses papules arrondies, saillantes, couvertes d'une carapace cornée. Ce sont vraisemblablement des éléments éruptifs isolés, éléments qui en confluant forment les plaques étendues que nous venons de décrire sur la face. On note encore dispersées entre ces grosses papules cornées, de nombreuses papules de faibles dimensions d'un rouge sombre, comparables en volume à une forte tête d'épingle blanche, de forme arrondie, à limites nettes un peu déprimées au centre ; plusieurs offrent avec netteté des stries blanchâtres. Quelques-unes de ces papules se sont groupées et font des plaques rondes de petite étendue.

Ces papules sont, sans hésitation possible, des éléments de lichen plan.

Si alors on fait ouvrir la bouche à la malade, on aperçoit tapissant la voûle palatine, la face interne des joues, une éruption typique de lichen plan des muqueuses.

La langue est indemne.

Ces lésions de la bouche sont totalement ignorées de la malade, elles n'ont jamais causées de sensation quelconque.

Du côté des yeux on relève une injection intense des conjonctives (yeux rouges). Le sujet se plaint de cuissons vives des yeux et ne peut s'appliquer à aucun travail délicat.

Sur le cuir chevelu où les cheveux sont rares, sur la nuque, le cou,

il n'existe qu'une vaste nappe érythrodermique sans le moindre élément papuleux. Sur le dos des doigts, des mains et des poignets, nous retrouvons les mêmes lésions que sur les parties supérieures du corps.

A la face palmaire et à la région antérieure des poignets, même éruption.

Ici comme sur la face des papules isolées de lichen plan des plus nettes. A noter pour les ongles quelques particularités. Chaque ongle est certi sur tout son pourtour d'un bourrelet corné, épais, gris jaunâtre. L'ongle lui-même est épaissi de teinte jaunâtre, non friable, un peu rayé dans le sens de la longueur (1).

Tout le reste du tégument est parfaitement sain.

Ainsi par une analyse méthodique de cet ensemble éruptif complexe, un peu troublant de prime abord, on arrive à préciser le diagnostic et on peut dire : érythrodermie, lichen corné hyperkératosique, lichen plan, lichen buccal.

Très lente fut l'évolution de cette dermatose. Elle dura plus d'un an. Lorsque nous vîmes la malade pour la dernière fois, elle était en voie de guérison.

A ce moment sur de nombreux points, des taches pigmentaires brunâtres, foncées, succédaient aux lésions primitives, la peau en paraissait comme tigrée (2).

Une biopsie eut été fort opportune devant un tel cas. Malheureusement la patiente d'esprit borné, de caractère méfiant s'y refusa toujours avec obstination.

Quelques remarques sont certes à faire à propos de cette observation.

D'abord quelle explication peut-on donner touchant l'érythrodermie ?

Ces nappes rouges sont l'indice d'une violente congestion du derme. Elles sont surtout signalées dans le cas de lichen à marche aiguë. Or chez notre malade, sans exagération, on peut considérer la dermatose comme ayant eu au début une allure plutôt aiguë.

Mais l'intérêt principal est la présence et l'évolution simultanée sur le même individu d'un lichen plan et d'un lichen corné.

De pareils cas ne sont pas inconnus, mais l'accord est loin d'être fait entre les dermatologistes sur l'interprétation qu'on en peut donner.

(1) On semble retrouver là certains des caractères attribués par Dubreuilh au lichen plan des ongles.

(2) La malade avait usé dans son traitement d'arsenic sous forme d'hectine ; doit-on attribuer cette pigmentation à ce médicament ? Nous ne le croyons pas ; car l'usage de l'As ne fut que très temporaire.

Deux opinions sont émises :

Les uns ne voient dans de tels faits qu'une simple coïncidence. Ils font les plus grandes réserves sur la tendance qu'on a pu avoir à établir de ce chef un lien de parenté plus ou moins étroit entre le lichen plan et le lichen corné. Voici les différents arguments qu'ils invoquent pour justifier leur manière de voir. Le lichen corné, bien loin de là, n'est pas toujours précédé de lichen plan, le lichen corné existe sans lichen plan, le lichen corné enfin peut apparaître sur de vieux foyers d'eczéma suintants et croûteux, sur des éruptions de lichen même. Ce n'est peut-être, disent-ils, que le terme évolutif auquel peuvent aboutir diverses dermatoses. Enfin comment concilier les différences histologiques profondes qui séparent ces deux dermatoses ?

Pour les autres, qui tendent à admettre entre les deux dermatoses quelques rapports de parenté, qui ne voient dans cette association que deux modalités éruptives d'une même maladie (quelques-uns sont même très affirmatifs sur l'identité du lichen plan et du lichen corné), ces motifs ne sont pas convaincants et ils leur opposent les raisons suivantes :

Dans le lichen plan tous les intermédiaires existent entre les papules de lichen plan typique, non saillantes, et les plaques épaisses, verruqueuses, cornées de lichen corné (1).

En outre, sur le même sujet, la présence des deux dermatoses n'est pas si rare.

Enfin il y a plus qu'une coïncidence quand on voit évoluer sur le même terrain avec le même caractère prurigineux, la même allure chronique ces deux éruptions. Restent les différences histologiques. Si naguère, ce critérium fut intangible, il n'a plus aujourd'hui la même portée. En histologie nous savons tous actuellement que la même cause peut engendrer des réactions tissulaires très différentes.

Sans oser avoir la témérité de trancher semblable question avec l'étude très incomplète d'un seul cas, on ne peut se défendre de rester grandement impressionné quand on voit, comme chez notre malade, les deux dermatoses si étroitement mêlées, si pareilles dans leur mode d'évolution.

Tout logiquement alors, par une tendance conforme à la rai-

(1) En 1900 à la séance du 3 mai de la Société Dermatologique, Besnier faisait cette remarque : « Nous savons bien que le lichen plan offre dans son évolution normale des phénomènes hyperkératosiques ».

son, l'esprit est entraîné à ne voir là qu'une seule maladie dont les manifestations éruptives sont susceptibles de revêtir des modalités différentes. Pour peu d'ailleurs que les observations de tels faits aillent en se multipliant, on ne pourra indéfiniment invoquer la coïncidence et il faudra bien admettre qu'il y a quelque chose de plus.

Certes nous ignorons encore tout de la vraie nature du lichen plan. Les idées actuelles qui inclinent à le rapprocher des maladies éruptives, toxiques, infectieuses, le rejetant du groupe des réactions cutanées diathésiques ne sont en somme que suppositions. Mais devant un exemple comme celui que nous venons de relater, il paraît assez conforme aux faits naturels, qui sont souvent plus simples que nous ne les supposons, de ne voir qu'une seule et même éruption polymorphe dans ses expressions objective et jusqu'à démonstration évidente du contraire, l'idée des parenté entre lichen plan et lichen corné, ne semble ni impossible, ni contraire au bon sens.

# SUR LE ZONA GÉNÉRALISÉ ET SES VARIÉTÉS GANGRÉNEUSES

## (AVEC UNE NOTE SUR LES TOXICODERMIES PAR LA CYANAMIDE)

Par Ch. LAURENTIER
Chef de Clinique à la Faculté
Travail de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse (Pr Ch. Audry)

### I

On définit *l'Herpes zoster* un syndrome anatomo-clinique caractérisé par :

*a*) Une éruption de vésicules groupées sur une base irritative (Willan) ;

*b*) La disposition des éléments vésiculeux sur un territoire cutané répondant à toute l'étendue ou à une partie de l'étendue d'un ou plusieurs territoires radiculaires (Head et Campbell) ;

*c*) Des douleurs à type radiculaire précédant, accompagnant ou suivant l'éruption et des symptômes accessoires ganglionnaires, moteurs, sensitifs, vaso-moteurs ou trophiques.

*d*) Enfin, par le fait très remarquable, qu'à l'inverse de tous les herpès, il semble conférer à l'individu atteint une immunité comparable à celle qui suit les pyrexies exanthématiques.

Le zona, par la *topographie* de son éruption cutanée ou muqueuse dessine des formes cliniques multiples ; on distingue en réalité dans ce syndrome :

1) La forme typique (avec ou sans vésicules aberrantes) limitée à un territoire radiculaire ;

2) La forme de « zona multiple » étendue à plusieurs territoires radiculaires (zona double, zona hémiplégique) ;

3) La forme de « zona généralisé », celle qui nous intéresse.

Nous considérons comme *généralisés, les zonas dont l'extension est telle qu'elle masque la distribution radiculaire des*

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 2. FÉVRIER 1925.

*éléments que, seul, un examen attentif et prévenu permet de retrouver.*

## II

Ces zonas sont très rares et la littérature, en compte bien peu d'observations ; si, dit Löwenfeld, les cas de vésicules aberran-

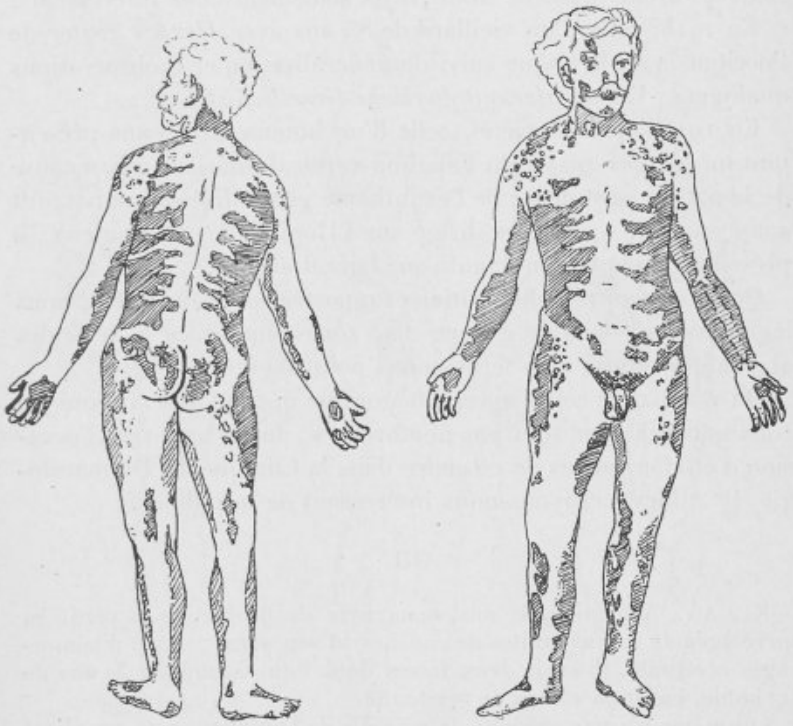


Fig. 1. — Cas de Colombini.

tes au cours de zonas ne sont pas rares « les faits ou la dispersion des vésicules à partir d'un foyer initial arrive à constituer une éruption zostérienne systématisée, ne sont pas très nombreux ». La généralisation, ajouterons-nous, est vraiment l'exception :

Le cas de Tommaso de Amicis (1882) cité par Besnier se rapporterait en réalité à la maladie de Dühring.

Celui de Colombini (1893) cité par Blaschko rentre, lui, dans

notre définition ; il a trait à un homme bien portant âgé de 30 ans présentant un zona s'étendant sur presque tous les territoires médullaires et les branches du trijumeau ; des cas d'*Herpes zoster* généralisé, ajoute l'auteur, ont été décrits par Penneti (1), Pugliesi (2) ; nous n'avons pu les retrouver.

De 1911 à 1924, Nobl et ses élèves ont écrit sur le zona des mémoires importants ; Löwenfeld vient encore dans une excellente étude de reprendre la question ; mais parmi les observations qu'il cite (Obs. de Nobl), deux seulement nous intéressent :

En 1913, celle d'un vieillard de 83 ans avec *Herpes zoster* de l'occiput et de la nuque suivi de généralisation et 4 observations analogues *(Wiener dermatologische Gesellschaft)*.

En 1918 (même société), celle d'un homme de 57 ans présentant un *Herpes zoster* du ganglion cervical inférieur qui, à cause de la nature pustuleuse de l'exanthème généralisé qui suivit, fut soupçonné de variole et dirigé sur l'Hôpital des Contagieux ; il présentait en outre un exanthème buccal accusé.

Quant aux autres observations rapportées par Löwenfeld, nous les mettrions dans le groupe des zonas multiples à vésicules aberrantes ; aussi n'en ferons nous point mention.

On voit par ce court aperçu historique que les observations de zona généralisé ne sont pas nombreuses ; aussi, ayant eu l'occasion d'étudier un cas de ce genre dans la Clinique de Dermatologie (Pr Audry), croyons-nous intéressant de le publier.

III

K... A..., Arménien, 52 ans, manœuvre de profession, a perdu sa mère âgée de 40 ans (suites de couches) et son père (72 ans) d'hémorragie cérébrale. Il avait deux frères dont l'un est mort à 30 ans de typhoïde, l'autre à 23 ans de péritonite.

Lui-même n'a pas présenté de maladie de l'enfance ; à 14 ans il est atteint de typhoïde et dès lors jouit d'une excellente santé ; il se marie à 40 ans et sa femme âgée maintenant de 36 ans est bien portante ; ils ont une fillette de 4 ans en parfaite santé.

K... A..., arrive le 8 janvier dernier à Marignac (Haute-Garonne) pour travailler dans une usine de « cyanamide » ; un mois passe sans que l'ouvrier accuse le moindre malaise ; mais le 15 février il tombe malade, est traité par notre excellent confrère le Dr Vivès qui très obligeant nous écrit :

« Cet Arménien travaillant à la manipulation de la cyanamide en poudre, n'a pu, comme beaucoup de ses camarades, échapper aux troubles d'intoxication qui se caractérisent de la façon suivante :

Erythème localisé sur les parties du corps les plus exposées à l'action des poussières : face, mains, avant-bras, thorax parfois, face interne des cuisses, puis aussi scrotum et verge ; œdème de la face, bouffissure des paupières. Je ne peux mieux comparer cet érythème qu'à celui présenté par les « Ypérités » de la guerre.

Le malade qui nous occupe a présenté ces accidents : traité comme ses camarades,

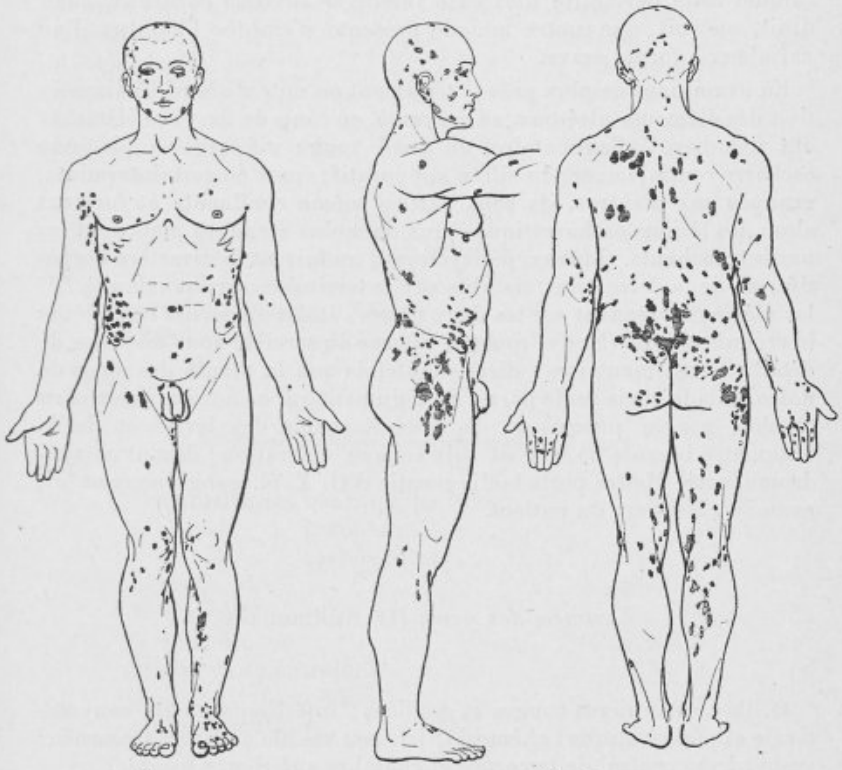


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 2. — « L'Arménien » « La topographie radiculaire n'est visible que dans certains territoires où les éléments sont relativement peu nombreux et où les territoires radiculaires voisins sont indemnes ou presque ».

Fig. 3. — L'Arménien.

*a)* Bains d'amidon,

*b)* Pommade à l'oxyde de zinc,

*c)* Régime lacté,

il a vu d'abord rétrocéder ses lésions cutanées ; mais peu après l'éry-

thème fait place à une dermatose ulcéreuse s'accompagnant de mauvais état général ; c'est en présence de ce syndrome que nous avons décidé l'hospitalisation... ».

C'est ainsi que le 16 mars entre à la Clinique un malade présentant une dermatose *généralisée*, caractérisée essentiellement par un véritable semis d'ulcérations herpétiformes, nécrotiques, s'accompagnant de symptômes généraux graves (état typhoïde, sécheresse de la langue, albuminurie, urobilinurie. T. = 39°6. Pouls = 100) ; et comme cette dermatite ulcéreuse intéresse aussi la cornée de l'œil droit, on voit que notre malade présente d'emblée l'habitus d'un varioleux à forme grave.

En examinant de plus près le tégument on note d'abord la disposition des éléments ulcéreux, en corymbe, en coup de feu ; ces éléments ont une base inflammatoire, un bord rouge vif, taillé à pic, une escharre centrale avec son sillon suppuratif ; épars en certaints points, groupés sur d'autres, ils sont parfois même confluents et forment alors des lésions escharrotiques plus ou moins étendues mais dont les bords tranchants, sinueux, policycliques traduisent le caractère herpétiforme de la dermatose ; de plus sur le territoire correspondant à $D^{12}$ les éléments viennent sur les deux flancs s'étaler en gerbes : d'ailleurs le croquis ci-joint (M. de Frouette, Interne du service) nous dispense de détails complémentaires ; disons toutefois que la plante des pieds de notre malade est la seule partie du tégument qui ne nous a point paru touchée par le processus ; de plus l'examen des lèvres et de la muqueuse buccale ne laissait voir aucune ulcération ; devant ce syndrome notre Maître porte le diagnostic d'H. Z. G. gangréneux et fait examiner les yeux du patient.

*Examen des yeux* (Dr Stillmunkès).

O. D. = Paupières rouges et gonflées ; injection violente conjonctivale et périkératique ; chémosis ; iris peu visible à travers la cornée ; vaste ulcère central de la cornée et chambre antérieure trouble.

O. G. = Injection conjonctivale et périkératique Iris normal. Rien aux voies lacrymales.

L'examen clinique des différents organes est peu instructif ; cependant la rate est légèrement augmentée de volume ; les ganglions inguinaux et axillaires sont tuméfiés. Le foie est normal, les poumons indemnes ; les bruits du cœur, rapide, sont bien frappés. T. A. (Pachon) 14/6 1/2 les réflexes sont normaux. Du côté du tube digestif on note seulement la sécheresse de la langue (langue rôtie) et une constipation accusée.

Les données du laboratoire sont plus intéressantes :

*Examen des Urines* (Pr Valdiguié).

| | |
|---|---|
| Volume des 24 heures | 1.125 |
| Réaction | acide |
| Urée, 20 grammes par litre | 22 gr. 500 par 24 heures |
| Chlorures 2,57 | 2 gr. 89 |
| Phosphates 1,81 | 2 gr. 03 |
| Acide urique 0,305 | 0 gr. 343 |
| Glucose | Néant |
| Albuminurie | 0 gr. 320 o/oo |
| Pigments biliaires | Néant |
| Urobiline | Présence notable |
| Matières sanguines | Néant |
| Indoxyl | Néant |

*Hématologie.*

*Bordet-Wassermann* : Négatif.

*Numération* : G. R. . . . . 3.700.000
G. B. . . . . 40.000

*Pourcentage leucocytaire* (15 mars).

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 78 o/o |
| — basophiles | » |
| — éosinophiles | 0,5 |
| Lymphocytes | 4 |
| Moyens Monos | 5 |
| Grands Monos | 6 |
| Myélocytes neutrophiles | 3 |
| — basophiles | 2 |
| Cellules souches | 2 |

*Ponction lombaire.*

| | |
|---|---|
| Lymphocytes | 2 au mm$^3$ |
| Albumine | 0 gr. 40 |
| Wassermann | Négatif |

*Urée sanguine* : 0 gr. 65.

Dès son entrée le malade est mis au régime lacté; deux lavements et une cuillerée à soupe d'huile de ricin amènent une évacuation de

selles copieuses (odeur infecte). Tout le tégument est enduit de crème de Vienne et recouvert de pansements ; cependant la nuit est pénible pour le patient *qui ne cesse de gémir et de se plaindre de douleurs violentes à type radiculaire (sciatique).*

Le matin la température est à 39° ; le pouls bien frappé bat à 102 ; durant une huitaine de jours l'état reste stationnaire, et nous envisageons « l'exitus » comme probable : mais le 26 au matin le malade moins torpide qu'à l'ordinaire commence à répondre aux questions qu'on lui pose ; la langue est moins sèche, la température descend à 37°5, le pouls à 90 ; certaines ulcérations perdent leur aspect nécrotique qui fait place à une coloration rosée de bon aloi ; les urines qui étaient hautes en couleur sont moins foncées et augmentent de volume.

C'est ainsi que les symptômes semblent évoluer peu à peu vers la guérison quand le 29 au matin, nous trouvons le malade prostré avec une température à 38°2, un pouls à 110 ; la langue est redevenue sèche ; bref ce sont les symptômes du début avec la même intensité ; mais un fait nouveau vient encore assombrir le tableau clinique ; les urines sont noires, et un examen rapide nous montre qu'il s'agit d'hématurie ; les jours suivants la température descend à 37°5, 37°, 36°5 et le pouls devient petit, instable ; nous prescrivons alors de la digitaline et de l'hémostyl. Cependant le malade ne cesse de gémir, accusant des douleurs violentes dans la région lombaire gauche et sur le trajet du sciatique du même côté. Le 2 avril le chiffre de l'urée sanguine est de 0 gr. 60.

Un nouveau pourcentage leucocytaire nous donne :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 84 |
| — basophiles | 0,5 |
| — éosininophiles | 1 |
| Lymphocytes | 6 |
| Moyens Monos | 14 |
| Grands Monos | 4 |
| Myélocytes | 0 |
| Cellules souches | 0,5 |

Nous avons noté la disparition de la myélocytose le 18e jours de la maladie.

Du 4 au 11 avril la température oscille autour de 37°5 ; le pouls bat à 85, 90 ; l'hématurie persiste avec la même intensité ; cependant l'état du tégument s'améliore ; les escharres du début se détachent peu à peu et le bourgeonnement des plaies commence à se faire jour dans ce sphacèle.

Dès lors les urines deviennent moins foncées, la température normale, le pouls reste à 75 et le malade demande à manger (compotes de fruits, purée de pomme de terre). Nous constatons chaque jour l'amélioration ; les urines ne sont plus noires, mais roses simplement. Le visage prend forme humaine ; la conjonctivite et la suppuration des ulcérations périoculaires ont pris fin et l'œil droit complètement perdu apparaît maintenant avec ses lésions cicatricielles ; cependant le

10 mai le malade pisse encore une urine teintée de rouge et l'hématurie ne cesse que le 15 de ce mois ; les douleurs névralgiques lombo-sciatiques diminuent de fréquence et d'intensité ; elles persistent cependant, mais n'ont plus le caractère paroxystique du début. Les lésions nécrotiques sont complètement cicatrisées et le malade commence à se lever.

Le 25 juillet, guérison, sauf persistance de douleurs à type nettement radiculaire, paroxystique. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Telle est l'histoire de notre Arménien qui, à la suite d'un érythème toxique (cyanamide), localisé d'abord, généralisé bientôt après, a présenté un *Herpes zoster* généralisé de forme très grave avec myélocytose sanguine, hépatonéphrite et perte de l'œil droit. Que penser d'un tel syndrome et d'abord comment le reconnaître ? Il faut croire que le diagnostic est délicat dans certains cas, puisque des cliniciens avertis (Tomaso de Amicis) ont pu être induits en erreur par des dermatoses de cet ordre ; on se basera alors sur :

*a*) La disposition des éléments ulcéreux en corymbe, en coup de feu ;

*b*) Le caractère même de ces éléments avec leur base inflammatoire, le bord rouge vif taillé à pic, l'escharre centrale et son sillon suppuratif ; les contours polycycliques, herpétiformes ;

*c*) La topographie radiculaire de l'éruption, qu'il faut savoir rechercher et qui n'apparaît « typique » que dans un ou plusieurs territoires cutanés ($D^{12}$ et $V^e$ paire dans notre cas) ;

*d*) Les lésions oculaires, nasales ou auditives, l'adénopathie, les douleurs à type radiculaire, etc.....

Le diagnostic différentiel confirmera l'hypothèse d'*Herpes zoster* généralisé gangréneux en éliminant successivement :

*a*) La gangrène multiple des adultes (Doutrelepont. Hallopeau, Carle, Brocq, Darier) primitive ou secondaire à une affection nerveuse ou à un état cachectique ; il n'y a pas ici de topographie radiculaire, de groupement des éléments nécrotiques ;

*b*) Les dermatoses gangréneuses d'origine toxique : arsenic, ergot de seigle (mal des ardents, feu St-Antoine), etc... ;

*c*) Les lésions gangréneuses par caustiques (acide phénique, etc. etc.) ;

*d*) Les maladies infectieuses dont les éléments éruptifs affectent le type gangréneux (variole, syphilis, etc.)

Donc, le plus souvent, l'examen général du malade, la topographie de l'éruption, les caractères des éléments qui la constituent, l'évolution des symptômes permettront le diagnostic.

Mais, si la symptomatologie de l'*Herpes zoster* généralisé est assez nette, les causes de cette affection restent encore mal précisées ; cependant chez notre malade l'origine « toxique » du syndrome nous paraît manifeste ; en effet l'Arménien a d'abord présenté un érythème ayant les mêmes caractères cliniques que l'érythème toxique due à la cyanamide (Dr Vivès) puis l'*Herpes zoster* généralisé fit son apparition mais accompagné *ici* d'un cortège de symptômes hépatiques, rénaux et myélocytaires qu'il n'a point coutume d'avoir à sa suite : l'hépato-néphrite n'est point signalée ; de plus Sabrazès et Mathis ont montré que dans l'*Herpes zoster* le sang ne présente qu'une hyperleucocytose qui dure 3 jours en moyenne et se traduit par de la polynucléose. On ne peut objecter la coïncidence ou plutôt la priorité de l'hépato-néphrite au zona, puisque ce dernier a suivi l'érythème toxique, a été contemporain du syndrome hépato-rénal et que ces divers syndromes ont évolué parallèlement vers la guérison. Il nous faut donc admettre que la cyanamide, tout comme l'arsenic (zona arsenical) donne lieu à des dermatoses toxiques ; ces dermatoses se traduisent il est vrai le plus souvent par des réactions cutanées légères (érythème, herpès, œdème, etc.) ; mais dans certains cas, elles évoluent sous une forme clinique et au milieu d'un tel cortège de symptômes qui mettent en danger la vie du malade.

## IV

L'étude de cette observation pose encore des problèmes qui ne sont pas sans intérêt ; en effet il s'agit dans notre cas d'*Herpes zoster gangréneux généralisé*. Or si les auteurs sont d'accord pour admettre que le caractère « gangréneux » des ulcérations herpétiques est lié le plus souvent à l'âge avancé des malades, à l'état précaire de leur santé (vieillards, débilités « Nobl »), ils expliquent diversement « la généralisation » de l'éruption. C'est en effet toute la pathogénie si controversée du zona qui est en jeu :

Certains auteurs, dit Claude « s'appuyant sur les faits de zonas thoraciques et abdominaux survenus à la suite d'affections pul-

monaires, cardiaques (angine de poitrine), hépatiques (cholélithiase), rénales (hydronéphrose, lithiase, urémie), intestinales, ont admis l'origine « réflexe » du zona et pensé que l'*Herpes zoster* se développe dans les zones hyperalgésiques de Head correspondant aux viscères malades. Le sympathique serait la voie conductrice du réflexe qui modifierait l'état fonctionnel du ganglion rachidien correspondant ».

Plus générale encore est la conception de Kreibich qui voit dans l'*Herpes zoster* la conséquence d'un réflexe vaso-moteur à point de départ spino-ganglionnaire, radiculaire postérieur, médullaire ou sympathique ; cette conception dit Löwenfeld a rallié un grand nombre d'auteurs et « elle explique plus simplement l'*Herpes zoster* généralisé par l'extension du processus d'un groupe ganglionnaire sur les centres sensibles limitrophes de la moelle (Nobl, Fasal, Tryb, Parounagian et Goodman) » ; et l'élève de Nobl se demande si, dans certains cas d'origine infectieuse, le virus localisé d'abord aux ganglions ou aux nerfs périphériques, ne fait point irruption dans le torrent circulatoire ; puis grâce à son affinité spécifique (virus dermo-neurotrope) se fixe à nouveau sur les terminaisons nerveuses de la peau provoquant alors les manifestations correspondantes (*Herpes zoster* généralisé par exemple).

Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces diverses théories ; les *Herpes zoster* généralisés sont rares ; notre cas suivi de guérison n'a pas permis une étude complète et il nous est difficile de dire le processus de la généralisation de l'éruption ; d'ailleurs nous ne pouvons ici parler d'affinité spécifique du toxique pour le système nerveux, le malade ayant présenté de la myélocytose et des symptômes d'hépato-néphrite ; nous savons de plus que les troubles morbides, observés chez les travailleurs qui manipulent la cyanamide, sont attribués à la formation d'ammoniaque et au passage de ce gaz dans le sang. « S'il n'entrait pas dans le torrent circulatoire l'ammoniaque serait transformé, puis éliminé en restant inoffensif (D. Lo Monaco et F. Fratalli) ». Aussi est-il logique de croire que la généralisation du zona s'est faite ici par « voie sanguine » et qu'ici comme dans certaines autres intoxications (CO et As par exemple) les signes nerveux ont complété le syndrome clinique ; c'est dire qu'il nous paraît difficile de voir dans les faits de généralisation de zona « une irradiation ou continuité de l'inflammation nerveuse ». C'est d'ail-

leurs l'opinion de Löwenfeld ; en supposant, dit-il, que l'extension du processus se fasse comme celui d'une poliomyélite postérieure, il devrait se produire au niveau du foyer initial du zona une explosion progressive et continue d'éléments. Il n'en est rien et « l'éruption rappelle plutôt dans sa généralisation celle qui se produit et se propage par voie sanguine (tuberculose miliaire par exemple). »

Mais n'oublions pas que nous n'analysons ici qu'un cas particulier d'*Herpes zoster* généralisé gangréneux toxique ; peut-être dans d'autres cas (zonas infectieux par exemple) le virus déterminant le syndrome radiculo-ganglionnaire emprunte-t-il une autre voie ; peut-être aussi provoque-t-il des lésions d'intensité variable ?

Schlesinger (1919) a attiré l'attention sur l'étendue des ganglions altérés que dépasse souvent les territoires radiculaires cutanés et sur les altérations de la substance grise et des vaisseaux de la moelle ; mais il y a des cas (Wohlwill) où l'on ne peut voir des lésions anatomiques au niveau des ganglions correspondants ; d'autres auteurs ont noté une albuminose et une hypercytose notable du liquide céphalo-rachidien ; celui de notre malade *était normal* (1) ; c'est que, suivant l'expression de Jadassohn, le zona est l'affection qui donne le mieux l'idée du « Syndrome », syndrome ressortissant à des causes multiples que par esprit de synthèse on a groupées, rapprochées diversement parfois peut-être étrangement ; c'est ainsi que pour certains l'*Herpes zoster* généralisé serait une forme de passage entre le zona vrai et la varicelle (formes de transition entre les deux maladies ; l'antigène varicelleux dévie le complément des sérums de malades atteints de zona : Mayerhofer, Parounagian and Goodmann etc.).

Peut-être un jour, au cours d'une épidémie d'Encéphalite léthargique (virus neurotropes) les cliniciens verront-ils apparaître chez ces malades des zonas simples, multiples et même généralisés ; il appert en effet des travaux de Levaditi et ses élèves, de Dörr et Schnabel, etc., qu'un même virus peut présenter une grande affinité pour la peau, ou pour les centres nerveux ; disons simplement pour le moment que nous nous sommes posés la question en présence de notre malade ; n'était-il pas permis

(1) Nous avions à la même époque dans le service un « zona crural » sans modifications du liquide céphalo-rachidien.

devant ce syndrome typhoïde avec dermatite herpétiforme et ulcération de la cornée, d'envisager un instant l'hypothèse d'encéphalite léthargique à forme cutanée ?

V

Comme nous venons de le dire le zona, syndrome radiculo-ganglionnaire ressortit à des causes multiples ; infectieuse (virus filtrant ? (fièvre zoster de Landouzy)), bacillaire (radiculite tuberculeuse zostérienne), syphilitique (syphilides zoniformes, réflexes (affections des divers organes), etc. Ce n'est pas une « entité morbide » mais une simple réaction cutanée, voisine du groupe des « Trophonévroses. « En étudiant la pathogénie de ces dermatoses, que paraît régir ou favoriser l'altération anatomique ou dynamique du système nerveux, on voit que des formes objectives cliniques analogues relèvent de lésions de même siège, mais de nature différente ainsi qu'il arrive pour le zona ; que certaines actions pathogènes produisent assez fréquemment des lésions cutanées de même localisation comme il arrive dans le zona, dans le rash variolique, dans la scarlatine témoignant ainsi d'une sorte d'action élective du poison sur des groupes cellulaires nerveux déterminés ; mais surtout que la spécialisation de l'action pathogène est une fait d'exception et que le système nerveux réagit dans l'ensemble ou dans une grande partie de ses éléments comme il arrive pour les éruptions de tout ordre..... La classification de ces éruptions n'est donc pas possible, au point de vue pathogénique, puisque suivant qu'on a affaire à une même pathogénie ou à une pathogénie différente, on peut avoir des effets différents ou des effets identiques. Elle n'est pas possible davantage au point de vue objectif puisque des éruptions de nature différente affectent la même apparence objective. Enfin la dissémination et la diffusion de l'éruption n'est pas davantage la preuve qu'elles n'ont aucune parenté avec le système nerveux, mais seulement que la nature de l'agent pathogène est telle qu'elle frappe en même temps la plus grande partie de l'axe cérébrospinal ou des terminaisons nerveuses sensitives » (Lenglet).

VI

Conclusions. — *Il existe un zona réellement digne d'être qualifié de généralisé, mais il est très rare et parmi les soi-*

*disant zonas généralisés, un grand nombre ne sont que des zonas multiples.*

*Le vrai zona généralisé est cependant d'autant plus intéressant à signaler qu'il est, parfois peut-être, méconnu.*

*La cyanamide, tout comme As, CO etc.. peut être à l'origine de ces zonas et la généralisation s'en fait donc par voie sanguine.*

### Note sur les toxicodermies de la cyanamide

C'est un produit chimique qui se présente sous la forme de cristaux blancs, très solubles dans l'eau et fusibles à 40° ; produit de l'action du chlorure de cyanogène sur l'ammoniaque, il a comme formule $NH^2$ CAz et est toxique.

F. Koelsch (1916) décrit tous les cas de maladies plus ou moins spécifiques observées dans les usines où l'on fabrique de la chaux azotée; cette toxicité, dit-il, paraît provenir de la cyanamide qui entre pour 57 o/o dans la composition de la chaux azotée.

D. Lo Monaco et F. Frattali écrivent : « Les troubles physiologiques observés chez les personnes travaillant à la préparation de la cyanamide sont attribués à l'introduction dans le torrent circulatoire de l'ammoniaque formé, surtout en présence d'alcool. Il se produit outre des affections cutanées un état de malaise général subit avec troubles psychiques, cardiaques, respiratoires, surtout chez les ouvriers qui prennent des boissons alcooliques. Cet état maladif est attribué à la formation d'ammoniaque et à son passage dans le système circulatoire ; s'il n'entrait point dans le torrent circulatoire l'ammoniaque serait transformé et éliminé en restant inoffensif. L'action de la cyanamide calcique est donc attribuée au groupe CN renforcé par le groupe $NH^2$ et non pas seulement à la formation de $NH^3$ ou d'urée. L'alcool élèverait la solubilité de la substance dans l'organisme et renforcerait son action spécifique sur le système vasculaire.

La cyanamide pure a un effet mortel sur les cobayes à la dose de 0 gr. 4 par kg. *per os*.

Chez les ouvriers manipulant ce produit, les troubles observés (Dr Vivès) sont les suivants :

« Erythème localisé sur les parties du corps les plus exposées à l'action des poussières : face, mains, avant-bras, quelquefois thorax, face interne des cuisses, puis aussi scrotum et verge. Œdème de la face, bouffissure des paupières ; l'ensemble des accidents n'est pas sans analogie avec le tableau clinique des Ypérités de la guerre. Dans la plupart des cas, la suppression le cause pendant quelques jours (5 à 8 jours) le régime lacté, et sur le tégument une pommade à l'oxyde de zinc font rétrocéder la dermatose ; chez les alcooliques et les sujets présentant des tares héréditaires ou acquises, les accidents peuvent traîner en longueur et l'érythème fugace du début peut se compliquer de pyodermites diverses ; l'albuminurie n'a pas été observée...

## BIBLIOGRAPHIE

MORITZ KAPOSI. — *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, t. I (2e édit. française, 1891).

BLASCHKO *in* DE MRACEK. — *Handbuch der Hautkrankheiten.*

PAROUNAGIAN, MIHRANDS and GOODMANS. — *Arch. of dermatol. a syphilol.* Bd. 7, nº 4 (439-451), 1923.

W. LŒWENFELD. — Zür Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. *Arch. für Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 146, Heft 2, 1923 (281-290).

J. DARIER. — *Précis de pathologie*, 1923.

B. LIPSCHÜTZ. — Ueber den jetzigen Stand unserer Kentnisse von der Ætiologie des Herpes zoster *(Wiener Klinische Wochenschrift*, Februar 1924).

D. LO MONACO et F. FRATTALI. — Sur l'action de la cyanamide calcique. *Arch. Farmacol. Sperim.* U. 179-92 (1918).

A. STUTZER et J. SOLL. — Action physiologique de la cyanamide. *Biochem, Ztsch.*, 25, 215-219 (1910).

LENGLET. — Trophonévroses *in Pratique dermatologique* (517-576).

# REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Fox-Fordyce (Maladie de —).*

**Sur la maladie de Fox-Fordyce** (Beitrag zur Kenntniss der Fox-Fordyceschen Krankheit), par O. Kiess. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 1, p. 1.

A une vingtaine d'observations antérieures, K. ajoute la première observation allemande prise sur une femme de 33 ans. Au microscope, acanthose, œdème épithélial et papillaire, infiltration autour des sudoripares dilatées, hyperkératose folliculaire. Il ne s'agit pas de neurodermite chronique circonscrite. Ch. Audry.

### *Framboesia.*

**Etude clinique et histopathologique du Framboesia Tropica (Pian)** (A clinical and histopathologie Study of Framboesia tropica, par Y. Ikegami in *Acta dermatologica*, vol. I, 1923 (Japon).

I. décrit un chancre, des accidents secondaires (lésions verruqueuses, croûteuses, ulcéreuses de la peau, des paumes et des plantes, des muqueuses et des ongles) et des accidents tertiaires tardifs. Jamais de roséole, d'alopécie et de pigmentation anormale.

Histologiquement, dans le chancre : infiltration papillaire et dermique, constituée de lymphocytes, de plasmazellen et de fibroblastes, tréponèmes dans l'épiderme, dans la zone inflammatoire et dans la lumière des petits vaisseaux. Dans les accidents secondaires : d'abord de l'œdème, de l'infiltration lymphocytaire et des vaisseaux néo-formés, puis apparition des plasmazellen, des histocytes et des fibroblastes ; prolifération plus ou moins vive des cellules du *rete* malpighien ; tréponèmes très abondants. A la période tardive, similitude à peu près complète avec les gommes syphilitiques. L. Chatellier.

### *Glandes cutanées.*

**Les glandes cutanées peuvent-elles se néoformer?** (Beitrag zur Frage der Neubildungsmöglichkeit der Hautdrüsen), par H. Plauner. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1923, t. CXLVI, p. 28.

P. examine la question de savoir si, après la vie embryonnaire et fœtale, la peau humaine conserve la faculté de donner naissance à de nouvelles glandes, sébacées ou sudoripares.

Il rappelle d'abord les travaux antérieurs, et en particulier ceux de Kyrle à propos des néoformations sébacées du rhinophyma. Lui-même a examiné le tégument d'un orifice d'ancienne fistule jéjuno-stomiale. Des couches profondes d'un épithélium en acanthose, se détachent des boyaux épithéliaux au sein desquels apparaissent des groupes de vraies cellules sébacées sans excréteurs ni poils qui ne peuvent provenir que de l'évolution même de l'épithélium. De même, il existe des formations de même origine qui représentent manifestement des sudoripares avec des tubes et des excréteurs. Il ne doute pas

que même après la période fœtale la peau ne puisse encore engendrer des glandes, les sébacées provenant de l'épithélium superficiel, les sudoripares résultant de la prolifération de canalicules préexistants. Les glandes restent d'ailleurs rudimentaires et sans fonction effective.

CH. AUDRY.

### *Granulome annulaire.*

**Sur le granulome annulaire** (Zur Kenntnis der Granuloma annulare), par M. ORNSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 143, p. 243.

Sur 4 cas cliniques, 3 répondaient histologiquement au type classique, et aucun d'eux n'offraient de stigmates de tuberculose. Une structure tuberculoïde se découvrait seulement dans le 4e cas qui était cliniquement atypique, semblable à un lichen ruber.

CH. AUDRY.

### *Granulome dentaire.*

**Granulomes de l'apex des dents** (Sui granulomi apicali del dente), par DE VECCHIS (*Rinascenza medica*, n° 4, 1924), 1 figure.

Au point de vue clinique et histologique l'auteur décrit les granulomes qui se forment souvent à l'apex des dents mortes. Il mentionne les différentes formes histologiques de ces tumeurs, granulomatose lymphocytaire, ou fibro-épithéliale, ou plasmacellulaire. Il décrit avec l'aide d'une figure colorée, une forme spéciale de cette granulomatose, fréquente chez les sujets syphilitiques et formée presqu'exclusivement d'éléments plasmacellulaires. Martelli propose de donner à cette variété le nom de plasmome apical ; elle indique à la fois le traitement local et un traitement spécifique.

F. BALZER.

### *Granulosis rubra nasi.*

**De la granulosis rubra nasi**, par SCOMAZZONI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1924), avec figures.

La maladie a été observée chez deux enfants, âgés l'un de 7 ans, l'autre de 13 ans, sans antécédents tuberculeux personnels ou de famille. Deux frères du second enfant seraient atteints de la même affection, hyperhydrose au nez et aux mains; ce cas est nettement familial. A l'examen histologique : hyperkératose marquée aux orifices sudoripares; épaississement du stratum granulosum, œdème de l'épiderme avec karyokinèse du stratum basal. Dilatation vasculaire surtout du réseau superficiel et périglandulaire, dilatation des lymphatiques; hypertrophie des glandes sudoripares avec altérations dégénératives de leurs cellules et dilatation des canaux ; infiltration de cellules mononucléaires autour des canalicules et des vaisseaux, moindre autour des glomérules. Une stase sanguine locale engendre la dermatose. L'un des sujets présente de l'acroasphyxie. L'affection a peut-être une origine endocrine; il est à noter que son développement se fait dans l'enfance et l'adolescence et qu'elle disparaît spontanément à la puberté quand le système endocrine a complété son évolution.

F. BALZER.

**Granulosis rubra nasi**, par ARTOM (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1923), avec figures.

Enfant, âgé de 27 mois, dont la mère a eu autrefois une pleurésie et une broncho-pneumonie : il présente nettement les signes d'une granulosis rubra nasi : érythème, petites papules sur le nez avec hyperhydrose. En même temps réaction tuberculinique positive forte, tumeur ganglionnaire du médiastin et du hile gauche démontrée par l'examen radioscopique ; de plus au tiers supérieur de la cuisse gauche, nodosité que l'examen clinique et biologique font reconnaître comme une gomme tuberculeuse. L'auteur admet l'origine tuberculeuse de la granulosis rubra nasi, suivant en cela l'opinion de Ritter qui la classe parmi les tuberculides. L'examen d'une papule de l'aile du nez a montré au microscope un peu d'hyperkératose, une infiltration parvi-cellulaire interpapillaire, petits amas de fibroblastes qui déforment un peu les papilles. Dans le derme légère infiltration lymphocytoïde, ainsi qu'autour des vaisseaux. F. BALZER.

### *Herpès.*

**Etat actuel de la question des herpès**, par G. MARIANI (*XX Riunione della Soc. di Derm. e Inf. Firenze*, 23 déc. 1923).

L'auteur pose les principaux problèmes de cette question relatifs à l'unicité ou à la multiplicité des formes herpétiques vulgaires, leurs rapports entre elles et avec les formes d'herpès zoster, l'étiologie et la pathogénie des ses diverses affections, leur nature infectieuse, leurs rapports entre les altérations du système nerveux et les lésions cutanées du type herpétique. Il existe deux syndromes cliniques de type herpétique, l'herpès vulgaire et le zona. A ces syndromes se rattachent la fièvre herpétique et la fièvre zostérienne, attribuables à une cause infectieuse propre ; ce sont les herpès et zonas idiopathiques ou essentiels. A ces groupes s'opposent les herpès et zonas symptomatiques, qui ne diffèrent pas des premiers au point de vue clinique. Les agents de ces affections ont dans le système nerveux leur voie de diffusion ou un centre de réflexion qui le dirige sur la peau ou les muqueuses par l'intermédiaire de nerfs trophiques ou d'actions réflexes vasomotrices, ou de neurites ascendantes ou descendantes : par le même mécanisme se produisent les syndromes cutanés de type herpès vulgaire ou de type zona. Une théorie unitaire voudrait attribuer l'origine de tous les syndromes herpétiques au même groupe d'agents qui provoqueraient, soit un zona en se localisant dans les ganglions nerveux et les racines postérieures (ganglio-radiculites et poliomyélites postérieures), soit un herpès vulgaire en se fixant sur les rameaux terminaux des nerfs périphériques (névrites). Pas de caractères pathognomoniques essentiels au point de vue anatomique entre l'herpès vulgaire et le zona. Leur nature infectieuse est à l'étude. Le mécanisme de la pathogénie de l'herpès est encore obscur ; pour le zona on a reconnu les lésions spéciales des ganglions et des racines postérieures, et de la moëlle.

Dans une série de paragraphes l'auteur examine l'unité des herpès vulgaires essentiels et symptomatiques. Le virus des zonas semble bien spécifique en raison de son affinité pour le système nerveux et certaines parties de la peau et des muqueuses, inoculations non réalisées à la peau du porteur ou d'autres hommes, résultats douteux et rares par l'inoculation à la cornée des animaux, mêmes résultats incomplets pour l'inoculation au système nerveux, pour la filtration, etc... Le virus de l'herpès au contraire est filtrant avec les bougies et même avec le collodion. Il est inoculable au porteur, à d'autres hommes et aux animaux, en séries ; la cornée des animaux lui est particulièrement sensible, ainsi que la muqueuse du nez, des organes génitaux. Il passe dans le système nerveux et le liquide céphalo-rachidien. Il peut passer facilement chez les animaux dans les divers organes inoculés, plus facilement avec le virus d'origine animale qu'avec le virus d'origine humaine. L'auteur expose ensuite le tableau clinique et anatomopathologique de la kératite herpétique expérimentale, les herpès expérimentaux de la conjonctive, du nez, de la peau, des organes génitaux, de la trachée ; la méningo-encéphalite herpétique expérimentale et les lésions du système nerveux ; les phénomènes d'immunité dans le processus herpétique expérimental, la culture, les caractères physiques, du virus herpétique, la pathogénie de l'infection herpétique expérimentale et humaine, la probabilité de la permanence dans le cerveau, dans la salive, d'un virus très analogue à celui de l'herpès, le microbisme latent persistant soit à la périphérie, soit dans le système nerveux central ; la variabilité dans l'affinité dermo et neurotrope du virus herpétique ; les affinités qui existent entre les virus herpético-salivaire, naso-pharyngien et d'autres virus filtrants, notamment entre le virus herpétique expérimental et ceux de la mésencéphalite épidémique et de l'influenza. Ces études comparatives offrent aujourd'hui le plus vif intérêt, mais elles sont trop récentes pour conduire à des conclusions assurées que l'auteur n'a pas cru devoir formuler, notamment en ce qui concerne l'assimilation du virus herpétique et d'un virus encéphalitique. Toutefois le virus herpétique paraît se différencier nettement de celui de l'influenza. L'auteur termine ce travai, par un tableau des virus filtrants (herpétique, nasopharyngien, encéphalitique, de l'influenza, de la poliomyélite, de la rage, de la variole et de la vaccine, de l'aphte et du molluscum contagiosum) ; il résume dans ce tableau l'origine de ces virus, leur pouvoir pathogène, leur pathologie expérimentale, les phénomènes relatifs à l'immunité et à la pathogénie.

F. Balzer.

**Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'herpes Zoster** (Ueber den jetzigen Stand unseren Kenntnisse von der Ætiologie der Herpes Zoster), par Lipschutz. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1924, n° 8, p. 183.

Revue générale des travaux récents. S. rappelle d'abord les nombreuses expériences provoquées par celles de Grüber (1920) sur l'inoculabilité de l'herpes fébrile à la cornée du lapin, puis ses propres recherches sur les « corpuscules du zona » et leur nature parasitaire.

Suger et Lauda ont échoué en cherchant à inoculer le contenu des vésicules de zona. Au contraire Marinesco et Draganesco ont obtenu un résultat positif. Truffi a pu provoquer une encéphalite après une inoculation cornéenne, et Meineri aussi par l'introduction intra-crânienne. Mariani, après plusieurs essais négatifs, a obtenu une kératite. Résultats positifs (mais non probants, peut-être) de Souques et Alajouanine, de Blanc et Caminopetros. Poschen n'a pas réussi. Cipolla a obtenu des kératites.

Avec des vésicules de zona, Kemdratitz a obtenu des vésicules claires ombiliquées, chez trois enfants, chez lesquelles l'inoculation de vésicules de varicelle resta négative, expérience qui confirmerait l'opinion de Bokai.

Toute cette question reste à l'étude. CH. AUDRY.

**Nouvelle contribution expérimentale à l'étude des virus herpétique, vaccinique et rabique,** par MARIANI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. VI, 1923.

D'après quatre expériences faites sur des lapins le virus zonal a peu d'affinité pour la cornée et le système nerveux de ces animaux et la période d'incubation du virus dans ces conditions est très longue. Les vésicules de la dermatite herpétiforme ne contiennent pas un virus offrant plus d'affinité que celui de l'herpès, et l'herpès survenu chez les sujets atteints de dermatite herpétiforme ne diffère pas de celui de l'herpès ordinaire. L'aphte buccal ne présente pas une affinité particulière pour la cornée du lapin ni pour son système nerveux. Le virus herpétique pendant plusieurs jours résiste à la décomposition cadavérique ; sa virulence, s'il est conservé dans la glycérine, s'est maintenue pendant plus de 3 mois. Chez les sujets porteurs d'herpès labial, le virus herpétique existe dans la salive et ne disparaît qu'après la guérison ; il a semblé manquer dans la salive de 2 cas d'herpès génital. Par auto ou hétéro-inoculation, au moyen de scarifications ou par voie intradermique on peut reproduire une éruption herpétique sur la peau de l'homme, avec transmission en séries ; il y a des formes abortives, sans vésicules, reconnaissables au microscope par une dégénérescence globiforme des éléments cellulaires portant surtout sur leurs noyaux qui se divisent en sorte que les cellules deviennent énormes et d'un aspect spécial à l'herpès. Sur le lapin le virus herpétique cutané provoque une éruption d'un type herpétique, quelquefois avec myélo-encéphalite ou même mort. Cette complication peut avoir lieu sans qu'il y ait eu de processus herpétique cutané ; mêmes résultats avec le virus de l'herpès génital humain ; inoculé au testicule il produit une orchite quelquefois avec encéphalite herpétique ; le virus du testicule est transportable sur le testicule ou la cornée d'autres animaux ; pendant la période d'état de l'éruption herpétique cornéale la réceptivité cornéale persiste pour le virus herpétique. L'auteur n'a pas obtenu d'immunité chez les animaux pour la cornée et le cerveau par inoculations endoveineuses de virus herpétique. L'auteur rapporte une série d'expériences variées qui montrent que le virus herpétique animal a

peu d'affinité pour la peau humaine. En terminant il rapporte ses expériences sur les rapports qui existent entre les virus vaccinique et rabique ; il note dans ses conclusions que la kératite vaccinique ne confère pas l'immunité contre l'inoculation sous-dorsale de virus vaccinique ou rabique ; les trois virus inoculés dans une émulsion à l'œil du lapin provoquent des kératites herpétique et vaccinique, tandis que le virus rabique passe dans le système nerveux. F. BALZER.

**Quelques cas d'herpès récidivant des mains guéris par les rayons ultra-violets,** par VAJANO (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1924)

L'herpès récidivant des mains est moins connu que celui du visage ou des parties génitales. L'auteur a porté ce diagnostic dans six cas observés avec localisation exclusive aux doigts, mains, poignets et avant-bras. Ces affections sont très pénibles à cause de leur tenacité, des récidives et de leurs conséquences neuro-psychiques, surtout pour la femme. Les rayons violets, en peu de séances, procurent une guérison complète. Dans 2 cas la guérison date déjà de 12 mois, dans les 4 autres de 7 et 5 mois. F. BALZER.

### *Hydroa vacciniforme.*

**Sur l'étiologie de l'hydroa vacciniforme** (Zur Frage der Ætiologie der Hydroa vacciniforme). par M. FUNFACK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1924, t. CXLVI, p. 903.

Chez un homme de 20 ans, sujet d'une première observation, il y avait une porphyrinurie qui ne se retrouva pas chez deux autres malades. Chez ces deux derniers malades, l'irradiation lumineuse, et particulièrement l'irradiation ultra-violette ne produisit d'accidents qu'au niveau des zones qui avaient présenté des lésions antérieures. L'irradiation ne provoqua du reste pas d'hématoporphyrinurie. Dans ces cas, on ne peut donc pas faire jouer à l'hématophorphyrine un rôle de sensibilisation. CH. AUDRY.

**Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin,** par NICOLAS et GATÉ. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1923, p. 603.

Malade âgé de 17 ans. Début il y a cinq ans. Eruption vésico-bulleuse sur le visage et le dos des mains apparaissant spontanément en été. Eosinophilie atteignant 5 o/o. Pas d'hématoporphyrine.

JEAN LACASSAGNE.

### *Ichtyose.*

**Le métabolisme dans l'ichtyose** (On the Standard metabolism in ichtyosis), par MARIE KROGH et C. WITH. *In Acta Dermato-Venereologica*, vol. III, pp 558, 1922.

Le métabolisme, fonction de la sécrétion thyroïdienne, est diminué dans l'ichtyose. K. et W. le mesurent avec leur spiromètre et prescrivent le traitement thyroïdien, dont ils diminuent les doses, quand on augmente le métabolisme. Quand cette mesure ne peut être faite, recourir avec prudence au traitement thyroïdien. L. CHATELLIER.

### *Impétigo.*

**Recherches bactériologiques sur l'impetigo contagiosa** (Bakteriologische Untersuchungen bei Impetigo contagiosa), par S. Bommer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. 39, p. 143.

Conclusions : Sur 45 cas : 8 fois une culture pure de streptocoques, 8 fois culture pure de staphylocoques ; dans tous les autres cas, mixte. La plupart du temps, les streptocoques étaient hémolysants. B. n'a pu établir aucun rapport constant entre la forme clinique et la variété microbienne. Un cas d'impetigo circiné était staphylogène. Le grattage, les ongles, le rasoir peuvent servir d'agents de dissémination.

Ch. Audry.

**Contribution à l'étude des dermatites staphylogènes végétantes**, par Artom. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1923.

Homme de 33 ans, cultivateur, présentant sur le côté droit de la face une affection à développement rapide, localisée surtout dans la barbe, et constituée par plusieurs plaques granulomateuses et d'aspect impétiginoïde, croûteuses et entourées d'œdème. Les recherches bactériologiques permettent d'éliminer la tuberculose, la tricophytie, les mycoses, et de conclure à une dermatose due au staphylocoque doré, unique agent obtenu par les cultures. Le traitement local (sublimé, acide salicylique) et un vaccin autogène guérirent cette dermatose en douze jours.

F. Balzer.

### *Kératoses spinulosa.*

**Contribution à l'étude de la kératosis spinulosa** (lichen pilaris seu spinulosus Crocker), par E. Freund. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1923, avec figures.

Travail de critique et d'observation personnelle dans lequel l'auteur étudie la synonymie de la kératosis spinulosa, sa définition et son historique en Italie et dans les autres pays. Il rapporte avec détails les principaux cas étudiés par Piccardi, Botelli, Vignolo-Lutati, etc..., pour la kératosis spinulosa et passe en revue toutes les variétés avec alopécie et folliculite décalvante, lichen ruber, combinaisons diverses avec la scrofule, la tricophytie, syphilis, ichthyose, la kératosis follicularis contagiosa de Brooke et donne l'exposé de ses observations personnelles. L'une d'elles concerne une femme de 23 ans et demi sans antécédents de tuberculose ou de syphilis, mais affectée, comme ses deux sœurs, de kératosis supra follicularis (lichen pilaris). Elle a eu deux grosses suivies de grand amaigrissement. Un mois après une rhinite aiguë parut une dermatose du cuir chevelu et de tout le corps, avec groupes de très nombreuses papules de siège folliculaire et de dimensions variées, présentant à leur sommet une pointe fine d'une longueur de 2 à 4 millimètres ; au cuir chevelu, squames amiantacées ; au tronc et à la plante des pieds squames d'apparence verruqueuse avec aiguilles filiformes. Altérations des ongles. Histologiquement, dans les orifices pilaires formation de masses cornées filiformes

ou caliciformes, contenant un ou plusieurs poils atrophiés. L'orifice plus ou moins dilaté a son épithélium en cellules aplaties, mince couche cornée, cellules plates fusiformes dans la couche granuleuse. Au-dessous des orifices les follicules sont atrophiés par suite du processus hyperkératosique dans leur cavité ; les cellules de la couche épineuse sont kératinisées et leurs noyaux disparaissent. Légère infiltration cellulaire autour des follicules et autour des vaisseaux du derme. Peu de glandes sébacées ; glandes sudoripares normales ; les muscles érecteurs semblent plus nombreux. Le tissu conjonctif est œdémateux, le tissu élastique normal.

Des masses parakératosiques forment un pont sur les orifices des follicules d'où rétention des éléments de kératose et des poils qui se contournent en spirale. Les pointes épidermiques sont unies les unes aux autres par des lamelles parakératosiques étendues et formant ainsi des squames qui s'observent encore à distance des follicules. L'épiderme est le siège d'une inflammation d'un caractère exsudatif et dégénératif dans le stratum spinosum et exsudatif dans le derme, sans qu'il y ait acanthose mais plutôt atrophie du stratum spinosum.

En résumé, la kératosis spinulosa, cliniquement et histologiquement est présentée dans les descriptions des auteurs avec un polymorphisme qui entraîne des incertitudes. Il faut séparer la vraie kératosis spinulosa du spinulosisme secondaire, mais ce but ne sera atteint qu'avec de nouvelles observations. Il est probable que la kératosis spinulosa et la kératosis folliculaire de Brooke constituent une dermatose identique. Les figures excellentes jointes à ce travail montrent la maladie en divers points du corps : dos, cuir chevelu, mamelons. Des figures en noir et colorées montrent les dispositions des poils dans les squames et les lésions des follicules et du derme. Le traitement a donné de bons résultats : à l'intérieur, liqueur de Fowler ; à l'extérieur huile d'olives salicylée à 5 o/o, lavages avec l'esprit de savon alcalin de Hebra dilué dans l'eau chaude. Bains tièdes. Les emplâtres salicylés à 10 o/o sont utiles pour ramollir les masses kératosiques ; la pommade au soufre est utile au cuir chevelu. Ordinairement le traitement réussit en 4 ou 5 semaines, mais il doit durer plus longtemps pour éviter les rechûtes possibles. F. Balzer.

### *Kystes.*

**Intéressante observation de kystes multiples bilatéraux symétriques du cou,** par Martinotti *(Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. 1, 1924).

Cette femme âgée de 66 ans, ayant eu 4 enfants, dont 3 vivants, présenta la dermatose actuelle vers l'âge de 50 ans, dans les régions rétro-auriculaires et mastoïdiennes ; des deux côtés apparurent des tumeurs d'apparence miliaire, de 2 à 3 millimètres au plus, de couleur blanc jaunâtre, contenant une matière caséeuse, jaunâtre, paraissant provenir de cavités kystiques. L'examen histologique montre, en effet, des kystes à divers degrés de développement et avec des parois d'épaisseurs

variables présentant au moment de la régression d'assez nombreuses cellules épithéliales géantes. L'évolution de ces kystes les rapproche beaucoup de l'épithélioma adénoïde kystique de Brooke, forme spéciale d'épithélioma kystique simple accompagnée de kystes comme dans l'adénome sébacé vrai, sans fibromatose, ni angiomatose. Dans un autre cas typique de la maladie de Brooke l'auteur a déjà observé au moment de la régression la formation de cellules géantes dans les parois des kystes; ceux-ci semblent se former dans les prolongements du corps muqueux dans le derme sans proliférations basocellulaires. F. BALZER.

### *Labialité exfoliative.*

**Labialite exfoliative** (Cheilitis exfoliativa), par V. KLINGMÜLLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 349.

Il s'agit d'un syndrome décrit par Mickulicz-Kümmel, et dans lequel la muqueuse de la lèvre inférieure est tuméfiée, rouge, exfoliée, humide de sérosité. Sensation de brûlure. Etiologie inconnue. Guérison spontanée après plusieurs semaines ou mois. K. en donne trois observations et n'y ajoute rien. Une des malades présentait des troubles ovariens, et une autre une tuberculose costale.

CH. AUDRY.

### *Larva migrans.*

**Un cas de larva migrans observé à Stuttgart** (Uber einen in Stuttgart beobachteten Fall von Kriechkrankeit (creepinz disease, Haut-maulwurf, Larva migrans), par SCHAUMBERGER et TANNHAUSER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, nº 40, p. 1165.

Dans ce cas observé chez un homme de 21 ans la lésion occupait la région scapulaire gauche. Le sillon mesurait 37 centimètres. On n'a pas pu saisir le parasite. CH. AUDRY.

### *Leishmaniose.*

**Leishmaniose lupoïde : leishmaniose cutanée simulant le lupus vulgaire** (Lupus leishmaniasis : A leishmaniasis of the skin ressembling lupus vulgaris), par CHRISTOPHERSON. *The Brit. Journ. of Dermat.*, avril 1923, p. 123.

On avait déjà signalé, en dehors des formes cliniques classiques du bouton d'Orient, des formes verruqueuses, chéloïdiennes, papillomateuses. Ce sont des formes nodulaires, non ulcéreuses, dont les lésions élémentaires fermes ne ressemblent pas au tubercule lupique. On a décrit également une forme framboesiforme Ch. signale une forme clinique nouvelle qu'il a observée chez deux sujets venant de Bagdad : lésion simulant le lupus vulgaire et apparaissant au niveau même d'un bouton d'Orient apparamment guéri. C'est 15 mois après la guérison apparente du bouton d'Orient qu'apparurent, autour de la cicatrice, des tubercules absolument analogues aux tubercules lupiques Il n'a pas été constaté dans ces lésions de corpuscules de Leishman-Donovan mais des corpuscules bleus que l'auteur considère comme

spécifiques de la Leishmaniose. Ces lésions lupoïdes ont guéri par les injections intraveineuses de tartre stibié. S. FERNET.

**Un cas de triple bouton d'Orient au visage, dont deux dus probablement à la métastase par voie lymphatique**, par STANCANELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1923.

Chez une femme de 20 ans, l'auteur a observé au milieu du front un premier bouton et deux autres furent observés deux mois après aux régions zygomatiques. Le contrôle des corpuscules de leishmaniose fut fait à l'aide du Giemsa, dans les cellules et en dehors des cellules. Peu de temps auparavant l'auteur avait guéri rapidement un gros bouton d'Orient survenu chez un enfant à l'aide de trois injections d'émétine, mais avec nécrose et cicatrice de la lésion. Cette fois il guérit sa malade beaucoup plus lentement avec des applications émollientes et une solution légère d'ichthyol, presque sans cicatrice. L'intérêt du fait est surtout dans l'apparition des deux derniers boutons, deux mois après le premier, ce qui montre que l'immunité n'est acquise que tardivement ; en outre, ces deux boutons ont été la suite très vraisemblable de métastases par voie lymphatique. F. BALZER.

**Sur le traitement du bouton d'Orient** (Beitrag zur Frage der Behandlung der Orientbeule), par VAICIUSKA. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 44, p. 1285.

L'auteur, qui en Perse et au Caucase, en a traité plus de 100 cas, recommande l'usage du crayon de nitrate d'argent ou de la liqueur de sesquichlorate de fer. Mais la cautérisation doit être précédée d'un nettoyage soigné des bords de la plaie et des nodules du voisinage ; on essuie la sérosité qui s'écoule, etc., jusqu'à ce qu'on obtienne une croûte sèche. Trois semaines plus tard, l'escarre est détachée. V. n'a jamais dû recommencer plus de trois fois. CH. AUDRY.

### *Lèpre.*

**La lèpre en Calabre ; un cas de lèpre tuberculeuse ; contribution thérapeutique**, par V. CAPUTO (*Giorn. ital. delle mal, ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1126, 1923), 3 figures.

Homme de 48 ans, de Rossano (Cosenza), atteint de lèpre tuberculeuse étendue et nettement confirmée, avec complications oculaires, grave kératite nodulaire avec cécité, jetage nasal, troubles de la sensibilité, œdèmes, pseudo-rhumatisme, etc... Traité d'abord sans résultat par la collobiase de Chaulmoogra de Dausse, par les injections intraveineuses de néosalvarsan et intramusculaires de cacodylate de soude à 100 o/o, et d'éther avec acide phénique, et huile de chaulmoogra. Au contraire, effets rapides et inespérés avec la cure mixte d'antiléprol Bayer : disparition des nodules lépreux, possibilité de faire l'opération de l'iridectomie qui fait récupérer au malade la vision d'environ 2/10 ; partant diminution des bacilles allant jusqu'à leur disparition. Les doses administrées ont été de 5 grammes par jour en capsules de 1/2 gramme chacune, bien tolérées. Par voie intramusculaire les doses ont été de 5 centimètres cubes d'antiléprol au cycloforme

5 o/o, légèrement douloureuses. Le malade a ingéré 125 grammes d'antiléprol, et a reçu en injections 150 centimètres cubes d'antiléprol au cycloforme, doses qui ont été bien tolérées et sans inconvénients.

F. BALZER.

### *Leucémie cutanée.*

**Sur les altérations cutanées dans la leucémie lymphatique** (Beitrag zur Kenntnis der Hautveränderungen bei lymphatischee Leukämie), par T. AKIYOTHI. *Archiv für dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 398.

Un cas, chez un ouvrier de 47 ans, où une leucémie lymphatique s'accompagne d'une chute rapide de tous poils, en même temps que le tégument se pigmentait ; un autre cas d'érythrodermie très infiltrée.

CH. AUDRY.

### *Leucodermie post-pityriasique.*

**Sur le leucoderme d'origine variée. Deux cas post-pityriasiques**, par JOHAN ALMQUIST. *Acta dermato-venereol.*, vol. IV, fasc. 3.

A. confirme la théorie de Brandweiner qui prétend qu'une syphilide discrète à infiltration cellulaire clairsemée se résorbe en donnant de l'achromie, tandis qu'au contraire une syphilide plus forte, à infiltration cellulaire dense, donne de l'hyperchromie, à condition toutefois que la surface cutanée reste intacte. Basé sur des faits cliniques constatés régulièrement au cours d'une vingtaine d'années, A. va même plus loin et dit, que le degré de pigmentation apparaissant après un élément éruptif syphilitique, est proportionnel à l'infiltration cellulaire de l'élément en question. Dans le cas où l'infiltration cellulaire est trop faible, l'action de décoloration (due au virus spécifique) gagne du terrain et une tâche leucodermique en est le résultat ; par contre, si l'infiltration cellulaire est ni trop accentuée ni trop faible, alors la décoloration de la peau se trouve égale à une hyperpigmentation dont l'effet sera une peau colorée à peu près normalement. Dans une troisième catégorie où l'infiltrat est très intense, il apparaît toujours après l'élément éruptif une hyperpigmentation qui est d'autant plus forte que l'infiltrat cellulaire de l'élément est dense. Le processus de l'hyperchromie se ferait de telle manière que le pigment cutané serait un produit de la décomposition des cellules d'infiltrat sur l'endroit d'une papule préexistante. Les taches leucodermiques et une hyperpigmentation peuvent apparaître aussi en dehors de la syphilis : dans le psoriasis, parapsoriasis, lichen plan, la microsporie et le pityriasis rosé de Gibert, la leishmaniose. C'est pourquoi A. considère qu'il existe une concordance parfaite non seulement pour l'achromie, mais aussi pour l'hyperchromie dans la syphilis et dans les maladies non syphilitiques mentionnées plus haut.

L'auteur rapporte deux observations personnelles de pityriasis rosé de Gibert chez deux femmes, suivis de taches décolorées aux endroits des anciennes lésions de la même forme et grandeur que les éléments initiaux.

OLGA ELIASCHEFF.

## *Lichen.*

**Lichen nitidus**, par TRIMBLE et MALONEY. *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1923, p. 452.

Observations de deux cas personnels évoluant chez des nègres et revue de la bibliographie.

L'examen histologique a montré une abondante infiltration du derme, de la couche papillaire et de l'épiderme qui est aminci et atrophié au niveau des lésions. L'infiltration est constituée par lymphocytes, des cellules plasmatiques, des cellules conjonctives et des rares cellules épithélioïdes. Pas de cellules géantes. L'auteur pense qu'il s'agit d'une affection distincte qu'il aurait tendance à classer parmi les tuberculides. S. FERNET.

**Lichen plan corymbiforme** (Lichen ruber corymbiformis), par A. LETCHINSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 517.

A propos d'un cas observé chez une fille de 16 ans, où les papules de lichen plan étaient groupés en corymbe, séparés par des zones saines. L. remarque qu'une telle disposition milite en faveur de l'origine infectieuse du lichen plan. CH. AUDRY.

**Contribution à l'étude du lichen scléreux**, par REBAUDI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923, avec 6 figures.

Femme de 47 ans, atteinte depuis deux ans d'une forme de lichen scléreux atrophique de Hallopeau, occupant la nuque, la région du cou et du sternum, les avant-bras, avec des parties déprimées, d'autres en relief, avec formation de croûtes et des épaississements chéloïdiens où l'examen histologique montre dans le derme et autour des follicules et des glandes de la peau une infiltration cellulaire considérable. L'auteur fait ressortir spécialement dans ce cas le mélange de lésions d'apparence morphéique et d'apparence chéloïdienne, déjà mentionnées par Stower et Pawlow. En outre, la malade présentait des altérations des papilles linguales. L'étiologie lui a paru dépendre surtout de la ménopause et d'un état neuro-arthritique. F. BALZER.

**Note histologique sur la pigmentation dans le lichen ruber planus**, par STURA (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1133, 1923).

L'auteur conclut à une action vicariante existant entre l'épithélium et le derme pour la fonction pigmentogène. Quand les cellules basales de l'épithélium altérées ne peuvent plus remplir leur rôle pigmentogène, celui-ci est rempli par les cellules étoilées du derme; il s'agirait probablement d'une réaction de défense. F. BALZER.

**Sur le lichen plan familial** (Uber familiären Lichen ruber planus), par R. SPITZER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 474.

En 1921, Galewski en avait réuni 31 cas auxquels S. en ajoute 12, dont 4 personnels. Ces cas s'expliquent par le contage (hypothèse infectieuse), par une disposition familiale héréditaire du terrain. L'hypothèse infectieuse trouve sa confirmation dans les cas conjugaux, et semble fournir la meilleure explication. CH. AUDRY.

### *Lichénification.*

**Lichénification circonscrite nodulaire chronique** (Prurigo nodularis), par NETHERTON. *Arch. of Dermat. and Syph.*, août 1923, p. 193.

Etude clinique et histologique de deux cas de lichen obtusus corné.

S. FERNET.

### *Lipodystrophie.*

**Lipodystrophie progressive supérieure** (Lipodystrophia progressiva superior), par NAPOLÉON BOSTON. *New-York Med. Journ.*, 5 déc. 1923, p. 668.

B. cite deux cas personnels de cette affection caractérisée par l'amaigrissement de la partie supérieure du corps contrastant avec le volume normal de l'abdomen et des membres inférieurs. Au niveau de la face, du thorax et des bras le pannicule graisseux paraît avoir complètement disparu ; la peau très fine, devenue trop large, se laisse plisser et détacher facilement du plan musculaire. Dans l'un de ces cas, il y avait une hypertrichose accentuée, dans les deux de la dysménorrhée. Il est probable que cette affection est en relation avec des troubles endocriniens. S. FERNET.

### *Lupus érythémateux.*

**Forme rare de lupus érythémateux associé à l'érythème induré (de Bazin) et à une tuberculide papulo-nécrotique** (Sonderformen des Lupus erythematosus in Verbindung mit Erythema-Bazin und papulonekrotischem Tuberkulid (Lupus erythem. discoïdes et acneiformis, Herpes iris-anhliche Nachschube), par G. NOBL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 47, p. 1373).

Le titre résume l'observation qui a été recueillie sur une femme de 23 ans. N. renvoie au travail de Ehrmann. CH. AUDRY.

**Lupus érythémateux aigu disséminé** (Lupus erythematosus acutus disseminatus), par ROBERTSON et KLAUDER. *Arch. of Dermat. and Syph.* (Chicago), oct. 1923, p. 487.

Il s'agit d'un cas de lupus érythémateux d'abord fixe, pendant 3 ans, puis disséminé, d'allure aiguë et rapidement mortel.

La particularité de ce cas était dans l'apparition, six mois avant la dissémination des lésions, de larges nappes télangiectasiques sur le tronc et les membres. Les auteurs rappellent que Kaposi, Jadassohn, Roberts et d'autres avaient signalé des cas de lupus érythémateux aigus précédés de purpura hémorragique ; mais ils n'ont pas trouvé dans la bibliographie de cas semblable au leur. S. FERNET.

---

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## ULCÈRE RADIODERMIQUE

Par W. DUBREUILH et DAVID-CHAUSSÉ

On distingue généralement deux types de radiodermite, l'aiguë et la chronique, mais cette division a besoin d'être interprétée.

La radiodermite chronique ou des opérateurs est chronique dans sa cause et dans ses effets, elle est due à l'accumulation pendant des années de doses minimes et se traduit par des lésions presque identiques à celles que produit l'insolation chronique, ce sont des troubles de la pigmentation, des hyperkératoses, des épithéliomes et des ulcères probablement névritiques.

La radiodermite dite aiguë ou des opérés n'est aiguë que quant à sa cause mais ses effets sont quelquefois fort prolongés. Elle est due à une irradiation excessive et unique ou plus souvent à des irradiations relativement fortes et répétées à de courts intervalles de sorte qu'il y a eu accumulation des doses.

Ses manifestations peuvent être franchement aiguës : c'est la brûlure radiodermique survenant une quinzaine de jours après l'irradiation, durant quelques semaines ou quelques mois et guérissant en laissant des traces ineffaçables. Il reste une cicatrice caractéristique, dure, lardacée, marbrée de taches achromiques ou brunes, de télangiectasies abondantes, et qui a été parfaitement décrite par tous ceux qui se sont occupés de la question.

Mais tout n'est pas fini avec cette cicatrisation qui reste toujours précaire. Soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme, l'ulcération peut reparaître avec tous les caractères du début et cela après un laps de temps de plusieurs années. C'est ainsi que Darier rapporte le cas d'un ulcère radiodermique survenant 12 ans après une série d'irradiations peu intenses mais nombreuses et rapprochées; après ces 12 années d'évolution silencieuse les lésions histologiques sont identiques à celles des

radiodermites de 5 ou 6 mois. De même, Arnould publie un cas très typique de rechute provoquée par le traumatisme. Il s'agissait d'une femme atteinte de fibrome utérin traitée en 1918 par la radiothérapie et qui en avait gardé des cicatrices très marquées et étendues. Les fibromes, non guéris, nécessitèrent une intervention chirurgicale dont l'incision passait dans les parties atteintes par la radiodermite. L'opération se fit le 4 octobre 1919 sans incident et la réunion des plans profonds s'accomplit normalement, mais au moment où la cicatrisation superficielle allait s'achever, l'incision opératoire devint le siège d'une ulcération qui s'étendit rapidement, atteignit la largeur de la main, présenta tous les caractères de l'ulcère radiodermique aigu et mit dix mois à guérir.

Notre observation I est encore un cas analogue et une autoplastie fut mise en danger non par la nécrose du lambeau déplacé mais par l'ulcération des tissus voisins qui étaient restés en place.

Tout dernièrement nous avons eu l'occasion de voir une malade qui fut traitée il y a 15 ou 16 ans par la radiothérapie pour un fibrome utérin. Il n'y eut aucune réaction sur le moment; dans les mois suivants il se développa au milieu du bas-ventre une plaque cicatricielle et lardacée large comme la paume de la main et couverte de télangiectasies mais pas d'ulcérations. Il y a quelques mois, par conséquent 15 ans après les irradiations, est survenue pour la première fois une ulcération radiodermique tout à fait typique, large comme une pièce de 1 franc que la malade attribue à l'irritation par un busc de corset.

L'ulcération radiodermique aiguë a été décrite depuis longtemps et je citerai notamment les descriptions de Pouget et Nancel Pénard et de Darier cependant nous en rappellerons les principaux caractères en raison de la grande importance de ce diagnostic.

C'est un ulcère arrondi ou ovoïde, à contour assez régulier, creusé à l'évidoir avec des bords en talus très incliné, sans relief sur les parties voisines qui présentent généralement les caractères de l'atrophie radiodermique. Il est creusé dans une plaque d'infiltration lardacée plus ou moins étendue et profonde. Le fond est uni, tapissé d'un enduit blanc jaunâtre, crème, opaque, tenace, adhérent, d'une épaisseur notable et d'une couleur uni-

forme qui est très caractéristique. Cet enduit est parfois perforé çà et là par des bourgeons charnus rouges et saillants qui tranchent sur le fond crème et qui correspondent aux bouquets vasculaires que nous décrirons à propos de l'anatomie pathologique. Il semble que c'est là un processus de guérison.

Il arrive souvent que l'on hésite entre un ulcère radiodermique et une récidive d'épithéliome déjà traité par les rayons X. Les caractères que nous venons de donner suffisent généralement pour faire le diagnostic et il est souvent facile, mais un épithéliome simplement ulcéré par des rayons X peut présenter l'enduit crème de l'ulcère radiodermique. Une récidive d'épithéliome peut être entourée d'une zone d'atrophie radiodermique, vestige des traitements antérieurs. Le diagnostic peut être très difficile et il est très important. Il y a de graves inconvénients à soumettre à de nouvelles irradiations une ulcération radiodermique qui de ce fait sera aggravée et prolongée, mais il ne faut pas méconnaître une ulcération épithéliomateuse qui abandonnée à elle-même ne pourra que s'aggraver. L'examen microscopique est dans ce cas formellement indiqué.

Si l'on ne trouve pas trace d'épithéliome on peut affirmer au malade que son ulcération n'a pas de caractère de malignité, qu'à la longue elle finira par guérir spontanément et l'encourager à la patience. Si l'on trouve de l'épithéliome pur et simple, une bonne séance de rayons X pourra le guérir, mais si on trouve seulement quelques îlots épithéliomateux perdus dans une sclérose radiodermique, l'embarras est extrême. Nous avons vu les inconvénients de l'intervention chirurgicale et d'autre part un épithéliome qui a résisté à des irradiations multiples capables de produire une ulcération radiodermique prolongée a de grandes chances de résister à toute action des rayons X.

Ces ulcères radiodermiques peuvent durer des mois, voire des années sans changement notable dans leur apparence, puis surviennent des bourgeons charnus rouges qui perforent l'enduit pseudo-membraneux et s'étendent peu à peu, la surface se déterge et la cicatrisation se fait. Il reste une plaque lardacée cicatricielle dure, marbrée de brun et de blanc avec un réseau de veinules rouges qui dépassent la plaque lardacée.

Mais on n'est jamais sûr de l'avenir car après plusieurs années, sans cause appréciable, à l'occasion d'un traumatisme insignifiant ou d'un traumatisme chirurgical, l'ulcère radiodermique peut se reproduire avec tous ses caractères du début.

*Observation I.* — Ulcère radiodermique chronique

Récidive par traumatisme

Léon G..., 37 ans, se présente à la consultation en juillet 1913 pour un ulcus rodens de la joue droite évoluant depuis 5 ans en dépit de 3 curetages, le dernier en 1912.

Le 7 août 1913 on fait une séance de radiothérapie : 6 H non filtrés.

Le 4 septembre 1913 on note une radiodermite légère ; un mois après la guérison paraît complète.

L'année suivante, au mois d'avril, le malade revient pour une récidive sur le pourtour de l'ancienne ulcération : on fait rayons X : 10 H, non filtrés. Trois semaines après les lésions néoplasiques ont disparu mais il existe en revanche une réaction très vive.

Le 4 décembre 1914 le malade, qui a été perdu de vue pendant 7 mois, raconte qu'il était complètement guéri dès le mois de juin. Il revient pour une petite ulcération dure, infiltrée, siégeant au lieu même de la lésion initiale. On fait une séance de 5 H non filtrés.

De 1914 à 1920, G... a vu deux nouveaux radiologues : l'un, à Bordeaux, a fait trois séances de rayons X, l'autre, à Angoulême a multiplié les irradiations : 7 janvier, 23 janvier, 11 février, 28 février, 17 mars, 11 août, 19 septembre 1919.

Le 23 octobre 1919 le malade revient à la consultation de la clinique dermatologique. L'ancienne lésion traitée est remplacée par une ulcération jaune crème, plate, lisse, grande comme un haricot, ferme et douloureuse au toucher, de niveau avec les parties voisines qui sont atrophiques, cicatricielles, semées de fines télangiectasies. Une biopsie montre qu'il s'agit d'un ulcère radiodermique sans épithélioma.

Le 20 mars 1922 le malade entre à l'hôpital. L'ulcération persiste : elle s'est légèrement agrandie mais présente les mêmes caractères. Ses bords minces, régulièrement arrondis, cicatriciels ne sont pas infiltrés, l'ulcère lui-même long de 20 millimètres et large de 15 millimètres est légèrement creusé en godet, jaune, recouvert d'une croûte brune peu adhérente. Tout autour, la peau est rouge, luisante, puis atrophique, cicatricielle, très adhérente à l'os malaire.

Le 28 mars 1922, sous anesthésie locale à la cocaïne adrénalinée, on pratique une incision circulaire débordant de un centimètre les limites de l'ulcération qu'elle circonscrit, on excise le fond de l'ulcère et on ne s'arrête qu'au périoste et à l'aponévrose temporale qui sont mis à nu. On dissèque ensuite un lambeau cunéiforme de 5 centimètres de long, à large pédicule, s'étendant en avant de l'oreille sur une ligne verticale, sa ligne d'implantation part de 4 centimètres en avant du tragus et aboutit à la naissance du lobule. Ce lambeau est remonté et suturé aux bords de la plaie correspondant à l'ulcération, sa pointe se trouve alors sur l'os malaire à 4 centimètres de l'angle de l'œil. Le pédicule forme un gros bourrelet dû à la torsion.

Les jours suivants il se produit un œdème considérable de tout le pourtour de l'ulcération, peu de fièvre. Les points coupent et deviennent le centre d'îlots suppurants, seul, celui de l'extrémité même du lambeau tient.

On lave les lèvres de la plaie opératoire avec une solution faible de sulfate de cuivre.

Au bout de cinq jours, la plaie a pris un aspect très particulier. Le lambeau est vivace, en très bon état, mais son extrémité ne s'est pas soudée aux plans profonds et reste flottante : elle est tout entourée d'une ulcération circulaire large de 3 ou 4 millimètres formée exclusivement aux dépens de la peau voisine et non du lambeau. Cette ulcération est très creuse et recouverte d'un enduit jaunâtre, crémeux, très adhérent. Le diagnostic s'impose : une radiodermite ulcéreuse s'est développée à l'occasion du traumatisme opératoire.

Les jours suivants le lambeau s'étale petit à petit, les ulcérations se détergent et diminuent de profondeur et de surface. Le 7 avril et le 22 avril 1922 on fait des greffes de Reverdin : elles ne prennent pas mais paraissent améliorer le terrain.

Le malade sort le 18 mai 1922 : la cicatrisation est complète. Le lambeau, très reconnaissable encore, mesure 4 × 3 centimètres, il s'est considérablement étalé et aplani. Tout autour la peau est lisse, luisante, atrophique, mais elle est souple et les douleurs ont complètement disparu. La plaie d'emprunt est cicatrisée.

*Observation II.* — Ulcère radiodermique survenu 9 ans après la dernière irradiation

Mlle S..., 50 ans, a été traitée il y a 9 ans par un radiologue de la ville pour des fibromes utérins sous-péritonéaux. Il a été fait 2 ou 3 irradiations de chaque côté du ventre. Les hémorragies très abondantes se sont arrêtées, la ménopause est survenue et la santé s'est rétablie Les fibromes n'ont cependant pas disparu.

A la suite de ces irradiations, il s'est produit un certain degré de radiodermite dans ces deux points qui ont servi de porte d'entrée : on trouve à ce niveau des troubles vasculaires et pigmentaires. En un point s'est développée, sitôt après la dernière irradiation, une ulcération qui a cicatrisé en quelques semaines.

Pendant 9 ans les deux plaques de radiodermite scléreuse sont restées stationnaires, n'occasionnant aucune gêne. Il y a quelques jours, sans cause connue, l'une d'elles s'est ulcérée et c'est ce qui amène la malade à la consultation le 14 décembre 1923.

Mlle S... est une femme assez corpulente et de bonne santé.

Dans la région du bas-ventre on trouve deux plaques de radiodermite l'une à droite de la ligne médiane, l'autre à gauche, d'aspect à peu près semblable. Elles sont rectangulaires, bien limitées, mesurant 8 × 5 centimètres, d'aspect bigarré, marbrées de taches achro-

miques, blanches, brunes, rouges, et télangiectasiques. Elles sont lisses et cicatricielles, à la palpation la peau est dure, épaissie, lardacée.

Au milieu de la plaque de droite est une ulcération de la grandeur d'une pièce de un franc, ronde, mais à contour finement déchiqueté. Le bord est incliné en talus, ne fait aucun relief sur les parties voisines et n'a pas d'auréole rouge. Le fond, légèrement creusé, est lisse, blanc jaunâtre, pseudo-membraneux. En quelques points il est soulevé par des mamelons rose vif, larges comme de petites lentilles. L'ulcération est creusée dans la plaque lardacée et dure, elle est très douloureuse à la palpation et même au contact des vêtements.

### Examens histologiques

*1° Pièce provenant de l'excision de l'ulcère de l'observation I.*

La coupe porte à la fois sur l'ulcération et sur les parties voisines. Dans ces dernières on trouve un épiderme mince et planiforme, la partie du derme immédiatement sous-jacente est formée d'un tissu conjonctif, homogénéisé, vitreux, basophile, se colorant par l'hématéine. Plus profondément les altérations du derme sont à peu près celles que l'on trouve dans la partie ulcérée.

A ce niveau en effet le derme est représenté par un tissu fibreux très dense formé de trousseaux homogènes, un peu vitreux, prenant bien l'éosine ou la fuchsine acide, très contournés, enchevêtrés dans tous les sens et sans direction uniforme. Dans leurs intervalles sont d'assez nombreuses cellules fixes.

Dans la partie profonde se trouvent des îlots d'infiltration cellulaire, volumineux, bien limités, entourant ou flanquant un petit vaisseau et formés principalement de lymphocytes.

Dans la couche moyenne les vaisseaux sont rares, à direction généralement perpendiculaire à la surface et sans infiltration cellulaire notable.

Dans la partie superficielle l'infiltration cellulaire est un peu plus accusée. Mais ce que l'on y remarque de plus important sont des bouquets vasculaires isolés et séparés formant des éventails ou plutôt des cônes dont le sommet est dirigé vers la profondeur et qui s'étalent à la surface. Ces bouquets sont formés par des capillaires ayant une paroi endothéliale très nette et normale, contenant des globules rouges et quelques globules blancs souvent éosinophiles et noyés dans une infiltration de mononucléaires très dense et bien limitée. La base de ces cônes vasculaires atteint à peu près la surface. On ne trouve du reste dans le derme aucun élément différencié, si ce n'est, dans une préparation, un groupe de filaments nerveux assez altérés car la plupart des cylindraxes ont disparu, leur gaine lamelleuse est bien conservée et ils sont entourés d'une forte infiltration cellulaire.

2° *Nouvelle étude des pièces provenant du cas publié par Pouget et Nancel-Pénard.*

Ce nouvel examen permet de remarquer et de mettre en lumière quelques particuliers.

Nous notons d'abord la sclérose énorme du derme et de l'hypoderme. Dans la partie où l'épiderme est encore conservé et où l'on peut reconnaître les glandes sudoripares bien que fort altérées, celles ci se trouvent situées à moitié distance entre la surface et le tissu adipeux, au lieu d'être tout au voisinage de celui-ci. La couche fibreuse dense atteint 1/2 cm. d'épaisseur sur les coupes montées et où par conséquent les tissus ont subi la rétraction due aux réactifs et à l'action du rasoir, le tissu adipeux que l'on trouve encore est divisé en lobules par de grosses cloisons fibreuses.

Dans la partie ulcérée où l'on ne peut plus reconnaître avec certitude les glandes sudoripares, l'épaisseur du tissu fibreux atteint 1 cm. toujours mesurée sur les coupes montées et par conséquent rétractées.

Dans toute la pièce des vaisseaux profonds, notamment les artères, ont des parois extrêmement épaissies tandis que d'autres vaisseaux, plus nombreux et plus petits, contenant plus de sang, et probablement des veines, ont une paroi à peu près normale.

A la limite de l'ulcération et dans une certaine largeur de part et d'autre, on trouve à la surface du derme un grand nombre de vaisseaux capillaires dilatés, tortueux, de véritables sinus à endothélium à peu près normal et contenant quelques globules rouges. Dans le reste du derme sclérosé et épaissi qui sépare le tissu adipeux restant de la surface ulcérée, on trouve encore d'assez nombreux vaisseaux de petit calibre mais tous à direction perpendiculaire à la surface, isolés ou, plus souvent, formant de petits faisceaux toujours entourés d'une gaine d'infiltration dense et bien limitée et qui viennent s'épanouir en bouquet à la surface ulcérée, quelques-uns arrivent très près de la surface.

Deux points méritent d'être particulièrement signalés dans les résultats de l'examen microscopique.

Le premier c'est la disposition des vaisseaux. Les uns, dilatés, tortueux formant une véritable nappe angiomateuse sous-épidermique donneront naissance aux télangiectasies de la cicatrice qui sont surtout abondantes à la périphérie. Les autres forment des faisceaux perpendiculaires à la surface où ils s'épanouissent en cône. Ils se manifestent cliniquement par les bourgeons charnus rouges qui perforent la fausse membrane et ils sont le premier signe de vitalité du derme sclérosé et l'amorce de la cicatrisation.

Le second, c'est la sclérose profonde qui dissocie le tissu adipeux et le remplace par du tissu fibreux. On s'explique ainsi l'induration lardacée de la sclérose qui succède à la radiodermite.

## BIBLIOGRAPHIE


Arcelin. — Existe-t-il en radiographie des idiosyncrasies spontanées ou acquises ? *Arch. Electricité Méd.*, 1911, vol II, p. 37.

Arnould. — Incisions chirurgicales après Rœntgenthérapie. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juillet 1921, p. 407.

Barmann et Linser. — Histologie der Rœntgen-ulcera. *Münchener Med. Woch.*, 1904, p. 918.

Beddoes. — X Rays dermatitis. *Brit. Journal of Dermat.*, 1914, p. 13.

Beddoes. — X Rays dermatitis. *Roy. Soc. of Med. Derm. Section*. 18 décembre 1918.

Bergonié et Speder. — Sur quelques formes de réactions précoces après des irradiations de Rœntgen. *Arch. Elect. Med.*, 1911, vol. I, p. 241.

Bergonié. — Traitement des radiodermites aiguës. *Arch. Elect Méd.*, 1911, vol. II, p. 115.

de Beurmann et Gougerot. — Evolution de la radiodermite chronique, *Annales de Derm.*, 1905, p. 955.

de Beurmann, Gougerot et Dominici. — Evolution de la radiodermite chronique. *Annales de Derm. et de Syph.*, 1906, p. 938.

Broca. — Sur le rôle du terrain dans quelques accidents dus aux rayons X. *Arch. Elect. Méd.*, 1911, vol. II, p. 232.

Dalous et Lasserre. — Le processus histologique des radioépithélites. *Annales de Derm.*, 1905, p. 305.

Darier. — Certaines ulcérations radiodermiques prennent masque de l'épithéliome : biopsie nécessaire. *Annales de Derm.*, 1905, p. 962.

Darier. — La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques. *Ann. de Dermatol. et de Syphil.*, 1912, p. 541.

Dubreuilh (W.). — Dermatoses par insolation, brûlure ou radiodermite chronique. *Gazette des hôpitaux*, 1920, n° 79.

Eddowes. — The treatment of X rays burns. *British Medical Journal*, 1910, II, p. 862.

Ehrmann. — Les Radiodermites. *Paris Médical*, 21 mars 1914, p. 381.

Gassmann. — Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen. Bd II, H. 4, 1899.

Gaucher et Lacapère. — Radiodermites et troubles trophiques cutanés. *Congrès international de Dermatologie*, Berlin, 1904.

Hall Edwards. — On chronic X rays Dermatitis. *British Medical Journal*, 15 oct. 1904, p. 993.

Hall Edwards. — Obs. on the existence of an idiosyncratic susceptibility to X rays. *British Medical Journal*, 1909, II, p. 457.

Jeanselme et Giraudeau. — Radiodermites. *Bulletin Médical*, 15 avril 1924, p. 435.

Kollecker. — Ueber ein excessives Rœntgen ulcus. *Archiv. für Dermatol.*, 1910, c. 359.

Oudin, Barthélemy et Darier. — Accidents cutanés et viscéraux consécutifs à l'emploi des rayons X. *France Médic.*, nos 8-12, 1898.

Piéchaud et Lachapèle. — Radiodermite aiguë et chronique. Notes clini-

ques et anatomo-pathologiques. *Journal de Médecine de Bordeaux*, janvier 1924, n° 2, p. 40.

POUGET et NANCEL-PÉNARD. — Radiodermite ulcéreuse aiguë. Extirpation, examen histologique. *Annales de Dermatologie*, 1910, p. 515.

REGAUD et NOGIER. — Les effets produits sur la peau par les hautes doses de rayons X (*Arch. d'Elect. Méd.*, 25 janvier et 10 février 1913).

TURCK. — Treatment of Rœntgen Ray ulcer. *Annales of surgery*, janvier 1911, p. 40.

VIGNAT. — Le traitement des radiodermites ulcéreuses par l'air chaud. *Société de Pathologie comparée*, janvier 1914.

WICKHAM. — Modifications histologiques produites par les rayons X sur les tissus. *Archives d'Electricité Médicale*, 25 mai 1913.

# ÉLIMINATION DU BISMUTH DANS L'URINE, DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS AVEC QUELQUES PRÉPARATIONS ORDINAIRES DE BISMUTH.

Par le Dr SVEND LOMHOLT.
(De l'Institut photothérapique Finsen Copenhague)
Clinique dermatologique : Chef Dr A. Reyn.

L'emploi du bismuth s'est accru d'une façon rapide et croissante dans le traitement de la syphilis comme remplaçant du mercure ; il n'agit peut-être pas aussi fortement sur la syphilis que ce dernier, mais il semble moins intoxicant et surtout est beaucoup moins douloureux employé en injections intramusculaires.

Il existe déjà un grand nombre de préparations de bismuth et chacune d'elles a ses partisans. C'est compréhensible, car toute préparation de bismuth absorbée par l'organisme agit sur la syphilis ; l'important c'est la quantité de bismuth métallique que contient la préparation et la rapidité avec laquelle elle s'absorbe. Il est souvent difficile de fixer son choix entre les nombreuses préparations et de trouver le mode d'administration et le dosage exacts. Les notions acquises dans les expériences cliniques sont difficiles à rassembler, car la syphilis est une très capricieuse maladie dans laquelle les symptômes disparaissent déjà après de petites doses dans certains cas, tandis que dans d'autres elle peut se montrer très opiniâtre. Dans ces circonstances, une explication sûre et précise sur l'absorption des différentes préparations et sur leurs conditions d'élimination peut être de la plus grande valeur ; alors il apparaît clairement que ce n'est que le métal contenu, le bismuth métallique seul, qui joue un rôle ; considérant cela, il est seulement nécessaire de rechercher ses conditions de circulation dans les préparations particulières pour être renseigné.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 3. MARS 1925.

On est renseigné d'une façon très détaillée sur les conditions du mercure ; mais cela a coûté un grand travail, car les difficultés analytiques sont très grandes. Dans la littérature scientifique je n'ai pas trouvé indiquées moins d'une soixantaine de méthodes analytiques par lesquelles des recherches ont été effectuées (2. S. 156).

Nous sommes plus mal placés quant au bismuth, là, on ne dispose que de peu considérables et assez divergentes recherches où il n'est question que d'appréciations approximatives des quantités présentes. Ce manque dans les estimations quantitatives exactes est causé par la difficulté de déterminer exactement les petites quantités de bismuth dans les substances organiques. On manquait d'une méthode analytique apte à cela.

Une telle méthode existe cependant, maintenant (5), Hevesy a le premier (4) proposé d'employer un mélange de métal radioactif aux préparations inactives dont la destinée dans l'organisme sera recherchée. Il est alors seulement nécessaire de déterminer la quantité de rayons dans la quantité de substance dont on veut connaître le contenu Cela se fait simplement en brûlant la substance organique dont il s'agit et en plaçant les cendres sous un électroscope chargé. La rapidité avec laquelle l'électroscope se décharge est en proportion directe de la quantité de métal radioactif (voici de Radium E) contenu dans la matière expérimentée. Connaissant cela on peut rapidement évaluer la quantité totale de métal présente, actif comme inactif, parce que la proportion entre deux isotopes, reste, une fois établie, en rapport constant.

A l'aide d'une telle méthode, il a été possible d'entreprendre une série de recherches sur la circulation du bismuth dans l'organisme (5-6) par des expériences entreprises sur des lapins qui avaient reçu des injections intramusculaires de différentes préparations de bismuth. Après un temps convenable, on recherche la distribution du métal dans l'organisme et son élimination dans l'urine et les matières fécales.

Les conditions de telles recherches se distinguent un peu des conditions des recherches chez l'homme. On ne peut pas se passer entièrement de recherches directes sur la rapidité de l'élimination chez les malades quand il s'agit de comparer différentes préparations de bismuth.

L'expérience a montré que la rapidité d'élimination donne un

assez correct tableau de la rapidité de l'absorption. En outre, il résulte sûrement par les expériences sur les lapins déjà mentionnées (5 et 6) que l'élimination s'opère presque entièrement avec l'urine et les fèces.

De ces deux matières, l'urine est plus facile que les fèces à expérimenter ; c'est pourquoi il est avantageux dans la pratique de pouvoir limiter ses recherches à l'urine ; il résulte des expériences sur les lapins déjà mentionnées qu'il ne s'élimine qu'un tiers de la quantité de bismuth avec les matières fécales pendant que les deux tiers s'éliminent avec l'urine. Et ce qui vaut pour les lapins sur un tel domaine vaut aussi pour l'homme. J'ai entrepris autrefois de vastes expériences sur l'élimination du mercure à la fois chez l'homme et chez les lapins (1 et 2) et j'ai trouvé les résultats suivants : L'urine contient toujours environ les deux tiers de la quantité totale éliminée, tandis que les fèces n'en contiennent qu'un tiers ; c'est absolument comparable, qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux. Les mêmes proportions se retrouvent pour le bismuth (5 et 6).

C'est pourquoi on est autorisé à se limiter, dans les expériences chez l'homme, aux recherches sur l'élimination dans l'urine, et on peut considérer la courbe trouvée de cette façon comme correspondant d'assez près à la courbe d'élimination totale et par suite à la courbe d'absorption. Cette limitation du travail le facilite grandement notamment sur un aussi grand sujet d'expérience que l'homme.

Le principe même de la méthode employée a été donné précédemment (5). Cependant la technique ici où il s'agit d'expériences sur l'urine seulement est un peu simplifiée.

On prend un litre de l'urine totale d'un homme en 24 heures. La substance organique se détruit de la façon suivante (3) : on ajoute 30-40 grammes de $KMnO^4$ et peu à peu 150 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré. On fait bouillir deux heures et puis pour clarifier on ajoute de l'acide oxalique en abondance. On ajoute encore 5 centigrammes de nitrate de bismuth. Ensuite, précipiter avec du sulfure d'hydrogène et filtrer sous aspiration.

Le filtre est alors placé sur une plaque de verre plane et la quantité de rayons $\beta$ émis se mesure sur un électroscope très exact. Le résultat du dosage est comparé avec la valeur qui est trouvée en mesurant une petite quantité du liquide originel.

Une telle analyse, en faisant des expériences en séries, peut

s'accomplir en une demi-heure environ, avec une exactitude presque rigoureuse.

Avec cette méthode j'ai recherché la quantité de bismuth qui s'élimine journellement après l'injection de différentes préparations de bismuth, suspensions et dissolutions. Je n'ai donné qu'une seule injection afin d'obtenir une courbe pure qui montre clairement la rapidité de l'absorption du dépôt. Chaque expérience a duré 2 à 3 semaines. On ne peut pas continuer plus longtemps des expériences avec le radium E parce que, après 20 jours, son activité est réduite à 1/16 ; mais j'ai pu voir qu'un grand pourcentage du bismuth injecté et même dans quelques cas la plus grande partie s'élimine toujours pendant ce temps là.

Les combinaisons suivantes de bismuth ont été expérimentées 1° Hydroxyde de bismuth ; 2° Iodo-quinio-bismuth ; 3°. Tartro-bismuthate de potassium et de sodium.

Ces trois combinaisons sont sans doute les trois qui s'emploient le plus dans le traitement de la syphilis sous de nombreuses marques différentes.

Avec chaque combinaison j'ai fait 4 séries de recherches et avec le tartro-bismuthate de potassium et de sodium, j'en ai fait 5. De ces séries d'expériences, 2 concernaient la suspension huileuse ordinaire. Plusieurs expériences ont montré cependant que ces suspensions huileuses donnent une absorption très lente qui les rend irrationnelles pour un usage thérapeutique, et même dangereuses par risque d'accumulation. Des recherches précédentes avec le mercure m'avaient montré que l'huile injectée dans les muscles s'absorbe très lentement. Pour cette raison j'ai entrepris aussi des expériences avec des suspensions aqueuses. Comme on le verra, ces recherches montrèrent une beaucoup plus rapide absorption. Avec chaque suspension j'ai fait 2 séries d'expériences avec presque la même quantité de bismuth ; et comme dans presque tous les cas les résultats étaient tout à fait concordants, j'ose présumer que ces résultats sont l'expression des rapports positifs.

Les résultats trouvés s'annonceront, partie en colonnes de chiffres, partie, pour en faciliter la lecture et l'aspect, en diagrammes. Pour la clarté de ces derniers disons seulement ceci : La plupart des séries de recherches ont duré 14 jours, une partie un peu plus longtemps. C'est pourquoi les quatorze premiers jours sont choisis pour l'étude comparative de l'élimination.

C'est fait de la manière suivante : les quantités injectées sont notées sur chaque diagramme particulier, comme un rectangle. Le côté horizontal de ces rectangles est présenté de même longueur dans toutes les expériences, répondant à la durée des 14 jours d'observation. Le côté vertical, au contraire, est varié d'après le nombre de milligrammes de bismuth métallique qui a été injecté, de sorte que la superficie soit proportionnelle à ces quantités. Dans ce rectangle est ensuite indiquée la quantité de bismuth éliminée en chaque 24 heures.

Pour les recherches qui ont duré plus de 14 jours, la courbe d'élimination est simplement continuée en dehors du rectangle.

Les quantités de bismuth qui ont été injectées en différentes séries d'expériences ont varié un peu, mais pas cependant au point de causer des difficultés pour une comparaison.

### *Hydroxyde de bismuth.*

$(Bi(OH)_3)$

Injections entreprises sur deux patients avec une suspension huileuse. L'hydroxyde de bismuth contenu dans chacune d'elles répond à une quantité de bismuth de 50 milligrammes environ. Là, l'élimination, très faible dans les premiers jours, se tient à de semblables petites valeurs sans montrer de signes certains ni pour monter, ni pour descendre, au cours des premiers 14 jours, dans l'un de ces cas seulement, 3,79 milligrammes ou 7,58 o/o du métal injecté se trouvèrent, dans l'autre 2,93 milligrammes ou 5,86 o/o seulement. A cause de ces petites quantités, la radioactivité était devenue si faible, après 14 jours, que les recherches durent s'interrompre.

En même temps on injectait à deux autres patients une quantité semblable (65 mg.) mais suspendue dans l'eau. L'une de ces expériences dut s'interrompre déjà après 12 jours par suite du départ du patient, l'autre continua 24 jours. La radioactivité était alors tombée si bas qu'on cessa les recherches. En même temps les quantités de bismuth contenues tombaient à de très petites valeurs.

Nous voyons ici une toute autre courbe d'élimination. La quantité de bismuth éliminé dans les premières 24 heures est déjà assez considérable et augmente au cours des premiers

2 jours assez vite, puis après cela un peu plus lentement jusqu'au chiffre de 3,29 et 2,26 milligrammes pour tomber ensuite d'une façon lente et continue. La courbe d'élimination se montre particulièrement claire dans les essais de plus longue durée. Au cours de 14 jours, dans un cas 47,4 o/o sont éliminés, dans un autre cas 36,57 o/o.

Or, il faut aussi considérer la quantité qu'on peut, présumer être éliminée dans le même espace de temps, dans l'intestin et qui monte à 50 o/o de celle de l'urine ; cela montre que dans un de ces deux cas plus que la moitié et dans l'autre cas plus que les 2/3 de la quantité totale de métal injecté a été éliminé pendant les premiers quatorze jours donc une élimination particulièrement forte et rapide. Dans le premier cas les recherches se continuent encore 10 jours ; pendant ce temps 14,36 o/o s'éli-

HYDROXYDE DE BISMUTH (*Suspension huileuse*).

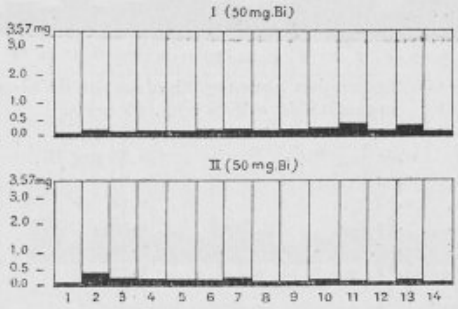



Fig. 1. — Elimination quotidienne de bismuth dans l'urine. Injection intramusculaire d'hydroxyde de bismuth, suspension huileuse (quantité de « Bi » : ca. 50 mg.).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 0,16 mg Bi. | 0,13 mg Bi. |
| 2. | 0,26 | 0,44 |
| 3. | 0,18 | 0,28 |
| 4. | 0,20 | 0,24 |
| 5. | 0,20 | 0,23 |
| 6. | 0,27 | 0,21 |
| 7. | 0,31 | 0,26 |
| 8. | 0,27 | 0,13 |
| 9. | 0,30 | 0,13 |
| 10. | 0,33 | 0,20 |
| 11. | 0,48 | 0,18 |
| 12. | 0,25 | 0,16 |
| 13. | 0,37 | 0,20 |
| 14. | 0,21 | 0,14 |
| | Total 3,79 = 7,58 o/o | Total 2,93 = 5,86 o/o |

mine encore ou, avec le supplément présumé de l'élimination simultanée dans les fèces, environ 22 o/o. En tout, dans ce cas, il ne se trouve pas moins que les 3/4 de la quantité totale éliminée dans ces 24 jours. Ce fait positif explique très bien comment l'élimination dans l'urine finit par tomber à des valeurs minimes.

Si on compare l'élimination obtenue avec des suspensions

Hydroxyde de bismuth (*Suspension aqueuse*).

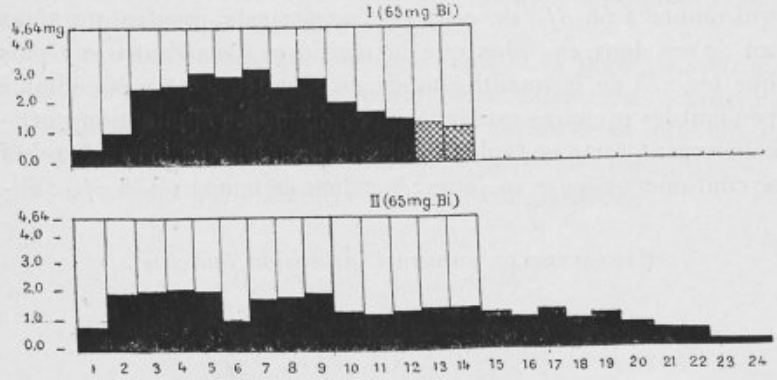



Fig. 2. — Suspension aqueuse d'hydroxyde de bismuth (quantité de « Bi » : ca. 65 mg.).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 0,61 mg Bi. | 0,85 mg Bi. |
| 2. | 1,42 | 2,07 |
| 3. | 2,53 | 2,18 |
| 4. | 2,62 | 2,26 |
| 5. | 3,17 | 2,24 |
| 6. | 3,13 | 1,10 |
| 7. | 3,29 | 1,85 |
| 8. | 2,76 | 1,97 |
| 9. | 3,05 | 2,04 |
| 10. | 2,14 | 1,65 |
| 11. | 1,75 | 1,29 |
| 12. | 1,62 | 1,41 |
| 13. | [1,46] | 1,44 |
| 14. | [1,30] | 1,43 |
| | Total 30,85 = 47,46 o/o | Total 23,77 = 36,57 o/o |
| 15. | | 1,35 |
| 16. | | 1,20 |
| 17. | | 1,39 |
| 18. | | 1,13 |
| 19. | | 1,21 |
| 20. | | 0,87 |
| 21. | | 0,66 |
| 22. | | 0,66 |
| 23. | | 0,20 |
| 24. | | 0,20 |
| | | Total 32,64 = 50,21 o/o |

huileuses et celle obtenue avec des suspensions aqueuses, on verra que ces dernières, dans le cours des premiers 14 jours donnent une valeur 6 à 7 fois plus grande que les premières.

### *Iodo-quinio-Bismuth.*

($C_{24}H_{25}N_2O_2$, $BiJ_4$)

Les expériences ont lieu sur 4 malades, deux avec des suspensions huileuses, deux avec des suspensions aqueuses. Deux à deux, les résultats trouvés concordent ensemble et aussi avec les

Iodo-quinio bismuth (*Suspension huileuse*).

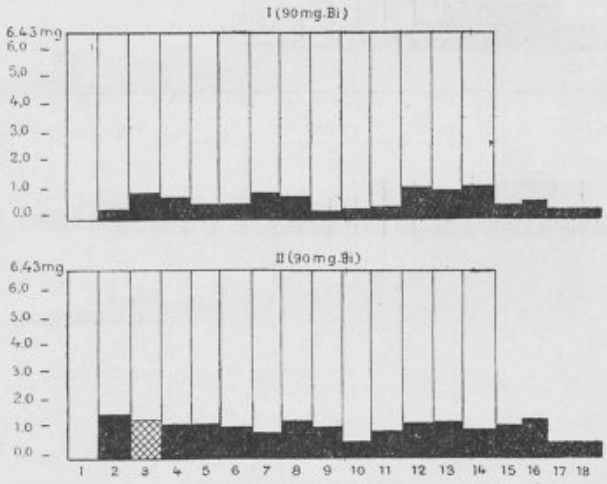



Fig. 3. — Suspension huileuse d'iodo-quinio-bismuth (quantité de « Bi » : ca. 90 mg.).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 0,04 mg Bi. | 0,00 mg Bi. |
| 2. | 0,33 | 1,44 |
| 3. | 0,91 | 1,24 |
| 4. | 0,79 | 1,14 |
| 5. | 0,62 | 1,14 |
| 6. | 0,63 | 1,02 |
| 7. | 0,88 | 0,78 |
| 8. | 0,78 | 1,24 |
| 9. | 0,43 | 1,09 |
| 10. | 0,46 | 0,60 |
| 11. | 0,48 | 0,88 |
| 12. | 1,00 | 1,20 |
| 13. | 0,97 | 1,22 |
| 14. | 1,07 | 1,02 |
| Total | 9,39 = 10,43 o/o | Total 14,01 = 15,57 o/o |
| 15. | 0,64 | 1,23 |
| 16. | 0,76 | 1,41 |
| 17. | 0,39 | 0,67 |
| 18. | 0,39 | 0,67 |
| Total | 11,57 = 12,85 o/o | Total 17,99 = 19,99 o/o |

expériences correspondantes avec l'hydroxyde. Il paraît cependant qu'ici l'absorption va un peu plus vite.

Dans les recherches avec l'huile se trouve ainsi, dans l'un après 14 jours 9,39 milligrammes ou 10,43 o/o du métal injecté (après 18 jours 11,57 ou 12,85 o/o) et dans l'autre 14,01 milli-

Iodo-quinio-bismuth (*Suspension aqueuse*).

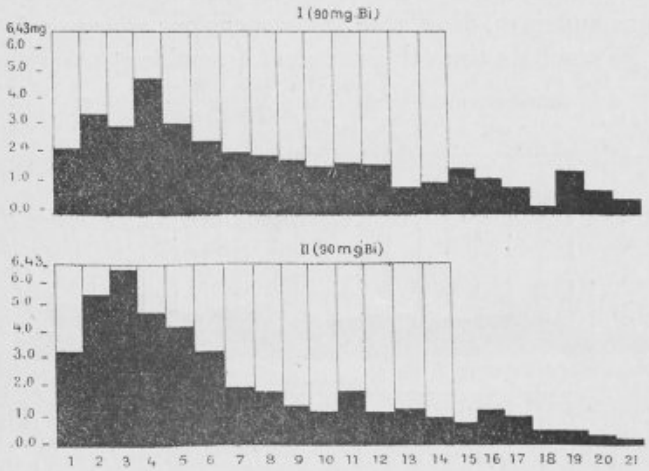



Fig. 4. — Suspension aqueuse de iodo-quinio-bismuth (quantité de « Bi » : ca. 90 mg).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 2,26 mg Bi. | 3,37 mg Bi. |
| 2. | 3,62 | 5,34 |
| 3. | 3,27 | 6,32 |
| 4. | 4,94 | 4,75 |
| 5. | 3,33 | 4,26 |
| 6 | 2,67 | 3,35 |
| 7. | 2,25 | 3,08 |
| 8. | 2,18 | 1,98 |
| 9. | 3,10 | 1,51 |
| 10. | 1,86 | 1,26 |
| 11. | 1,94 | 2,04 |
| 12. | 1,88 | 1,18 |
| 13. | 1,47 | 1,26 |
| 14 | 1,60 | 0,94 |
| Total | 35,37 = 30,90 o/o | Total 39,64 = 44,00 o/o |
| 15. | 1,72 | 0,79 |
| 16. | 1,28 | 1,21 |
| 17. | 1,00 | 0,94 |
| 18. | 0,27 | 0,40 |
| 19. | 1,53 | 0,39 |
| 20. | 0,80 | 0,28 |
| 21. | 0,60 | 0,12 |
| Total | 42,57 = 47,30 o/o | Total 43,77 = 48,63 o/o |

grammes ou 15,57 o/o (après 18 jours 17,99 milligrammes ou 19,99 o/o). Par conséquent, les valeurs trouvées là sont presque le double de celles obtenues dans des recherches analogues avec l'hydroxyde. La courbe d'élimination tout à fait du même type montre de petites irrégularités de jour en jour sans aucune baisse ou hausse remarquable.

Avec les suspensions aqueuses on voit aussi une plus rapide absorption. Dans le premier cas, 35,37 milligrammes ou 39,30 o/o se trouvent éliminés au cours de 14 jours (en 21 jours 42,57 milligrammes ou 47,30 o/o. Dans l'autre cas 39,64 milligrammes ou 44 o/o se trouvent éliminés au cours de 14 jours (en 21 jours 43,77 milligrammes ou 48.63 o/o). Les chiffres ne sont sûrement qu'un peu plus élevés que ceux trouvés avec l'hydroxyde, mais par contre la courbe monte plus rapidement et atteint le 4e jour un maximum bien marqué pour tomber plus vite les 3 ou 4 jours suivants ; après cela, la courbe tombe de la façon lente et régulière bien connue. L'élimination quotidienne, au maximum de la courbe, est beaucoup plus grande qu'avec l'hydroxyde de bismuth.

*Tartro-bismuthate de potassium et de sodium.*

On entreprend ici, en tout, 5 expériences, 2 avec suspensions huileuses, 3 avec solutions aqueuses, parce que cette combinaison est soluble dans l'eau.

Les suspensions huileuses montraient des résultats absolument similaires. Dans la première expérience on a injecté 70 milligrammes dont 15,54 milligrammes ou 22,20 o/o se sont éliminés au cours de 14 jours ; dans l'autre sur 90 milligrammes injectés, 19,61 milligrammes ou 21,79 o/o se sont éliminés. On voit la courbe d'élimination s'écarter considérablement de celles des suspensions huileuses précédemment mentionnées. Il est évident qu'on trouve ici une élévation distincte aussitôt après l'injection, spécialement dans la première expérience ; déjà en 2 ou 3 jours on atteint un assez haut maximum à partir duquel la courbe tombe, régulièrement et lentement. Le type de la courbe est à peu près le même que celui des suspensions aqueuses mentionnées plus haut. Ce résultat d'abord surprenant devient plus compréhensible quand on se rappelle que cette combinaison, soluble dans l'eau l'est de même, dans le sérum du sang.

Les solutions aqueuses montrent l'absorption très rapide qu'on pouvait attendre ; déjà dans les premières 24 heures une très considérable quantité de bismuth est éliminée. Le maximum s'obtient après 2 jours et c'est un maximum très prononcé. On verra la colonne s'élever haut au-dessus du côté supérieur du rectangle ; après cela, la courbe d'élimination tombe régulièrement, d'abord assez vite, ensuite plus lentement. Dans le cas nº 1

TARTRO-BISMUTHATE DE SODIUM ET DE POTASSIUM (*Suspension huileuse*).

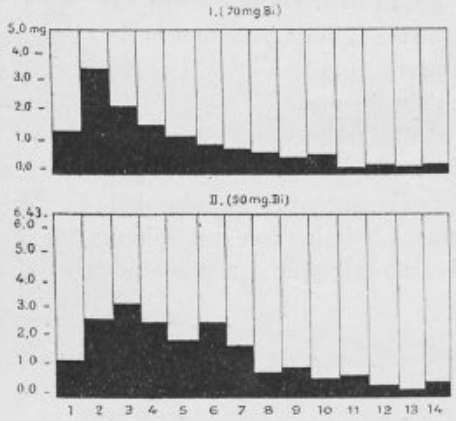



Fig. 5. — Suspension huileuse de tartro-bismuthate de sodium et de potassium (quantité de « Bi » : I ca. 70 mg., II ca. 90 mg.).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 1,53 mg Bi. | 1,24 mg Bi. |
| 2. | 3,68 | 2,67 |
| 3. | 2,36 | 3,18 |
| 4. | 1,76 | 2,44 |
| 5. | 1,26 | 1,83 |
| 6. | 0,94 | 2,40 |
| 7. | 0,86 | 1,60 |
| 8. | 0,77 | 0,92 |
| 9. | 0,55 | 0,99 |
| 10. | 0,57 | 0,67 |
| 11. | 0,27 | 0,75 |
| 12. | 0,34 | 0,29 |
| 13. | 0,31 | 0,22 |
| 14. | 0,34 | 0,41 |
| | Total 15,54 = 22,20 o/o | Total 19,61 = 21,79 o/o |

où 50 milligrammes de bismuth avaient été administrés, on trouve, après 14 jours une élimination de 25,13 milligrammes ou 50,26 o/o. Dans le nº 2 27,17 milligrammes ou 54,34 o/o sont éliminés. Dans le nº 3 où il ne s'agissait que de 30 milligrammes de bis-

TARTRO-BISMUTHATE DE SODIUM ET DE POTASSIUM (*Solution aqueuse*).

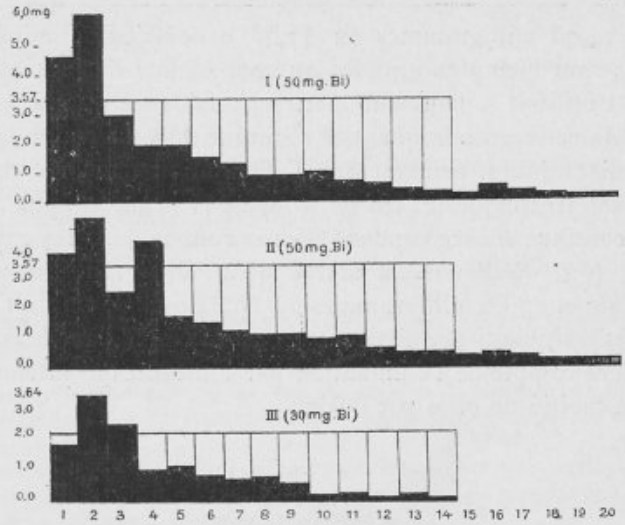



Fig. 6. — Solution aqueuse de tartro-bismuthate de sodium et de potassium (quantité de « Bi » : I et II ca. 50 mg., III ca. 30 mg ).

| | I. | II. |
|---|---|---|
| 1. | 4,70 mg Bi. | 4,06 mg Bi. |
| 2. | 6,20 | 5,25 |
| 3. | 3,07 | 2,69 |
| 4. | 1,81 | 4,46 |
| 5. | 1,79 | 1,81 |
| 6. | 1,51 | 1,54 |
| 7. | 1,36 | 1,31 |
| 8. | [0,90] | [1,17] |
| 9. | [0,90] | [1,17] |
| 10. | 1,02 | 0,95 |
| 11. | 0,69 | 1,08 |
| 12. | 0,56 | 0,74 |
| 13 | 0,35 | 0,48 |
| 14 | 0,27 | 0,47 |
| Total | 25,13 = 50,26 o/o | Total 27,17 = 54,34 o/o |
| 15. | 0,23 | 0,40 |
| 16. | 0,49 | 0,54 |
| 17. | 0,35 | 0,48 |
| 18. | 0,27 | 0,36 |
| 19. | 0,23 | 0,34 |
| 20. | 0,23 | 0,37 |
| Total | 26,93 = 53,86 o/o | Total 29,66 = 59,32 o/o |

| | III. |
|---|---|
| 1. | 1,94 mg Bi. |
| 2. | 3,64 |
| 3 | 2,51 |
| 4. | 1,08 |
| 5. | 1,16 |
| 6. | 0,83 |
| 7. | 0,72 |
| 8. | 0,78 |
| 9. | 0,61 |
| 10. | 0,19 |
| 11. | 0,32 |
| 12. | 0,15 |
| 13. | 0,26 |
| 14. | 0,04 |
| Total | 14,23 = 47,43 o/o |

muth, 14,23 milligrammes ou 47,43 o/o étaient éliminés. Les valeurs sont bien plus grandes qu'avec aucune des autres injections et on doit notamment mettre en évidence que la majeure partie de cette grande quantité s'élimine déjà au cours des 3 ou 4 premiers jours, pendant que l'élimination dans les derniers jours est très modeste. On ne trouve pas beaucoup plus, même si on continue encore pendant 6 jours comme dans les expériences 1 et 2, où l'on n'est arrivé qu'à 26,93 milligrammes ou 53,86 o/o et 29,66 milligrammes ou 59,32 o/o. Ce ne sont que de très petites quantités qui peuvent encore rester dans le corps, si l'on tient compte de l'élimination par l'intestin qui atteint à peu près la moitié de celle par l'urine.

## Résumé

En résumant il faut se reporter pour les détails aux colonnes de chiffres et aux diagrammes.

1. Les suspensions huileuses sont absorbées bien plus lentement que les suspensions aqueuses correspondantes. Pendant les premiers 14 jours, les premières montent de 2 à 7 fois plus lentement que les secondes.

2. La différence réciproque des préparations examinées est bien plus prononcée pour les suspensions huileuses que pour les suspensions aqueuses. Pendant des périodes de 14 jours on trouve pour une suspension huileuse de tartro-bismuthate une élimination presque double de celle qu'on trouve pour l'iodo-quinio-bismuth, et pour celle-là encore presque le double de la quantité qu'on trouve dans l'hydroxyde.

3. Les suspensions et solutions aqueuses sont très vite absorbées. Après une période de 14 jours, en comprenant aussi l'élimination vraisemblable dans les matières fécales, on peut compter que beaucoup plus que la moitié et dans quelques cas plus des 3/4 de la quantité injectée ont été éliminés. Ici on voit aussi une différence correspondante entre les trois préparations, mais cela se présente d'une manière un peu différente. Avec le tartro bismuthate le maximum est déjà atteint le 2e jour ; avec l'iodo-quinio-bismuth le 3e ou 4e jour, pendant que pour l'hydroxyde le maximum, très peu prononcé, ne s'atteint environ que le 5e ou 7e jour.

## BIBLIOGRAPHIE

(1) Lomholt. Kvægsolvets Cirkulation i Organismen. Kbhvn, 1916.
(2) Lomholt. Die Zirkulation des Quecksilbers im Organismus. *Archiv für Dermatologie et Syphilis*, Bd 126, p. 154, 1918.
(3) Lomholt et Christiansen. Bestimmung kleiner Mengen von Quecksilber in organischer Substanz. *Biochem. Zeitschrift*, Bd 81, p. 356, 1917.
(4) Hevesy. The absorption and translocation of lead in plants. *Biochemical Journal*, Bd. 17, p. 441, 1923.
(5) Christiansen, Hevesy et Lomholt. Recherches par une méthode radiochimique, sur la circulation du bismuth dans l'organisme. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXXVIII, p. 1324, 1924.
(6) Lomholt. Investigations into the circulation of some heavy metals in the organism (Mercury, Bismuth and Lead). *Biochemical Journal*, Bd. 18, p. 693, 1924.
(7) Christiansen, Hevesy et Lomholt. Recherches par une méthode radiochemique sur la circulation du plomb dans l'organisme. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 21 juillet 1924.
(8) Lacapère, Restoux et Bugeaud. Recherches sur l'élimitation du bismuth. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1924, n° 6.
(9) C. Levaditi. *Le bismuth dans le traitement de la Syphilis*, Paris, 1924.

# SUR UN CAS DE TRICHOPHYTIE DE LA PEAU GLABRE DU A UN TRICHOPHYTON NOUVEAU TRICHOPHYTON DEPRESSUM

Par Lee Mac CARTHY (New-York)
(Travail du Laboratoire du Dr Sabouraud — Hôpital Saint-Louis).

## Trichophyton depressum

Au cours de nos études sur des Epidermomycoses (1) j'ai rencontré un nouveau parasite dans un cas clinique qui ne rentre ni dans le groupe des affections connues comme les dyshidromycoses des mains et des pieds, ni dans le groupe clinique des cas caractérisés par les lésions mycosiques d'une distribution plus généralisée. C'est pour cette raison que je publierai ce cas à part.

### *Etude clinique.*

Notre malade, cuisinière, venue d'Italie depuis quelques jours seulement, après un séjour de plusieurs mois dans ce pays, se plaignait depuis une semaine de démangeaisons intenses entre les omoplates. Quand elle est venue nous consulter, tout le corps, à l'exception de la région interscapulaire était indemne. A cette région se trouvait un placard de forme grossièrement ovale, mesurant 3 centimètres sur 4 centimètres. La bordure en était un peu plus élevée que le voisinage et faite de squames minces et brunâtres. Le centre était couvert de petites squames très minces sur une peau bistrée. Trois petites vésicules superficielles pouvaient s'observer en un point de la bordure. Il n'y avait pas d'induration, mais la lésion était entourée par une étroite zone de réaction inflammatoire assez marquée.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 3. MARS 1925.

Des examens répétés, pratiqués sur les squames prélevées au centre et sur la bordure de cette lésion restèrent négatifs, tant en ce qui concerne les cultures que les recherches microscopiques. Néanmoins le contenu des vésicules fournit très facilement une culture dont l'apparence était nouvelle.

*Cultures.*

Chaque tube de milieu d'épreuve de Sabouraud (2), ensemencé avec le contenu des vésicules, donne lieu à la même culture. Le quatrième jour elle apparaît comme une touffe duveteuse et de couleur blanc de neige. Le douzième jour, elle est parfaitement ronde et atteint un diamètre de 2 centimètres. On constate une zone intérieure blanche, duveteuse, à peine élevée, d'un centimètre et demi de diamètre entourée d'un bord étroit, gris-blanc, fait d'un lacis délicat de filaments mycéliens. Après trois semaines la culture mesurait 3 centimètres. La surface gardait le même aspect mais les deux tiers centraux se déprimaient pour former une concavité irrégulière. A cet âge la bordure est à peine perceptible.

Le quarantième jour la culture atteint 5 centimètres de diamètre. La région centrale, qui fait les deux tiers de la culture, est nettement déprimée, de forme mal définie et de bords irréguliers. La base de ce cratère est sillonnée d'une multitude de fissures causées, à ce qu'il semble, par la dessiccation de sa surface. La partie déprimée prend alors une couleur crème pendant que le tiers extérieur demeure encore d'un blanc de neige.

La consistance de la surface est devenue plutôt farineuse que duveteuse.

La culture de ce parasite même âgée n'a jamais montré de signes de dégénérescence pléomorphique sur aucun de nos milieux.

Sur milieu de conservation de Sabouraud ce parasite se présente d'une manière si caractéristique qu'il ne peut être confondu avec aucun autre. La croissance de la culture est moins rapide que sur les milieux d'épreuve. Après dix jours se montre une petite culture ronde d'environ 7 millimètres de diamètre se divisant en deux parties : une zone centrale d'un blanc sale finement fenêtrée et présentant un petit mamelon central bordé d'une fine auréole jaunâtre ne dépassant pas 1 millimètre de largeur. Le vingtième jour la culture garde le même aspect et tous les carac-

tères en sont mieux développés ; au total elle mesure environ 12 millimètres. Le mamelon central s'affaisse et tend à devenir le centre d'une dépression qui s'indique déjà (Planche I).

Le trentième jour, la culture est de 15 millimètres, ronde ; elle présente une zone périphérique de 2 ou 3 millimètres de large,

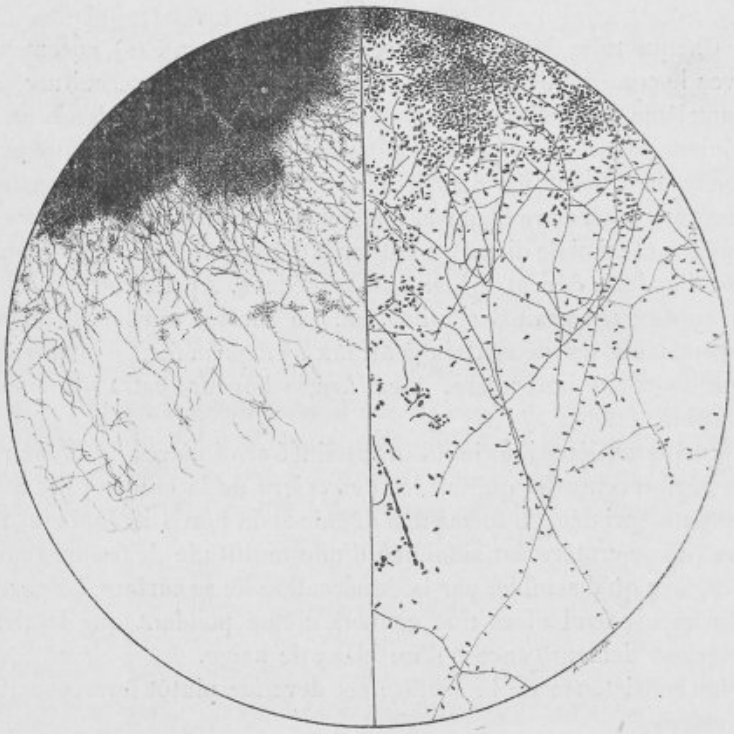
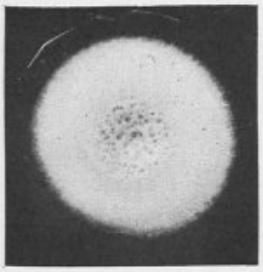
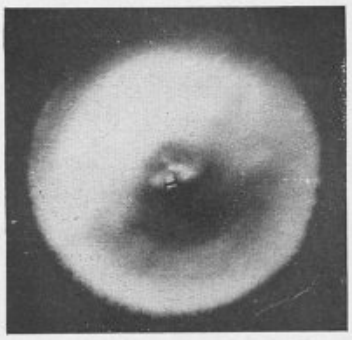
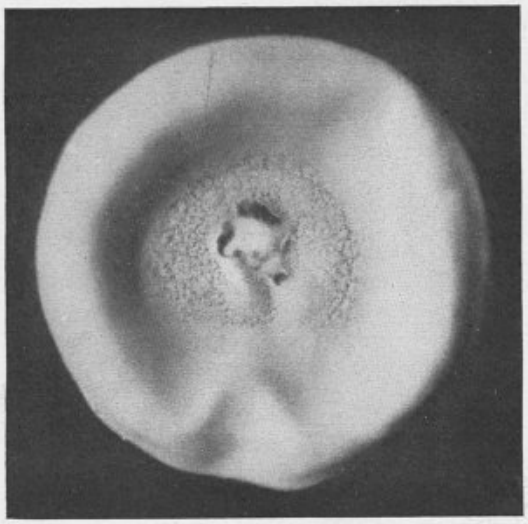


Fig. 1. — *Trichophyton depressum*. Culture de 9 jours en bouillon glucosé en goutte pendante × 260 et × 60.

jaune grisâtre ; la partie centrale d'un blanc sale est déprimée en son milieu. Toute la culture est finement duveteuse et divisée en plusieurs secteurs par des sillons allant du centre à la périphérie. Le quarantième jour la culture atteint 25 millimètres. Elle présente maintenant trois zones : une centrale gris jaunâtre, avec des taches de court duvet blanc ; elle est déprimée en son centre d'où partent des sillons irréguliers qui s'étendent jusqu'au bord de la culture. La base de la dépression est fenêtrée et



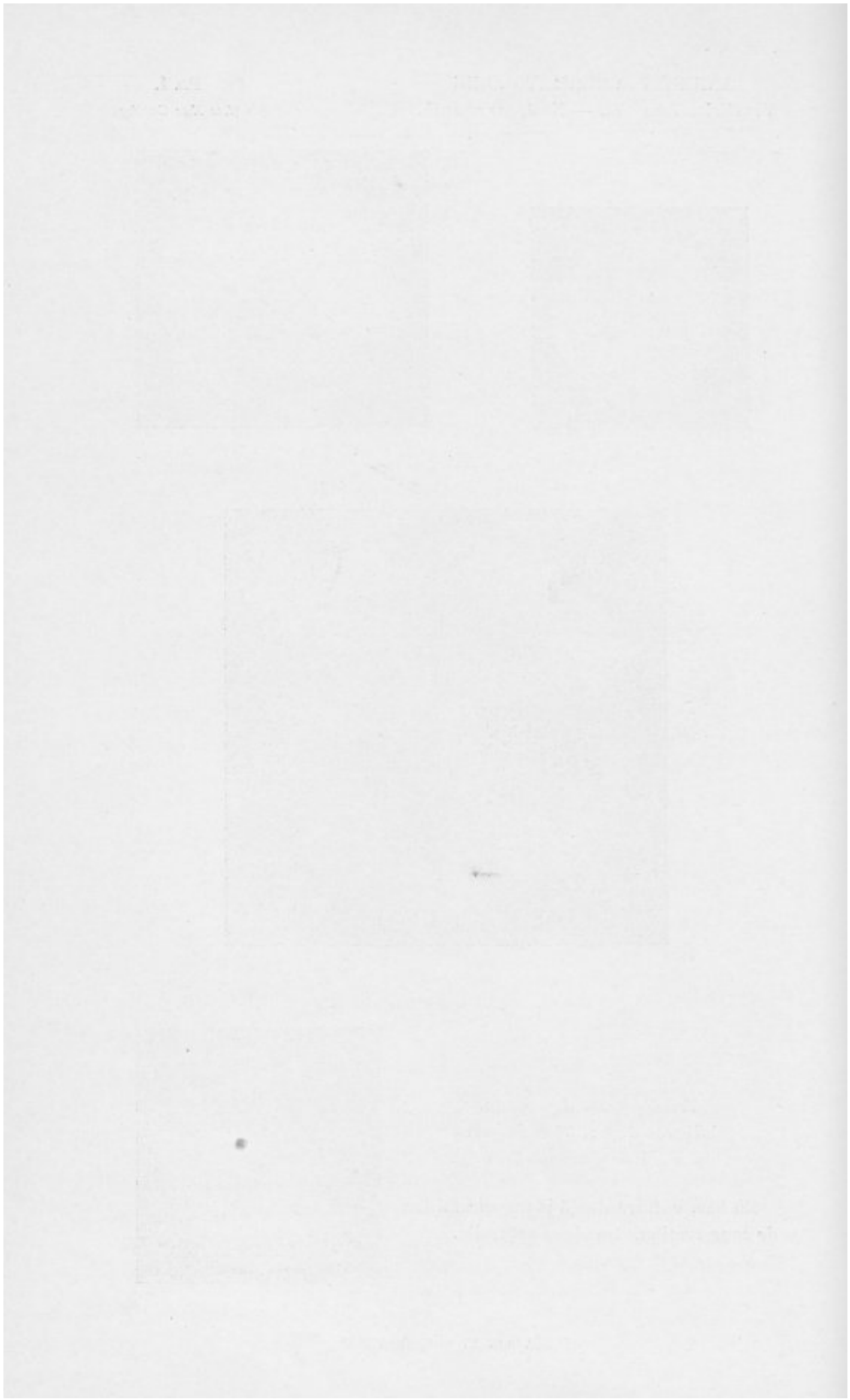




*Trichophyton depressum.*
Cultures de 21, 36 et 60 jours
sur gélose glucosée 4 o/o.

En bas, culture de 45 jours sur milieu de conservation. Grandeur naturelle.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



présente une apparence un peu semblable à celle d'une culture jeune de favus. Puis une seconde zone entourant la première plus blanche et s'estompant sur ses bords pour se continuer insensiblement avec la zone extérieure de même aspect que la zone centrale mais de couleur plus cendrée.

*Mycologie.*

Nous avons étudié ce parasite dans du bouillon glucosé 4 o/o en goutte pendante suivant la méthode classique de Sabouraud.

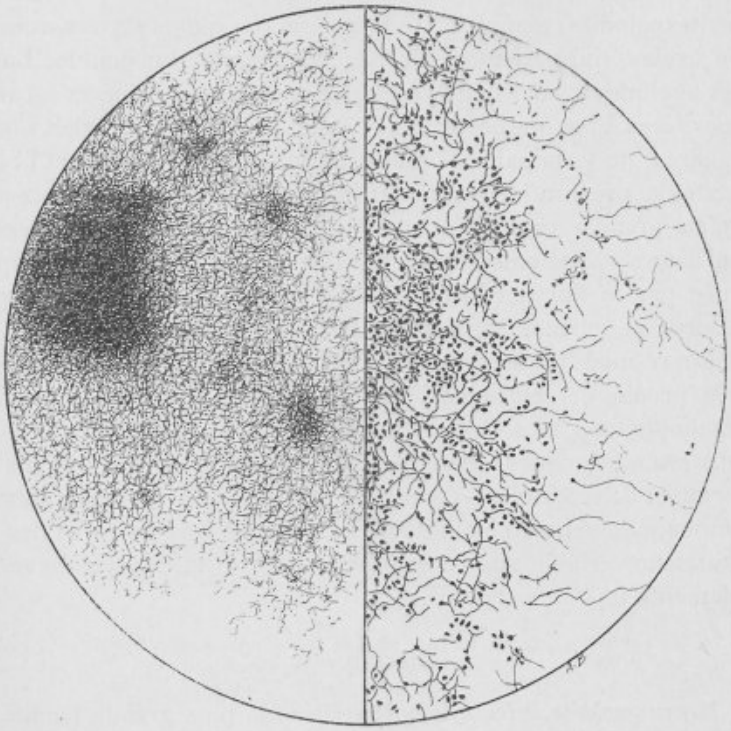


Fig. 2. — *Trichophyton depressum.* Deuxième aspect. Culture de 9 jours en bouillon glucosé × 260 et × 60.

Malgré la simplicité de ces organes de fructification l'aspect de cette culture est assez complexe. Elle se présente sous un double aspect.

En premier lieu on voit un centre opaque avec des filaments

rectilignes qui se dirigent tout droit du centre à la périphérie. Plusieurs d'entre eux portent sur une grande longueur des petites spores ovalaires et, de place en place, il y a des grappes simples ou compliquées. Les spores composant les grappes varient de forme et de grandeur — les spores sont piriformes, ovales ou rondes et leur diamètre varie du simple au double. Souvent les spores apparaissent en chaîne, apparence produite sans doute par la résorption du mycélium d'origine. On voit rarement des grosses spores rondes, libres, 3 ou 4 fois plus grosses que les autres.

Le deuxième aspect sous lequel notre parasite se présente est le suivant : le centre de la culture est entouré de nombreuses petites colonies composées d'agglomérats de spores serrées, rondes ou ovales, qui varient de grandeur du simple au double. Entre ces agglomérats existe un réseau lâche de filaments fins et souvent sporifères. Bien que beaucoup de ces spores soient latérales, intercalaires, ou terminales, le plus grand nombre est détaché et libre ; toute la préparation en est criblée et elles sont si nombreuses qu'au premier examen on ne se rend pas compte du processus qui leur a donné naissance. Cette apparence est facilement expliquée par le fait que beaucoup de filaments disparaissent par résorption, phénomène dont il est aisé de se rendre compte.

En résumé notre parasite peut se présenter sous un aspect très proche de celui qu'affectent les duvets pléomorphiques des trychophytons, c'est-à-dire qui produit des hyphes sporifères de très grande longueur et des grappes faites de spores variant de forme et de grandeur — ou, sous la forme d'une culture centrale entourée de petites colonies faites de spores rondes ou ovales de grandeur variable aussi : le tout réuni par un réseau lâche de filaments fins et sporifères.

*Inoculations.*

Notre parasite infecte le cobaye avec la plus grande facilité et produit un type de réaction commune aux trichophytons du groupe microïde. La période d'incubation est courte et le sixième jour le point d'inoculation est entouré d'une aréole rouge, infiltrée et desquamative mesurant environ un centimètre de diamètre. Cette aréole s'augmente de jour en jour et le onzième jour atteint un diamètre de 3 centimètres. La surface prend alors un aspect séro-croûteux accentué. La croûte contient plusieurs poils collés

ensemble. Du dix-huitième au vingtième jour les croûtes tombent avec les poils qu'elles englobent et la guérison paraît complète avant le trentième jour.

Douze jours après l'inoculation nous avons obtenu la rétroculture.

L'examen microscopique de la croûte montre les poils entourés de squames remplies de filaments mycéliens sporulés et non sporulés. Les poils malades sont couverts par une gaine incom-

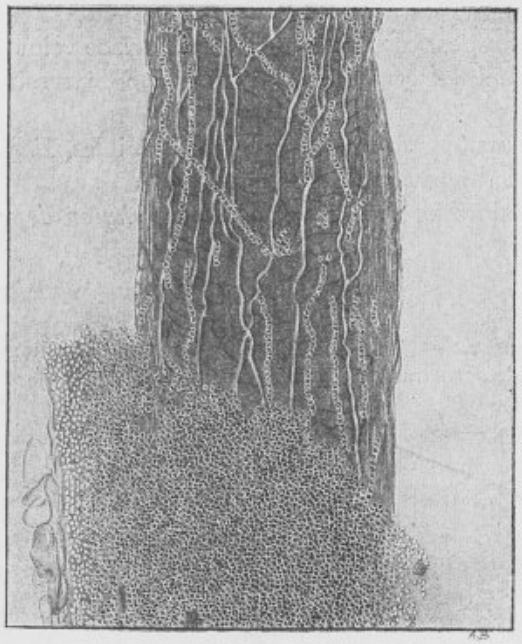


Fig. 3. — *Trichophyton depressum* dans le poil du cobaye et autour de lui 10 jours après l'inoculation × 260.

plète de filaments sporulés, et de grands nœuds de spores de très petite taille. Le corps du poil même est envahi par les filaments sporulés et non sporulés qui descendent verticalement vers la racine.

Ce sont là des résultats tels qu'on en obtient avec n'importe quel type de trichophytons microïdes : gypseums ou niveums. Néanmoins, nos études mycologiques et l'aspect macroscopique

du parasite écartent l'idée qu'il puisse être classé parmi les gypseums et nous le classerons donc dans le groupe « niveums » des *Trichophytons ectothrix* microïdes.

## Conclusions.

1° Il existe un troisième membre du groupe de niveums des *Trichophytons ectothrix* microïdes ;

2° Le parasite s'est rencontré dans une lésion circinée, vésiculo-squameuse avec réaction inflammatoire assez marquée sur la peau glabre ;

3° Sa culture est caractérisée par une surface veloutée blanche qui se déprime au centre pour former une dépression pseudo-cratériforme ;

4° Ce parasite doit prendre place parmi les *Trichophytons ectothrix* microïdes à culture duveteuse ;

5° Nous lui avons donné le nom *Trichophyton depressum*.

## BIBLIOGRAPHIE

(1) Mac Carthy. — Contribution à l'étude des Epidermomycoses avec présentation de six parasites nouveaux. *Annales de Derm. et de Syphil.*, janv. 1925.

(2) Sabouraud. — *Les Teignes*. Masson, Paris, 1910.

# LA MALADIE DE BOWEN DES MUQUEUSES
## (TROIS PREMIERS CAS)

Par le Dr L. RICHON
Interne des Hôpitaux de Paris.

Dans les premières descriptions de maladie de Bowen, comme dans toutes celles parues depuis lors, il s'est toujours agi de lésions cutanées à point de départ sur le tégument externe, dont les unes avaient évolué en cancer, d'autres avaient été opérées avant toute transformation maligne.

Il faut arriver en avril 1922 pour entendre parler pour la première fois de *maladie de Bowen des muqueuses*; c'est en effet à cette date et à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie que notre maître M. Hudelo en présente le premier cas (sur muqueuse vulvaire) étayé sur une simple biopsie faite par M. Cailliau.

La croyance de ces auteurs en l'existence d'une forme clinique nouvelle de maladie de Bowen, par la localisation muqueuse fut d'abord discutée, et un doute plana sur l'assimilation faite par eux à une dyskératose du type de Bowen. On parla d'aspects histologiques d'érythroplasie (Civatte), aspects jusqu'alors inconnus, mais qui pourraient servir, au dire de ce dernier auteur, d'intermédiaires entre les lésions extrêmes jusqu'alors décrites dans l'érythroplasie.

La conclusion de la discussion formulée par M. Darier fut que l'on conservât les coupes pour confrontations futures et que l'on en étudiât de nouvelles, si possible; M. Darier, d'ailleurs, sans plus affirmer ne rejetait pas *a priori* l'impossibilité de l'affirmation des présentateurs.

Or, les examens ultérieurs précisément, faits tant sur biopsies que sur pièces après exérèse, sont venus confirmer pleinement la démonstration de ces auteurs.

Nous-même avons pu étudier ces pièces histologiques et d'autre part recueillir ultérieurement (grâce à l'obligeance du

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 3. MARS 1925

Dr Cailliau) deux autres cas où il s'agissait aussi, indubitablement de maladie de Bowen des muqueuses vulvovaginales ; ce sont ces trois observations qui firent l objet de notre thèse (juillet 1924. Legrand éditeur).

### Etude clinique

Cliniquement comment se présente l'affection sur les muqueuses ? (*ici vulvovaginales*).

L'examen objectif et l'étude évolutive de nos trois malades, nous ont permis de classer les faits de la façon suivante :

Cette affection, à évolution lente, en plusieurs années survenant chez des femmes âgées de 55 à 65 ans, sur qui on ne relève aucun antécédent héréditaire ou personnel spécial, aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis, aucune trace de glycosurie, apparaît :

1° *Lorsqu'elle est encore au stade de dyskératose pure* (1re malade) comme un placard *rougeâtre*, *bien limité à peine saillant*, *lisse*, *brillant*, *sans exulcération* ou à peine, où le palper ne révèle, tout au début du moins, aucune induration de base ; on ne note aucune adénopathie. La lésion au point de vue fonctionnel n'occasionne qu'un prurit léger ; la santé générale est parfaite.

2° *Mais vient-elle à subir un commencement d'évolution néoplasique* (2e malade), sa *base s'indure*, et l'on note une *infiltration* légère dermo-muqueuse.

3° *Enfin l'évolution néoplasique est-elle nettement installée évidente* (3e malade), on note alors l'ulcération, l'extension, le bourgeonnement, l'infiltration étendue de tout cancer, en même temps que l'état général s'altère sensiblement (asthénie, amaigrissement) et que des phénomènes douloureux et du saignement font leur apparition.

Bref dans ce cas, la lésion a perdu toute autonomie clinique, comme cela se voit d'ailleurs dans le cancer développé sur verrue séborrhéique, par exemple, ou dans toute autre lésion qui, à son complet développement, ne présente plus l'élément initial précancéreux.

*En somme* la dyskératose pure des muqueuses et du type Bowen (maladie de Bowen des muqueuses à l'état précancéreux)

présente de grandes analogies cliniques avec les états décrits sous le nom d'érythroplasies, et leur différenciation objective est à peu près impossible. Seul, l'examen histologique, comme nous le verrons, le permettra.

Le cancer de Bowen des muqueuses, lui, semble se présenter sous deux types cliniques :

*Un stade relativement jeune* (2e malade) où l'on retrouve l'aspect érythroplasique, mais cette fois avec infiltration et induration dermomuqueuse, sans adénopathie.

*Un stade cancéreux* banal, étendu infiltré et bourgeonnant (3e malade).

Tels sont les aspects cliniques revêtus par la maladie de Bowen des muqueuses, selon sa phase d'évolution, et cette description est, comme nous allons le voir maintenant, pleinement confirmée par l'étude histologique de chacun de ces cas.

## Etude histologique

I. Dans le premier cas (*maladie de Bowen des muqueuses à l'état de pureté, au stade précancéreux*) là ou cliniquement nous avons l'aspect érythroplasique de la muqueuse sans aucune infiltration dermomuqueuse, qu'avons-nous trouvé dans les examens des nombreuses coupes faites après biopsies et exérèse de la lésion?

On est de suite frappé, à un petit grossissement (figure 1) *par une hyperplasie des plus nettes de l'épiderme*, épiderme dont les bourgeons interpapillaires sont allongés, en acanthose; tantôt formant de longues digitations, tantôt constituant une acanthose massive avec bourgeons soudés les uns aux autres, tandis que les papilles dermiques sont plus ou moins écrasées.

On remarque également de suite (comme le fait bien voir la partie gauche de la figure 1) *un arrêt brusque de la lésion*, l'épiderme malade passant sans transition aucune à l'épiderme normal et, ici en particulier, marquant une modification brusque d'épaisseur et aussi de structure comme nous allons le voir à un plus fort grossissement. En zone atteinte d'ailleurs, cette partie, la plus superficielle de la muqueuse, est par places cutisée (couche de kératine recouvrant une couche granu-

Fig. 1.

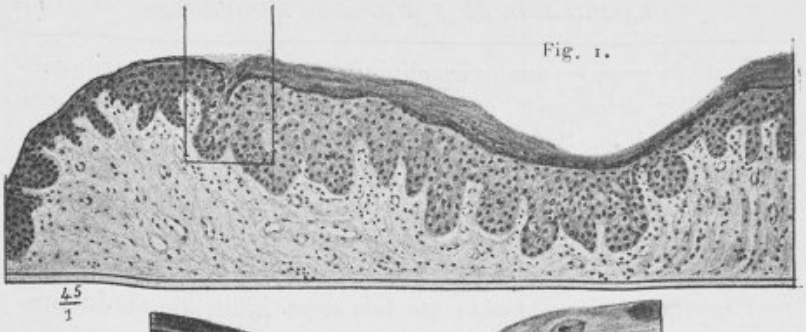


Fig. 2.

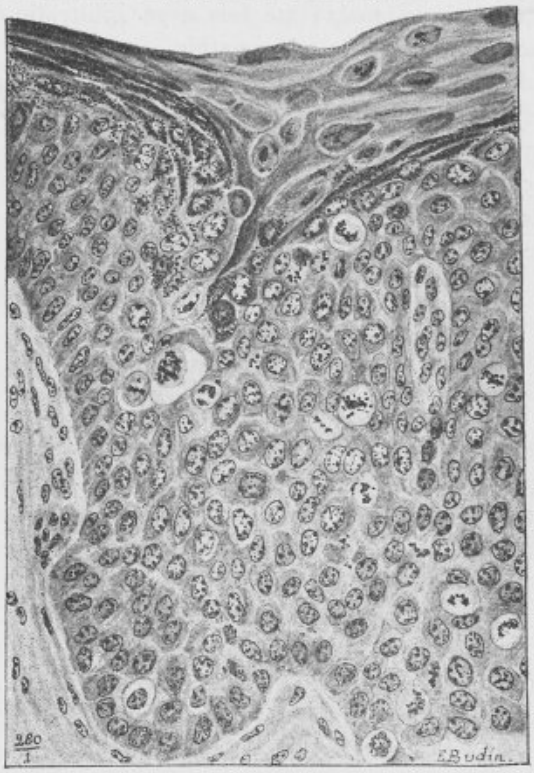


Fig. 1. — *Remarquer :*

La limitation vraiment nette de la lésion (à gauche de la figure) ;
L'épaississement de la couche cornée dans la zone atteinte (kératine de la muqueuse cutisée) ;
L'hyperplasie acanthosique de l'épiderme.

Fig. 2. — *Remarquer :*

La limitation toujours nette de la lésion ;
La couche cornée épaissie avec présence de cellules dyskératosiques (corps ronds) ;
Le *stratum granulosum ;*
Le corps muqueux avec :
*Des cellules dyskératosiques* à noyaux pycnotiques ou caryorhexiques et vacuolisation périnucléaire ;
*Des cellules atypiques à noyaux monstrueux ;*
*Une cellule à manteau ;*
La caryolyse et les mitoses (régulières et asymétriques) ;
Le *derme infiltré.*

leuse) tandis qu'en d'autres points le *stratum granulosum* manque et la kératine est remplacée par une couche de parakératose.

Un plus fort grossissement (figure 2 ; nous avons choisi comme exemple à dessein, un endroit en bordure de la lésion) nous montre d'abord en surface de la muqueuse, dans une zone épaissie, kératinisée, des corpuscules ronds ou ovalaires, avec ou sans noyaux (corps ronds ou grains). Au-dessous, dans ces mêmes régions, on voit un *stratum granulosum* conservé *puis*

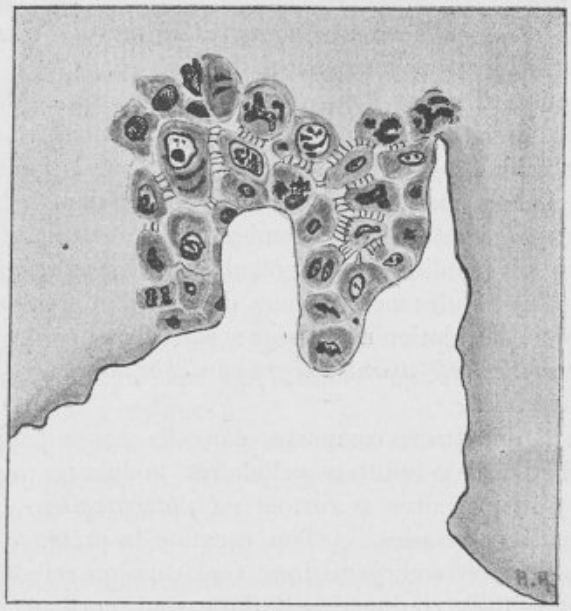


FIG. 3. — *Remarquer :*
L'intégrité de l'appareil exoplastique.

*un corps muqueux de Malpighi dont les cellules arrondies ont souvent conservé l'aspect dentelé avec intégrité de l'appareil exoplastique d'une part* (comme le montre mieux encore la figure 3, fragment d'une autre coupe de la même malade) ; ces cellules d'autre part sont *inégales* avec *noyaux disparates ;* un certain nombre d'entre elles se différencient avec la plus grande netteté, et c'est ainsi que l'on rencontre :

1° D'une part des cellules rondes ou ovalaires avec membrane à double contour (comme si ces cellules étaient logées dans une

vacuole du corps muqueux), cellules à noyau simple, déformé le plus souvent et d'aspect foncé, pycnotique ; cellules dont le protoplasme a subi une vacuolisation périnucléaire ou bien se trouve chargé de grains de kératohyaline. *Il s'agit manifestement de cellules malpighiennes dyskératosiques.*

2° D'autre part en abondance moyenne, on note *des cellules atypiques*, à noyaux énormes bourgeonnants, parfois granuleux, au sein d'une vacuole protoplasmique ; souvent même la liquéfaction du protoplasme est totale et le noyau atypique est inclus dans une grosse vacuole ; ces *cellules d'ailleurs sont trois ou quatre fois plus volumineuses qu'une cellule malpighienne normale* et parfois leurs noyaux sont multiples.

3° Exceptionnellement, dans nos coupes, il nous a été donné de voir l'aspect décrit sous le nom de *cellules à manteau* (figures d'inclusion cellulaire), comme il en existe une sur la figure 2.

Nous signalons aussi la présence de cellules dont les noyaux sont en *caryolyse* et d'autres nombreuses en état de *divisions mitosiques* soit régulières, soit irrégulières et asymétriques, pluripolaires. Ces cellules métatypiques donnent l'impression d'éléments en voie d'évolution néoplasique, *mais on ne trouve dans le derme aucune cellule ayant émigré en dehors de la couche épithéliale matricielle.*

L'examen du derme comporte, dans les zones papillaire et sous-papillaire, des infiltrats cellulaires nodulaires ou diffus, riches en polynucléaires et surtout en *plasmazellen*. Les vaisseaux sont assez ectasiés, et l'on constate la présence de néovaisseaux à parois embryonnaires, sans division cellulaire. Les glandes et le tissu conjonctivoélastique sont normaux ; ce que nous venons de décrire répond au type histologique de la maladie de Bowen des muqueuses, n'ayant pas subi l'évolution cancéreuse.

II. Dans le deuxième cas (maladie de Bowen des muqueuses ayant subi l'évolution cancéreuse, mais à un stade relativement jeune — cancer de Bowen jeune), là où nous retrouvons cliniquement l'aspect érythroplasique, mais, cette fois avec infiltration dermomuqueuse sous-jacente ; que montre l'histologie ?

Dans l'épiderme les mêmes lésions que dans le premier cas (dyskératose de Bowen) et c'est ce qui nous permet, d'une part, d'être bref pour éviter des redites et ne pas dépasser les limites

d'un article, et d'autre part de ne pas reproduire les planches qui ne diffèrent guère des premières que par l'envahissement dermique.

En effet, à un petit grossissement, nous y retrouvons la limitation nette des lésions épidermiques, l'épaississement anormal de l'épiderme, l'hyperplasie papillomateuse du corps muqueux, l'infiltration cellulaire, plus ou moins riche selon les points de la zone sous-papillaire du derme alors que le chorion paraît sain, ce qui limite nettement la lésion en profondeur.

Le fort grossissement nous fait revoir *dans l'épiderme*, la conservation des filaments exoplastiques des cellules du corps muqueux, les cellules dyskératosiques signalées plus haut, les cellules monstrueuses, hydropiques, surtout les altérations nucléaires frappantes (noyaux gros ou petits multiples ou multilobés, pycnotiques ou en caryolyse) mais si nous *observons le derme*, nous le *voyons offrir l'aspect d'une tumeur* composée de masses épithéliales, arrondies ou ovalaires, lobulées, anastomosées entre elles, entourées d'un stroma lâche à travées étroites et si nous détaillons les lésions au fort grossissement, *nous voyons que les amas cellulaires reproduisent exactement la lésion épidermique mentionnée plus haut et dont ils proviennent* par bourgeonnement interpapillaire (mêmes cellules dyskératosiques, même cellules atypiques).

*Ici donc comme dans le cancer de Bowen cutané, c'est la lésion épidermique qui permet de porter le diagnostic de la nature spéciale de ce cancer.*

Nous ajouterons de plus que les coupes dermiques et épidermiques montrent fréquemment la tendance de la kératinisation à englober plusieurs groupes cellulaires et constituer des *globes épidermiques* (comme dans d'autres cancers), mais ils sont le plus souvent *incomplets parakératosiques*.

III. Dans le troisième cas (cancer de Bowen des muqueuses à un stade avancé) là ou cliniquement nous avons l'aspect banal de tout cancer avec ses bourgeons, son infiltration étendue, voire même l'ulcération, que trouve-t-on histologiquement ?

*Nous rencontrons encore la lésion épidermique* et ses caractères bien spéciaux déjà mentionnés (figures 4 et 5) et c'est elle encore et surtout qui permettra de rattacher la néoplasie développée comme nous allons le voir, à sa vraie nature, dyskérato-

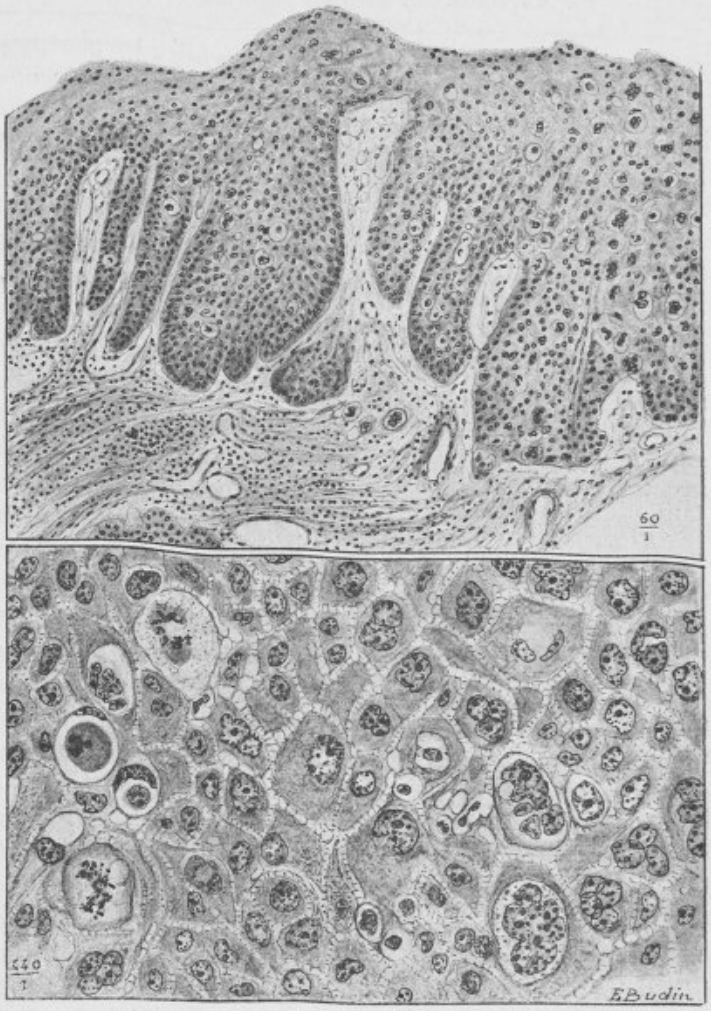
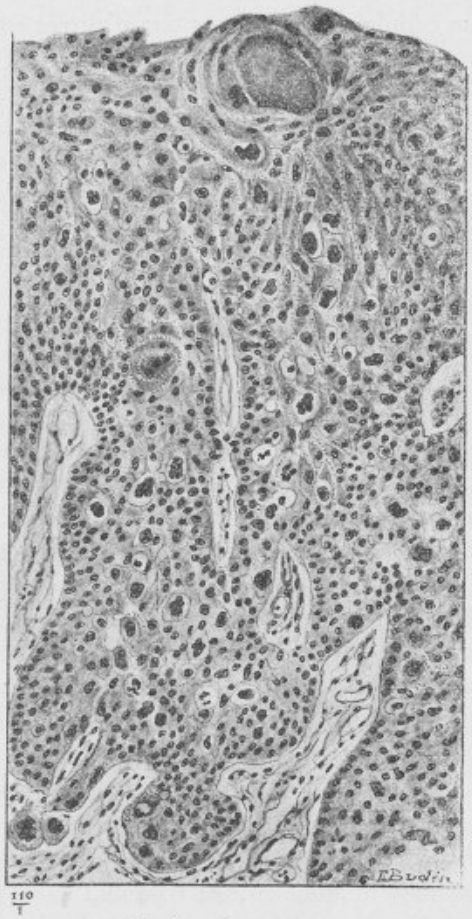



Fig. 4. — *Remarquer :*
La couche superficielle de l'épiderme exfoliée ;
L'épiderme hyperplasié et acanthosique succédant brusquement à l'épiderme normal ;
Les corps ronds et les cellules dyskératosiques en grand nombre dans l'épiderme ;
Les cellules atypiques ;
Les cellules en migration dans le derme.

Fig. 5.
Cette figure montre d'une façon frappante la persistance des filaments exoplastiques et l'existence de nombreux éléments atypiques.
*Remarquer en particulier :*
Deux cellules à manteau ;
Des éléments à noyaux bourgeonnants : ou multiples ou en caryolyse ;
Un plasmode multinucléé ;
La vacuolisation périnucléaire de nombreuses cellules ;
La caryolyse et les pycnoses.

sique de Bowen, mais en plus, l'affection étant à un stade avancé du cancer, *l'atypie cellulaire y est encore plus intense* (figures 5 et 6) [noyaux plus irréguliers, plasmodes multinucléés et même, formation d'un globe corné incomplet].



$\frac{110}{1}$

FIG. 6. — *Remarquer :*

L'évolution vers le globe corné ;
La conservation de l'exoplasme ;
Les éléments pycnotiques dans une vacuole :
Une figure d'inclusion cellulaire ;
Cellule à manteau ;
Deux mitoses ;
Les cellules à noyaux multilobés, monstrueux ;
Enfin deux cellules détachées des bourgeons acanthosiques et qui diffusent dans le derme.

*Dans le derme en outre, de nombreux amas cellulaires reproduisent encore, comme dans le 2e cas, la lésion épidermique* ; sur les figures 4, 5 et 6 destinées surtout à bien reproduire la lésion épidermique (lésion capitale) ne figure que trop peu de derme pour en juger ici, mais on y voit déjà le bourgeonnement partant de l'épiderme au niveau des saillies interpapillaires et dont les amas cellulaires retrouvés sur d'autres coupes en plein derme ne sont que la reproduction fidèle.

*Ainsi donc, le cancer de Bowen des muqueuses se caractérise histologiquement par l'association de lésions dyskératosiques épidermiques et d'atypie cellulaire (modifications cellulaires du type cancéreux) à une infiltration et une invasion épidermo-dermique (cancérisation tissulaire).*

## Evolution

Au point de vue de son évolution, la maladie de Bowen des muqueuses est, comme celle de la peau, une affection essentiellement chronique ; le début de la lésion remontait à plusieurs années dans le premier cas, une récidive s'est faite 4 ans après une première intervention insuffisante (curettage). c'est dire la résistance de cette affection à toute thérapeutique hormis l'extirpation large ; dans les deux autres cas le début apparent tout au moins, aux dires des malades remontait à plusieurs mois ; mais il est vraisemblable que le début réel était plus ancien.

## Discussion diagnostique

Les caractères cliniques et histologiques, d'une part de la maladie de Bowen des muqueuses, d'autre part du cancer de Bowen des mêmes muqueuses, se trouvant bien fixés, voyons maintenant quelles discussions diagnostiques cette nouvelle localisation (ici muqueuse vulvo-vaginale) pouvait soulever.

I. Dans le premier cas. — Maladie de Bowen vraie des muqueuses.

L'aspect érythroplasique soulevait quelques difficultés, cliniquement du moins.

Mais certains diagnostics ne retinrent que très peu notre attention, tels que les *diabétides cutanéo-muqueuses* avec, comme dans notre cas, un prurit associé, dont les lésions sont mal limitées, sans infiltration aucune, ni évolution toujours progressive et s'accompagnant de glycosurie. Ici rien de tout cela, et en plus une lésion histologique très spéciale.

*La syphilis tertiaire des muqueuses*, qui sur terrain vérifié syphilitique, se présente comme une nappe rouge moins uniforme, de plus ulcéreuse ou scléreuse, et surtout histologiquement uniquement dermique comme lésion.

*Le lupus des muqueuses* enfin qui peut parfois être bien limité, cela est vrai, mais donne de l'atrophie, et histologiquement est lui aussi, une lésion dermique seule. Nous mentionnerons seulement pour mémoire l'aspect parfois érythroplasique de certaines *radiodermites*.

Mais seule en réalité, une variété connue d'épithélioma des muqueuses, affectant cette même chronicité, cette bénignité toute relative d'ailleurs, cette résistance absolue à tout traitement, hormis l'extirpation large, cliniquement un aspect érythroplasique, devait nous occasionner une longue discussion. C'est l'EPITHÉLIOMA PAPILLAIRE NU DE DARIER décrit ensuite sur le gland par Queyrat sous le nom *d'érythroplasie*, affection précancéreuse des muqueuses pouvant tôt ou tard aussi évoluer en un épithélioma mais spinocellulaire avec emprise précoce des ganglions correspondants. Il est évident que l'aspect clinique de la lésion de notre malade est identique à celui de l'épithélioma papillaire nu, *mais cliniquement et cliniquement seulement* ; car histologiquement il nous était impossible, et le lecteur au simple examen des planches ci-dessus s'en rendra facilement compte, de ranger cette lésion vulvovaginale parmi le groupe très disparate des érythroplasies.

D'abord en nous reportant aux quelques descriptions histologiques publiées jusqu'ici, nous nous sommes vite rendu compte que l'érythroplasie, en réalité, n'avait aucun test histologique net : néoformation de nature épithéliomateuse, basale d'origine (donc cellules sans exoplasme et indifférentiées) sans globes cornés, mais cantonnée à la région des bourgeons interpapillaires et sans caractère envahissant ; telle est la description première de Darier (1893) sous le nom d'épithélioma papillaire nu (le sommet des papilles affleurant presque la surface externe).

Si nous nous reportons au deuxième cas publié, celui de Morestin (1905) c'est encore à une tumeur papillomateuse, d'origine basale, que l'on a affaire, mais déjà avec envahissement léger vers la profondeur et de plus présence de nombreux globes cornés épidermiques et dermiques (plus ou moins complets).

Quant à la description histologique de Queyrat en 1911 sous le nom d'érythroplasie du gland (terme assimilé dans la suite à celui d'épithélioma papillaire nu) elle révèle un papillome, mais fait de cellules bien différentiées, non plus d'origine basale, et où l'exoplasme est conservé ; de plus il y a cette fois envahissement très net du derme.

Bref on le voit aisément déjà, rien que par l'étude des 3 cas publiés, combien sont variables et différentes les descriptions imputées à l'histologie de l'érythroplasie.

En outre M. Darier qui avait observé plusieurs cas (non publiés) d'érythroplasie, nous a confirmé lui-même dans notre opinion, à savoir que « Jamais on ne retrouvait absolument les mêmes lésions histologiques » ; aucune hésitation ne nous était plus permise, dès lors qu'il y avait présents, tous les caractères primordiaux déjà exigibles pour porter le diagnostic de maladie de Bowen cutanée, à savoir : *la lésion épidermique dominante* avec sa *limitation particulièrement nette*, *l'hyperplasie de cet épiderme*, *le développement marqué et irrégulier des bourgeons interpapillaires* et dans le détail de la structure de *nombreuses cellules dyskératosiques* (jusque dans la couche cornée) ET SURTOUT *l'atypie* et *l'irrégularité des noyaux* (inégaux, disparates et monstrueux, parfois en pycnose ou en caryolyse), enfin *la persistance des filaments d'union*.

II. DANS LE DEUXIÈME CAS où l'aspect objectif ne se différenciait du premier que par un degré plus marqué d'infiltration, la même discussion diagnostique s'est posée pour lui, avec cette particularité qu'il y avait un processus histologique de cancérisation en évolution puisque les cellules avaient émigré et dès lors histologiquement la discussion fut la même que celle que nous allons voir.

III. POUR LE TROISIÈME CAS, vraie tumeur, dont le diagnostic clinique avec les autres cancers était impossible sans le secours du microscope nous ne pouvions guère songer qu'aux variétés

habituelles d'épithélioma des muqueuses. Or il suffisait d'examiner les coupes histologiques pour se rendre compte déjà, à un premier coup d'œil, *qu'il ne pouvait s'agir d'épithélioma pavimenteux typique* (ou spinocellulaire en particulier sur leucoplasie) dont il n'y avait pas dans le derme les amas épithéliaux lobulés, clairs d'aspect, formés de cellules de la couche épineuse normale, amas au centre desquels les cellules pouvaient avoir constitué des globes cornés, complets ou ébauchés ; *pas plus qu'il ne pouvait s'agir d'épithélioma pavimenteux atypique* dont il n'y avait pas les amas tubulés ou ramifiés en bois de cerf, de cellules foncées (très colorables) rappelant les cellules indifférentiées de la couche basale (avec leurs gros noyaux remplissant la cellule, pas d'exoplasme, cellules parfois disposées en palissade à la périphérie) sans globes épidermiques au centre, naturellement. *Enfin de même il ne pouvait s'agir d'épithélioma métatypique mixte* qui, d'ailleurs, ne fait que revêtir l'aspect du typique en certaines zones, de l'atypique en d'autres; *ni d'épithélioma métatypique intermédiaire*, rare d'ailleurs et déjà peu facilement reconnaissable du baso-cellulaire dont nous avons vu les caractères différentiels. *Mais surtout ce qui permettait d'éliminer toutes ces tumeurs habituelles, c'est l'existence dans chaque coupe, de la lésion épidermique essentielle et spéciale par sa limitation, ses cellules dyskératosiques si variées* (alors que s'il s'en trouve dans certains spinocellulaires, elles sont peu nombreuses et peu accentuées) *ses atypies monstrueuses cellulaires* et *nucléaires surtout ; lésion épidermique dont les amas dermiques ne sont que la reproduction fidèle par envahissement.*

Nous ne pouvions donc que conclure au diagnostic de cancer de Bowen des muqueuses ou demi-muqueuses.

Nous n'avions pas à discuter la possibilité d'*épithélioma pagetoïde*, de si grand polymorphisme histologique, pas plus que de *maladie de Paget et de son cancer* qui, tout en étant comme la maladie de Bowen, une dyskératose, ne se différencie d'elle que par ce fait qu'elle atteint d'emblée un moins grand nombre de cellules, porte plus ses lésions sur les cellules que sur les noyaux eux-mêmes, donne lieu à une plus grande desmolyse; nous n'avions pas à discuter ces deux affections, disons-nous, car il en a été décrit de nombreux cas en divers points des téguments, mais jamais sur les muqueuses ou demi-muqueuses.

*Nous conclurons donc, que l'on peut considérer, à l'heure*

*actuelle, comme acquise l'authenticité absolue d'une localisation muqueuse de la dyskératose de Bowen, et qu'ici comme sur la peau les malformations cellulaires typiques pourront, dans des conditions qui nous échappent d'ailleurs totalement, soit rester plus ou moins longtemps (nous n'osons dire indéfiniment) au stade de dyskératose pure, soit au contraire évoluer plus ou moins rapidement vers un stade cancéreux, dont l'examen histologique peut seul, mais sûrement, révéler la nature originelle.*

# UN CAS DE NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES CHEZ UNE EUROPÉENNE

Par le Dr P. NOEL
des Troupes coloniales (Pondichéry).

Une Française de 45 ans vient nous consulter pour un « kyste » du coude droit. C'est uniquement le point de vue esthétique qui amène cette malade, car la tumeur est indolore et n'occasionne aucun trouble fonctionnel ni subjectif.

On voit en effet dans la région olécrânienne droite une saillie disgracieuse. A distance, on songe d'abord à un hygroma volumineux, mais au toucher on est immédiatement frappé par la dureté fibreuse de cette tumeur et sa multilobulation. Elle est constituée par des nodules agminés, mais aisément reconnaissables à la palpation. On la décompose distinctement en trois tumeurs arrondies, accollées, deux du volume d'un pois-chiche, une d'un petit noyau de cerise.

Elle roule sous le doigt, est mobile sur les plans profonds et ne possède pas d'adhérence avec la peau, qui ne présente aucune altération et se laisse parfaitement mouvoir ou pincer au-dessus d'elle.

Ces caractères, consistance, lobulation, localisation sous-cutanée au-dessus d'un plan osseux, nous incitent à poursuivre notre interrogatoire, et nous apprenons ce qui suit :

Au coude gauche, cette malade a présenté des tumeurs analogues, dont le début remonterait à peut-être cinq ans, antérieurement à son arrivée dans l'Inde. Il y en avait une assez grosse, ayant une situation symétrique à celle que présente actuellement le coude droit d'un volume analogue, et formée de deux nodules agglomérés. Ce « kyste » fut extirpé chirurgicalement il y a un an. Il existait 3 autres nodules très petits sur l'avant-bras gauche, le long du cubitus. Ils ont disparu spontanément (?) sans qu'il soit possible aujourd'hui d'en retrouver la trace.

Au coude droit, la nodosité existait déjà au moment de l'opération, mais était encore toute petite. Elle date de moins de trois ans puisqu'elle n'a fait son apparition que postérieurement à l'arrivée dans l'Inde. Son début remonterait environ à trente mois.

La malade se souvient très bien que le chirurgien avait remarqué, à la coupe des tumeurs enlevées, leur consistance quasi-fibreuse, l'absence d'enveloppe à contenu plus ou moins fluide, leur structure homogène et ferme.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. No 3. MARS 1925.

Aucune nodosité sur le reste du corps, où nos recherches sont particulièrement attentives au niveau des autres points d'élection.

Le diagnostic de nodosité juxta articulaire ne nous semble cependant pas douteux. Age du sujet, caractère des lésions, symétrie, localisation à un lieu d'élection, etc., tout concorde. L'étude des antécédents fortifie cette opinion.

Pas d'infection tréponémique connue. Pas de fausses couches. Aucun stigmate de lésion ancienne ou symptôme de syphilis en évolution. Réflexes normaux. Il n'a jamais été fait d'analyse de sang. Elle n'a suivi aucun traitement spécifique. Cependant elle prend de l'*iodure* pour des douleurs vagues dans les membres inférieurs et s'en trouve bien. Mais le mari actuel est diabétique et avoue sans peine une syphilis très mal soignée.

Comme antécédents coloniaux, elle a longtemps vécu avec un premier mari en *Afrique du Nord* (Algérie, Tunisie, Maroc)

La localisation unique de la lésion actuelle empêche d'avoir recours à la fois à une ablation chirurgicale sur un point, aux fins d'examen anatomo-pathologique, et à un traitement médical, pour confirmation étiologique du diagnostic.

Nous contentant du souvenir très net de la patiente sur la structure macroscopique des nodosités antérieurement extirpées, nous faisons droit à son désir légitime de ne pas s'orner d'une nouvelle cicatrice, et nous entreprenons un traitement au novarsénobenzol intraveineux.

Cette décision s'accordait d'autant plus avec nos préférences personnelles que nous avions le souvenir de l'échec du traitement arsenical dans les cas où nous l'avions essayé au Cameroun. Il s'agissait sans doute alors de nodosités juxta-articulaires de nature filarienne (Ouzilleau). Nous étions curieux de vérifier les effets du traitement spécifique sur un cas où l'étiologie syphilitique était probable Le traitement bismuthique proposé fut refusé par crainte de la douleur.

Nous devons dire tout de suite que cette médication fut très mal supportée, et qu'il ne nous fût pas possible de la poursuivre jusqu'au bout. Chaque injection réveillait dans les membres inférieurs des douleurs atroces, intolérables, forçant la malade à garder le lit, sans sommeil ni appétit ; dès la deuxième piqûre (0,30 cgr.) la nodosité a commencé à fondre ; après la troisième (0,45), on ne sentait plus que deux nodules dont un minuscule, de consistance plus molle. La quatrième (0,60) est la dernière que nous réussissons à faire accepter à notre malade qui, depuis le début du traitement, a horriblement souffert et qui se refuse à toute continuation avant son retour prochain en France. Pendant plus d'un mois elle avait dû garder la chambre. L'iode fut le seul médicament qu'elle accepta jusqu'à son départ. Son état général était à peu près rétabli quelques semaines plus tard. La nodosité du coude droit, encore perceptible à la palpation, avait considérablement diminué et ne formait plus de saillie disgracieuse.

Ce qui nous a paru intéressant dans cette observation c'est d'abord la rareté des cas publiés jusqu'à présent concernant

des Européens. Le professeur JEANSELME dans une revue générale récente (1), très complète, consacrée à cette affection qu'il a le premier introduite dans la nosologie exotique, n'en relève qu'une dizaine de cas.

C'est ensuite le faible nombre des localisations, qui avait égaré le diagnostic et entraîné une intervention chirurgicale.

Les séjours antérieurs en Afrique du Nord sont à signaler, puisque cette région fait partie du domaine géographique connu de cette affection. Dans l'Inde du Sud, nous ne l'avons pas encore rencontrée, malgré nos recherches. Si elle y existe, elle y est certainement rare.

Enfin, puisque l'étiologie fait encore l'objet de discussions (2) on doit remarquer dans ce cas l'existence d'une syphilis fort probable et la disparition presque complète des lésions sous l'action d'un traitement novarsénobenzolique, qui ne pût, malheureusement, pas être poussé jusqu'au bout.

(1) *Paris Médical*, 15 mars 1924.
(2) P. NOEL. Etiologie des nodosités juxta-articulaires. *Ann. des mal. vénér.*, oct. 1922.

# REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Lupus érythémateux.*

**Lupus érythémateux, maladie du système lymphatique** (Lupus erythematosus as a systemic disease), par Gœckerman. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 févr. 1923, p. 542.

La variété de lupus érythémateux disséminé ainsi que le lupus érythémateux aigu, seraient pour G. en relation avec des tuberculoses torpides du système lymphatique. Dans certains cas, les adénopathies peuvent ne pas être constatées cliniquement — l'autopsie seule les révèle. Un malade atteint de lupus érythémateux aigu fut traité par les rayons X comme s'il s'agissait d'une lymphadénie ou d'une lymphogranulomatose. Lorsque tous les groupes ganglionnaires satellites des régions atteintes de lupus furent irradiés, on constata la guérison du lupus et une amélioration de l'état général. S. Fernet.

### *Lupus pernio.*

**Sur le lupus pernio (Besnier-Tenneson)** (Zur Kenntnis der Lupus pernio Besnier-Tenneson), par G. Nobl. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1924, t. CXLVI, p. 290.

N. rappelle les travaux originels de Besnier et de Tenneson, la « triade auriculaire, faciale et arthro-dactylienne », les recherches d'Ehrmann confirmant la nature tuberculeuse de la lésion. Il en donne ensuite trois observations ; la première accompagnée de lésions phalangienne et métacarpienne, la seconde typique par l'aspect facial, la troisième un peu anormale en ce que des éléments de lupus vulgaire étaient discernables. N. insiste ensuite sur les singulières lésions des phalanges qui appartiennent à une forme spéciale sur laquelle la radiographie a fourni des renseignements capitaux (formes lacunaires), et dont la nature exacte trophique ou tuberculeuse soulève des discussions. Bien que dans les 2 premiers cas, le « granulome » soit peu ou pas tuberculoïde, bien qu'il n'ait pas pu découvrir de bacilles. N. ne doute pas de la nature tuberculeuse de la lésion.

Ch. Audry.

### *Lupus tuberculeux.*

**Lupus miliaire disséminé de la face avec bacilles de la tuberculose ; rapports avec le lupus vulgaire** (Uber Lupus miliaris disseminatus faciei, insbesondere über den positiven Nachweis der Tuberkelbacillen und die Beziehung dieser Erkrankung zu Lupus vulgaris), par C. Tanimura. *Archiv für Dermat. und Syph*, 1924, t. CXLVI, p. 330.

Deux observations avec lésions très tuberculoïdes, mais où T. n'a pas pu colorer de bacilles. Améliorations par la lampe de quartz à vapeurs de mercure. Les bacilles n'ont été trouvés que dans 3 cas antérieurs. Ch. Audry.

**Photothérapie générale dans le traitement du lupus vulgaire** (Carbon-arc light baths in the treatment of lupus vulgaris), par SEQUIREA. *The British Journ. of Dermat.*, mars 1923, p. 93.

S. publie les premiers résultats obtenus dans le lupus par la Finsenthérapie générale qu'il a réussi à installer à l'hôpital de Londres Il s'est servi d'abord d'une lampe de 25 ampères, puis de 50 ampères. Six malades du même sexe peuvent être irradiés simultanément; les yeux sont préservés par des bandeaux épais, lorsque l'irradiation est reçue de face. Les premières séances sont d'une demi-heure, les suivantes de 2, 3, 4 heures ; elles sont quotidiennes. S. a traité un certain nombre de lupus incurables. Il a observé les effets suivants : 1° une intense pigmentation générale ; 2° une cicatrisation rapide des lésions lupiques ; 3° une augmentation de poids des malades ; 4° une amélioration remarquable de l'état général : les malades débilités et lymphatiques devenant vifs et robustes ; 5° dans un certain nombre de cas, une lymphocytose sanguine.

Les observations citées dans cet article, ainsi que celles qui sont publiées dans les *Proceedings of the Royal Soc. of medecine* (mai 1923, p. 63) montrent que des lupus rebelles, traités sans succès par tous les procédés habituels : tuberculine, créosote, rayons X, photothérapie locale, etc. ont pu être considérablement améliorés par la photothérapie générale.

Il semble que l'hyperhémie provoqué par l'irradiation générale est favorable à la cicatrisation des lésions et, qu'au contraire, l'anémie locale consécutive à la compression dans la Finsenthérapie locale, lui est moins favorable. S. FERNET.

### *Molluscum contagiosum*.

**Contribution clinique, anatomo-pathologique et étiologique à la connaissance du molluscum contagiosum,** par GIUFFRÉ CIPOLLA. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 947, 1823, avec 6 figures.

Dans ce travail très documenté l'auteur a pu constater que la période d'incubation dans les conditions naturelles peut être réduite à 17 jours. Dans la structure il relève l'absence de capsule conjonctive. Les figures karyokynétiques des cellules épithéliales sont inconstantes, et dépendent non de l'âge, mais des dimensions du nodule. Les mélanoblastes épithéliaux font défaut et ce n'est que dans les molluscums du prépuce que l'auteur a trouvé de vrais chromatophores ne subissant pas la dégénération caractéristique due probablement à l'oblitération des vaisseaux contenus dans les papilles dermiques atrophiées. Pas de dégénération lipoïde dans les éléments du molluscum. Celui-ci ne siège pas dans les glandes sébacées, mais a son point de départ dans le corps muqueux de Malpighi, rarement dans un follicule. L'auteur s'est efforcé de reconnaître la signification des *corpuscules élémentaires* de Lipschütz et il ne les croit pas de nature parasitaire. Ces corpuscules peu abondants sur les coupes paraissent très nombreux sur les préparations en séries. Ils ont la forme de sphérules dont les dimensions varient suivant les cas. Ils paraissent provenir de

phénomènes de dégénération comparables à ceux que l'on peut observer sur des cultures de sang humain, ou à des éléments précipités du sérum et prenant une forme de petits grains; en somme, ces grains élémentaires proviendraient d'un processus de dégénération cellulaire. Ils sont cependant utiles pour le diagnostic et peuvent être mis en évidence par les procédés de Becker et de Fontana-Tribondeau (imprégnation d'argent). Les inoculations aux lapins, cobayes, pigeons, ont été négatives, même les inoculations dans le péritoine et le foie. Ces résultats négatifs ne peuvent pas faire nier pourtant que la maladie soit due à un agent parasitaire confirmé non par les cultures, mais par la contagiosité de la maladie. Borrel a proposé de la ranger parmi les épithélioses infectieuses. Un curieux procédé de traitement a été signalé par Sadukank comme étant pratiqué au Japon : on fait boire au patient une décoction de 10 à 20 grammes de *coix lacrima l.*, graminée répandue dans le pays. La guérison a lieu entre une semaine ou deux mois. Les rayons X ont donné des résultats curatifs dans les cas de groupements des molluscums.

F. Balzer.

### *Mycoses cutanées.*

**Sur la microsporie d'Audouini en tenant spécialement compte de la dernière épidémie de microsporie à Vienne** (Ueber die Audouinische Mikrosporie mit besonderer Berucksichtigung der letzten Wiener Mikrosporiepidemie), par Herbert Fuhs. *Acta dermato-venereologica*, vol. 4, fasc. 3.

En 1921 il y avait dans la clinique de Riehl 341 cas de microsporie. Plus d'un tiers des cas se présenta sous une forme atypique (plus inflammatoire) d'un herpès tonsurans érythémato squameux et vésico-pustuleux. En outre on observa une affection généralisée sans exanthème, une forme fruste (la microsporose), et une avec exanthème (microsporide) en partie du type lichénoïde (lichen-microsporicus), en partie eczématoïde.

La ressemblance clinique de la microsporie avec la trichophytie ne permet la différenciation dans la plupart des cas que par l'examen microscopique et la culture.

L'histologie des cas typiques et atypiques des lésions du cuir chevelu, de la peau glabre, ainsi que des efflorescences lichénoïdes, n'est pas caractéristique.

Dans tous les cas l'examen microscopique, la culture montrèrent le microsporon Audouini : dans un cas l'inoculation à l'animal fut positive.

La microsporie d'Audouini révèle une grande analogie avec les trichophyties : la réaction locale due à la microsporine fut presque toujours parallèle à celle de la trichophytine, il existe ainsi une relation étroite entre ces deux dermatomycoses.

100 cas cliniquement typiques et 50 cas atypiques furent examinés par la trichophytine en injections intra-dermiques (1 : 50 0,10 ctg par $cm^3$). Réaction locale positive dans deux cas typiques et 19 cas atypi-

ques. F. explique la réaction négative dans la plupart des cas typiques par une résorption des éléments des foyers avec destruction partielle des follicules.

Les teignes apportées par voie sanguine provoqueraient une augmentation des anticorps et par cela une réaction allergique.

Le traitement par la trichiphytine a été peu employé dans la microsporie par F. La durée de l'exanthème lichénoïde n'a presque pas été modifiée.

Le traitement combiné des lésions du cuir chevelu, la radiothérapie et l'exfoliation donne les meilleurs résultats.

La cure d'exfoliation se fait de la façon suivante : mélanger à chaud deux parties de colophane et une partie de cire : 2 à 3 semaines après l'épilation aux rayons X appliquer ce mélange assez chaud pendant quelques minutes (sur un linge) pour enlever les squames et le reste des cheveux. Après 4 semaines badigeonner le cuir chevelu pendant 5 jours, trois fois par jour avec la teinture d'iode à 10 p. 100. Répéter ce cycle avec 2 à 3 jours de repos 3 à 4 fois.

Après ce traitement appliquer une pommade au précipité blanc à 5 p. 100 et lavage répété au savon.

Tout le traitement dure à peu près 10 semaines.

OLGA ELIASCHEFF.

**Eczéma marginé de Hebra et autres mycoses ressemblant à l'eczéma** (Eczema marginatum Hebra and other Mycoses resembling eczema), par G RASCH *In Acta Dermato venereologica*, vol. III, p. 315, 1922.

R. en traitant de nombreux eczémas, s'est convaincu de l'étiologie parasitaire de beaucoup d'entre eux. En dehors de l'eczéma marginé inguino-scrotal, R. a rencontré l'épidermophyton inguinale dans des lésions eczémateuses périgénitales souvent étiquetées prurigo anal ou ano-vulvaire; dans l'eczéma intertrigo des orteils; dans bon nombre d'eczémas kératosiques des paumes ou des plantes; enfin dans quelques cas d'eczéma des ongles.

La tricophytie cutanée prend souvent l'aspect de l'eczéma vulgaire. La nature de la lésion est établie par l'examen des squames et la culture. R. a identifié le *T. regulare*, le *T. plicatile*, le *T. gypseum*, le *T. gypseum* et *granulosum* et l'*Achorion quinckeanum*.

Les levures donnent aussi le tableau de l'eczéma. Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'eczéma levuraire est souvent localisé aux organes génitaux et autour de l anus. Il est caractérisé par ses contours géographiques et une légère collerette épidermique à la périphérie, au lieu des bords circulaires et vésiculeux qu'on rencontre dans l'épidermophytie ou la tricophytie. Pour R., il reste encore à démontrer expérimentalement le rôle pathogène, cliniquement probable, de ces levures. R. emploie l'iodine, et, de préférence, la chrysarosibine ou l'anthrarobine, associées ou non au soufre.

L. CHATELLIER

**Epidermomycoses des mains et des pieds, simulant l'eczéma, la dyshydrose, l'intertrigo, et spécialement des variétés décrites par**

**Kauffmann Wolf**, par M. ZINGALE. *Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle*, fasc. IV, p. 929, 1923.

Les dermatophyties des mains et des pieds peuvent être distinguées en trois groupes : tricophyties, épidermophyties, endomycose médio-annulaire. Il faut rattacher aux tricophyties la dermatomycose décrite en 1914 par Kauffmann-Wolf, et après lui par Schrameck, Graffenried, etc... Les épidermophyties des extrémités ont été fréquemment observées en France et en Amérique. Le diagnostic différentiel est possible dans les cas typiques, en tenant compte des données de morphologie, anamnèse, évolution, rechutes, siège particulier, etc..., entre une épidermomycose du groupe tricophytique-épidermophytique et un eczéma vrai ou une dyshydrose, ou un eczéma intertrigineux, mais à la possibilité d'un diagnostic de groupe s'oppose l'impossibilité d'un diagnostic étiologique précis, à cause des ressemblances dans le tableau morbide que présentent les divers tricophytons, tonsurans, lacticolor, acuminé, de Kauffmann-Wolf, etc..., et l'épidermophyton, l'achorion, le microsporon. — Il semble au contraire qu'une autre dermite des extrémités offre un tableau spécial dans son complexus morphologique, sa localisation aux espaces interdigitaux, surtout dans le troisième. Elle a une origine qu'on peut dire actuellement blastomycétique, peut-être endomycétique, suivant Kauffmann-Wolf, Fabry, etc .. Cliniquement elle touche aux dermatoses trophoneuritiques eczématiformes, dermatoses de Ciarrocchi ; elle paraît devoir être admise comme une entité parasitaire spéciale, dont l'étude a encore besoin d'être complétée. L'auteur rapporte ses expériences à ce sujet et trois observations nouvelles relatives à cette dermatomycose interdigitale. — Dans le traitement il ne faut pas faire d'applications antiparasitaires avant d'avoir reconnu le parasite au microscope, sous peine de provoquer parfois la diffusion du mal. Remèdes : teinture d'iode diluée ; acide picrique ; pommade salicylée et benzoïque de Wihtfield ; onguent de Wilson ; pommade à la chrysarobine ; quelquefois ponçage, rontgenthérapie (Fordyce).

F. BALZER.

**Sporotrichose de la région ano-génitale et de la muqueuse buccale** (Ein Fall von Sporotrichose der genital-und analgegend und der Mundschleimhaut), par MENAHEM HADARA. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 45, p. 1328.

Observation d'une femme de 50 ans, de Trébizonde, malade depuis 1 an, qui présentait dans la région anogénitale des lésions papulo-pustuleuses ulcérées, plus ou moins eczématiformes ou furonculiformes. Rougeur et ulcération de la muqueuse linguale, labiale et jugale. Vives douleurs. Réaction Wassermann. — La culture donne une sporotrichose. Amélioration considérable par l'iodure de potassium. H. rappelle 4 observations personnelles antérieures, dont une à forme septicémique, toutes diagnostiquées par la culture et guéries par le traitement et tout à fait atypiques (formes nodulaires, etc.).

CH. AUDRY.

**Sur deux cas de Sporotrichose**, par J. Nicolas et G. Massia. *Lyon médical*, 10 décembre 1923, p. 1073.

Un premier cas à gommes multiples dû au *Sp. Beurmanni*, guéri rapidement par le traitement ioduré ; un second cas dû au *Sp. Schenki*. Jean Lacassagne.

**Nouvelle classification des Dermatophytes**, par Ota et Langeron. *Annales de parasitologie*, 1923, n° 4, p. 305.

Travail d'un caractère botanique que le lecteur devra consulter dans l'original. Ch. Audry.

**Sur la blastomycose de la peau et sur l'histologie de la maladie de Gilchrist, soi-disant blastomycose cutanée** (Zur Blastomykose der Haut und zur Histologie der Gilchristschenkrankheit, einer vermeintlichen Blastomykose der Haut), par E. Delbanco. *Wirchow's Archiv f. p. An. u. Phy.*, 1923, t. 246, p. 262. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XI, p. 138.

D. rappelle une publication antérieure de Krause qui soutenait déjà que les formes parasitaires décrites dans la maladie de Gilchrist, ne sont pas réellement des parasites. D. lui-même a examiné des pièces provenant d'un enfant de Königsberg dont les lésions ressemblaient à de la tuberculose verruqueuse. Histologiquement, D. a retrouvé outre des abcès, et une acanthose désordonnée, des figures que lui-même avait regardé comme mycétiques, mais qui ne sont que des débris d'élastine. D. (avec Unna) pense que dans cette pièce tout à fait semblable à une blastomycose de Gilchrist, il ne s'agit que d'épithélioma bénin, associé à des abcès, et contenant des inclusions d'éleastine qui simulent les parasites. Ch. Audry.

**Chancre mycosique simulant le chancre syphilitique**, par Mouradian (de Beyrouth). *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1922.

Chancre du gland, circulaire, de 1 cm. 1/2 de diamètre à bords déchiquetés, à surface rouge sale, anfractueuse, laissant sourdre un liquide sanguinolent. Début il y a 3 mois, B.-W. négatifs, filaments mycéliens et spores dans les produits de raclage ; ensemencement sur gélose Sabouraud positif (identification non faite). Traitement par éther iodoformé, et KI à l'intérieur à la dose de 2 à 3 gr. Guérison le 12e jour. H. R.

**Note sur l'étiologie du « cute »** (Note on the etiology of « cute », par Castellani et Tejera. *Journ. of Tropical med. and Hyg.*, 1923, p. 183.

La dermatose connue au Venezuela sous le nom de « cute » est caractérisée par de larges taches jaunes, sans desquamation et sans tendance à la guérison spontanée. C. et T. ont trouvé dans l'épiderme de rares éléments arrondis ou filamenteux. Les essais de culture ont échoué. Cette dermatose paraît être voisine de la *tinea flava* du Ceylan (pityriasis versicolore tropical). S. Fernet.

### *Myxœdème.*

**Sur le myxœdème circonscrit, plan, avec remarque sur la mucine et la chaux dans la poïkilodermie et la sclérodermie** (Uber circumscriptes, planus Myxödem mit Bemerkungen über Schleim und Kalk bei Poikilodermie und Sklerodermie), par H. Hoffmann. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1923, t. CXLVI, p. 89.

On a déjà décrit des formes anormales, tubéreuses et circonscrites de myxœdème. H. donne l'obs. d'une fille de 32 ans, porteuse d'un lichen circonscrit, et de 3 taches blanchâtres, qui offrait en même temps les signes d'un myxœdème fruste (confirmé par l'électrocardiographie). Au microscope, inclusions de mucine : véritable myxœdème plan circonscrit. Dans un autre cas qui, cliniquement, ne pouvait être diagnostiqué que comme sclérodermie, chez une fille de 24 ans, la biopsie découvrit des lésions de dégénérescence mucineuses et calcaires ; or mucine et chaux ont été signalés en cas de poïkilodermie (Gluck, etc.), d'où Jadassohn rapproche sclérodermie et poïkilodermie.

De plus, on note souvent des blocs de mucine au milieu des zones à calcification. Il faut en outre se souvenir que dans l'acrodermatite atrophiante chronique, laquelle est voisine de la sclérodermie, on a trouvé de la mucine et de la chaux. Le rôle de la thyroïde dans le myxœdème est certain ; il est souvent invoqué dans la sclérodermie ; dans l'acrodermatite atrophiante, beaucoup d'auteurs font jouer un rôle aux endocrines. Il est certain que la thyroïdine joue un rôle dans la genèse de la mucine ; les échanges calcaires sont influencés par les glandes thyroïdiennes. Toutes ces maladies, toutes ces lésions ont donc des rapports endocrinologiques. Ch. Audry.

**Sur les manifestations cliniques du thyroïdisme cutané** (Zur Klinik der Hautdysthyréose), par Bogroff et Krupnikoff *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 61.

Les auteurs donnent un court historique des cas antérieurs (Dubreuilh, Lewtschenkoff, Reitmann, Dosseker, etc.). Leur obs. personnelle est celle d'une femme de 45 ans, dont la maladie a débuté 15 ans auparavant, à la suite d'un « refroidissement » : tuméfaction diffuse de la face, peau épaissie, brunie, presque immobilisée ; muqueuses normale. Nodules disséminés sur le cou, en traînée et striées sur la face externe des bras, etc Au microscope : altérations diffuses, hypodermiques et sous-cutanées ; petits infiltrats lymphocytaires, blocs de dégénération conjonctive métachromatique.

Le terme de myxome employé par Lewtschenkoff indique mal l'état diffus des lésions ; le terme de sclérodermiforme employé par Dubreuilh, Reitmann a l'inconvénient de rapprocher de la sclérodermie : le cas répond exactement au myxœdème atypique de Dosseker.

Ch. Audry.

### *Nicolas et Favre (Maladie de —).*

**Lymphogranulomatose inguinale de Nicolas et Favre**, par De Bella (*Pathologica*, 15 janvier 1924).

Homme de 28 ans, typographe, syphilitique en 1917 ; en novembre 1922 sans avoir présenté de lésion aux organes génitaux, il est atteint d'une adénite inguinale gauche qui incisée ne fournit que très peu de pus, mais ne présente pas de tendance à la guérison. La plaie devient bourgeonnante, fistuleuse ; la palpation montre deux ganglions adossés. La réaction de Wassermann est négative, la cutiréaction à la tuberculine faiblement positive. Le malade a de la céphalée et de la fièvre jusqu'à 38°. Une cure par les injections intraveineuses de néosalvarsan ne donne pas de résultats. La première ablation du trajet fistuleux et du ganglion est suivie d'une prompte récidive. Une seconde ablation, après avoir paru réussir, est encore suivie de récidive *in situ*. La troisième ablation, suivie de quelques séances de radiothérapie, procure une guérison définitive. — Dans les ganglions, l'auteur trouve un granulome à structure mixte, avec foyers de dégénération caséeuse et forte réaction conjonctive ; présence d'un bacille paradiphtérique. Inoculé aux cobayes un fragment de ganglion amène une adénite semblable à celle de l'homme, avec les mêmes lésions dégénératives, mais pas d'infection générale. L'auteur discute ensuite la nature de la maladie, strepto-bacillaire de Ducrey, luétique à type scléro-gommeux, tuberculeuse ; il conclut à une nature lympho-granulomateuse avec quelques caractères rappelant la nature tuberculeuse, bien qu'on n'ait pas trouvé le bacille de Koch et que l'expérimentation ne l'ait également pas démontré. Le bacille paradiphtérique, trouvé par Nicolas et Favre et par Hanns et Weiss, paraît être constant, mais il existe souvent dans une sorte d'état saprophytique dans les foyers ouverts de suppuration, ce qui diminue son importance. Il est démontré toutefois par l'expérimentation que le virus lymphogranulomateux a des propriétés adénogènes. On peut penser peut-être à un virus tuberculeux atténué qui se localise dans les ganglions. Pour toutes ces raisons la lymphogranulomatose de Nicolas et Favre semble devoir être regardée comme un syndrome anatomo-clinique encore difficile à classer, et l'auteur ne croit pas pouvoir la qualifier de quatrième maladie vénérienne.

F. Balzer.

**Lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicolas et Favre**, par J Cappelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc I, 1924.

Ce mémoire est basé sur cinq observations personnelles : dans trois cas le syndrome adénitique a été précédé par une lésion éphémère de la muqueuse du gland que l'auteur a pu reconnaître deux fois, et qui était à type d'herpès ; il en fut de même probablement dans le troisième cas. Rien de visible chez deux autres sujets qui étaient d'autre part affectés de blennorrhée. Dans ces cinq cas l'affection fut caractéristique, et l'ensemble des données cliniques, hématologiques, anatomo-pathologiques, expérimentales, permet de la distinguer des

autres lymphoadénites inguinales dues à des infections connues. Toutefois la nature intime de l'affection est incertaine et des recherches devront encore être faites pour qu'on puisse la classer comme une entité nosologique distincte, contagieuse, transmissible par les rapports sexuels. F. BALZER.

### *Nævus.*

**Sur l'importance des données héréditaires dans l'origine des nœvi** (Uber die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstheung der Wuttermäller), par H. W. SIEMENS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 1.

L'appel récent des directeurs des *Archiv* ne paraît pas avoir été entendu ! Voici un article de 60 énormes pages compactes résumées en 31 conclusions qui se formulent assez facilement en une seule proposition : nous ne savons rien de précis.

Ces annales ne sont pas assez riches, et je ne suis pas assez patient pour que j'en puisse donner ici une analyse détaillée qui d'ailleurs ne présenterait guère d'intérêt pour le Dermatologiste.

CH. AUDRY.

**Sur le nœvus bleu.** (Zur Kenntniss der blauen Nœvi), par H. STRANTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 131.

Avec Dubreuilh, S. montre (3 cas) que l'on peut rencontrer simultanément les altérations caractéristiques du nœvus bleu (de Tièche) et celles du nœvus mon ordinaire. Cela rend très difficile l'interprétation du nœvus bleu pur (chromatophorome) soit que le nœvus bleu offre des cellules épidermiques complètement métaplasiées, soit que les 2 lésions soient juxtaposées, soit que l'une et l'autre lésion traduisent une même anomalie du développement de la peau.

CH. AUDRY.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

### *Articulations.*

**Arthropathies suppurées dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques**, par HALLEZ. *La Médecine*, avril 1922.

La maladie de Parrot qui survient chez 5 o/o des hérédo-syphilitiques, et s'observe dans les premiers mois de la vie, peut donner des arthrites suppurées ou des suppurations para-articulaires. Ainsi que Marfan l'a montré en 1906, de ces suppurations les unes sont de nature purement syphilitique, les autres dues à une infection surajoutée, venant de l'extérieur (fistule) ou d'une septicémie secondaire (pneumococcique) et dans ce cas presque toujours mortelle.

Les suppurations syphilitiques sont les plus curables. C'est bien plus l'intensité des lésions viscérales (gros foie, grosse rate) que l'importance des arthropathies qui fait la gravité de l'infection. Un diagnostic précoce permettra un traitement intensif : traitement arsenical et frictions à l'onguent napolitain. H. R.

### *Diagnostic.*

**Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons. Les signes cliniques de certitude**, par A. B. MARFAN. *Presse médicale*, 25 avril 1923.

La syphilis congénitale est très fréquente et dans son service des enfants assistés, M. Marfan a observé chez les enfants de moins d'un an 16 o/o de syphilis certaine, et à peu près autant de cas dans lesquels elle est très probable. M. rappelle les signes de certitude, pemphigus des mains et de la plante des pieds, coryza précoce chronique, mégalosplénie précoce chronique, syphilides de la peau et des muqueuses, pseudo-paralysie des nouveau-nés due à une ostéochondrite gommeuse de l'extrémité de la diaphyse des os longs, mais ces signes tous précoces peuvent manquer, et à côté des signes de certitude, il y a des signes de probabilité, et les signes biologiques qui peuvent rendre de grands services et permettre d'établir le diagnostic.

H. R.

**Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons, signes cliniques de probabilité, la réaction de Wassermann**, par A. B. MARFAN. *Presse médicale*, 5 mai 1923.

En l'absence des signes de certitude, les signes de probabilité ont du fait de leur association une importante signification ; la présence d'un de ces signes implique la recherche attentive de la syphilis congénitale. C'est ainsi qu'on s'informera des antécédents familiaux, des avortements ou accouchements prématurés antérieurs à la naissance du petit malade. La gestation gémellaire, l'hydramnios, le volume du

placenta, ses lésions possibles constituent des indices de syphilis congénitale, de même que la polyléthalité infantile. Chez l'enfant, le mœléna des nouveau-nés, l'anorexie des nourrissons, la maladie des vomissements habituels relèvent souvent de la syphilis congénitale. Les retards de croissance, la présence de ganglions sus-épitrochléens bilatéraux, l'existence de végétation adénoïdes précoces, d'hypertrophie du thymus, la constatation d'un hydrocèle unilatéral irréductible et persistant doivent faire suspecter la syphilis. De même les affections congénitales du cœur, les encéphalopathies congénitales, les convulsions dites essentielles, un strabisme convergent, le rachitisme précoce à grosses déformations avec anémie et splénomégalie, rendent très probable l'existence de la syphilis. La réaction de Wassermann devra être recherchée ; positive, elle donne la certitude ; négative, elle ne permet pas d'exclure la syphilis. M. conclut que s'il y a association de plusieurs signes de probabilité, il faut se comporter comme si la syphilis était certaine, tant au point de vue du traitement que de la prophylaxie et de l'allaitement. H. R.

### *Dystrophies dentaires.*

**Sur la valeur comparative des différentes dystrophies dentaires comme signes de certitude de la syphilis héréditaire,** par M. et G. Mozer. (Travail du laboratoire de l'hôpital maritime de Berck). *Journal de médecine de Paris*, 22 avril 1922.

Les auteurs ont depuis 7 ans poursuivi cette étude, qui a fait l'objet de leurs thèses analysées dans ces *Annales*. Ces dystrophies dentaires ont été étudiées par un stomatologiste chez des malades qui étaient complètement examinés cliniquement et sérologiquement. Le nombre de leurs examens dépasse 6.000. Ils estiment que des différentes dystrophies dentaires, seule la dent d'Hutchinson, la dent en tournevis et la dystrophie hutchinsonnienne de la dent de 6 ans constituent un signe de certitude de la syphilis héréditaire. Les autres dystrophies relèvent d'une cause le plus souvent banale, et, de ce fait, ne méritent aucune place dans le tableau clinique de l'hérédo-syphilis. Encore faut-il que la dent d'Hutchinson présente ses trois caractères : incisive médiane supérieure de deuxième dentition, avec échancrure semi-lunaire du bord libre, obliquité convergente et divergente de l'axe, et forme en tournevis. L'échancrure semi-lunaire de l'incisive médiane supérieure ne permet pas à elle seule de faire le diagnostic d'hérédo-syphilis. La dystrophie hutchinsonnienne de la dent de 6 ans a été décrite longuement par M. Mozer en 1917 ; il insiste à nouveau sur ce fait qu'outre l'atrophie cuspidienne, on notera toujours une forme conique de la dent. La surface triturante, de contour arrondi et non angulaire comme normalement apparaît toujours plus étroite que le collet de la dent. H. R.

### *Évolution.*

**Eruption syphilitique particulière en arcs concentriques chez un enfant** (An unusual ring-shaped syphilitic eruption in an infant), par Wigley. *The British Journ. of Dermat.*, juill. 1923, p. 281.

Un enfant de 15 mois présentant des plaques muqueuses buccales et anales et un W. positif était porteur, en outre, d'une éruption particulière aux fesses et aux cuisses : nombreux demi-cercles concentriques, formant des figures festonnées d'une teinte rouge vif, légèrement infiltrés et squameux, bien limités et séparés de peau saine. L'enfant n'a pas pu être suivi. S. FERNET.

### *Eruptions.*

**Recherches sur l'évolution de la syphilis congénitale** (Untersuchungen über den Ablauf der kongenitalen Lues), par G. NOBL et REMENOVSKY. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1924, n° 13 et 14, p 306 et 341.

Après avoir rappelé les travaux antérieurs sur cette question (bibliographie des travaux récents), N. et R. donneront les résultats de leur expérience personnelle qui porte sur 38 cas, qui ne présentent rien de bien nouveau, sauf un cas de syndrome hypophysaire bien caractérisé gigantisme, féminisme, absence de poils, etc.). N. et R. concluent que d'une manière générale, l'hérédo-syphilis est plus grave que l'acquise parce que l'infection est plus diffuse, frappe un organisme en voie de développement et vulnérable dans ce développement. Cependant dans un certain nombre de cas, il y a tendance à la guérison spontanée. Ils insistent sur la nécessité d'un traitement hâtif et suivi ; mais les traitements nécessitent une continuité et une surveillance qui ne sont pas souvent satisfaites. CH. AUDRY.

### *Généralités.*

**Sur la syphilis héréditaire. Essai de délimitation clinique**, par M. CARLE. *Journal de Médecine de Lyon* 5 nov. 1923, p. 645.

Dans un premier paragraphe, l'auteur énumère les manifestations diverses, précoces et tardives, faisant remarquer la tendance actuelle à ne plus admettre la division entre manifestations spirillaires et dystrophiques.

Un second paragraphe est consacré à l'étude critique de quelques récentes questions : L'importance prise en ces dernières années par la recherche des antécédents héréditaires poussée à la deuxième génération et au delà, la confiance relative accordée aux recherches sur le sang ou le liquide céphalo rachidien chez les enfants, le réveil des lésions héréditaires sous l'influence d'affections intercurrentes, enfin la question toute nouvelle des lésions endocriniennes dans leur rapport avec les dystrophies hérédo-syphilitiques. JEAN LACASSAGNE.

**La syphilis dans le service d'enfants de l'Hôtel-Dieu d'Angers**, par DÉNÉCHAU et AMBLER. *La Pédiatrie pratique*, 25 novembre 1922.

Les constatations précises faites sur plusieurs centaines de nourrissons montrent la très grande fréquence de l'hérédo-syphilis, puisque se basant uniquement sur la réaction de B.-W., ils arrivent à une proportion de la moitié. De plus en 3 mois ils ont constaté 2 cas de syphilis acquise.

Parmi ces enfants les uns présentent des lésions en pleine activité, des stigmates, des dystrophies, des troubles morbides révélateurs; les autres ne présentent aucune tare permettant de songer à la syphilis.

Voici la technique qu'ils ont adoptée : S'il s'agit d'hérédo-syphilis précoce, employer le novarsénobenzol intraveineux, une injection de 1 ctgr. 1/3 par kilogr. d'enfant chaque semaine, série de 10 injections, repos d'un mois et reprise jusqu'à disparition des accidents. La voie sous-cutanée peut être également employée. S'il s'agit d'hérédo-syphilis tardive, mercure en frictions ou liqueur de Van Swieten.

Lorsque l'enfant est plus âgé le cyanure de mercure à la dose de 1/2 à 1 centigr. tous les 2 jours par série de 15 injections donne d'excellents résultats. H. R.

**Sur quelques aspects de la syphilis héréditaire**, par GRENET. *Monde Médical*, 15 septembre 1922.

G. montre le rôle considérable et souvent méconnu de la syphilis héréditaire. On connaît bien la valeur des stigmates dystrophiques, mais l'hérédo-syphilis peut se trouver à l'origine de nombreuses autres malformations que l'on n'a pas coutume de lui attribuer. Elle peut créer des dystrophies générales, et toute perturbation profonde de la nutrition générale implique la recherche de la syphilis. Bien entendu il ne faut pas voir des hérédo-syphilitiques partout, mais le domaine de la syphilis dystrophiante est vraiment très étendu. H. R.

**La syphilis héréditaire de seconde et troisième génération**, par VEROTTI (*Medicina Pratica*, fasc. 1-2, 1924).

Ce travail est basé d'abord sur l'étude de 26 observations de familles syphilitiques de seconde génération héréditaire dans 5 desquelles la maladie a été suivie jusqu'à la troisième génération, et sur la comparaison avec 79 observations de syphilis héréditaire de première génération. L'hérédo-syphilis de seconde génération peut être active et virulente et non l'expression d'une intoxication diathésique et d'une vigueur organique diminuée. Moyenne des cas d'hérédo-syphilis de seconde génération, 5,23, peu inférieure à celle des cas d'hérédo-syphilis de première génération, 6,07; mortalité 52,94 o/o dans la première série, et 54,90 dans la seconde. Des survivants avec lésions d'hérédo-lues, virulentes ou dystrophiques, la moyenne est de 33,08 o/o pour la seconde génération et 21,50 o/o pour la première. Des survivants sans lésions la moyenne est 13,90 o/o pour la seconde génération et 20,46 o/o pour la première. Il ne faut pas oublier que certains survivants échappent à l'examen, et que d'autres peuvent avoir des manifestations tardives ultérieures. Le nombre des sujets sains en apparence doit être considéré comme inférieur aux chiffres fournis par les auteurs. Dans la seconde génération d'héréditaires la transmission est plus fréquente du côté maternel (15), moindre du côté paternel (10); dans la syphilis de première génération sur 79 observations l'infection venait du père 77 fois. La syphilis atavique s'est rencontrée 3 fois passant par le fils.

Système neuropsychique : dans la 2e génération, ordinairement

psychopathies (17 sur 26 familles), d'ordre surtout dégénératif (retards dans la parole, dans le développement psychique, idiotie); d'ordre neuropathique (impulsion, épilepsie, hystérie; dysthymie, paranoïe de persécution, suicide); dans la première génération, formes neuropathiques (33), formes psychopathiques (10), sur 79 familles. Viennent ensuite en ordre décroissant les affections des appareils lymphatique, de reproduction, oculaire, pour la seconde génération, tandis que pour la première viennent celles des systèmes ostéo-articulaire, cutané, foie et rate. Dans la 2e génération ont été notés 10 cas de formes de syphilis virulentes, transmises par le père. Dans la syphilis dystrophique de 2e génération les formes dues à des troubles du système endocrine sont rares; elles s'observent plus dans les cas de 1re génération (25 sur 79 observations). Dans les deux cas les dystrophies générales l'emportent sur les dystrophies locales du système dentaire, surtout les formes non spécifiques. Quelques formes considérées comme dystrophiques (infantilisme, tics, incontinence nocturne) et certaines formes de psychopathies dégénératives (dysthymie) sont susceptibles de guérison et d'amélioration, ce qui fait penser qu'elles dépendent de l'action directe du virus. Dans cinq cas de 3e génération hérédo-luétique, dont quatre observés dans la première et la seconde enfance, et un dans l'adolescence, on a noté la tendance aux affections neuro-psychiques telles que automatisme ambulatoire, arrêt de développement cérébral, précocité de l'intelligence en contraste avec la débilité du corps.

Dans les générations successives la maladie ne se reconnaît pas toujours par les monstruosités et les malformations, mais aussi par des affections atténuées, monosymptomatiques, d'un caractère non spécifique, en rapport avec la constitution somatique et psychique. Dans l'hérédo-syphilis le virus en attaquant divers organes ou systèmes trouble l'évolution de l'organisme dans diverses parties ou dans son ensemble; en opposition avec ce facteur existe le processus de régénération organique qui est en rapport avec l'activité des forces physiologiques, et de plus soutenu par les ressources de la thérapeutique spécifique et non spécifique. F. Balzer.

### *Lymphadénie.*

**Un nouveau cas de Lymphadénie hérédo-syphilitique tardive,** par Weil, Bertoye et Bernheim. *Lyon médical*, 25 octobre 1923, p. 953.

Enfant de 14 ans présentant des adénopathies volumineuses aux différents carrefours ganglionnaires, par ailleurs signes évidents de syphilis héréditaire (déformations tibiales, kératite, grosse rate, Wassermann positif). Après un mois de traitement par le bismuth et le mercure, rétrocession complète des tumeurs ganglionnaires.

Une biopsie des ganglions montra une capsule très épaissie, des points de nécrose, la disparition complète du tissu lymphoïde, l'épaississement de la trame conjonctive et un amas de cellules épithélioïdes

avec cellules géantes. Pas de cellules de Steinberg. Inoculation au cobaye négative.

En somme, lymphadénie aleucémique dont l'origine hérédo-syphilitique ne paraît pas contestable. Cette observation constitue une rareté car en dehors du cas rapporté par M. Weill en 1921, il n'existe qu'une seule observation analogue due à Mariano Castex, de Buenos-Ayres. JEAN LACASSAGNE.

### *Rein.*

**Myélopoièse partielle et complète, subcorticale et du bassinet des reins, chez les enfants hérédo-syphilitiques**, par C. ZENONI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1115, 1923, 2 figures).

Dans l'hérédo-syphilis des nouveau-nés on trouve des foyers du tissu hématopoiétique dans divers organes durant plusieurs mois après la naissance, dus probablement aux toxines luétiques qui troublent le développement, produisent la cachexie et l'anémie. Par l'étude histopathologique des reins de dix nouveau-nés et enfants hérédo-syphilitiques, l'auteur a pu faire la constatation non rare d'une activité myélopoiétique intra-rénale, non seulement partielle (leuco-érythroblastique), mais quelquefois complète, avec présence d'éléments caractéristiques de la moelle osseuse, mégakaryocytes. Les foyers myélopoiétiques ont leur siège dans les zones endogènes subcorticales ; ils sont parfois reconnaissables à des noyaux gris-rosés, ou à des stries fines, et aussi dans la muqueuse pelvico-rénale en taches rougeâtres. Cette myéolopoièse postfœtale chez les enfants hérédosyphilitiques dépend en partie de l'hémopoièse physiologique embryonnaire qui a lieu dans le rein de la syphilis congénitale par l'effet de toxines luétiques dysplastiques, et en partie de la réaction myéloïde produite par l'agent infectieux spécifique, approchant d'une myélose locale aleucémique. La signification de la mégakaryocytose myéloïde est différente de la vraie métaplasie myéloïde, et non seulement des formations éventuelles intrarénales de moelle osseuse avec ou sans tissu osseux ou ostéoïde. F. BALZER.

### *Système nerveux.*

**Hérédo-syphilis et myopathie progressive**, par JEANSELME. *La Médecine*, novembre 1922.

Observation, analogue à celle publiée par Baboneix et David (*Gazette des Hôpitaux*, 1919, p. 861), d'une myopathie juvénile progressive qui paraît établir le rôle de la syphilis dans sa genèse. Il s'agit d'un homme de 25 ans, l'affection a débuté dans la 12e année, localisée d'abord à la racine des membres. C'est une myopathie du type Leyden Mœbius ; on ne trouve ni exagération de la contraction idiomusculaire, ni contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence. L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif, le B.-W. du sang est moyennement positif.

L'auteur estime qu'il faut soupçonner la syphilis dans toutes les maladies nerveuses à étiologie inconnue. H. R.

**Méningite syphilitique et syphilis héréditaire,** par HUTINEL et MERKLEN. *La Pédiatrie pratique,* 15 janvier 1922.

H. et M. ont noté au cours de ces dernières années une forte proportion de méningites tuberculeuses chez des hérédo-syphilitiques. Ils pensent que l'hérédo-syphilis est une cause importante de méiopragie méningée, elle semble préparer ou favoriser la localisation d'une tuberculose sur les méninges. Sur 206 enfants soignés pour cette maladie, on a trouvé dans 23 cas la syphilis manifeste, avec B.-W. positif, ce qui est certainement un chiffre inférieur à la réalité. L'évolution de la méningite tuberculeuse ne semble pas troublée du fait de la syphilis ; mais en présence d'une méningite tuberculeuse les auteurs conseillent de rechercher la syphilis dont la connaissance est si importante pour le médecin. H. R.

**L'hébéphrénie peut être un facteur de syphilis héréditaire,** par M. PAGE. *Monde Médical,* 15 août 1922.

Deux observations d'hébéphrénie. La syphilis du père des malades amène à rechercher le B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien. La syphilis héréditaire ayant été reconnue, un traitement par le novarsénobenzol amena la guérison qui se maintient depuis 6 ans pour l'une d'elles, depuis 1 an pour l'autre. Alors que la nature intime de la démence précoce est inconnue, et son étiologie très imprécise, ces deux faits prouvent que la dissociation mentale peut être causée par la syphilis héréditaire et dans ce cas guérie. Ils montrent l'importance de la recherche des réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien chez de tels malades et la possibilité dans certains cas d'une guérison par le traitement spécifique. H. R.

### *Traitement.*

**Injection de salvarsan dans le sinus longitudinal pour le traitement des nourrissons syphilitiques** (Sinuspunktion und intrasinöse Salvarsan behandlung bei Säuglingen mit angeborener und erworberner Syphilis), par W. SCHONFELD. *Münchener med. Wochen.*, 1923, n° 18, anal. *in Zentralblatt für innere Medizin*, 1923, n° 13, p. 697.

A condition qu'il ne sorte pas de liquide du sinus longitudinal, on peut sans inconvénient y injecter du néosalvarsan, à raison de 0,015 par kilogr. dans 6 cent. cubes d'eau. CH. AUDRY.

**Le traitement de la syphilis héréditaire patente et latente,** par LÉON TIXIER. *Journal médical français*, n° 3, mars 1923.

T. estime que le pronostic, autrefois si grave d'un grand nombre de cas, a été tout à fait modifié par l'emploi des composés arsenicaux. Hérédo-syphilis précoce. Traitement prophylactique : pendant la grossesse lorsque la syphilis est en jeu chez les générateurs ou les ascendants, la médication par voie intraveineuse s'impose. Traitement curatif : injections intraveineuses dans les veines épicrâniennes, la

veine jugulaire externe, ou mieux dans le sinus longitudinal supérieur dans l'angle postérieur de la fontanelle ; doses 0,010 par kgr., 1re injection ; 0,015, 2e injection ; 0,020, 3e injection, sans jamais dépasser 10 cgr. par injection pour un enfant de plus de 5 kgr. Lorsque la voie veineuse ne peut être employée, on fera l'injection sous-cutanée. Les frictions mercurielles sont aussi un excellent mode de traitement.

Hérédo syphilis tardive : le traitement ne diffère guère de ce qu'il est chez l'adulte.

L'auteur insiste sur la nécessité de traiter les enfants hérédo-syphilitiques sans manifestations apparentes, pendant la période de 5 à 15 ans, chaque année une série arsenicale, puis trois mois après six injections d'huile grise, puis cure d'iodure. Il faut associer en outre les traitements opothérapiques ainsi que l'a montré le professeur Hutinel, et l'opothérapie thyroïdienne, surrénale, hypophysaire trouveront chacune leurs indications. H. R.

## III. — ÉTUDE PARASITOLOGIQUE

**Une nouvelle méthode pour déceler le Tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien** (A new method for the demonstration of spirochaeta pallida in the spinal fluid), par Wile et Kirchner. *Arch, of Dermat. and Syphil.*, décembre 1923, p. 832.

W. et K. proposent une modification à la technique d'Alzheimer suivant laquelle les éléments albumineux et organiques du liquide céphalo-rachidien sont précipités par l'alcool à 96° et séparés ensuite par centrifugation. Pour éviter la centrifugation qui altère les éléments, W. et K. se servent de kaolin et de crème d'alumine neutre qui leur permettent d'obtenir un coagulum suffisamment résistant. Sur 100 cas de syphilis à diverses périodes examinées par ce procédé, ils ont trouvé 12 fois des Tréponèmes dans le liquide céphalo-rachidien ; 7 cas avaient trait à des syphilis au début dont le chancre existait encore, isolé dans 2 cas, accompagné d'une éruption secondaire dans 5 cas : dans 2 cas, il s'agissait de chancres mixtes ; dans 5 autres de syphilis ancienne : tabès, paralysie générale, périostite, gomme. W. et K. signalent le fait important que dans 8 de leurs cas, la réaction de Wassermann, pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien, avait été négative.

S. Fernet.

**Sur la pluralité des tréponèmes**, par L. Fournier et Schwarz. **Pluralité du virus syphilitique**, par Levaditi et Marie. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1923, Paris, p. 183 et p. 189.

A lire dans l'original. Ch. Audry

*Le Gérant* : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DERMATOSE DITE KÉRATOME OU KÉRATODERMA PONCTIFORME OU MILIAIRE, ET DE LA KÉRATODERMIE DIFFUSE PALMAIRE ET PLANTAIRE AVEC KÉRATOMES MILIAIRES

Par F. BALZER
Membre de l'Académie de Médecine.

*Définition et division.* — Les dénominations de *Kératome* ou *Kératoderma miliaire* ou *ponctiforme* désignent une petite hyperplasie cornée globuleuse, dure, ordinairement jaunâtre, non enkystée, proéminant à la surface d'un épiderme qui, suivant les cas, est tantôt affecté d'une kératodermie ou d'une hyperkératose, tantôt normal en apparence ainsi que le derme.

Cette affection assez rare offre deux variétés cliniques distinctes : dans l'une, le kératome ponctiforme ou miliaire apparaît l'élément unique et indépendant de toute autre dermatose ; dans l'autre, il se montre à l'état d'élément surajouté à d'autres maladies de la peau, le plus souvent à la kératodermie diffuse palmaire et plantaire qui seule actuellement nous intéresse.

Le siège principal du kératome miliaire est à la face palmaire des mains et des doigts, et à la face plantaire des pieds et des orteils et sur leurs bords, mais il peut se produire ailleurs dans les cas où il est surajouté à de l'hyperkératose diffuse.

*Bibliographie.* — Cette dermatose est signalée et décrite dans plusieurs traités classiques français et étrangers, Kaposi (Besnier et Doyon), Brocq, Darier, Gaucher, Ormsby, Sutton, Stelwagon et Gaskill, Macleod. Parmi les publications dans les périodiques

nous signalerons les plus récentes de Matsumoto (1) et de Sweitzer (2), qui nous serviront à rappeler les observations étrangères et françaises.

Suivant Sweitzer, le premier auteur qui ait mentionné cette dermatose serait Davies-Colley (1879) qui la désigna du nom de *Disseminated Clavus of hands and feet* (3). Er. Besnier, en a donné la même année une brève description et il l'a désignée sous le nom de *kératodermie symétrique des extrémités, forme ponctuée; kératose limitée à l'ostium sudorifère*. Il en fit faire un moulage typique par Baretta, classé au n° 560 au Musée de l'hôpital Saint-Louis (4) (fig. I). Il m'avait chargé à cette époque

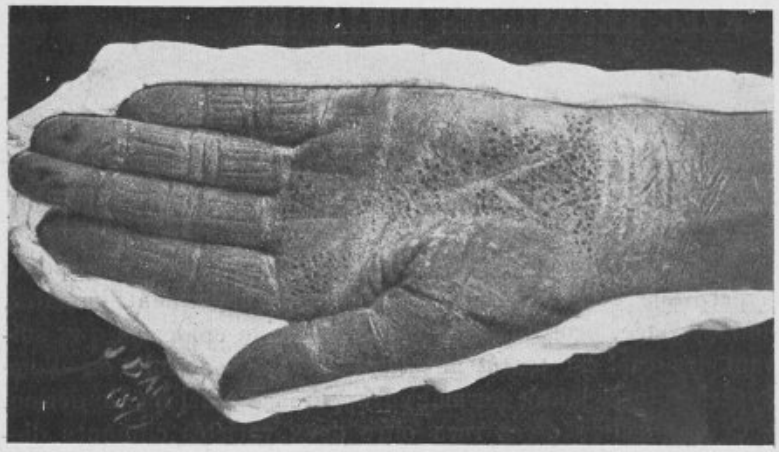


Fig. I. — Musée de l'hôpital Saint-Louis, N° 560.

de faire l'examen microscopique de l'épiderme affecté de ces kératomes, mais cet examen ne comprit que des lambeaux d'épiderme obtenus par simple décollement. Les kératomes nous avaient paru en rapport avec les orifices dilatés des glandes sudoripares; ils étaient constitués par des cônes de cellules cornées peu adhérents à l'épiderme voisin épaissi. Le moulage

(1) Matsumoto. On a new Form of punctiform keratoderma. *Journ of Cut. Dis.*, may 1918, vol. XXXVI, p. 280-284.

(2) Sweitzer. Keratoderma punctatum. *Journ. of Cut. Dis.*, 1923, Vol II, p. 687.

(3) Davies-Colley. *Trans. Path. Soc.*, London, 30 : 451, 1879.

(4) Moulage de l'hôp. Saint-Louis, n° 560, 1879.

montre nettement à la face palmaire de la main et du poignet l'hyperkératose, les kératomes ayant une apparence de comédons ou de godets, les cupules poriformes et quelques éléments qui semblent vésiculeux. Besnier rangeait ce cas dans les kératodermies en foyers dans sa note à la traduction de Kaposi.

En 1903, Mantoux (1), élève de Brocq, décrit la dermatose comme étant localisée aux orifices des glandes sudoripares. Il s'y forme une petite masse cornée qui atteint la taille d'un grain de mil, avec l'apparence d'un comédon adhérent à la couche cornée de l'épiderme. Elle finit par tomber en laissant une perte de substance arrondie, à l'emporte-pièce, dont les parois sont formées d'épiderme corné; ... chaque élément pourrait évoluer en quelques semaines ... Il s'agirait d'un *papillome* avec hyperkératose circonscrite, d'où le nom de *porokératose papillomateuse palmaire et plantaire* proposé par Brocq et Mantoux (2) ou encore de *porokératose à localisation périostio-sudoripare*. Cette lésion ne s'accompagnait pas de kératodermie diffuse, particularité qui place ce cas dans une variété spéciale de l'affection.

L'examen histologique montra à la périphérie du kératome un peu d'épaississement de la couche cornée de l'épiderme ; au centre, le kératome est constituée par des cellules cornées nucléées ; au-dessous du kératome le corps muqueux est refoulé et les papilles étalées et amincies ; les couches du corps de Malpighi sont normales, le derme très peu altéré. Mantoux considère cette petite production comme un papillome avec dilatations vasculaires sous-jacentes, prolifération atypique de l'épiderme, et hyperkératose circonscrite (La biopsie ayant été très superficielle, il n'a pas été possible d'étudier l'état des glandes sudoripares). Mantoux, après son excellente description, admet que les kératoses ponctuées diverses qu'il passe en revue dans son travail (lichen plan, syphilis, nævus, maladie de Darier) sont des *porokératoses*, c'est-à-dire des kératoses localisées autour de l'orifice du canal sudoripare ; mais il admet en plus une forme morbide autonome de porokératose papillomateuse palmaire et plantaire, caractérisée par le développement d'un papillome corné. Ces éléments sont d'une évolution lente, mais quelquefois rapide. L'affection peut être curable. La pathogénie est inconnue.

(1) Mantoux. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1903, p. 15 avec planches.
(2) Moulages du cas de Brocq et Mantoux, nos 2744, 2745, 2746, 2747.

Si l'on examine les moulages du cas de Mantoux, faits par Jumelin, on voit que les kératomes miliaires et les cupules poriformes qui leur succèdent s'observent surtout sur les points de la peau où il y a un certain degré d'hyperkératose, aux paumes, et aux doigts. A la face dorsale de la main droite, on distingue des vésicules avortées, plus nettes sur le bord cubital. Aux pieds, les vésicules nous paraissent évidentes, aux plantes et aux bords internes la conformation de ces éléments indique une évolution assez rapide. L'apparence de vésicules se montre dans les points où l'épiderme semble normal, les kératomes avec les cupules prédominent dans les points kyperkératosés.

Hallopeau et Claisse (1) publient en 1891 un cas de *kératodermie avec cavités cratériformes et concrétions cornées* ; ils admettent que celles-ci se forment aux orifices des glandes sudoripares. Hallopeau (2) publie en 1892 un second cas.

Le cas observé par de Beurmann et Gougerot (3) chez un homme de 57 ans, *passementier*, présentait des *kératomes miliaires* sur un *fond d'hyperkératose diffuse avec des puits épidermiques*.

Le cas présenté par Balzer et Germain (4) datait de deux ans chez une femme de 25 ans, *passementière*. Les éléments étaient ainsi constitués ; apparition d'une petite élevure vasculaire légèrement à sa périphérie et surmontée d'une perle épidermique ; formation du kératome en apparence à l'orifice des glandes ; élimination de ce kératome remplacé par une dépression cratériforme. — L'évolution de ces éléments se serait produite quelquefois avec une rapidité assez grande ; ce fait a été signalé dans le cas de Mantoux qui a même décrit des *éléments datant de 24 heures*. — Il n'y avait ni hyperhidrose, *ni hyperkératose diffuse*.

Balzer et Boyé (5) rapportent une observation de kératodermie palmaire chez un ouvrier forgeron, âgé de 66 ans, avec nombreuses cupules cratériformes semblant s'être formées à l'ostium

(1) Hallopeau et Claisse. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1831, p. 221.

(2) Hallopeau. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1895, p. 480.

(3) De Beurmann et Gougerot. Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire (*Soc. fr. de Derm.*, 1905, p. 629). Moulage n° 2.440.

(4) Balzer et Germain. Kératodermie avec porokératose en godets épidermiques localisés à l'ostium sudoripare et disséminés à la paume des mains (*Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, 1905, p. 633). Moulage 2429.

(5) Balzer et Boyé. Kératodermie palmaire avec porokératose (*Soc. franç. de Derm. et de Syph.*, 1909, p. 9). Moulage n° 2615.

des glandes sudoripares et donnant nettement l'aspect observé après l'énucléation des kératomes miliaires. L'observation est remarquable par la formation de petites vésicules et que le malade indiquait nettement : il est possible d'en voir sur le moulage (fig. II) de Baretta. La formation de ces éléments mentionnée dans notre précédente observation s'observe sur le moulage du cas de Mantoux. Chez ce malade l'hyperkératose palmaire venait de son métier.

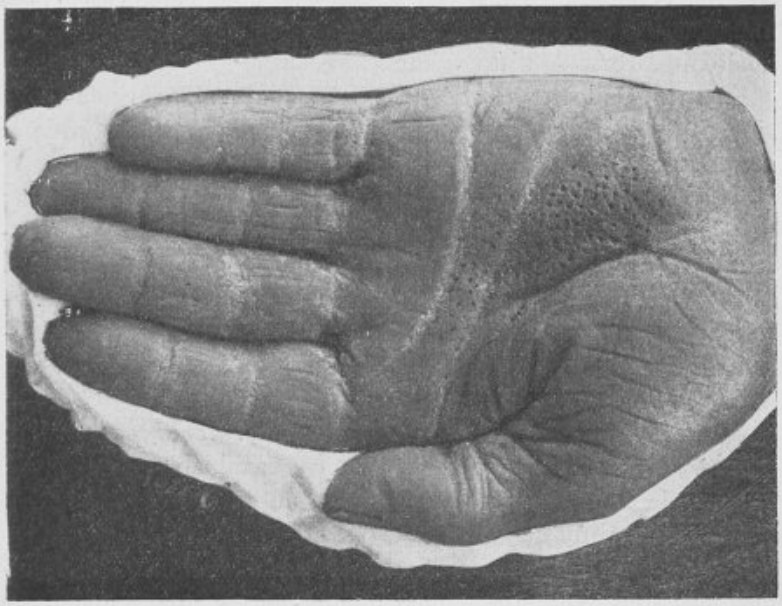


Fig. II. — Musée de l'hôpital Saint-Louis. N° 2615.

En 1909, Buschke et Fischer (1), sous le nom de kératodermie maculeuse palmaire et plantaire, ont publié un cas dans lequel l'affection existait aux paumes et aux plantes chez un sujet âgé de 60 ans. Pas d'hérédité. En 1911, Vorner (2) sous le nom d'*Hélodermia simplex et annularis*, disséminée aux pieds et aux mains, décrit une affection dans laquelle les éléments évoluaient

(1) Buschke et Fischer. *Ikonographia dermatolagica* (Neisser and Jacobi, 1910, p. 183).
(2) Vorner. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1911, p. 161.

rapidement, et qui offre une ressemblance avec les kératoses ponctuées.

En 1913, Brauer (1) décrit un cas sous le nom de *Kératoma dissipatum palmare et plantare*. Hérédité vraisemblable : même affection chez trois frères et leurs fils. Il existait des aires d'hyperkératose avec lésions ponctuées. Dans le cas de Chalmers et Kamar (1917) (2), la *kératodermie ponctuée* s'était développée récemment chez une femme du Soudan, seulement aux mains. En 1918, sous le nom de *Nouvelle forme de kératodermie ponctiforme* Matsumoto (3) décrit le cas que nous rapportons plus loin chez une jeune fille de 19 ans ; siège unique aux mains. Pas d'hérédité. Examen histologique.

En 1918, Galloway (4) décrit deux cas survenus chez des cousins. Il les décrit sous le nom de *kératose ponctuée des paumes des mains et des plantes des pieds*. C'était un mal familial.

En 1922, Galewsky (5), décrit chez un homme âgé de 70 ans un cas de *kératodermie maculeuse disséminée symétrique palmaire* avec très nombreux éléments, sans kyperkératose diffuse, sans dilatation des conduits sudoripares. Pas d'hérédité. Galewsky croit que la maladie présente des stades et des types différents suivant son évolution. La maladie qui était limitée aux mains en 1911, s'était étendue aux pieds en 1919.

En 1922, Braun (6) sous le nom de *Keratoma palmare* et *plantare hereditarium*, décrit trois cas semblables à ceux de Brauer, de Buschke et Fischer, chez un homme et ses deux sœurs ; le père du malade était aussi atteint.

Oppenheim, 1922, (7) cas de *keratodermia symmetrica papulosa palmaris et plantaris*, chez une femme de 30 ans, anémique et mal réglée, urticarienne avec stigmates d'hystérie. Discussion : Rielh a vu un cas de ce genre apparu à l'âge de 10 ans. Artz a vu un cas familial.

En 1923, cas de Lieberthal (8). Homme de 44 ans, présentant

(1) Brauer. *Arch. f. Derm und Syh.*, 1913, p. 211.
(2) Chalmers et Kamar. *J. Trop. M.*, 20; 121, 1917.
(3) Matsumoto. *Loc. cit.*
(4) Galloway. *Brit. Journ. of Derm. and Syph.*, 39 ; 123, 1918.
(5) Galewsky. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 138 ; 445, 1923.
(6) Braun. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 133 ; 201, 1922.
(7) Oppenheim. *Dermat. Woch.*, p. 1115, 1922.
(8) Lieberthal. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 7 ; 127, 1923.

depuis huit ans une *kératose ponctuée*, à la paume d'une seule main avec érythème et légère kératose.

Ernst Sklarz (1) a communiqué un cas datant de la petite enfance, non héréditaire, localisé aux paumes, ne présentant pas histologiquement le caractère inflammatoire. Il croit à l'analogie de ce cas avec d'autres morphologiquement semblables ou très proches, et pouvant être héréditaires.

Dans l'article *Kératodermie arsenicale* de la Pratique dermatologique, t. II, p. 939, W. Dubreuilh donne la description, d'après Wilson, de nodules cornés qui se développent dans l'épaisseur de la nappe d'hyperkératose palmaire et plantaire. Ces nodules, blanchâtres ou bruns, ont un volume qui varie d'un grain de mil à un pois, et font ordinairement saillie à la surface de l'hyperkératose. Ces blocs cornés s'énucléent et laissent une cavité comblée parfois par un nouveau nodule. Wilson a admis que ces nodules se développaient aux orifices des glandes sudoripares. — Tout récemment, José May, de Montevidéo, a donné dans les *Annales de Dermatologie*, n° 1, 1925, l'observation d'un cas intéressant d'*hyperkératose confluente et généralisée* survenue à la suite de l'emploi prolongé du salvarsan et dans lequel on remarquait un nombre considérable de ces nodules miliaires, serrés parfois à la surface de l'épiderme au point d'être confluents. En somme, les nodules miliaires ou kératomes peuvent être observés dans des cas d'hyperkératose d'origines très variées.

Des cas présentent des dissemblances indiquées par leurs désignations variées, mais aussi des caractères communs sur lesquels nous reviendrons dans nos descriptions. Dans l'ensemble ces divers cas concernent une dermatose bénigne, avec une marche subaiguë ou chronique et des poussées successives d'éléments souvent avortés aboutissant au kératome et à la formation d'une cupule épidermique poriforme, le plus souvent sur un fond de kératodermie, quelquefois sur une peau saine en apparence. Quand le processus inflammatoire se présente avec une réelle acuité, la dermatose prend des allures différentes. Sur d'autres moulages, nos 3.103 et 3.104 du Musée de l'hôpital Saint-Louis, la kératodermie est fortement accusée; à côté de rhagades et de

(1) Ernst Sklarz. Uber keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris (Buschke-Fischer). *Wirchow. Krkh. Berlin.* S. 295-301 et *Dermatologische Woch.*, n° 1, 1924, p. 30.

lésions suppuratives, on peut voir des lésions vésiculeuses avec cratères accentués. L'infection de la main est forte et il s'agit d'une acro-kératodermie avec lésions suppuratives intenses.

En somme, toutes les observations publiées jusqu'ici se partagent en deux groupes : les cas de kératodermie et d'hyperkératose diffuse des extrémités, familiaux ou non, avec kératomes miliaires. 2° les cas de kératomes miliaires sur une peau en apparence normale (cas de Mantoux, Balzer et Germain, Matsumoto, Sweitzer, et un nouveau cas personnel).

*Observations.* — Avant de présenter nos deux observations personnelles nous donnerons la traduction des deux observations récentes de Matsumoto (1918) et de Sweitzer (1923); elles ont trait à des cas de kératome miliaire primitif.

Obs. I (de Matsumoto). — Une jeune fille, âgée de 19 ans, présente à la face palmaire des mains et des doigts, exactement dans les plis de flexion, de nombreuses excroissances, petites, miliaires, cornées, punctiformes, jaunâtres ou brunâtres. A leur début elles sont minimes, ovales ou arrondies, avec une légère hyperkératose.

Elles sont isolées, parfois coalescentes irrégulièrement, avec légère desquamation à leur centre qui peut être un peu excavé, mais n'offre pas l'apparence de comédons. Pas d'hyperhidrose, ni de kératose diffuse. Pas de dilatation des orifices sudoripares, pas de tendance à un accroissement excentrique. Sur la face dorsale des espaces interdigitaux du premier et du troisième doigts de la main gauche, et du quatrième de la main droite, au niveau des plis, on remarque aussi quelques éléments isolés, ou en groupes. La symétrie des lésions est remarquable aux deux mains. Les plantes des pieds sont intactes.

L'éruption a débuté dès le *premier âge*, vers l'âge de 5 ans, sans offrir jamais de symptôme subjectif. La marche des lésions a toujours été lente. Pas d'hérédité démontrée. Tuberculides aux oreilles et aux coudes et genoux.

L'auteur donne avec des figures l'examen histologique des kératomes; nous y reviendrons à propos de l'anatomie pathologique. Ce cas ne s'accompagnait pas d'hyperkératose diffuse.

Obs. II (de Sweitzer). — Femme de 33 ans. Son affection des paumes et des plantes date de l'enfance, et elle existe aussi chez son père et son frère. Syphilis il y a 10 ans, traitée par des injections d'arsphénamine et par le mercure. L'affection cutanée antérieure à la syphilis n'a pas été influencée par le traitement arsenical.

La peau des paumes est souple. Elle présente des éléments papulo-cornés, petits et durs, jaunâtres, quelques-uns excavés. Siège : éminence thénar et divers points des paumes et des doigts. Leurs dimensions

varient de 1 à 3 millimètres de diamètre. L'auteur les trouve identiques à ceux que Buschke et Fischer ont reproduit dans l'*Ikonographia dermatologica*. Quelques éléments se voient au gros orteil et à la plante du pied. Aux talons ils sont plus nombreux et semblables à ceux de la paume, mais plus volumineux (2 à 5 mm.).

Pas d'hyperkératose diffuse, pas d'érythème, ni aux paumes, ni aux plantes; en ce dernier point ils ont causé parfois une certaine gêne dans la chaussure et la patiente a dû les exciser avec son canif.

Le microscope montra la couche cornée très épaisse au niveau du kératome, les conduits sudoripares étirés dans la traversée de cette couche hyperkératosée, mais d'ailleurs normaux. L'épaississement de la couche cornée produit le refoulement du chorion et l'effacement des papilles. Couche granuleuse normale ainsi que la couche basale. Chorion normal. L'auteur conclut à une kératose ponctuée. Pour lui le kératoderme ponctué *vrai* ne s'accompagne ni d'hyperkératose de voisinage, ni d'érythème sur ses bords. Le développement pris aux plantes des pieds semble exceptionnel.

Obs. III (personnelle). — J'ai observé un autre cas de kératome miliaire au mois d'août 1922. Je n'ai vu ce cas qu'une seule fois et pendant un temps trop court pour pouvoir recueillir une observation détaillée. Les kératomes ponctiformes étaient disséminés à la face palmaire des deux mains, sur les paumes et sur les doigts. Ils étaient beaucoup moins nombreux que dans le cas précédent, mais se présentaient avec les mêmes dimensions de grains miliaires, incrustés dans l'épiderme, durs, quelquèfois saillants, avec apparence perlée ou légèrement jaunâtre ou brunâtre. Ce qui frappait dans ce cas, c'est que les kératomes se produisaient dispersés sur une peau d'apparence tout à fait normale et non sur un fond de kératodermie ou d'érythème. Ils avaient été remarqués depuis assez peu de temps, approximativement depuis un an, par le malade qui exerçait une profession intellectuelle. Je n'ai malheureusement pas eu l'occasion de revoir ce cas qui m'avait vivement intéressé et qui existait chez un homme très bien portant ayant dépassé la soixantaine. Il n'y avait pas d'hyperhidrose et l'affection paraissait accidentelle. Le cas ressemblait beaucoup à celui que j'ai publié avec Germain.

Obs. IV (personnelle). — M. T..., âgé de 65 ans, atteint d'un diabète bénin depuis un certain nombre d'années, a observé chez lui cette dermatose bien avant l'éclosion du diabète, dès l'âge de 20 à 25 ans. A cette époque il présentait déjà depuis un temps assez long un certain degré de *kératodermie diffuse palmaire* et *plantaire*; l'épiderme des paumes était hyperkératosé, rude et râpeux; à la plante des pieds il était encore plus épaissi et corné. Cette kératodermie depuis cette époque n'a jamais cessé, mais comme il en était peu incommodé, il n'a pas sérieusement essayé de se traiter. De bonne heure aussi, la kératodermie s'est accompagnée d'un certain nombre

des kératomes ponctiformes disséminés. Depuis plusieurs années ils se reproduisent constamment dans toutes les régions hyperkératosées.

Actuellement, la kératodermie des mains est nettement marquée, l'épiderme des paumes est épaissi et sec avec des rugosités râpeuses. Les kératomes miliaires disséminés ou assez voisins les uns des autres, se voient principalement à la limite des paumes et le long des parties latérales des doigts. Ils se présentent sous forme de petits grains, irrégulièrement arrondis, gros comme une tête d'épingle, paraissant assez durs, quelquefois perlés, transparents, plus souvent opaques, d'une couleur jaune d'ocre ou brunâtre. Ils semblent incrustés dans l'épaisseur de l'épiderme hyperkératosé. Lorsqu'ils se détachent ils laissent après eux une logette ou cupule, taillée à l'emporte pièce, rappelant souvent assez bien un orifice glandulaire dilaté.

La dermatose est surtout accusée aux deux pieds. Les kératomes miliaires et les logettes poriformes sont plus nombreux qu'aux mains. Au pied droit on les observe sur tout le talon, dans la concavité du pied, au niveau de la région métatarso-phalangienne. Tantôt paraît-il, suivant le renouvellement qui a lieu incessamment, les kératomes miliaires dominent, tantôt ce sont les logettes poriformes. Ces éléments semblent nombreux surtout sur les parties latérales du pied, au niveau de la tête du gros orteil et sur les parties latérales des orteils. Ordinairement d'une coloration plus ou moins brunâtre, les kératomes miliaires deviennent après un bain de pied, ou lorsqu'il fait très chaud, plus transparents et d'apparence perlée, presque brillante. Sur l'ensemble de la surface plantaire du pied la kératodermie est très marquée, épaisse et rugueuse. Au pied gauche, la kératodermie et les kératomes présentent les mêmes localisations, accentuées aux talons, au-dessous des métatarsiens et aux orteils, remontant sur les parties latérales, mais respectant la surface dorsale.

L'hyperhidrose des pieds existe, mais sans exagération. Les symptômes les plus désagréables de la kératodermie sont dus à l'épaississement de la couche cornée de l'épiderme qui devient parfois assez gênante dans les points les plus saillants de la plante des pieds, en sorte que le malade en arrive à la réprimer de temps en temps à l'aide du rasoir. Quant aux kératomes ils préoccupent pas le malade.

*Symptomatologie.* — 1° *Kératodermie diffuse avec kératomes punctiformes.* — Notre quatrième observation est typique de cette variété qui paraît être la plus commune. L'hyperkératose, d'une épaisseur et d'une intensité variables, avec une coloration blanchâtre ou jaunâtre, peut occuper les paumes des mains et les plantes des pieds. Plus ou moins nombreux, les grains cornés qui constituent les kératomes ponctiformes, peuvent s'observer dans toute l'étendue de la région hyperkératosée, avec prédominance en certains points, au niveau des plis, sur les parties latérales

des mains et des pieds. Les petites productions globuleuses sont bien limitées, arrondies, plus ou moins nettement perlées ou opaques, incrustées dans l'épaisseur de l'épiderme, d'une couleur souvent jaunâtre ou brunâtre. En s'énucléant par exfoliation elles laissent après elles une *logette cupuliforme* taillée à l'emporte-pièce, pouvant faire penser à un orifice glandulaire dilaté. L'hyperhidrose dans cette variété peut exister, mais pas habituellement à un degré marqué. L'érythème est variable, mais il peut être considéré comme existant toujours dans la kératodermie diffuse; il est en évidence sur les bords de l'hyperkératose, comme dans la kératodermie diffuse plantaire et palmaire dite de Meleda avec laquelle il se confond.

2° *Kératome miliaire ou ponctiforme, sans kératodermie ni érythème apparents.* — Les observations de Mantoux, de Matsumoto, Sweitzer, sont typiques de cette variété, ainsi que notre première observation avec Germain et notre seconde observation personnelle. Dans ces cas on voit des kératomes jaunâtres ou brunâtres disséminés à la face palmaire des mains et des doigts, isolés ou assez voisins les uns des autres ; leur siège dans l'observation de Matsumoto, se localisait symétriquement le long des plis des paumes et des doigts, avec une prédominance particulière. Dans ces cas le reste de la paume des mains était sain en apparence, sans épaississement ni érythème. L'hyperhidrose ne semblait pas exister, ni une dilatation des orifices des glandes sudoripares. On peut distinguer parfois un peu d'exfoliation à la surface des kératomes miliaires, exfoliation qui sans doute précédera leur énucléation suivie de la formation de petites logettes cupuliformes. Dans les deux variétés le kératome miliaire s'observe avec les symptômes les plus analogues, mais il a sa physionomie plus caractéristique sur une base de kératodermie que lorsqu'il se forme sur une peau normale en *apparence*.

*Marche.* — Même dans les cas sans hyperkératose nette, le début des kératomes a pu être précoce, dès la première enfance, comme dans le cas de Matsumoto, ou plus habituellement tardif, à des âges variés. Lorsque les kératomes sont manifestement secondaires et liés à une kératodermie diffuse, leur développement peut être en rapport avec celui de cette kératodermie. La marche de l'affection ne peut pas encore être bien connue, on

peut dire que dans les deux variétés cette marche toujours bénigne, est chronique, procédant par poussées et qu'elle ne semble pas avoir une tendance naturelle, au moins lorsqu'il y a kératodermie, vers la guérison spontanée.

Dans quelques cas on a pu voir le kératome se produire et évoluer rapidement. Mantoux, qui a suivi son malade très minutieusement, déclare avoir vu des éléments nouveaux surgir en 24 heures ; il a suivi leurs stades d'évolution pendant 3 à 6 jours et les a vus aboutissant au stade corné. Le fait aussi nettement observé parait assez étonnant avec la constitution histologique des kératomes qui au premier abord ne paraît pas s'accorder avec une marche rapide. Dans le cas que nous avons observé avec Boyé le malade indiquait nettement que les cupules qui criblaient la paume des mains avaient succédé à des petites vésicules. Il faudrait dans ces cas admettre que le kératome est précédé par une poussée de vésicules dont le contenu peu abondant sera très variable ; en évoluant vers la dessiccation elles constitueront la petite production cornée caractéristique. Ces kératomes ou pseudo-kératomes post-vésiculeux ne seraient qu'un épiphénomène de l'hyperkératose diffuse dans laquelle ils peuvent d'ailleurs manquer souvent. Il serait possible que ces kératomes post-vésiculeux n'appartiennent qu'à un groupe de faits, mais il nous semble nécessaire dans l'avenir de toujours rechercher si cette évolution ne s'est pas produite. C'est elle qui explique par la persistance des causes d'infection locale la multiplication répétée des kératomes miliaires à la surface des régions occupées par la kératodermie diffuse dont ils sont une *complication*. Elle fait comprendre comment les kératomes suivent avec le temps la kératodermie dans des points jusque-là respectés (cas de Galewski).

*Diagnostic*. — Il s'agit dans les cas purs de kératomes miliaires d'une variété dont l'élément unique est le petit kératome sans hyperkératose ni érythème qui lui donne une physionomie facile à reconnaître. Ordinairement à côté des kératomes en évolution, on aperçoit des cupules poriformes, empreintes des kératomes exfoliés et malgré les apparences sans rapport certain avec les orifices sudoripares.

La kératodermie diffuse dans l'autre variété constitue le fond sur lequel se sont développés les kératomes ponctiformes, mais elle s'observe avec des degrés variés ; parfois c'est le symptôme

nettement prédominant, et les kératomes miliaires ne sont qu'un épiphénomène ; quelquefois au contraire l'hyperkératose est peu marquée. Quoi qu'il en soit, dans cette variété elle reste le symptôme principal de la dermatose, primitive, familiale ou au contraire, acquise et due à des travaux manuels.

Dans nos deux cas le diagnostic du kératome miliaire, indépendant ou développé sur une hyperkératose diffuse, ne présenta aucune difficulté. Nous avons déjà énuméré les affections dans lesquelles on peut observer des productions cornées à peu près semblables. Dans l'angiokératome la lésion vasculaire est le fait caractéristique qui fait défaut dans le kératome miliaire. Le *molluscum contagiosum* a un siège anatomique plus profond que le kératome miliaire, il atteint le réseau des cellules de Malpighi, tandis que le kératome est nettement dans la couche cornée ; les éléments du *molluscum contagiosum* peuvent se développer partout, mais ils peuvent devenir plus volumineux que les kératomes et présentent une dépression ombilicale caractéristique. Quant à la porokératose de Mibelli, c'est une affection qui présentent des éléments superficiels, à centre déprimé, atrophique, avec bordure en arête, beaucoup plus étendus que les kératomes miliaires. Les cupules consécutives à l'élimination des kératomes avaient fait penser à une affection siégeant aux orifices des glandes sudoripares, d'où le nom de porokératose qu'on leur avait attribué, alors qu'on était impressionné par la découverte de Mibelli.

*Anatomie pathologique.* — D'après les examens histologiques pratiqués par Mantoux, Matsumoto, Sweitzer, et d'après celui que j'ai fait jadis pour M. Besnier, les petites excroissances miliaires sont nettement dues à une hypertrophie circonscrite et globuleuse ou conique de la couche cornée de l'épiderme avec des cellules nucléées et serrées. Cette hyperkératose globuleuse avec parakératose légère se développe en continuité directe avec l'épiderme voisin et au-dessus de la couche claire de l'épiderme qui pourtant subit aussi un peu d'altération, ainsi que la couche de Malpighi : Matsumoto n'a pas observé d'acanthose ; cette couche de Malpighi est en quelque sorte refoulée en doigt de gant par le kératome et les papilles du derme ainsi que les saillies interpapillaires de la couche de Malpighi sont effacées ; le chorion est également refoulé. Dans la partie superficielle du derme Matsumoto a noté une très légère infiltration de cellules mononucléaires autour des vaisseaux.

Sweitzer note les mêmes altérations de l'épiderme ; par suite de l'épaississement corné les spires des conduits des glandes sudoripares semblent effacées et comme étirées dans la traversée des kératomes. Il n'y a pas de relations nécessaires entre les conduits sudoripares et les kératomes (1).

Lorsqu'il s'agit de kératomes développés sur l'hyperkératose comme dans la kératodermie palmaire et plantaire les lésions épidermiques et dermiques sont plus marquées. Les kératomes plus adhérents peuvent aussi devenir plus volumineux.

Comme nous l'avons dit plus haut, il nous paraît nécessaire que l'on recherche dans l'avenir si les kératomes ou pseudo-kératomes n'ont pas été précédés par une phase de vésiculation que l'on a signalée dans quelques observations cliniques (Mantoux, Balzer et Boyé) et qui sont visibles sur les moulages du Musée de Saint-Louis. Cet élément vésiculeux se dessèche et peut se cornifier dans l'épiderme hyperkératosé, comme le font dans la période de dessiccation certains éléments de variole qui restent incrustés dans l'épiderme avant d'être éliminés (2).

A l'énucléation du kératome, qui se fait attendre plus ou moins longtemps, succède le cratère intraépidermique caractéristique. Ainsi conçus les kératomes ou pseudo-kératomes miliaires ne donnent pas une signification particulière à l'hyperkératose diffuse palmaire et plantaire sur laquelle ils se développent. Il ne s'agit plus que d'un simple épiphénomène qui se produit sur des régions ayant une surface irrégulière et hyperkératosée, susceptible de retenir des infections microbiennes locales.

*Nature.* — Le kératome miliaire n'est pas un papillome et il ne doit pas être rangé dans le même groupe que les végétations, les cornes, les verrues. Histologiquement ce qui le caractérise à la période d'état, c'est une *hyperplasie simple de la couche cornée, très petite, globuleuse ou conique, non kystique.* Au point de vue de la localisation il se rapproche d'un petit cor récent et très superficiel, et un peu aussi du *molluscum contagiosum.*

(1) Voir les figures publiées par Matsumoto et Sweitzer, et celles du mémoire de Mantoux (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1903).

(2) La formation d'un élément inflammatoire dans l'épiderme peut avoir lieu sans vésiculation. Mantoux a vu des éléments se former rapidement sans constater une vésiculation sans doute avortée, mais dont le processus laissait à sa suite le kératome et sa logette poriforme.

Mais c'est une simple *hyperplasie épithéliale limitée*, et non une *tumeur épithéliale*. Elle est réalisée avec son type pathognomonique dans les hyperkératoses que nous étudions, mais d'après l'examen de certains faits nous croyons que cette hyperplasie succède à une phase dans laquelle l'élément se produit avec les caractères d'une vésicule.

Le kératome miliaire offre certaines analogies extérieures avec un autre kératome qui se produit dans le *Milium seu Grutum* de la face, localisé aussi dans l'épiderme et constitué par un globe de cellules kératinisées. Mais le kératome miliaire est partie intégrante de la couche cornée dans laquelle il forme un bloc compact. Plus superficiel que le milium il est toujours nettement au-dessus du réseau de Malpighi. Il n'est pas enkysté par lui et doit par cela même avoir une évolution moins longue. De fait le milium primitivement situé dans le corps muqueux et annexé à la paroi d'un follicule, peut arriver à sortir de l'épiderme qui l'*enkyste* et à s'énucléer, mais ce travail se fait lentement, sans laisser de cupule poriforme ; c'est une évolution propre à ce petit *kyste corné*. Le kératome miliaire suit simplement l'évolution épidermique, il se cornifie et comme il n'est pas enkysté, il perd son adhérence et s'exfolie en laissant une dépression cratériforme ou cupuliforme. En somme, le kératome miliaire est voué à l'exfoliation en raison de *son évolution cornée en surface libre*, et son adhérence à l'épiderme voisin s'affaiblit quelquefois assez vite.

En résumé, le kératome ou pseudo-kératome miliaire n'est qu'une hyperplasie globuleuse et circonscrite de la couche cornée de l'épiderme, constituée par des éléments épithéliaux qui ont conservé des caractères dépendant des inflammations communes. On ne peut pas le ranger dans les tumeurs, et à cet égard le terme de kératoderma employé par plusieurs auteurs conviendrait peut-être mieux que celui de kératome (1). Probablement le petit foyer inflammatoire s'étend difficilement dans l'épiderme kyperkératosé, d'où l'avortement et le dessèchement des vésicules, et il peut présenter une évolution analogue dans les cas où il n'y a pas de kératodermie.

(1) Cependant le terme de kératome se retrouve pour une autre affection qui n'est pas non plus une tumeur, l'angiokératome de Mibelli, et l'hyperkératose des extrémités désignée du nom d'acrokératome.

*Etiologie; pathogénie.* — L'influence de l'hérédité est pleinement reconnue par les auteurs pour l'affection décrite sous les noms de *cheratum hereditarium palmare et plantare* ou de *kératodermie palmaire et plantaire congénitale* (E. Besnier). Cette affection débute peu après la naissance aux paumes et aux plantes, tandis que sur les bords de la lésion se voit un liseré érythémateux d'une largeur de quelques millimètres. L'hyperhidrose n'accompagne pas constamment cette kératodermie, mais le liseré lui est spécial et manque dans l'ichthyose localisée aux pieds et aux mains. Cette affection a été décrite sous des noms divers, *kératodermie diffuse essentielle, maladie de Meleda* (Ehlers et Neumann, E. Besnier, Brocq, Langlet, Darier, etc...). Les kératomes ponctués sont fréquents dans cette variété de kératodermie, mais beaucoup d'observations n'en font pas mention (1). Dans les cas où ils se produisent on s'est demandé s'ils ne dépendent pas de troubles de la kératinisation en des points limités de l'hyperkératose diffuse, mais leur multiplicité et leur reproduction répétée plaident contre cette hypothèse qu'on ne peut plus invoquer dans les cas où l'hyperkératose fait défaut.

Doit-on penser à des agents pathogènes, tels que des microbes (peut-être des staphylocoques) encore indéterminés, dispersés à la surface de la peau et trouvant un terrain propice, surtout dans les cas d'hyperkératose plus ou moins apparente? Les orifices plus ou moins dilatés des glandes sudoripares serviraient-ils de portes d'entrée à ces microbes ? Cette partie du problème nécessite des recherches de bactériologie.

Il faut examiner les influences d'ordre professionnel, pour certains *métiers manuels* qui favorisent à la fois l'hyperkératose et les infections locales ; ce cas a pu se réaliser pour quelques malades, menuisier, forgeron, passementier, etc...

Il faut examiner l'état général dans les kératomes miliaires primitifs, car la peau qui les entoure, saine en apparence, peut être en état de prédisposition morbide ou d'infection.

Si l'on examine les cas de kératodermie diffuse publiés jusqu'à présent, on voit que quelques-uns étaient nettement congénitaux. L'affection s'est montrée parfois chez plusieurs membres de la famille. Certains cas sont tellement tardifs, qu'on peut plus diffi-

(1) Piccardi. Acro-kératome congénital progressif *(Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle)*, p. 785, 1924.

cilement leur attribuer une origine héréditaire. Certains cas sont étendus aux mains et aux pieds, d'autres à une seule main.

Jusqu'à présent la malformation n'a pas été nettement prouvée, au moins par les recherches anatomiques. Les malades n'héritent peut-être que d'une débilité congénitale de la peau provoquant un état morbide permanent qui s'accuse chez les uns de bonne heure, chez les autres tardivement. De plus on remarque que la kératodermie diffuse limitée aux paumes et aux plantes peut gagner les parties voisines avec l'érythème qui est à sa périphérie dans une certaine surface, et même apparaître dans des régions éloignées. L'état d'imminence morbide de la peau est étendu dans ces cas et il semble que sa résistance et sa nutrition soient insuffisantes, sans qu'on ait pu dire à quoi peut tenir cet état, influence du système nerveux, influence d'états infectieux chroniques, tuberculose, syphilis ou parasyphilis, pouvant s'exercer directement sur les régions malades, ou par l'intermédiaire des glandes endocrines ? Il s'agirait d'influences à longue portée, pouvant s'exercer toute la vie, avec des alternatives de calme ou d'exacerbation.

Lors des premiers cas signalés, les auteurs ont été disposés à admettre que le système des glandes sudoripares était intéressé dans le développement des kératodermies et des kératomes. Cette opinion se basait sur certains symptômes tels que l'hyperhidrose et l'apparence des cupules que laissaient les kératomes après leur décollement. Il faut cependant ne pas oublier que les glandes sudoripares sont peut-être affectées dans la kératodermie diffuse plantaire et palmaire (type mal de Meleda) : elles ont paru parfois augmenter de volume et de nombre au point de former une couche continue dans la profondeur de la peau, et avec un élargissement des canaux glomérulaires qui les font ressembler aux glandes de l'aisselle (Thost). La participation du système sudoripare paraît consister dans son hyperactivité qu'on doit prendre en considération dans la symptomatologie de la kératodermie diffuse avec ou sans kératomes miliaires. Cet état spécial des glandes sudoripares faciliterait peut-être les petites infections qui peuvent provoquer des vésicules dont le dessèchement amènerait la formation des pseudo-kératomes.

Les localisations des kératodermies aux paumes et aux plantes s'expliquent par ce fait général que les affections de cet ordre se fixent volontiers sur les parties de la peau qui subissent des

frottements réitérés et où l'épiderme normal est épais et résistant. Les irritations continuelles que subissent ces régions sont une cause d'appel pour les processus dépendant d'une prédisposition générale qui est certaine pour plusieurs dermatoses, par exemple, eczéma, psoriasis palmaire et plantaire, érythrodermies, etc... ; l'infection blennorragique (1) produit ainsi des kératodermies palmaires et plantaires remarquables ; il en est de même de certaines intoxications, arsenicales notamment. Les syphilides se localisent sous différentes formes dans ces régions ; la séro-réaction doit être interrogée dans les kératodermies diffuses, et que les cuti-réactions à la tuberculine dans les cas où l'on peut soupçonner une tuberculose latente.

Ces remarques s'appliquent principalement à la kératodermie diffuse palmaire et plantaire, affection dans laquelle il faut penser à une étiologie générale. Pour le kératome ou pseudo-kératome miliaire souvent secondaire à la kératodermie, il faut rechercher surtout les causes locales qui peuvent le déterminer et s'assurer de leur mode d'action initial (phase vésiculeuse). Les autres kératomes que Brocq, Mantoux, Darier, rangent dans un groupe dit *symptomatique*, au cours du lichen plan, de certains cas nævi kératosiques, dyskératoses folliculaires, etc. n'ont que des analogies extérieures avec ceux que nous décrivons et doivent sans doute rester dans le groupe des papillomes.

*Traitement.* — Dans les cas où domine la kératodermie diffuse palmaire et plantaire le traitement général sera dirigé suivant l'anamnèse et l'état constitutionnel des malades au point de vue des grandes infections tuberculeuse ou syphilitique. On devra penser à l'opothérapie thyroïdienne. Dans les cas où les kératomes sont développés sur une peau saine, les applications en pommades ou liniments huileux ou glycérinés des agents de kératolyse, tels que l'acide salicylique et la résorcine, seront spécialement prescrits. Ils conviennent dans les deux variétés Dans les cas d'hyperkératose diffuse le malade diminuera l'épaississement en se servant du rasoir et du ponçage. Les glycérolés, les pommades ou huiles salicylées et résorcinées, les pansements humides

(1) Voir *Arch. of Derm. and Syph.*, année 1923, les mémoires récents de Stilliams et Zeisler *(Gonorrheal keratoderma*, p. 392) ; et de Wiler *(Keratosis blennorragica*, p. 870) ; Ch. du Bois, Kératoses blennorragiques, *Acta dermato-ven.*, vol. V, fasc. 1, 1924.

avec la solution aqueuse ou alcoolisée de résorcine à 1 ou 2 o/o, les divers emplâtes salicylés ou résorcinés font tomber les kératomes miliaires incrustés dans l'épiderme et s'opposeront à leur reproduction, si le traitement est longtemps suivi. La radiothérapie nous semble pouvoir être employée parfois, mais avec des ménagements prudents. Peut-être vaut-il mieux souvent avec l'action des kératolytiques, énucléer les kératomes miliaires, et empêcher leurs récidives par les liniments pendant la nuit et les poudrages antiseptiques pendant le jour

## CONCLUSIONS

Le kératome ou pseudo-kératome ponctiforme ou miliaire peut être observé sur une peau en apparence saine, mais il se produit surtout au cours de la kératodermie diffuse palmaire et plantaire, affection ordinairement familiale, quelquefois aussi au cours d'autres hyperkératoses. Ce kératome qui a été expliqué de diverses manières, a paru dans plusieurs cas être consécutif à un processus de vésiculation à la suite duquel la vésicule se sèche sous la forme d'un corpuscule corné, incrusté dans l'épiderme, et dont l'élimination laisse un cratère épidermique.

Histologiquement le kératome miliaire est constitué par un groupement compact, globuleux, avec des cellules nucléées dans la couche cornée. En ce point cette couche présente une hyperplasie simple, bien délimitée, ne dépassant que fort peu le *stratum lucidum* et refoulant le corps muqueux vers le derme. Ce n'est pas un papillome, c'est une simple hyperplasie paraissant résulter d'un processus inflammatoire de faible intensité. Ce processus atténué évolue avec des allures caractéristiques. Cette notion d'un processus vésiculeux ou non, mais de caractère inflammatoire, met cette production cornée en dehors des néoplasies épithéliales; on peut lui conserver le nom assez pratique de kératome ou mieux de pseudo-kératome miliaire avec la condition que ce terme ici ne s'applique qu'à une hyperplasie n'ayant nullement la signification d'une tumeur, mais plutôt celle d'un élément inflammatoire avec une évolution lente.

En somme, les kératomes ou pseudo-kératomes miliaires nous paraissent devoir être rangés dans les épidermites microbiennes dont ils constituent une variété distincte par ses caractères cliniques et anatomiques.

# A PROPOS D'UNE ACHROMIE ZOSTERIFORME : LE MÉLANOBLASTE EST-IL AUTRE CHOSE QU'UNE CELLULE NERVEUSE?

Par Ch. AUDRY (Toulouse).

## I

Madeleine X..., est amenée à la Clinique par une métrite hémorragique et une réaction de Wassermann positive. C'est une petite femme grêle de 33 ans, peu développée au point de vue intellectuel. Ses parents vivent encore. Elle a deux frères vivants, blonds et normaux. Elle-même dit qu'elle a toujours été très brune et qu'on se moquait d'elle, toute petite, à cause de sa couleur foncée. Elle assure qu'elle n'a commencé à marcher qu'à 8 ans et qu'elle avait auparavant les membres inférieurs raides et entrecroisés. Elle a été réglée à 20 ans, elle a eu trois enfants dont le troisième est mort à 4 mois ; une fausse couche depuis lors. Pas d'anomalie pigmentaire chez aucun de ces enfants.

Actuellement, outre les accidents qui l'ont conduite dans le service, elle ne présente aucun symptôme clinique appréciable, ni du côté nerveux, ni du côté circulatoire, ni du côté digestif ou urinaire. Il existait seulement lors de son entrée, un certain degré d'asthénie et une hypotension manifeste : maximum 12,5, minimum 7,5, qui avait d'ailleurs diminué, en même temps que son amaigrissement et sa faiblesse après le traitement de sa métrite (curetage) et de sa réaction de Wassermann + (novarsénobenzol intraveineux). Mais l'instabilité mentale et la faiblesse intellectuelle n'ont pas été améliorées, et la malade nous a échappé avant une étude complète.

D'une manière générale, sa peau est brune ; mais elle est réellement mélanodermique sur le tronc, les cuisses et les bras. Cette mélanodermie a le degré d'une addisonienne bien caractérisée, mais elle n'est pas uniforme ; la surface sombre, au moins sur la poitrine et le ventre est criblée de petites aréoles qui paraissent blanchâtres par contraste. Sur les avant-bras, la teinte moins forte, est uniforme. Mélanodermie anale et vulvaire très forte. Muqueuses saines. Cheveux très noirs, pas très longs, mais normaux. Sourcils irréguliers, agénésie pilaire très prononcée du pubis et des aisselles.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VI. N° 4. AVRIL 1925

Dans le flanc droit, occupant exactement la zone cutanée qui correspond à la racine D IX, et rigoureusement unilatéraux, on voit des placards d'achromie nettement délimités en blanc sur la peau sombre du voisinage. En avant, l'achromie occupe une longue bande transversale large de 4 centimètres environ, arrondie à son extrémité qui arrive à la ligne médiane, développée sur une étendue de 0,09 environ, un second placard achromique moins allongé occupe la ligne axillaire. Dans la région dorsale, l'achromie est résolue en une série de petites taches blanches irrégulières, réparties en trois groupes, le plus postérieur à côté de l'apophyse épineuse, les deux autres étalés le long de la onzième côte. L'hyperchromie est au maximum au voisinage des taches blanches. Au niveau de ces dernières, toutes les sensibilités sont normales. Les cercles de Weber sont un peu élargis (?). Nous n'avons pas pu constater d'anomalie sudorale. Pas trace d'infiltration. La blancheur est absolue.

(Obs. rédigée sur les notes de M. Sendrail, interne du service).

En résumé, il s'agit d'une femme qui, pendant la vie fœtale ou pendant l'extrême enfance, a présenté des troubles nerveux et pigmentaires actuellement indéfinissables. Il en reste un certain degré de diminution mentale, de l'hypotension, et une mélanodermie diffuse ; cette mélanodermie présente une zone d'achromie totale et pure de tout autre symptôme occupant exactement, sinon totalement D IX.

## II

De tels faits ne sont pas inconnus. « L'achromie congénitale partielle est exactement l'inverse d'un nævus pigmentaire. Elle est souvent familiale, circonscrite à un territoire nerveux, d'un seul côté du corps, ou consiste en quelques taches blanches, dites nævi achromiques : Darier (Manuel) ». Il va de soi qu'elles n'ont rien de commun avec le nævus anémique, vasculaire. Cependant, H. W. Siemens dit que les achromies systématisées sont très rares et n'en connaît qu'une dizaine de cas, la plupart d'après Meirovsky et Leven. Siemens observe aussi que dans le cas qui lui est personnel, la systématisation des taches répondait aux lignes empiriques de Blaschko, mieux qu'à toute autre (ligne de Voigt, fentes de Langer, implantation des poils, etc.). J'ajoute qu'il en prend texte pour faire de la théorie de Meirovsky sur l'hérédité germinative des nævi, une critique très juste en

ce qui concerne les nævi achromiques. Mais je n'insiste pas sur ce point.

Je ne retiens ici que le fait d'une achromie totale répondant exactement à un territoire nerveux. Naturellement, on est amené à rapprocher ce fait de nombreuses observations exactement contraires : celles qui décrivent des hyperchromies circonscrites, systématisées neurologiquement et survenues du fait de traumatismes ou autres lésions de voisinage. On les trouvera rassemblées dans le travail de F. Falkenstein.

Nous pouvons affirmer qu'il existe des *achromies exactement ordonnées suivant des ordonnances nerveuses*; nous ajoutons d'ailleurs qu'il existe des achromies et des hyperchromies systématisées dont l'origine nerveuse expérimentale ou clinique, ou anatomo-pathologique est hors de toute contestation, et nous devons examiner la question suivante : *quel éclaircissement ces faits apportent-ils à la conception de la mélanoblastose.*

## III

Le lecteur français trouvera dans le bon travail de K. Lindberg tous les renseignements utiles sur le pigment cutané. Mais on n'a pas résolue encore la question de la nature de la mélanoblastose. Toutefois, sans vouloir en aucune façon attribuer au pigment une origine univoque, on peut considérer comme extrêmement intéressante l'interprétation de P. Masson (cf. l'article de Pautrier et Lévi) qui fait jouer un rôle éminent aux cellules de Langerhans dans l'élaboration du pigment.

Or, tout le monde sait que les cellules de Langerhans ont longtemps passé pour des cellules nerveuses. Mais pourquoi ne pas rester fidèle à cette opinion? Pautrier dit : « Si l'on abandonne la théorie qui en faisait une cellule nerveuse, — théorie à laquelle on reviendra peut-être sous une forme différente, à la suite des travaux de P. Masson... ». Il ajoute dans une note : « Pour Borrel, les granulations de mélanine contenues dans les prolongements de cellules de Langerhans se superposent aux fines terminations nerveuses ».

Tout cela ne revient-il pas à dire que pour quelques histologistes, le mélanoblaste serait facilement une cellule nerveuse de terminaison, et ainsi la pigmentagenèse est une fonction de cel-

lule nerveuse. Mais à cette opinion, il ne manque qu'une formule nettement affirmative que la technique ne permet pas encore de donner brutalement.

Or, je ne vois pas comment on peut expliquer une achromie pure ordonnée suivant une distribution nerveuse autrement qu'en admettant l'absence de mélanoblastose ; si la formation du pigment paraît équivaloir à un processus de sécrétion plus ou moins indirect, est-il possible de croire à une action indirecte du système nerveux (sympathique ou non) aussi exactement circonscrite et ordonnée?

Je considère donc comme une hypothèse extrêmement probable à vérifier si possible, que : *les mélanoblastes cellules de Langerhans, sont de véritables terminaisons nerveuses différenciées et que les achromies systématisées sont le résultat de l'absence ou de la destruction de ces formes cellulaires.*

Inversement, un certain nombre d'hyperchromies systématisées ont exactement la même signification, à cela près que le nombre et le fonctionnement de ces terminaisons nerveuses différenciées en mélanoblastes, ont été augmentées et ont subi des excitations au lieu d'être supprimées, ou atrophiées.

Bibliographie : Pour la pigmentation, cf. la revue de K. Lindberg : « Autour du pigment cutané » dans ces *Annales*, juin et juillet 1923, qu'on peut mettre à jour avec celui de C. Moncorps : « Studien zur Genese des normalen Ober haut pigments », *in Archiv für Derm. und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 2.

Cf. Le travail cité de Pautrier et Lévi : « Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutané. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique », se trouve dans le numéro de décembre 1924 de ces *Annales*.

L'article de W. Siemens : « Zur Kenntnis der systemasierten Nævus depigmentosus mit Bemerkungen uber die formale Genese der Nævi », est *in Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLII, p. 65. Quant aux hyperchromies localisées d'origine nerveuse, on les trouvera rassemblées dans : « Zosteriforme Pigmentierung nach Schützverletzungen », par F. Zerkowitz, in *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLII, p. 275.

# LA PROTÉINOTHÉRAPIE EN DERMATOLOGIE

Par

J. GOLAY, Médecin-adjoint et A. STAROBINSKY, Chef de laboratoire

Travail de la Clinique dermatologique de Genève (Prof. Oltramare).

On donne le nom de protéinothérapie à une méthode de traitement consistant à faire absorber au malade, soit par voie sous-cutanée ou intramusculaire, soit par voie intraveineuse, des matières albuminoïdes étrangères à l'organisme. Introduite dans la thérapeutique il y a quelque dix ans, la protéinothérapie a donné parfois de si beaux résultats que son emploi s'est rapidement généralisé et qu'elle a pu être recommandée dans le traitement de la plupart des maladies humaines.

Elle repose théoriquement sur ce fait que la vaccinothérapie non spécifique peut être pratiquée avec autant ou presque autant de succès que la vaccinothérapie spécifique. C'est en 1893 que Rumpf tenta le premier de traiter la fièvre typhoïde par un hétérovaccin soit par des cultures de bacille pyocyanique. Les résultats furent comparables à ceux obtenus précédemment à l'aide de cultures du bacille typhique. La méthode ne se généralisa cependant que bien des années plus tard et c'est à Renaud que revient l'honneur de l'avoir vulgarisée. Cet auteur obtint de beaux succès dans diverses affections (phlegmons, ostéomyélites, péritonites, etc.) au moyen d'injections de vaccins antityphiques. Depuis lors un grand nombre de thérapeutes emploient indifféremment l'iso et l'hétérovaccinothérapie.

Les mêmes remarques peuvent être faites en ce qui concerne la sérothérapie. C'est ainsi que Rolly a amélioré un cas de carie osseuse par des injections de sérum antidiphtérique et que Singer a obtenu dans la dysenterie des résultats aussi favorables en employant un sérum normal qu'en injectant un sérum spécifique. Plus récemment, l'existence de tels faits a été mise en valeur par Lesné, Brodin et Saint-Girons ainsi que par Veilchenblau.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 4. AVRIL 1925.

Il ressort donc de ces constatations que les vaccins et les sérums possèdent outre leur action spécifique, une action propre à leur constitution chimique, et due à l'apport d'une substance protéique étrangère, qui joue selon l'expression de Nolf, le rôle d' « antigène protéinique ».

Tels sont les faits sur lesquels repose la protéinothérapie au sens le plus restreint du terme. Certains auteurs font cependant rentrer dans le même cadre deux méthodes de traitement qui ne lui sont peut-être pas tout à fait superposables. La première consiste à faire absorber des protéines par voie buccale, telle l'ingestion de peptone dans le traitement de la migraine (Widal), telle encore la skeptophylaxie réalisée par les voies digestives avec le lait et le petit lait par Besredka et avec le blanc d'œuf par Grineff. La seconde tend à rechercher les effets de la protéinothérapie avec des substances non protéiques, comme le chlosure de sodium (Widal) le chlorure de baryum, l'hyposulfite de soude (Ravaut), les sels biliaires, la lécithine (Achard et Flandin).

Si ces méthodes de traitement agissent selon toute probabilité de la même manière que l'injection d'une substance protéique, elles ne méritent pas, à notre avis, le terme de protéinothérapie. Nous ne nous occuperons donc ici que de la protéinothérapie vraie, comprise dans le sens que nous venons d'indiquer.

Les hypothèses formulées pour expliquer le mode d'action du traitement protéinique sont fort nombreuses.

Pfeiffer fait intervenir l'augmentation de la résistance organique vis-à-vis des agents infectieux sous l'influence de n'importe quelle intervention.

Holler pense que l'action favorable produite par les injections albumineuses est due aux ferments qui se développent dans l'organisme et qui sont capables de détruire d'autres protéines, bactéries ou toxines.

Selter est d'avis que la protéinothérapie agit comme excitant biologique des cellules sensibilisées par un agent morbide quelconque.

Weichardt ne croit pas qu'il s'agisse là d'une excitation isolée, mais bien d'une activation générale des protoplasmes (*protoplasma-activierung*) d'où il résulte une augmentation de la défense organique. Cette théorie est basée sur de nombreuses expériences physiologiques.

Les auteurs français, à la tête desquels il convient de citer

Widal, partant de l'idée que les modifications pathologiques doivent être attribuées non seulement à un processus d'ordre chimique, mais surtout à des altérations physiques de l'équilibre colloïdal, pensent que la protéinothérapie est capable d'agir sur le milieu colloïdal et cela de deux façons différentes : soit en consolidant l'équilibre colloïdal, soit en produisant une perturbation de cet équilibre. C'est au premier de ces deux mécanismes qu'il faut faire appel dans la thérapeutique des affections dues à la colloïdoclasie (méthode de désensibilisation), c'est du second que relèvent les améliorations constatées dans les maladies infectieuses (thérapeutique du choc).

Sachs partage cette manière de voir puisque d'après lui l'activation protoplasmique décrite par Weichardt ne serait que secondaire aux modifications de l'état physique des colloïdes sanguins.

Enfin Rosenthal et Holzer font intervenir le système nerveux autonome. Se basant sur certaines expériences physiologiques, ces auteurs considèrent que les protéines introduites dans l'organisme produisent une hyperexcitabilité du sympathique ; la plupart des réactions observées dans la protéinothérapie, telles que l'augmentation de l'agglutination, l'augmentation de l'activité glandulaire, etc., seraient dues à cette hyperexcitabilité sympathique. Celle-ci serait elle-même secondaire aux modifications physiques de la structure colloïdale. L'un de nous (1) a insisté également sur le fait que le choc s'accompagne toujours de phénomènes sympathiques, dont les plus évidents sont la contraction des muscles de Reisseissen et l'hypersécrétion bronchique pendant la crise d'asthme, ainsi que la vaso-dilatation active de l'urticaire.

*En résumé.* — Quoique les hypothèses émises pour expliquer l'action de la protéinothérapie soient très nombreuses, elles correspondent toutes à deux conceptions différentes. Les uns, avec Weichardt, font jouer le rôle principal à une *action chimique*, les autres, avec Widal, considèrent que les *modifications physiques* de l'état colloïdal sont les plus importantes. Ces deux manières de voir ne sont peut-être pas aussi opposées qu'on pourrait le croire, puisque l'activation protoplasmique serait, d'après Sachs, secondaire aux troubles colloïdaux. A ces deux ordres de

(1) GOLAY. Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. *Ann. derm. et syph.*, août, sept., oct., nov. 1922, p. 500.

phénomènes s'en ajoute encore un troisième, la *modification fonctionnelle du système sympathique.*

Une première question se pose en ce qui concerne la pratique journalière de la protéinothérapie en dermatologie, c'est celle qui concerne son mode d'emploi. Deux réponses peuvent y être théoriquement faites, réponses qui découlent logiquement des conceptions de Widal. La protéinothérapie doit être employée à doses faibles et progressives si elle est destinée à consolider l'équilibre colloïdal (dermatoses de sensibilisation), elle doit au contraire être employée à doses fortes si l'on cherche à rompre cet équilibre (dermatoses inflammatoires).

La première manière de procéder a été étudiée de très près en France principalement par Ravaut. A vrai dire, cet auteur n'a pas employé la protéinothérapie vraie, mais bien l'autohémo ou l'autosérothérapie ainsi que les injections de produits non albumineux tels que l'hyposulfite de soude. Cette thérapeutique serait indiquée dans toutes les affections cutanées qui relèvent d'une sensibilisation autrement dit qui sont sous la dépendance soit de phénomènes anaphylactiques soit de manifestations colloïdoclasiques. Ces dermatoses sont les suivantes d'après Ravaut : Urticaire, maladie de Quincke, prurit ; prurigo, strophulus, eczéma ; dermites artificielles ; maladies bulleuses récidivantes, maladie de Duhring, dermatites de la grossesse ; maladies infectieuses cutanées, herpès récidivants, érysipèles récidivants, furoncles. Nous pensons qu'il n'est peut-être pas très nécessaire de séparer d'une façon si nette l'anaphylaxie de la colloïdoclasie étant donné que les phénomènes généraux qui caractérisent ces deux états sont absolument identiques. La diathèse colloïdale n'est en somme qu'une idiosyncrasie et cette dernière ne se distingue de l'anaphylaxie que parce qu'elle n'est pas acquise mais naturelle. Dans les deux cas l'apparition de la dermatose serait due au phénomène du choc colloïdal conditionné lui-même par certaines prédispositions individuelles dans lesquelles le dysfonctionnement de l'une ou l'autre des glandes endocrines joue un rôle majeur. D'après Tinel et Santenoise, le choc ne serait possible que lorsque l'équilibre vago-sympathique est rompu à l'avantage du vague. Dans ces conditions la protéinothérapie doit être comprise comme une skeptophylaxie non spécifique, elle est destinée à consolider l'équilibre colloïdal et à s'opposer par là-même à la rupture de cet équilibre sous l'influence d'une cause nocive le

plus souvent inconnue. Il est probable qu'elle agît aussi d'une autre manière, soit en produisant une excitabilité du sympathique (Rosenthal et Holzer) et en rendant par conséquent le choc impossible.

La seconde manière de procéder consiste à employer des doses fortes et à chercher non plus à consolider l'équilibre colloïdal, mais bien à le détruire. C'est la thérapeutique du choc à laquelle ont recours en général les auteurs allemands. Plus dangereuse que la première et par conséquent moins maniable, cette thérapeutique semble théoriquement convenir aux affections cutanées inflammatoires. Ajoutons que ce qui précède est jusqu'à l'heure actuelle quelque peu hypothétique et qu'en pratique les deux méthodes peuvent être suivies de succès dans les deux catégories de dermatoses envisagées.

C'est à Schmidt que l'on doit l'emploi des injections protéiniques comme moyen thérapeutique. Cet auteur, dont les travaux remontent à 1915, avait recours aux injections de lait. Depuis lors, diverses substances, dont la plupart sont livrées par des fabriques de produits chimiques, ont été tour à tour recommandées. Nous pensons qu'il est superflu d'en donner une liste dont la lecture serait plus fastidieuse qu'utile. Ces préparations peuvent se répartir en plusieurs groupes soit : les sérums, les protéines microbiennes (vaccins), les préparations à base de lait, les caséines, les nucléines, les albumines diverses, enfin les térébenthines. Quoique les effets thérapeutiques produits par ces diverses substances ne soient peut-être pas absolument identiques, les résultats obtenus sont assez comparables.

En ce qui concerne la dermatologie, les affections les plus favorablement influencées paraissent être les suivantes : D'abord les dermatoses inflammatoires aiguës telles que l'érysipèle (Turnheim, Soutéeff, Stümpke), les furoncles, les abcès et les phlegmons (Dziembowski, Klingmüller, Stümpke), les pyodermites (Soutéeff, Klingmüller), les impétigos (Pospéloff, Kraus, Stümpke, Klingmüller), les acnés (Klingmüller, Stümpke), les prurigos (Spiethoff, Baum), la dermatite de Dühring (Ambrosoli, Spiethoff, Kreibich, Linser, Galewski), l'urticaire (Linser, Grabisch), le lichen plan (Klingmüller), les exanthèmes médicamenteux (Grabisch) et l'érythrodermie salvarsanique (Isacson).

Souvent aussi, on a publié des améliorations voire même des guérisons de quelques autres dermatoses. Dans ces cas, l'action

des injections protéiniques semble être en général moins nette et surtout moins régulièrement favorable ; tels sont l'actinomycose (Dziembowski), les abcès des glandes sudoripares (Buschke et Langer) le lupus érythémateux (Kraus, Klingmüller), les lichénifications (Kreibich), le pemphigus bénin et le pemphigus foliacé (Kreibich), l'herpès (Kreibich) et certains cas de psoriasis (Fex).

Par contre, la protéinothérapie aurait une action nulle ou presque nulle sur l'eczéma chronique, l'eczéma séborrhéique, la plupart des psoriasis, les parakératoses, les tuberculides en général et les épidermomycoses érythémato-squameuses.

Enfin quelques auteurs font remarquer avec raison qu'il faut se garder d'un enthousiasme excessif (Touton) parce que la protéinothérapie, si utile soit-elle, ne donne que des résultats très variables (Oppenheim). En outre elle n'est pas exempte de dangers puisqu'elle peut être suivie de mort spécialement lorsqu'elle est pratiquée par voie intraveineuse (Galewski).

## Résultats personnels

Depuis plusieurs mois, nous expérimentons la protéinothérapie aux consultations de la policlinique dermatologique de Genève. Nous avons choisi pour ces essais la Cibalbumine. Il s'agit là d'une préparation livrée par la fabrique de produits chimiques Ciba en ampoules de 2 centimètres cubes et contenant 1 o/o d'albumine d'œuf. Il est probable que d'autres produits similaires, employés dans les mêmes conditions nous auraient donné les mêmes résultats. Nous avons adopté d'une manière générale la voie intramusculaire afin de ne pas exposer nos malades aux incidents voire même aux accidents que peut provoquer l'introduction intraveineuse de substances protéiques. Les injections ont été répétées tous les deux à trois jours, quelquefois deux fois par semaine. Les doses employées furent dans la règle progressivement croissantes (de 1 à 10 cc.). Le nombre total des piqûres n'a jamais dépassé 15 injections par cure.

Le traitement ainsi conduit a été presque toujours parfaitement toléré par nos malades. La douleur locale, comparable à celle que provoque une injection mercurielle ou bismuthique, paraît être en général minime et très supportable. Nous n'avons pas observé de réaction générale intense, quelquefois cependant

les malades ont accusé une légère élévation de température accompagnée d'un état de malaise général, sur lesquels nous ne pouvons fournir aucune précision étant donné, nous le répétons, que les injections ont été pratiquées le plus souvent en policlinique.

Nous avons soumis à cette méthode thérapeutique un grand nombre de malades atteints de dermatoses diverses. Il est cependant toute une série de cas dont nous ne saurions faire état ici, par suite de circonstances diverses, soit que les malades aient suivi leur traitement trop irrégulièrement, soit qu'ils n'aient pu être examinés suffisamment longtemps après leur cure. Nous ne retiendrons donc que 38 observations qu'il nous paraît inutile de publier en détail.

Elles se répartissent comme suit :

1° *Entités morbides vraies* de nature inflammatoire.

Acné furonculeuse : 2 cas. Grande amélioration.
Furonculose : 1 cas. Guérison.
Pyodermite : 1 cas. Guérison.
Abcès chauds multiples : 1 cas. Guérison.
Sycosis : 1 cas. Guérison.
Trichophytie suppurée de la barbe : 1 cas. Guérison.
Ulcération escharrotique : 1 cas. Guérison.

2° *Réactions cutanées* (1).

Prurit localisé : 3 cas. 1er, guérison. 2e et 3e, amélioration suivie de rechute.

Prurit généralisé : 2 cas. 1er, amélioration très nette. 2e, résultat nul (chez une psychopathe).

Prurit avec lichénification : 1 cas. Amélioration suivie de rechute.

Prurit avec eczématisation : 2 cas. 1er, amélioration nette mais persistance du prurit. 2e, amélioration.

Lichen plan : 2 cas. Guérison.

Dermatite polymorphe douloureuse (Duhring) : 1 cas. Guérison.

(1) Lorsque nous notons « Amélioration suivie de rechute » il peut s'agir de plusieurs améliorations provoquées par des cures successives qui toutes ont été suivies de rechutes.

Dermite vésiculeuse (eczéma de cause externe) : 3 cas. 1er et 2e, amélioration suivie de rechute. 3e, guérison après rechute.

Eczéma vrai localisé : 6 cas. 1er et 2e, guérison. 3e, amélioration. 4e, amélioration suivie de rechute. 5e et 6e, aucun résultat.

Eczéma généralisé : 1 cas. Guérison suivie de petites rechutes locales.

Eczéma trichophytoïde en nombreux placards : 1 cas. Guérison après traitement prolongé et alternatives d'améliorations et de rechutes.

Eczéma lichénoïde : 3 cas. 1er et 2e, amélioration. 3e, aucun résultat.

Eczéma intertrigo : 1 cas. Grosse amélioration, rechute légère.

Psoriasis : 1 cas. Aucun résultat.

Erythrodermie : 2 cas. Guérison.

Zona : 1 cas. Effet favorable.

Nous n'avons pas la prétention de tirer des conclusions générales du traitement protéinique en nous basant sur notre seule expérience personnelle qui, comme on vient de le voir, est limitée à un nombre relativement restreint d'affections. Il est bon cependant, avant d'entreprendre cette étude d'ensemble, qui sera basée aussi bien sur l'opinion d'auteurs autorisés que sur nos propres constatations, de chercher à dégager les enseignements que nous fournissent nos résultats.

Il ressort du tableau précédent que la protéinothérapie semble être surtout indiquée dans les dermatoses inflammatoires aiguës et subaiguës. Nous n'avons eu à déplorer dans cette catégorie d'affections aucun échec quelconque même partiel et le plus souvent nous avons assisté à la guérison complète du malade. Il en est du reste de même en ce qui concerne d'autres manifestations inflammatoires qui ne rentrent pas dans le cadre de la dermatologie pure. C'est ainsi que nous n'avons eu qu'à nous louer de cette thérapeutique lorsque nous l'avons appliquée au traitement des complications de la blennorrhagie telles que prostatites, orchi-épididymites, abcès para-uréthraux et arthrites. Les injections protéiniques ont agi très favorablement aussi sur l'évolution des adénites dans deux cas d'ulcère vénérien adénogène.

Les diverses réactions cutanées que nous avons traitées par la protéinothérapie ont été toutes ou presque toutes favorablement influencées. Ce n'est que dans quelques cas rares que nous n'avons vu survenir aucune amélioration. Les dermatoses de ce

groupe qui nous paraissent être les plus aptes à bénéficier de cette thérapeutique sont le lichen plan, les dermatites polymorphes douloureuses et les érythrodermies. Pour les autres et spécialement pour le prurit compliqué ou non de lichénification ou d'eczématisation et pour l'eczéma vrai, les résultats sont très variables d'un malade à l'autre. Si le traitement est suivi le plus souvent d'améliorations indiscutables, voire même de guérisons, il peut rester absolument inefficace sans que l'on puisse prévoir d'avance quelle sera son action. Il semble cependant que l'on soit en droit d'escompter un succès lorsque la dermatose est aiguë, récente ou accidentelle, alors que les chances de réussite sont minimes en face des formes chroniques et récidivantes. Enfin, l'amélioration obtenue est souvent transitoire, les rechutes après le traitement étant d'une extrême fréquence. Il faut donc se garder d'un enthousiasme excessif que sembleraient justifier les effets constatés pendant la cure.

Il nous reste encore à établir à la lumière des publications des auteurs et de notre propre expérience quelles sont les dermatoses dans lesquelles le traitement protéinique doit être recommandé et quelles sont celles qui paraissent ne pas relever de cette méthode thérapeutique.

Une telle vue d'ensemble ne peut être obtenue qu'en systématisant quelque peu les résultats. Elle ne correspond donc qu'imparfaitement à tous les faits connus, mais elle est nécessaire, malgré ses imperfections, car seule elle est capable de fournir une idée générale et nette de la question.

Ceci dit, on peut conclure à l'heure actuelle que la protéinothérapie doit être conseillée dans le traitement des dermatoses microbiennes et parasitaires caractérisées par des réactions inflammatoires aiguës ou subaiguës, soit dans l'érysipèle, les abcès et phlegmons, les furoncles, le sycosis, l'acné pustuleuse profonde, les trichophyties suppurées et peut-être aussi dans les pyodermites, l'impétigo, les hidrosadénites et l'actinomycose.

Elle est souvent fort utile dans le prurit et les réactions cutanées qui en dépendent, spécialement dans les dermatites polymorphes douloureuses, le lichen plan, les prurigos, l'urticaire, ainsi que dans certains cas de lichénification et d'eczématisation.

Elle donne fréquemment de bons résultats dans l'érythrodermie, l'eczéma aigu et subaigu, les dermites eczématiformes, les exanthèmes toxiques, l'herpès et certains pemphigus quoique

dans ces affections son action semble être parfois peu durable.

Elle agit favorablement sur l'évolution du zona spécialement en ce qui concerne les phénomènes douloureux.

Enfin ses effets thérapeutiques sont très incertains sinon nuls vis-à-vis de l'eczéma chronique, de l'eczéma séborrhéique, du psoriasis, des diverses parakératoses, des épidermomycoses érythémato-squameuses, des lésions tuberculeuses et des tuberculides.

Elle n'a pas été expérimentée à notre connaissance dans les autres dermatoses.

La protéinothérapie peut donc être considérée comme un moyen thérapeutique fort utile en dermatologie. Son seul défaut réside dans le fait que les résultats qu'elle fournit sont très variables et parfois éphémères.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Achard et Flandin. — Variation de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie. Action préservatrice de la lécithine. *Bull. Soc. de Biologie*, 8 juillet 1911.
2. Ambrosoli, Gian Angelo. — La proteinotherapia non bacterica in alcune mallattie della pelle. *Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle*, vol. LXII, fasc. 2, pp. 128-134, 1921.
3. Baum. — XIIe Congrès Allemand de Dermatologie. *Arch. für Dermatologie u. Syphilis*. Vol. CXXXVIII, p. 160, 1922.
4. Besredka. — De la vaccination antianaphylactique. *Société de Biologie*, 12 nov. 1908, p. 478.
5. Buschke et Langer. — Die Proteinkoerpertherapie in der Dermatologie und Venerologie. *Mediz. Klinik.*, nº 24, 1922, p. 758.
6. S. de Dziembowski. — Uber den therapeutischen Wert parenteraler Milchzufuhr. *Klinik*, nº 45, 1916, p. 1174-1175.
7. J. Fex. — Behandlung der Psoriasis mit Milchinjektionen. *Acta Dermato-venereologica*, t. III, p. 422-425, 1922.
8. Galewsky. — XIIe Congrès Allemand de Dermatologie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, vol. CXXXVIII, p. 160, 1922.
9. A. Grabisch. — Anwendung u. Wirkung des Terpentins bei der parenteralen Injektion. *Dermat. Wochenschrift*, nº 37, 1918, pp. 624-626.
10. Grineff. — De l'antianaphylaxie par la voie buccale. *Soc de biologie*, 24 fév. 1912. p. 344.
11. Holler d'après P. Katznelson. — Vaccinebehandlung, Heterovaccine und Proteinkœrpertherapie. *Berlin. Klinische Wochenschr.*, 1917, p. 406.
12. Isacson L. — Die Erfolge der Terpentinbehandlung der Haut. u. Geschlechts-krankheiten. *Mediz. Klinik*, nº 32, Jg. 17, pp. 966-967.
13. Katzenelbogen. — La protéinothérapie. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, août 1922, p. 510.

14. KLINGMULLER. — Zur Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten mit Einführung unspezifischer Stoffe *Arch. f. Dermatologie u. Syphilis*, Bd. 138.

15. A. KRAUSS. — Erfahrungen über Milchtherapie bei Hautkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung parasitärer Hauterkrankungen. *Dermatologische Wochenschrift*, nº 51, p. 857, 1918.

16. KREIBICH. — XIIe Congrès Allemand de Dermatologie. *Arch. f. Dermatologie u. Syphilis*, vol. CXXXVIII, p. 160, 1922.

17. LESNÉ, BRODIN et SAINT-GIRONS. — Effets des injections intraveineuses de plasma humain au cours de la grippe et de quelques autres états pathologiques. *Presse Médicale*, nº 11, 1919.

18. LINSER. — Die Anwendung von normalen menschlichen Serum bei Hautkrankheiten. *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, vol. CXXXVIII, p. 175, 1922.

19. NOLF. — Les injections intraveineuses de peptone dans les maladies infectieuses. *Presse Médicale*, nº 11, 1919.

20. OPPENHEIM. — *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, vol. CXXXVIII, p. 175, 1922.

21. POSPÉLOFF. — La protéinothérapie dans les maladies vénériennes et cutanées. *Vénérologuiya i Dermatologuiya*, Moscou, nº 2, 1924

22. RAVAUT. — La sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées. 2e *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie de langue française*. Strasbourg, 1923.

23. RENAUD. — Résultats thérapeutiques obtenus par le vaccin typhique. *Presse Médicale*, 1911, p. 665.

24. ROLLY. — Diskussion über Diphterie. Med. Gesellschaft. *Munchen. Mediz. Wochenschr*, 1916, p. 1425.

25. ROSENTHAL et HOLZER. — Ueber die nervöse Beeinflüssung des Agglutininspiegels, zugleich in Beitrag zum Mechanismus der leistungssteigesnden parentalen Reiztherapie. Berlin. Kl. Woch. 1921, nº 25, p. 675.

26. RUMPF. — Die Behandlung des Typhus Abdominalis mit abgetœteten Kulturen des Bacillus Pyocyaneus. *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 1893, p. 987.

27. SACHS. — Zur Frage der Proteinkœrpertherapie. *Therap. Halbmon*, 1920, p. 379 et 405.

28. SCHMIDT et KAZNELSON. — Klin. Studien über biolog. Reakt. nach parenteraler Infuhr von Milch und über Proteinkœrpertherapie. *Ztsch. für Klin. Mediz.*, vol. LXXXIII, p. 79.

29. SELTER. — Die Bedeutung der Tuberkulosenallergie für das Entzündungsproblem und die Proteinkœrpertherapie. *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1922, p. 54.

30. SINGER. — Erfahrungen aus der letzten Dysenterieepidemie. *Munch. Med. Wochenschr.*, 1915, p. 183.

31. SOUTEEFF. — Essais de lactothérapie dans les affections de la peau. *Journal Médical de Moscou*, 1921, nº 4-5, pp. 28-31.

32. SPILLMANN. — Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées. 2e *Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie de langue française*. Strasbourg, 1923.

33. STÜMPKE. — Communication au XIIe Congrès de la Société Allemande de Dermatologie. *Arch. f. Dermatologie u. Syphilis*, vol. CXXXVIII,

34. TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et anaphylaxie dans les cri-

ses paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *Presse Médicale*, 15 avril 1922.

35. Touton. — *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, vol. CXXXVIII, p. 206.
36. D. Turnheim. — Ueber die Rotlaufbehandlung durch Milchinjektionen. *Wien. Klin. Wochenschrift*, nº 51, 1917. p. 1621.
37. Veilchenblau — Ueber Leistungssteigerung und Herdreaktion. *Munchen. Mediz. Wochenschr.*, 1921, p. 238.
38. Weichardt. — Ueber unspezifische Leistungssteigerung. *Munchen. Mediz. Woch.*, 1920, p. 91.
— Aktivierung der Protoplasmas. *Munch. Mediz. Woch.*, 1907, p. 39.
— Ueber Proteinkœrpertherapie. *Therapeut. Halmon*, 1920, p. 375 et 405.
39. Widal, Abrami et Brissaud. — Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. *Presse Médicale*, 1921, p. 181.

# II. — QUELLE PRÉPARATION DE BISMUTH DOIT-ON PRÉFÉRER DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS ?

Par le Dr SVEND LOMHOLT
De l'Institut photothérapique « Finsen » Copenhague.
Clinique dermatologique. Chef : Dr A. Reyn.

Dans un précédent article j'ai cherché à rendre compte de différentes observations concernant l'élimination de différentes préparations de bismuth dans l'organisme ; reste à savoir maintenant si ces observations comportent des conclusions de valeur pour leur emploi pratique dans le traitement de la syphilis.

Il me semble que toutes les expériences avec la suspension huileuse montrent une si lente et si irrégulière absorption qu'elle doit être abandonnée. La préparation huileuse à préférer serait en tout cas le tartrobismuthate de sodium et de potassium. J'ai précédemment signalé la vraisemblable cause de cela : la solubilité de cette préparation dans les liquides du corps.

Toutes les suspensions et solutions aqueuses montrent au contraire une rapide et assez régulière absorption. Pour beaucoup de motifs il vaudrait mieux employer une solution régulière aussi facile à présenter que la solution aqueuse de tartrobismuthate de sodium et de potassium ; mais on sait que ce remède est d'un emploi douloureux quand il est injecté en doses suffisamment grandes. En outre, la courbe d'élimination annonce une absorption si rapide, que ce serait à peine rationnel d'administrer ce remède par les injections hebdomadaires habituelles, qui sont si commodes pour le malade. Par ces motifs, cette préparation ne se prête guère à un emploi routinier pour lequel les suspensions aqueuses des préparations insolubles sont préférables. Des deux préparations que j'ai expérimentées, l'iodo-quinio-bismuth offre l'inconvénient de contenir si peu de bismuth (20 o/o) qu'on doit en injecter de très grandes quantités ; si on veut par exemple donner 30 centigrammes de bismuth on doit

injecter 1 gr. 5 de cette poudre. L'iodo-quinio-bismuth, de plus n'est pas absolument constant.

L'hydroxyde de bismuth a le grand avantage d'être très simplement composé et très facile à préparer : on dissout du nitrate de bismuth basique (*subnitras bismuthicus*) par exemple 12 grammes dans de l'acide nitrique dilué et on précipite en ajoutant de l'ammoniaque en abondance. On obtient de cette manière un dépôt blanc de 10 grammes d'hydroxyde de bismuth qu'il faut seulement laver avant l'usage.

Les suspensions dans l'eau pure présentent cependant quelques imperfections au point de vue technique : elles sont extrêmement instables ; une partie d'hydroxyde de bismuth peut se déposer sur les parois de la seringue et du piston. On peut écarter ces inconvénients en ajoutant un peu de glycérine, par exemple de 10 à 25 o/o ; de cette manière se forme une nouvelle émulsion plus stable qui, bien secouée, offre une complète homogénéité et qui est si peu hypertonique qu'elle est presque indolore. Mais il faut l'agiter immédiatement avant toute injection, car le bismuth est un métal lourd qui se précipite rapidement. Les minces aiguilles ordinaires peuvent quelquefois être obstruées par l'hydroxyde de bismuth ; on doit, pour cela, les nettoyer tout de suite après s'en être servi.

Cependant il faudrait aussi pour cette préparation faire des expériences analytiques pour contrôler si l'absorption et l'élimination se poursuit de manière satisfaisante. J'ai fait, dans ce but, deux expériences avec injection de 10 o/o de suspension de bismuth dans l'eau, contenant 25 o/o de glycérine ; dans la première expérience, 65 milligrammes de bismuth étaient injectés, dans la seconde, 55 milligrammes. Les résultats présentaient le diagramme suivant :

En comparant ces résultats avec ceux obtenus avec les suspensions dans l'eau pure, on n'y peut observer aucune réelle différence et spécialement aucun retard de l'élimination.

Au cours des premiers 14 jours, dans les deux cas, un peu plus de 40 o/o de la quantité injectée, s'élimine par l'urine ; en y joignant l'élimination présumée par les fèces, on a les deux tiers environ, de la quantité totale injectée, éliminés dans cette période. Quelques petites irrégularités qu'on observe dans la courbe sont tout simplement causées par un manque dans la collection de l'urine quotidienne parce que la quantité rassemblée

*Suspension aqueuse d'hydroxyde de bismuth avec glycérine (25 o/o).*

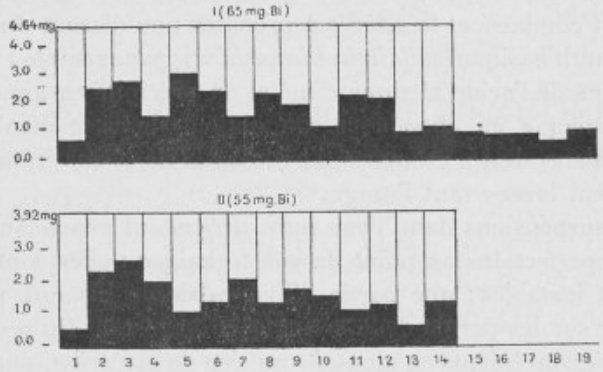



Fig. 1. — Elimination quotidienne de bismuth par l'urine

I (65 mg. Bi injectés).

| | Urine | Bi |
|---|---|---|
| 1. | 1200 ccm. | 0,68 mg. |
| 2. | 2000 | 2,66 |
| 3. | 2000 | 2,92 |
| 4. | 1300 | 1,69 |
| 5. | 1700 | 3,23 |
| 6. | 1750 | 2,57 |
| 7. | 1125 | 1,67 |
| 8. | 1500 | 2,32 |
| 9. | 1300 | 1,95 |
| 10. | 900 | 1,14 |
| 11. | 1800 | 2,27 |
| 12. | 1700 | 2,17 |
| 13. | 1200 | 0,94 |
| 14. | 1900 | 1,20 |
| | | Ialt 27,41 = 42,17 o/o |
| 15. | 1000 | 0,95 |
| 16. | 1700 | 0,93 |
| 17. | 1500 | 0,93 |
| 18. | 1100 | 0,59 |
| 19. | 1400 | 0,97 |
| | | Ialt 31,77 = 48,87 o/o |

II (55 mg. Bi injectés).

| | Urine | Bi |
|---|---|---|
| 1. | 1125 ccm. | 0,63 mg. |
| 2. | 2300 | 2,60 |
| 3. | 2000 | 3,00 |
| 4. | 1800 | 2,30 |
| 5. | 1400 | 1,27 |
| 6. | 1625 | 1,59 |
| 7. | 2475 | 2,50 |
| 8. | 1600 | 1,52 |
| 9. | 1800 | 2,10 |
| 10. | 2000 | 1,92 |
| 11. | 1500 | 1,37 |
| 12. | 1700 | 1,48 |
| 13. | 1400 | 0,66 |
| 14. | 1700 | 1,60 |
| | | Ialt 24,54 = 44,61 o/o |

dans ces jours de minimum était inférieure à celle des autres jours.

La courbe d'élimination me semble indiquer une préparation particulièrement favorable pour un emploi thérapeutique. Le métal n'abandonne pas l'organisme trop rapidement et ne reste pas non plus amassé longtemps en grande quantité sur la place de l'injection. En ce dernier cas on pourrait risquer une accumulation dangereuse avec intoxication si un jour les dépôts se déplaçaient soudainement. Dans l'autre cas on risquerait de manquer le plein effet thérapeutique de la quantité de métal injecté.

Encore, cette émulsion de bismuth est très bon marché et facile à préparer pour chaque pharmacien. Chaque injection revient à quelques centimes seulement.

Une composition convenable est la suivante :

| | |
|---|---|
| Hydroxydi bismuthici recens parati | 10 |
| Glycérini | 10 |
| Aquæ destillatæ ad | 50 centimètres cubes |

On peut aussi se servir de la poudre sèche bien perphyrisée (Bi 0,04) qu'on mêle minutieusement avec de la glycérine avant d'ajouter l'eau. Cette préparation est un peu moins stable que la précédente, mais elle est aussi un peu moins douloureuse.

Ordinairement je donne une injection de cette émulsion par semaine, de 10 à 30 centigrammes d'hydroxyde de bismuth (1/2-1 1/2 ccm.), d'après la taille du malade. J'ai observé en quelques cas une mince lisière de bismuth paraître au bord des gencives déjà après 3 ou 4 injections ; après 7 ou 8, c'est très ordinaire. Je donne les injections en séries de 8 à 10 ; je n'ai vu aucun cas sérieux d'intoxication et surtout aucune aggravation des symptômes d'intoxication après que la cure est interrompue.

Je considère ce résultat comme très satisfaisant, marquant une saturation assez rapide et forte de l'organisme avec du bismuth. Mon expérience clinique ne me permet pas encore de me prononcer définitivement sur la valeur clinique de cette médication. La syphilis est maintenant devenue une maladie très pauvre de symptômes ; dans la plupart des cas on ne voit plus aucun symptôme après que les premiers sont guéris dans le cours de quelques semaines par un traitement combiné intensif. Un jugement clinique définitif exigerait une observation de plusieurs années et de plusieurs centaines de cas.

Mais pour le moment j'ose recommander l'émulsion aqueuse de bismuth avec glycérine mentionnée dans ces pages. Son emploi est dans la plupart des cas à peu près sans douleur et les inconvénients que mes malades en ont éprouvés n'ont jamais été assez grands pour qu'ils expriment le désir d'interrompre la cure ; j'ai pourtant, à l'heure actuelle donné près de 1.000 injections, tant dans la clientèle privée que dans la clientèle des hôpitaux.

Pour terminer, je désire exprimer un cordial remerciement au Professeur Hevesy et au Docteur phil. J. A. Christiansen sans l'aide desquels le travail ne m'aurait pas été possible.

# LUPUS CHEZ LE NOURRISSON

Par L. CHATELLIER
(Clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse. Prof. Ch. Audry).

Le lupus de la première enfance est fréquent. Chez le nourrisson l'inoculation accidentelle ou chirurgicale donne naissance surtout à des tuberculoses ulcérées suivies ou non de généralisation. Chez lui, le lupus est considéré comme rare. Kaposi, Besnier, Jadassohn, Zieler, Brocq, Darier mentionnent seulement qu'il peut apparaître à un très jeune âge. En voici une observation :

Enfant âgé de 14 mois, qui nous a été adressé par le Dr Pierre Bezy. Au mois de février 1924, à l'âge de 7 mois, l'enfant présenta sur l'avant-bras gauche une petite lésion indolente, qui persista. Deux mois après, sur la joue droite, à l'extrémité externe du sillon nasogénien, survint une lésion identique, qui ne préoccupa pas davantage les parents. Mais quelques semaines plus tard, ils remarquèrent un élargissement de la base de la narine droite, puis peu à peu le gonflement gagna la narine du nez et remonta vers l'angle interne de l'œil. Le cordon, d'abord dur, se ramollit progressivement. Quand nous voyons le petit malade, fin août, il existe, sur l'avant-bras gauche, un lupus large comme deux lentilles ; sur la joue il atteint à peine les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20 en argent. La base et la racine du nez sont élargies. Le centre de ce cordon lymphangitique est ramolli et fluctuant. La peau à ce niveau ne paraît pas modifiée. L'enfant n'a jamais été malade et s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 6 mois. Pendant l'hiver, bronchite tenace, dont il est complètement remis. La mère se porte bien, mais elle accuse un amaigrissement progressif de plusieurs kilos, en ces derniers mois. Le père, au contraire, est sujet à des bronchites constantes et sévères, et tousse depuis longtemps. Nous n'avons pas pu l'examiner. Son frère est mort récemment d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide, mais il n'aurait pas été en contact avec l'enfant. La réaction de Wassermann de ce dernier est négative. L'examen général ne décèle rien du côté des différents appareils. Les deux lupus sont enlevés. Histologiquement, lupus typique. Revu 2 mois après, l'enfant se porte très bien.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 4. AVRIL 1925.

La cicatrisation s'est faite *per primam*. Pas de récidive, à ce moment. Le cordon lymphangitique semble avoir diminué.

Cependant la fréquence du lupus à cet âge est peut-être plus grande qu'on ne pense. Hutinel et Jeanselme ont publié, en 1909, une observation de lupus apparu chez un enfant de 5 mois, au décours d'une éruption prolongée d'eczéma de la face. Le père de l'enfant était cavitaire. Dans le travail de Jungmann, sur 838 lupus, nous avons pu relever : 7 observations de lupus ayant débuté au cours de la première année : 4 mois, 6 mois, moins d'un an ; 10 observations où il parut tout au début de la seconde année, et 10 autres observations où il est noté *dès la plus tendre enfance* (die frühester Kindheit). Soit 3,2 0/0 de cas ayant débuté avant le 15e mois, et 2,1 0/0 dans le cours de la première année. Il s'agit presque toujours d'enfant dont l'entourage immédiat compte des tuberculeux. Il est à peu près constant de trouver chez les frères et sœurs des localisations bacillaires diverses. Le lupus siège presque toujours sur les parties découvertes, en premier lieu les joues, puis les mains, les avant-bras et les cuisses. Les placards lupiques ne sont pas très nombreux, en général, ni très étendus. Comme chez l'adulte, l'évolution en est très lente. Jungmann a noté des durées de 12, 16, 18, 25 et 32 ans. Cependant le pronostic doit être particulièrement réservé, quand surviennent, comme chez notre petit malade, des complications lymphangitiques, qui indiquent une propagation bacillaire active. L'exérèse reste la méthode de choix ; la Finsenthérapie donne également d'excellents résultats, quand elle est applicable.

## BIBLIOGRAPHIE

HUTINEL. — *Traité des maladies des enfants*, 1909. Art. Lupus, t. IV, p. 658.

A. JUNGMANN. — Arztlicher Bericht aus der Heilstätte fur Lupuskranke. *Ergänzungband zür Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1911.

# REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Nodosités juxta-articulaires.*

**Etiologie des nodosités juxta-articulaires**, par P. Noel. *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1922.

L'étiologie de ces nodosités dont le Prof. Jeanselme a montré la symptomatologie (tumeurs sous-cutanées, multiples, de consistance dure, fibreuse, arrondies ou ovalaires, de volume variant d'un noyau de cerise à un œuf de poule, mobiles, indolentes, symétriques, localisées aux points où la peau rencontre directement les surfaces osseuses, au voisinage des grandes articulations est fort discutée. Il s'agit, semble-t-il, d'un syndrome pouvant reconnaître plusieurs origines :

1° Origine mycosique (nocardia) affirmée par Gougerot, contestée par Pinoy, Cange et Argaud.

2° Reliquats de lésions tuberculeuses guéries, Carougeau.

3° Kystes d'*onchocerca volvulus*, Ouzelleau.

4° Origine syphilitique, qui groupe de nombreux partisans, se basant sur les anamnestiques, la clinique, la sérologie, l'anatomo-pathologie, l'épreuve thérapeutique.

5° Origine pianique (Clapier) *treponema pertenue* si voisin de *treponema pallida*, par ses lésions, ses réactions humorales, sa curabilité.

Chez les indigènes qu'il a eu l'occasion d'observer au Cameroum, et qui présentaient de telles nodosités, N. a souvent retrouvé un pian antérieur, et bien souvent n'a pu déceler aucun commémoratif de syphilis. Il ne conteste pas l'étiologie syphilitique de certains cas, mais estime qu'on ne saurait admettre une étiologie unique, la distribution géographique de cette affection n'étant d'ailleurs pas celle de la syphilis. La localisation symétrique au niveau des saillies osseuses a été attribuée aux traumatismes et aux frottements, explication qui ne paraît guère valable lorsqu'il s'agit du gril costal, des apophyses mastoïdes. L'âge des lésions expliquerait les résultats divers d'un traitement qui est semblable pour la syphilis et le pian.

H. R.

### *Onychose.*

**Onychose tuberculeuse** (Tuberculous paronychia), par Stokes. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, juillet 1923, p. 44.

Une jeune fille de 25 ans présente successivement d'abord un érythème noueux, puis une onychose des mains et enfin une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive à laquelle elle succombe.

S. Fernet.

### *Paget (Maladie de —).*

**Sur la maladie de Paget** (Sul morbo di Paget), par Spremolla. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 956, 1923 (6 figures).

L'auteur rapporte deux observations de cette maladie cliniquement semblables, mais très différentes par les lésions anatomo et histopathologiques, probablement aussi au point de vue de la pathogénie, et concernant l'une une femme de 50 ans et l'autre une femme de 30 ans. La maladie peut être considérée comme un syndrome rassemblant des formes très diverses. Dans le premier cas à marche bénigne on ne note aucune différence macro et microscopique avec l'adénocarcinome, avec tendance à l'eczéma et à la nécrose ; la bénignité du processus paraît due au développement du stroma qui l'emporte sur le parenchyme, et à des processus de nécrobiose de celui-ci qui arrêtent le développement local et neutralisent les effets généraux du blastome. La nécrose caséeuse peut désagréger et détruire le parenchyme du néoplasme. Un autre cas était au contraire sous l'action du tréponème : il s'agissait d'une mastite gommeuse ou sclérogommeuse avec eczéma secondaire d'importance variable ; il guérit par la cure iodo-mercurielle. F. Balzer.

### *Parapsoriasis.*

**Parapsoriasis atrophiant** (Parapsoriasis atrophicans), par Kreibich. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. 144, p. 476.

Dans le premier cas, chez une fille de 27 ans, l'élément éruptif essentiel était représenté par des vésicules serrés sur des territoires parakératosiques, cyanosés et atrophiques sur les seins, les reins et les fesses. Dans le second cas, les vésico pustules manquaient : seuls existaient la parakératose et une atrophie bleuâtre semée de petits kystes épidermiques. Traitements sans effets. Ch. Audry.

**Traitement du Parapsoriasis** (Treatment of parapsoriasis), par Rasch (traduit du danois). *The British Journ. of Dermat*, oct. 1923, p. 369.

R. aurait guéri trois cas de parapsoriasis en faisant prendre aux malades 5 grammes de chlorure de calcium par jour (solution aqueuse à 20 pour 300). S. Fernet.

### *Pellagre.*

**Sur la pellagre en Grande-Bretagne**, voici quelques indications relevées dans la *Dermatologiste Wochenschrift* de 1924 :

*Bigland* (*Lancet*, 1923, p. 1295) insiste sur le foyer de pellagre qui avoisine Liverpool. 16 cas sont décédés dans les asiles. B. insiste sur l'importance provocatrice d'une mauvaise alimentation (l'analyse ne donne pas de renseignements relatifs au maïs).

*Hutchinson* et *Paterson* (*Brit. med. Journal*, 1923, p. 645) signalent 2 cas chez des fillettes nourries de farine de maïs.

En outre, la *D. W.* analyse un article de *Buschke* et *Langer* (*Klinische Wochenschrift*, 1921, n° 42) sur un cas de pellagre observé à Berlin sur une femme nourrie de farine de maïs. Ch. Audry.

## *Pemphigus.*

**Etudes sur l'étiologie de Pemphigus** (Studies on the etiology of pemphigus), par Eberson. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, août 1923, p. 204.

E. a réussi à isoler un cocco-bacille du sang de 7 malades atteints de pemphigus (4 pemphigus graves, 3 chroniques). Ce cocco-bacille, identique chez les 7 malades, était ovoïde ou cocciforme, immobile, ressemblant au strepto-bacille, anaérobie. Il a été pathogène pour les cobayes et les lapins chez qui il provoque des lésions muqueuses non bulleuses. Des réinoculations ont pu être réussies. S. Fernet.

**Un cas rare de pemphigus** (An unusual case of pemphigus), par S. Ishikawa. *Acta dermatologica*, 1923, t. II, p. 66.

26 ans : pemphigus de la peau et des muqueuses, avec soulèvement bulleux de l'ongle, terminé par la mort en 50 jours. Eosinophilie dans les bulles, non dans le sang. La « paronychie » révèle des lésions histologiques semblables à celles qui déterminent les soulèvements phlycténulaires de la peau. I. rappelle les expériences de Gawalowski concluant à une toxémie par sécrétion interne (épinéphrique).

Ch. Audry.

**Sur le diagnostic précoce et la connaissance du pemphigus** (Zur Frühdiagnose und wesen des Pemphigus), par A. Kartamischew. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 229.

L'absence de chlorure de sodium dans l'urine ou une très faible quantité de ce sel, comme l'éosinophilie, peuvent être utiles pour le diagnostic du pemphigus, avant l'apparition des symptômes évidents. L'intensité de la rétention chlorurée sodique a une valeur pronostique. Cette rétention chlorurée sodique et l'éosinophilie peuvent seules, parfois, permettre de reconnaître un pemphigus de la muqueuse buccale. Le diagnostic précoce dépend d'une part de l'étude des échanges nutritifs, d'autre part du développement progressif des troubles. Localisé ou généralisé, le pemphigus s'accompagne des mêmes troubles dans les échanges nutritifs. La résistance de la peau à la conductibilité électrique est normale. Peut-être en doit-on conclure que le pemphigus est constitué par un trouble de la nutrition.

Ch. Audry.

**Traitement du pemphigus bulleux**, par De Franceschi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1924.

L'auteur a obtenu des améliorations très nettes en se servant en injections sous-cutanées ou intramusculaires d'une solution polycalcique contenant : chlorure de calcium, 0,10 ; glycéroph. de c., 0,20 ; formiate, 0,15 ; arséniate, 0,0015 ; valérianate, 0,05, et gaïacol 0,10. Il injecte en moyenne par jour 0,40 centigrammes de ce mélange de sels de calcium. En même temps il prescrit à l'intérieur du fer et une préparation analogue à l'histogénol. F. Balzer.

**Contribution au traitement du pemphigus** (A contribution to the treatment of pemphigus), par H. et W. Davis. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, nov. 1923, p. 627.

Ces auteurs auraient guéri quatre cas de pemphigus vrai et un cas de pemphigus paraissant être de nature infectieuse en pratiquant trois fois par semaine des injections intraveineuses de 0 gr. 06 de cacodylate de fer et les 3 jours intercalaires des injections sous-cutanées de 1 cc. 5 d'une spécialité dont ils ne fournissent pas la formule : le « coagulen », ayant pour but d'augmenter la coagulabilité du sang. Cette préparation, à laquelle les auteurs attribuent le principal rôle dans le traitement, fut employée chez tous les malades, alors même qu'on n'avait constaté chez eux aucun retard de la coagulation. Chez tous ces malades le traitement a été poursuivi pendant plusieurs mois d'une façon continue pour le coagulen, par périodes pour la préparation arsenicale. S. Fernet.

### *Phlyctènes.*

**Formation de phlyctènes dans les maladies nerveuses organiques** (Uber Blasenbildung bei organischen Nervenkrankeiten, par B. Fischer. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1923, t. CXLVI, p. 8.

Chez un homme qui avait subi l'extirpation d'une tumeur du nerf acoustique droit, on vit survenir 24 heures après l'opération de grosses bulles sur la face palmaire du pied gauche, et un groupe d'efflorescences vésico-bulleuses sur la joue droite et la partie droite de la lèvre inférieure. Seule une bulle sur le dos du pied droit se compliqua de douleur et de tendance à la nécrose.

Kreibich et d'autres auteurs ont étudié les manifestations bulleuses aiguës au cours de la paralysie générale.

F. a observé une poussée bulleuse unilatérale chez une vieille femme atteinte de démence sénile. Dans un autre cas, une éruption bulleuse zostériforme apparut 4 jours avant la mort d'une femme atteinte de paraplégie carcinomateuse.

Enfin O. Fischer a publié une observation d'encéphalite épidémique compliquée de bulle.

Il s'agit de troubles vaso-moteurs (par action directe ou indirecte) s'accompagnant d'hyperémie, etc. Ch. Audry.

**Phlyctènes dans l'encéphalite épidémique** (Blasenbildung der Haut bei Encephalitis epidemica), par E. Adler. *Archiv für Dermatologie und Syph.*, 1923, t. CXLVI, p. 86.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, atteint d'encéphalite épidémique qui présenta une poussée bulleuse sur la face palmaire de la main droite et des doigts. Il s'agit dans ce cas de troubles trophiques d'origine centrale. Ch. Audry.

### *Pigmentations.*

**Pigmentation héréditaire de la jambe avec atrophie** (Hereditary pig-

mentation of the leg associated with atrophy), par EUGMAN. *Arch. of Dermat. and syphil.*, oct. 1923, p. 483.

L'affection décrite par E. apparaît de préférence chez les femmes entre l'âge de 25 et 35 ans. Elle occupe une seule jambe. Elle débute par une pigmentation discrète paraissant d'abord être périfolliculaire; puis la pigmentation s'accentue, s'étend. Au bout de 3 à 5 ans apparaissent des taches atrophiques en même temps que la pigmentation s'atténue. L'affection évolue sans prurit, sans œdème, sans phénomènes inflammatoires. L'ulcération est exceptionnelle et ne paraît se produire qu'à la suite d'un traumatisme. Cette affection, nettement héréditaire, est absolument distincte des lésions banales dues aux varices et ne paraît pas être en relation avec le purpura annularis telangiectodes ni avec la maladie pigmentaire progressive de Schamberg.

S. FERNET.

### *Pityriasis versicolore.*

**Les parasites du pityriasis versicolore et du pityriasis versicolore tropical** (The etiological fungi of tinea versicolor and tinea flava), par SCHMITTER. *The Journ. of Tropical med. and Hyg.*, 1923, p. 196.

S. est arrivé à cultiver le champignon du pityriasis versicolore et celui de la *Tinea flava* sur milieu glycériné. Au bout de 15 jours il a pu examiner le parasite qui se présentait sous l'aspect d'un gros bacille finissant par prendre les formes les plus bizarrement contournées. Il a vu aussi des éléments arrondis déjà obtenus par Hallier. Ce champignon prend le Gram. Des essais d'inoculation à l'homme et au lapin ont échoué. Dans un des cas le microsporon a été décelé dans le pus d'un furoncle; il semblerait donc que les personnes atteintes de furonculose peuvent être porteurs de germes. S. admet avec Castellani que le *malassezia tropica* (Castellani, 1905) agent du pityriasis versicolore tropical est distinct du *malassezia furfur* agent du pityriasis versicolore commun.

S. FERNET.

### *Prurigo.*

**Sur les prurigo d'été (Hutchinson)** (Zur Kenntniss der Summerprurigo) (Hutchinson), par E. PICK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 466.

P. s'applique à distinguer le prurigo d'été de l'hydroa vacciniforme. Par rapport à ce dernier : il débute plus tardivement; il est plus fréquent chez la femme ; son efflorescence initiale est urticarienne et prurigineuse ; il disparaît l'hiver; il est très prurigineux; il laisse une lichénification diffuse, et (sauf 1 fois sur 8) il ne s'accompagne pas d'hématoporphyrinurie.

En somme on ne sait pas au juste si le prurigo d'été est une maladie à part ou une forme spéciale de l'hydroa vacciniforme. Le plus sage est de les ranger l'un et l'autre dans le même groupe de maladies luminogènes (c'est-à-dire causées par la lumière !).

CH. AUDRY.

## *Psoriasis.*

**Sur l'étiologie du psoriasis** (Uber die Atiologie der Psoriasis), par M. Hesse. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 236.

Ni la théorie thymique (de Brock), ni celle du virus dermotrope de Lipschütz, ni les corpuscules de Rasck ne modifient ou n'améliorent les conceptions antérieures sur la nature du psoriasis. On ne sait rien de précis. Ch. Audry.

**Un cas de psoriasis corymbiforme** (Ein Fall von corymbiformen Psoriasis), par H. Kagelmann *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. 146, p. 129.

Il s'agit d'un psoriasique de 56 ans qui présentait sur quelques points des placards en corymbe, des placards circonscrits étalés et ronds, entourés d'une zone saine à laquelle succédait une zone de papules plissées. Une telle disposition est en faveur de la nature infectieuse du psoriasis, s'il est vrai que le semis de petits éléments au pourtour du foyer contraire répondait à des zones d'immunisation (Jessner).

Ch. Audry.

**La Rœntgen-Curie-thérapie du psoriasis**, par Guarini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1923.

Un homme de 61 ans, atteint de psoriasis généralisé avec dermatite exfoliative fut traité par la Röntgenthérapie, d'abord sur une zone circonscrite, puis sur tout le corps, avec un très bon résultat. Le traitement doit être suivi très régulièrement. La méthode des irradiations de grands champs et à distance avec des rayons durs, bien filtrés et à dose modérées, a une action stimulante et réparatrice ; de plus le radiologue est à l'abri des radiodermites. Les auteurs sont partagés sur la valeur de la méthode, les uns la croyant réservée à des champs peu étendus et résistants, d'autres la préférant aux autres traitements. Brock de Kiel, en 1920, a institué une organothérapie radiologique en irradiant le thymus avec petites doses stimulantes : 4 H filtrés avec 3 mm. d'aluminium ; l'irradiation est répétée tous les 60 jours de une à trois fois. Il a pu obtenir ainsi des améliorations et guérisons entre 2 et 10 semaines. L'auteur rapporte 25 cas traités par cette méthode : dans les premiers jours elle détermine une exacerbation des symptômes comparable à la réaction de Herxheimer et due probablement à la quantité d'hormones mises en liberté dans la glande radioexcitée. Les lésions s'améliorent et guérissent quel que soit leur siège ; les récidives sont rares. Les séances doivent être rapprochées et seulement au nombre de trois, parce que dans les cas de récidive les lésions sont moins sensibles au traitement. La curie-thérapie directe ne serait pas à recommander ; elle provoque de l'érythème, et des placards de psoriasis dans le voisinage. Les émanations de radium, en bains ; inhalations, boissons, donneraient de meilleurs résultats (Mittenzwey)

L'auteur croit la Röntgenthérapie préférable aux médications par les pommades. F. Balzer.

### *Psorospermose.*

**Observations sur un cas de psorospermose folliculaire végétante (maladie de Darier)**, par Crosti *(Giorn ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc 1, 1924).

Femme de 61 ans, dont la mère a succombée à un néoplasme du foie; elle avait présenté une affection cutanée peut-être analogue à celle que présente la fille; une des sœurs de celle-ci est morte de tuberculose pulmonaire. Elle-même a été atteinte de syphilis à 21 ans; ménopause à 54 ans, et depuis pleurésie gauche avec bronchite. La maladie cutanée aurait débuté de bonne heure, vers l'époque de son mariage, mais avec un développement très lent. Elle présente cliniquement l'aspect, la localisation, la marche et l'incurabilité de la description de Darier, ainsi que ses lésions histologiques. Elle s'est développée surtout après des poussées d'eczéma aigu, et production de dermite exsudative avec phlyctènes et bulles. L'auteur rappelle que des réactions cutanées d'un type exsudatif ont été signalées déjà au cours de la psorospermose folliculaire. Chez la malade ces réactions ont provoqué la diffusion de la dermatose à la tête et aux membres supérieurs; elles l'ont aggravée aux membres inférieurs et ont provoqué l'état dyskératosique spécial à la maladie. F. Balzer.

### *Sarcoïdes.*

**Sarcoïde de Boeck et lupus pernio** (Sarkoid Boeck und Lupus pernio), par H. Martenstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 70.

M. rappelle les diverses opinions émises sur la nature de ces 2 lésions : leur nature tuberculeuse est combattue par certains auteurs qui s'appuient sur le fait qu'ils ne réagissent souvent pas, ou peu, à la tuberculine. Déjà Jadassohn a expliqué cette anomalie par une « anergie spécifique ». Le travail de M. s'appuie sur l'analyse de 150 cas de sarcoïde et sur 74 de lupus pernio, dont 9 personnelles. Les deux sexes sont à peu près également exposés ; les enfants au-dessous de 10 ans sont très rarement atteints. Les antécédents tuberculeux sont un peu plus fréquents dans le sarcoïde (25 o/o) que dans le pernio (18 o/o). M. rappelle rapidement les diverses formes cliniques, érythrodermiques, verruqueuses, infiltrées en cordons, mutilantes, etc. ; il donne mention des diverses manifestations tuberculeuses concomitantes, certaines ou non, souvent articulaires, parfois oculaires. On a mentionné l'éosinophilie ; les adénites sont assez fréquentes ; les reins, la rate, etc. ont été frappés. Quelques altérations spléniques sont fort remarquables Souvent les muqueuses sont atteintes. Les lésions pulmonaires, assez peu fréquentes, le sont également dans les 2 variétés. Les lésions osseuses sont très intéressantes (ostéite tuberculeuse kystique multiforme) ; mais les lésions osseuses sont notablement plus nombreuses en cas de lupus pernio qu'au cours des sarcoïdes. Les lésions cutanées sont sensiblement comparables dans

l'une et l'autre lésions, et à plusieurs reprises on y a coloré des bacilles. Dans l'un et l'autre cas, les réactions à la tuberculine sont souvent nulles ou faibles, comme dans le lupus miliaire de la face. Il y a dans le sérum des malades atteints de sarcoïde et de lupus pernio une procutine et une anticutine qui déterminent ces résistances à la tuberculine. D'une manière générale, sarcoïde et lupus pernio ne diffèrent que par des différences numériques dans leurs associations pathologiques. CH. AUDRY.

**Sarcoïde de Boeck, contribution à l'étude des sarcoïdes cutanées,** par DE BELLA. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. V. 1053, 1923, avec 9 figures.

Homme de 71 ans, actuellement charbonnier, mais employé jadis dans une fabrique de baryte. Il a eu la syphilis en 1921, avec éruptions diverses et onyxis. W. positif. Il est atteint d'une dermatose à marche chronique et à poussées subintrantes : certains éléments entrent en régression, tandis que d'autres apparaissent. Cette dermatose est diffuse, monomorphe, avec des nodosités dermiques, indolentes, de consistance uniforme, sans tendance au ramollissement ou à l'ulcération. L'état général reste intact. Examen du sang : érythrocytes, hyperglobulie, anisocytose, réduction de la valeur hémoglobinique globulaire, diminution de la résistance globulaire, présence de corps de Jolly et de granulations azurophiles. Globules blancs avec mononucléose modérée. L'histologie d'éléments cutanés récents fait remarquer notamment des infiltrats périvasculaires et périfolliculaires et la continuité entre les cellules périthéliales et les cellules des infiltrats : ceux-ci ont été signalés par divers auteurs autour des glomérules et des follicules. A leur niveau, les fibres élastiques s'arrêtent brusquement. Formations kystiques dans la conduite de certaines follicules. Dans les infiltrats on voit des cellules géantes, épithélioïdes, fibro-plastiques. La sarcoïde de ce malade peut avoir une origine syphilitique ou à la fois syphilitique et toxique par le baryum. L'auteur qualifie l'affection actuelle du nom d'hémohistioblasme (Bosellini) qui exprime les relations de l'affection avec les états hémopathiques. D'après lui ce cas de sarcoïde, survenu chez un luétique récent, peut-être intoxiqué par le baryum, a présenté un ensemble au point de vue hématologique et histopathologique en harmonie avec les idées courantes sur la pathogénie hémohistioblastique et l'origine syphilotoxique de l'affection. F. BALZER.

### *Scarlatine.*

**I. Vues nouvelles sur les maladies exanthématiques,** par STEFANO. — **II. Sur la scarlatine expérimentale,** par B. SINDONI. *Rinascenza medica,* n° 5, 1924, avec 1 figure.

I. — En 1921 De Christina a démontré dans le sang et la moelle osseuse des scarlatineux un coccus simple ou bigéminé, cultivable et reproduisant chez les lapins un état morbide égal à celui que peut produire chez eux l'injection de sang de scarlatineux. Un vaccin pré-

paré avec les cultures préserve les enfants de la scarlatine (*La Pediatria*, fasc. I, 1923). Caronia et Me Sindoni ont retrouvé le même germe dans le nasopharynx, le liquide céphalo-rachidien, les urines et les squames. Multipliant les recherches Caronia et Sindoni, après de prudentes tentatives, ont réussi à provoquer chez cinq enfants une forme typique atténuée de scarlatine qui, après sa guérison, les a laissés en état d'immunité permanente. Ce microbe peut se cultiver sur le milieu de Tarozzi-Noguchi et sur milieu anaérobique. Cultivé en séries successives il peut arriver à un état analogue à celui des germes filtrants. — Dans la rougeole Caronia trouva aussi des diplocoques spéciaux dans l'exsudat conjonctival et dans celui du nasopharynx. Ces germes se cultivent et le sang des morbilleux, dans la période exanthématique et la convalescence, est riche en agglutinines, ambocepteurs et opsonines, fait qui confirme la spécificité des germes obtenus, confirmée d'autre part au moyen des inoculations de sang et de cultures. L'inoculation aux enfants sains de cultures inactivées ou atténuées provoque l'immunité pour la rougeole, tandis que l'inoculation de cultures actives leur provoque une rougeole atténuée.

II. — Me Sindoni, après de nombreuses expériences dans la clinique de Pédiatrie de Rome, a réussi à reproduire la scarlatine chez de jeunes lapins, soit avec l'inoculation de sang de scarlatineux, soit avec les cultures du germe spécial découvert par Di Christina. L'emploi de vaccins spécifiques chez les animaux infectés de cette façon, arrête l'infection, d'où indications nouvelles pour le traitement de la scarlatine. F. Balzer.

## *Sclérodermie.*

**Pathogénie et thérapie de la sclérodermie à propos d'un cas de sclérodermie généralisée,** par Ramazzotti. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. I, 1923.

L'auteur rapporte le cas d'un homme de 61 ans atteint de sclérodermie aiguë généralisée grave, de forme œdémateuse et atrophique en même temps, qui s'est terminée par la guérison après un traitement opothérapique thyroïdien et un traitement radiothérapique glandulaire (thyroïde, testicules et glandes surrénales), puis rachidien (région cervico-dorsale et région du plexus lombaire). Ce traitement fait par De Marchi amena la guérison Avec Bosellini l'auteur pense que la pathogénie nerveuse sympathique ou endocrino-sympathique de l'affection est la plus probable. Un agent infectieux ou toxique pourrait déterminer une vasculo-connectivite intéressant vaisseaux et nerfs, éventuellement les centres nerveux et les organes internes et surtout les glandes endocrines : il déterminerait ainsi les symptômes cutanés en dépendance directe des processus névritiques ou d'activité sympathique anormale des glandes endocrines. Dans une autre hypothèse plus probable cet agent atteint d'abord les centres nerveux et l'appareil endocrine, et les altérations cutanées sont secondaires. Le fait observé et le résultat des applications radiothérapiques semblent appuyer la seconde théorie. F. Balzer.

**Sclérodermie chez les nourrissons** (Sklerodermie im Sauglingsalter), par W. KNESCHKE. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1923, t. 146, p. 104.

K. connaît 26 cas de sclérodermie (et non de sclérème des nouveau-nés) en y comprenant une observation personnelle. Dans ce cas, la maladie paraît avoir débuté à l'âge de 6 jours par des plaques sur les jambes; il s'agissait d'un petit garçon de 4 mois et demi, qui présentait en outre un peu d'exophtalmie et une forte hyperglobulie (6.720.000 hématies). Amélioration considérable par l'administration du corps thyroïde. La maladie est caractérisée par la symétrie, des altérations objectives et microscopiques bien typiques, l'hypothermie, la conservation de l'état général. L'hyperglobulie n'a été signalée que dans le cas présent. Les formes cliniques sont les mêmes que chez l'adulte, mais le pronostic est relativement favorable.

CH. AUDRY.

**Dermatose en forme de sclérodermie causée par la lumière** (Sklerodermatige Lichtdermatose), par KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. 144, p. 454.

K. rappelle une ancienne observation qu'il a publiée jadis sous le nom de neurodermite blanche, et un autre cas comparable dû à Gunther. Il donne ensuite l'observation d'une femme de 46 ans qui présenta à plusieurs reprises de violentes réactions cutanées à la lumière solaire (rougeurs, vésicules, etc.), hématoporphirinurie marquée. Sur le visage, le cou, le haut de la poitrine, les avant-bras, la peau est épaissie, semée de taches blanches limitées ayant la consistance de la sclérodermie; ces taches sont dispersées sur une nappe pigmentée semée de télangiectasies. CH. AUDRY.

### *Sympathique.*

**Le sympathique et le parasympathique** (Die Lehre vom Sympathicus parasympathicus), par GRUMACH. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. 10, p. 1.

Revue générale où le lecteur français trouvera résumés en particulier les travaux de Eppinger et Hess et les recherches électriques de Zondeck sur le rôle de la chaux et de la potasse dans l'excitation du système autonome (pouvoir directeur des ions exercé par le système végétatif par l'action de K et Ca, etc.) (à lire dans l'original).

CH. AUDRY.

### *Syringome.*

**Sur le syringome** (Beitrag zur Frage der Syringome), par EVENING. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 355.

Un cas de « lymphangiome multiplex » de Kaposi, dans lequel E. constate d'une manière certaine les rapports des kystes avec les excréteurs normaux des sudoripares. Le point de départ de la lésion est vraisemblablement dans l'épiderme de recouvrement.

CH. AUDRY.

### *Thérapeutique cutanée.*

**L'autohémothérapie par ventouses dans la furonculose et l'anthrax,** par J. Bellaux. *Journal des Sciences médicales de Lille*, nº 25, 24 juin 1923.

Comme les Lyonnais, B. estime que l'autohémothérapie est le traitement de choix de la furonculose et de l'anthrax, mais que l'autohémothérapie par ventouses donne les mêmes résultats que la ponction veineuse et l'injection immédiate. Il publie l'observation d'un malade atteint d'anthrax du cuir chevelu avec mauvais état général, chez lequel après échec de l'incision on pratiqua l'autohémothérapie par ventouses. Huit heures après disparition des douleurs, amélioration rapide de l'état général et local.

On sait que l'injection du sang d'un individu sain produit les mêmes effets que l'injection du sang du malade. On a constaté après l'autohémothérapie un syndrome hémoclasique et de l'hyperleucocytose. L'autohémothérapie devrait son action à cette hyperleucocytose, et à une transformation de la vitalité des leucocytes. H. R.

**Autohémothérapie dans quelques maladies cutanées,** par Bussalai et Devoto. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. VI, 1924.

Après l'autosérothérapie de Mayer et Linser, Spiethof et Henk, Achard et Flandin, etc ..., est venue l'autohémothérapie de P. Ravaut qui a l'avantage d'éviter les manipulations nécessitées par la première méthode. Elle a été déjà employée souvent. Les auteurs voient ses indications surtout dans les dermatoses prurigineuses, prurigo de Hebra, urticaire, dermatite herpétiforme de Duhring et elle peut être utilement associée aux traitements locaux dans les eczémas vulgaires. Ils résument dans un tableau leurs recherches de laboratoire sur l'état du sang dans les cas observés. F. Balzer.

**De l'emploi du froid et spécialement de la neige carbonique en Dermatologie,** par Dekeyser. *Bruxelles Médical*, 7 juin 1923

L'auteur passe en revue les appareils de cryothérapie, et montre les nombreuses indications de cette méthode thérapeutique simple, d'une grande efficacité, d'une innocuité parfaite; il donne les résultats de son expérience personnelle, et espère que l'emploi de la neige carbonique se généralisera. H. R.

**Injections intraveineuses de glucose dans le traitement des dermatoses** (Intravenous injection of glucose in the treatment of dermatologic conditions), par Carrera. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, juin 1923, p. 805.

C. a pratiqué environ 70 injections intraveineuses de 15 à 30 cc. de solution glucosée à 5 o/o, tous les 3 ou 4 jours, dans des cas de prurigo de Hebra, d'érythrodermie exfoliante, de maladie de Duhring, d'eczéma, de psoriasis. Les injections étaient bien supportées mais ne donnaient pas de résultats encourageants. Dans certains cas de prurit, même de prurit vulvaire ou anal, les injections glucosées ont été suivies d'améliorations manifestes S. Fernet.

**L'oxygène dans le furoncle et l'anthrax,** par DEKEYSER. *Bruxelles Médical,* 17 mai 1923.

D. estime que le furoncle et l'anthrax, infections purement externes, réclament un traitement externe. Il déclare n'avoir obtenu que des résultats médiocres avec les vaccins ; des résultats nuls avec les levures, les sels d'étain. Après une expérience de plusieurs années, le traitement par l'oxygène sous pression lui semble donner les meilleurs résultats. On hâte, par des pansements humides à l'eau oxygénée, l'apparition d'un petit orifice, par lequel à l'aide d'une aiguille-mousse on injecte l'oxygène dans toutes les directions. L'injection est renouvelée plusieurs fois dans la journée. Les résultats sont, dit-il, « absolument remarquables et constants ». Dans un grand nombre de cas, 1 ou 2 injections de quelques minutes suffisent, amenant une cessation de la douleur, une élimination du bourbillon, une cicatrisation rapide. Les résultats sont les mêmes mais obtenus un peu moins rapidement dans l'anthrax. H. R.

**La Rontgenthérapie dans les dermatoses; organothérapie de l'eczéma chronique,** par GUARINI (*Rinascenza medica,* nº 7, 1924). 4 figures.

L'organothérapie radiologique, dénomination de Beck de Kiel, indique que la Röntgenthérapie peut servir à inhiber ou exciter les fonctions de certaines glandes à sécrétion interne ; elle peut exalter l'activité cellulaire dans diverses affections de la glande thyroïde.

L'auteur a traité par son irradiation un certain nombre de cas d'eczéma chronique qui lui ont paru en rapport avec l'hypothyroïdisme et il croit que les bons résultats obtenus sont dus à l'excitation de la glande. F. BALZER.

**Effet des rayons α sur la peau et leur valeur dans le traitement de quelques dermatoses** (Effect of the α Rays upon the skin and its value for the treatment of some dermatoses), par SVEND LOMHOLT. *In Acta Dermato-Venereologica,* vol. III, p. 463, 1922.

La solution de Thorium X dans l'alcool propylique émet surtout des rayons α. En interposant un filtre très mince, on n'obtient immédiatement aucune réaction, mais au bout de quelques jours apparaît une forte hypérémie cutanée, qui croît dans les 2-3 semaines suivantes et disparaît lentement, en laissant de la pigmentation. Mêmes lésions histologiques que dans les radiodermites, mais très superficielles. L. a traité 40 lupus érythémateux, avec une prompte, mais passagère amélioration ; 60 psoriasis dont les placards ont disparu après une ou deux applications, pour reparaître ensuite bientôt. En pratique, L. applique deux ou 3 couches de la solution alcoolique, et, après évaporation de l'alcool, un pansement occlusif hermétique au collodion et à la gutta-percha. L. CHATELLIER.

**Sur les altérations tardives du tissu conjonctif après la rontgenthérapie filtrée (ulcère phagédénique et sclérémateux)** (Über Spätschädigungen der Bindgewebes nach gefilterten Rontgendosen (Ulcus phagedenicum und sklerodermährliche Erkrankung), par E. HOFFMANN et SCHREUS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1924, t. 145, p. 178.

Il s'agit de lésions des deux jambes, remarquables en ce que l'ulcération fut grandement améliorée, et les formations sclérodermiques totalement guéries par une sympathectomie-périartérielle (de Leriche) pratiquée au niveau de la poplitée. CH. AUDRY.

**A propos de la radium-puncture,** par J. DESNEUX et DUJARDIN. *Bruxelles Medical*, n° 22, mars 1923.

La radium-puncture, pratiquée suivant la méthode de Regaud, a donné aux auteurs des résultats remarquables dans les cancers strictement localisés, et leur a semblé supérieure à toute autre thérapeutique. Le point capital est de répartir de façon réellement homogène les foyers radifères après avoir déterminé les limites de la tumeur. Il leur est impossible actuellement de formuler des règles fermes déterminant la quantité de millicuries à détruire dans le néoplasme ; la constitution histologique est un élément d'appréciation important, mais ne permet pas de classement précis. Pour combattre les stomatites, lorsqu'il s'agit de cancers de la cavité buccale, les auteurs ont eu recours aux injections systématiques de néosalvarsan. H. R.

### *Trichophytine.*

**De l'action de l'endotoxine et de l'exotoxine de culture de trichophyton sur le corps humain, et de son utilisation thérapeutique** (Endotoxin und Ektotoxinwirkung von Trichophytonpilzen im menschlichen Körper und deren therapeutische verwertung), par W. ENGELHARDT. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 41, p. 1193.

L'ectotoxine est obtenue avec les bouillons de culture, sans participation des corps cellulaires constituant la culture même ; les toxines mises en liberté par le broiement des cellules des cultures constituent l'ectotoxine ; cette dernière étant naturellement moins pure que la première. Elles provenaient de t. gypsum et niveum. E. conclut que pour les trichophytiques, l'endotoxine est plus toxique que l'ectotoxine (fièvre, etc.) ; les réactions locales sont retardées et prolongées. Les parergies de l'ectotoxine sont moindres, bien que son effet thérapeutique soit à peine moindre. La spécificité de l'endotoxine, telle qu'elle se manifeste par les réactions chez les individus sains ou trichophytiques, est plus grande. La peau du trichophytique est plus sensible à l'endotoxine, la peau de l'homme sain, à l'ectotoxine. Le chauffage au-dessus de 56° diminue, notablement leur action (thermolabilité). Combinées à un traitement local, l'ecto- et l'endotoxine ont une action curative certaine, surtout l'endotoxine ; mais pratiquement, on ne peut guère employer qu'un mélange des deux.

CH. AUDRY.

### *Tuberculides.*

**Tuberculides papulo-nécrotiques avec bacilles** (Uber papulonekrotische Tuberkulide und über positiven Befund von Tuberkulbacillen), par C. TANIMURA. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1924, t. CXLVI, p. 335.

Un cas observé chez une fille de 13 ans. T. a réussi à colorer des bacilles indubitables sur les coupes. Inoculation aux animaux positive. CH. AUDRY.

**Guérison des tuberculides gommeuses par le radium et la radiothérapie,** par M. Behaegel. *Bruxelles Médical*, juin 1923

Observation d'une malade présentant des tumeurs gommeuses de la joue, du front et de la tempe, traitées par les irradiations (radium et rayons X) avec résultat esthétique satisfaisant. H. R.

### *Tuberculose.*

**Ulcère tuberculeux à forme de chancre sur la lèvre supérieure,** par R. Gröx de Christiania. *Acta dermato-vener.*, vol IV, fasc. 2.

Il s'agit d'un malade de 28 ans atteint d'une ostéite tuberculeuse des deux pieds sans signe de bacillose pulmonaire.

Ulcération sur la partie médiane de la lèvre supérieure du volume d'une pièce de 1 centime environ, avec forte infiltration du fond et des parties environnantes. Les bords sont décollés. Grosse adénopathie maxillaire double, ganglions de la nuque, axillaires et cubitaux. Recherche du tréponème et réaction de B. W. négative. Malgré ce résultat le diagnostic de chancre induré est posé : un traitement antisyphilitique (néosalvarsan et frictions mercurielles) reste sans effet sur la lésion, elle augmente de volume sous un second traitement par le silbersalvarsan et le trépol.

L'état général du malade devient mauvais, fièvre, toux : pas de bacilles de Koch dans les crachats. Mort subite. On trouve à l'autopsie une tuberculose pulmonaire et intestinale.

L'examen histologique de l'ulcération labiale et des ganglions sous-maxillaires montrent une tuberculose avec bacilles de Koch dans les coupes. La localisation des ulcères tuberculeux sur la lèvre supérieure est rare d'après l'auteur. Olga Eliascheff.

**A propos d'une nouvelle réaction intracutanée dans la tuberculose de la peau,** par V. L. Palmieri. *Riforma medica*, n° 7, 1823.

L'intradermoréaction au sérum de cheval ne semble pas nettement spécifique pour les sujets atteints de tuberculose cutanée ; le pourcentage des résultats positifs est relativement faible chez eux, 31,3 o/o d'après les recherches de l'auteur et de plus, il peut être positif aussi chez d'autres malades sûrement non tuberculeux (11,4 o/o). Quelquefois le pourcentage des résultats positifs augmente si l'on accroît la dose de sérum employée pour l'intradermoréaction. La dose optima pour obtenir les résultats positifs chez les tuberculeux est de o $cm^3$ 3, et non de 0,1 à 0,2, comme l'a indiqué Busacca. Il ne peut exister aucun rapport entre la présence des anticorps spécifiques dans les humeurs des malades et la réaction allergique que ces malades offrent à la suite de l'intradermoréaction au sérum normal de cheval. F. Balzer.

### *Tumeurs bénignes.*

**Recherches sur les anomalies et altérations du processus de la cornéification dans les principaux états morbides de la peau humaine. Papillomes et verrues,** par Martinotti. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923, avec 24 figures.

Les ressemblances entre les papillomes du visage et du cuir chevelu et les verrues vulgaires rendent souvent difficile une différenciation anatomique. Mêmes analogies entre les verrues vulgaires à leur début et les verrues juvéniles au point de vue de la cornéification. Il faut remarquer que certaines de ces productions offrent des variations dans leur structure au cours de leur évolution ; le fait est commun pour les verrues séniles qui souvent sont des fibromes ou des lésions dégénératives de la peau, et pour les nævi, même pour des verrues juvéniles qui ne sont souvent que des nævi ou des petits fibromes. Au point de vue anatomique, les diverses formes de verrues peuvent être rapportées à plusieurs types souvent communs à plusieurs espèces : 1° L'hyperplasie simple de la couche de Malpighi dans les papillomes s'observe dans les stades initiaux des affections verruqueuses et peu après l'augmentation de la couche cornée. L'acanthose et l'hyperacanthose, avec ou sans papillomatose, sans transition. 2° L'augmentation de la kératohyaline (hyperhyalose), avec dyshyalose, dans les verrues vulgaires est un fait accessoire dans les altérations de la cornéification. 3° Un fait saillant est l'augmentation de l'éléidine (éléïdinome en hyperéléïdinome et paraéléïdinome) formant des amas de notable volume, dans les verrues vulgaires et juvéniles. 4° On peut alors constater une augmentation de la kératine qui peut être nucléée, fait à relever dans la pathologie du processus et la cornéification ; on a ainsi un kératinome ou hyperkératinome, ou un parakératinome. Le kératinome est le fait saillant dans le lichen *obtusus*, *corneus* et *verrucosus* ; ce kératinome s'observe dans les verrues des mains et des pieds, dans les verrues vulgaires ; mais la kératine est associée à l'éléïdine qui pénètre plus ou moins les éléments kératiniques, d'où formation d'éléïdo-kératinomes et paraéléïdo-kératinomes ; l'une ou l'autre des deux substances peut prévaloir. L'auteur passe ensuite en revue les nombreuses formes verruqueuses et papillomateuses ou végétantes dans de nombreuses dermatoses (boubas, granulome vénérien, bouton d'Orient, ichthyose, eczéma, toxidermies, tuberculose, syphilis, etc.). F. Balzer.

**Verrues et végétations** (Uber warzen und spitze Kondylome), par L. Waelsch et S. Habermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 144.

Waelsch a obtenu des résultats positifs en inoculant des verrues qui ont donné des végétations sur les muqueuses. H. dans cet article (rédigé après la mort de Waelsch) étend et confirme ces conclusions et admet que verrues et végétations (papillomes génitaux) ne sont que des formes d'une maladie semblable, se manifestant sous des apparences commandées par leurs localisations.

(Ces idées sont depuis longtemps classiques en France. N. d. T.).

Ch. Audry.

**Tumeur pileuse congénitale** (Angeborene Haargesschwulst), par A. Fessler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 411.

Petite tumeur poilue enlevée de la peau de l'oreille d'une fillette de

12 ans, et datant de la naissance. Ces poils sont abondamment groupés et superposés, souvent plus volumineux, et sur des sébacées plus grosses qu'à l'état normal Aucun muscle arrecteur. Le développement des gaines est complètement désordonné ; pas de poils massués. Il y a là un tératome spécial qui se distingue des dermoïdes habituels par sa compacité. C'est vraiment une tumeur de poils.

CH. AUDRY.

**Contribution à l'étude des cornes palpébrales**, par REDAELLI FELICE (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1134, 1923, 3 figures).

Femme de 63 ans, atteinte d'une néoplasie conique à la paupière supérieure droite. Elle a été opérée il y a 7 ans pour une affection semblable, mais la néoplasie a toujours récidivé. Cette fois l'auteur l'a enlevée au bistouri avec un point de suture, et la malade a été rapidement guérie. Il expose l'histologie de cette tumeur constituée par une tige volumineuse et un filament latéral mince, implantés, par une base connective commune ; prolifération active de nouveaux éléments épidermiques au-dessus du stratum granuleux, donnant lieu à des stratifications cornées. Ordinairement bénigne cette prolifération peut dégénérer en épithélioma et même les deux affections peuvent coïncider. Lebert admettait la dégénération dans 12 o/o des cas.

F. BALZER.

**Une affection de la langue non décrite jusqu'ici** (A nitherto undescribed condition of the tougue), par FORDYCE et CANNON. *Arch. of Dermat. and Syph.*, déc. 1923, p. 749.

F. et C. ont observé chez deux sujets une affection de la langue caractérisée par l'existence d'une nappe de tumeurs lobulées siégeant à la base de la langue et s'étendant en avant, en pointe, sur la ligne médiane. Quelques éléments existaient sur la voûte palatine. D'une couleur rouge vif, ces tumeurs étaient très dures et absolument indolentes. L'ablation ne fut pas suivie de récidive.

Histologiquement, il paraissait s'agir de tumeurs purement fibreuses. Les deux sujets étaient d'anciens syphilitiques mais le traitement par l'arsénobenzol n'avait amené aucune modification des lésions.

S. FERNET.

### *Tumeurs malignes.*

**Corne cutanée et épithélioma sur un lupus vulgaire**, par G.-A. AMBROSOLI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc 1, 1924), avec 4 figures.

Femme de 66 ans, chez laquelle le lupus a débuté à l'âge de 24 ans et s'est étendu à la face et au cou, faute de traitement local. La production cornée a commencé depuis un an ; elle s'est détachée et reproduite plusieurs fois. L'auteur explique le fait par une déviation de la nutrition des couches épidermiques ayant amené d'abord une hyperplasie épithéliale de plus en plus active, avec caractères atypiques des cellules, épithéliomatose superficielle et végétante, puis épithélioma spinocellulaire profond, cancroïde. Ce cas montre les rapports existants entre les inflammations chroniques de nature tuberculeuse et

l'évolution épithéliomateuse, transformation et déviation dérivant du processus tuberculeux lui-même. Sur le lupus vulgaire ce ne serait pas ainsi une simple variété cicatricielle d'épithélioma pouvant parfois dépendre du traitement, comme dans l'épithélioma qui suit les rayons de Röntgen. F. BALZER.

**Epithélioma bénin érythématoïde** (Erythematoïd benign epithelioma), par GRAHAM LITTLE *The British Journ. of Dermat.*, déc. 1923, p. 435.

Il s'agit d'une variété d'épithéliomes baso-cellulaires d'aspect clinique spécial. G. L. en a observé 7 cas. Les lésions sont multiples, parfois très nombreuses (100 dans un cas) ; elles consistent en taches rouges, légèrement déprimées, discoïdes, rappelant le lupus érythémateux au point de donner fréquemment lieu à des erreurs de diagnostic. Cependant à un examen attentif on peut constater que ces taches sont bordées par un fin bourrelet sinueux offrant plus de résistance au doigt. Un certain nombre de lésions sont souvent cicatricielles, atrophiques ; certaines ont subi entièrement la régression spontanée et ne laissent persister qu'une cicatrice atropique, d'autres sont partiellement atrophiées ou chéloïdiennes. La majorité cependant, évolue par extension périphérique très lente. Dans aucun cas il n'a été observé d'ulcération.

La distribution de ces lésions, exclusivement extrafaciales, est très caractéristique : le tronc en est le siège d'élection, en particulier le haut de la poitrine et la partie inférieure du dos. On ne constate pas d'adénopathie. L'évolution est lente et bénigne (21 ans dans un cas, 30 ans dans un autre).

Ce caractère de bénignité est d'autant plus caractéristique que certaines lésions évoluent spontanément vers la guérison par atrophie.

L. discute le diagnostic de cette variété d'épithéliomes surtout avec la maladie de Bowen qui, cliniquement, pourrait présenter quelques analogies ; mais l'épithélioma érythématoïde bénin est un épithélioma basocellulaire de structure banale et ne présente aucune cellule dyskératosique.

L'*epithelioma erythematoïdes benignum* a été observé plusieurs fois chez des sujets psoriasiques, il semble qu'il s'agissait de simples coïncidences. S. FERNET.

**Facteurs constitutionnels précancéreux et cancers cutanés** (On precancerous conditions and skin cancers), par E. BRUSSGAARD. *In Acta Dermato-Venereologica*, vol. III, p. 345, 1922.

A côté des irritants externes (facteurs de réalisation), il existe des dispositions endogènes ou constitutionnelles (facteurs de détermination), dont le rôle est encore à élucider. B., étudiant les modifications qui précèdent le cancer des Rayons X, donne l'observation d'une malade traitée par la radiothérapie pendant 5 ans pour lupus du nez, et qui offrait une violente radiodermite de la face et du cou. Biopsie sur le cou. Histologiquement graves altérations épithéliales : acanthose ; boyaux épithéliaux isolés dans la profondeur et en voie de kératinisation ; atypie cellulaire protoplasmique et nucléaire ; grosse

réaction inflammatoire à plasmazellen et lymphocytes, probablement secondaire aux altérations épithéliales. Un an après, à l'endroit de la biopsie, se développe un cancer spino-cellulaire malin. A propos d'un cas de *kraurosis vulvæ*, compliqué d'épithélioma, B. rapproche des lésions de radiodermite les modifications dégénératives de l'épiderme du tube conjonctivo-élastique. Lésions épidermiques et conjonctivo-élastiques, dans l'un et l'autre cas, précèdent le cancer et constituent pour lui les « facteurs constitutionnels précancéreux ».

L. CHATELLIER.

**Sur le cancer du Cangri**, par E. F. NEVE. *Brit. med. Journal*, 1923, p. 1255, analysé *in Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 15, p. 441.

Le Cangri est la chaufferette que les habitants de Cachemir portent sur la peau du ventre, sous leurs vêtements.

Depuis 1881 à l'hôpital des Missionnaires, on a observé 2.000 cas de cancer développé sur des cicatrices de brûlure par le Cangri. Tantôt en foyers multiples ulcéreux, tantôt de forme végétante, tantôt caverneuses, la maladie est récidivante et grave. CH. AUBRY

**Syphilis-carcinome** (Syphilis-Karzinom), par GRINTSCHAR. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, n° 39, p. 291.

Observation d'un homme de 46 ans, avec une R. W. +, portant sur la joue gauche, une surface cicatricielle avec des nodules d'épithélioma. Il a subi autrefois des séances de radiothérapie pour un soi-disant lupus. S'agit-il d'un épithélioma sursyphilitique, d'un épithélioma sur cicatrice, ou d'un épithélioma d'origine rontgenienne?

CH. AUDRY.

**Lymphangiome caverneux du derme avec évolution sarcomateuse** (Uber einen Fall von Lymphangioma cavernosum cutis mit Ausgang in Sarkombildung), par R. SCHARER. *Dermatologische zeitschrift*, 1923, t. 40, p. 1.

Un homme de 40 ans, leucoplasique avec une R. W. +, présente sur le dos du pied gauche une masse formée de petites tumeurs agminées entourée elle-même de petites tumeurs bleuâtres, élastiques, compressibles comme une balle de caoutchouc. La ponction donne une sérosité jaune et laisse couler un flot de lymphe. Excision, guérison, puis fistules lymphatiques, infection, infiltration de la jambe et finalement amputation. Au microscope, lacunes lymphatiques revêtues d'endothélium dans le derme et l'hypoderme.

S. ne connaît que 3 cas semblables. CH. AUDRY.

**Sarcome multiple hémorrhagique de (Kaposi), avec métastases dans les organes internes** (Zur Kenntnis des multiplex idiopathischen hämorragischen Sarkoms (Kaposi). Ein Fall von Metastasen in den inneren Organen), par GRIGORJEW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 384.

Deux cas observés chez des paysans russes. Dans le second, l'autopsie montre de nombréuses tumeurs du tractus intestinal, de la plèvre, de la rate, dont la structure histologique était semblable à celles des

tumeurs cutanées, et qui avaient des rapports étroits avec les vaisseaux sanguins ; cependant, ils n'avaient pas de pigment ; G. ne peut pas confirmer l'opinion de Sternberg (origine musculaire). Les tumeurs sont d'origine vasculaire (hyperplasie de la paroi des capillaires dilatés, angiomateux ; hémorragies ; hyperplasie conjonctive).

CH. AUDRY.

**Documents histologiques pour un traitement possible des épithéliomes cutanés,** par GARGANO. *Giorn. ital delle mal. ven. e della pelle,* fasc. III, 1923.

L'auteur rappelle ses premières recherches sur ce sujet ; contrairement à l'opinion de Dominici et Rubens-Duval, l'action du radium produit d'abord l'histolyse de l'élément néoplasique sans réaction leucocytaire et conjonctive. Cette absence de réaction nuirait à la guérison définitive de la tumeur et il serait bon d'ajouter à la radiumthérapie d'autres moyens thérapeutiques capables d'exciter une phlogose organisante et de rendre plus perméables aux radiations les tissus régénérés. Ayant étudié d'autre part l'action des moyens physiques divers, il lui semble que l'association de ces moyens doit faire révéler à l'examen histologique un ensemble d'altérations du blastome correspondant à la somme des altérations réveillées par chacun des agents physiques employés et que l'on pourrait se rapprocher ainsi davantage de la solution du problème de la guérison du cancer.

Il étudie successivement les effets sur l'épithéliome malpighien, du radium, de la fulguration et de l'hyperémie veineuse de Bier, et il croit que leur action combinée pourrait amener la régression complète de la blastomatose épithéliale. Il propose de commencer par la fulguration, qui serait suivie d'irradiations globales du radium, puis de l'hyperémie veineuse de Bier, métode qui sera expérimentée à Naples, par le Dr Moscariello.

F. BALZER.

**Les progrès et les tendances de la curiethérapie du cancer,** par CL. REGAUD. *Bruxelles Médical,* juillet 1923.

Les progrès techniques de la curiethérapie ressortissent à deux points de vue : le perfectionnement de l'égalité d'irradiation, l'adaptation de plus en plus parfaite du traitement radiothérapique aux propriétés biologiques de mieux en mieux connues des tissus cancéreux. L'inégalité d'irradiation est la cause fondamentale des échecs et des brûlures dans la radiothérapie des tumeurs malignes. On sait que l'électivité biologique d'un rayonnement X ou $\gamma$ croît régulièrement avec son pouvoir de pénétration. La radium-puncture méthodique à rayonnement ultra-pénétrant est actuellement la méthode de choix.

Les néoplasmes ont des degrés de radiosensibilité qui sont propres à la variété histopathologique de chacun d'eux, mais nous sommes loin encore de pouvoir déterminer exactement le degré de radiosensibilité d'une tumeur par confrontation de sa structure et de son allure de développement. Ainsi, dit R., on a cru que les épithéliomas spinocellulaires de la peau sont beaucoup moins radiosensibles que les basocellulaires. Or ceci n'est pas exact. Certains spino sont plus

sensibles que des baso, et dans l'ensemble les premiers ne sont qu'un peu moins sensibles que les seconds. Mais tous ces cancers, quoique exigeant sensiblement la même dose de rayonnement ne guérissent pas indifféremment par toutes les techniques. Le facteur « durée du traitement » est très important.

On n'a encore obtenu aucun résultat dans les essais de radiosensibilisation artificielle des néoplasmes. R. insiste sur deux causes susceptibles de réduire la radiosensibilité : *a*) l'infection secondaire ; *b*) la radio-immunisation, d'où la règle de ne pas fractionner les doses, et de chercher à obtenir la stérilisation par un traitement unique.

La deuxième partie de cet important travail est consacrée à l'étude des techniques et de leurs résultats. Il montre les nombreuses difficultés pratiques de cette thérapeutique et la nécessité d'avoir recours à des travailleurs spécialisés. La curiethérapie par les voies naturelles n'est guère susceptible de perfectionnements, les méthodes utilisant des foyers interstitiels à rayonnement ultra-pénétrant, et la curiethérapie par foyers extérieurs sont les plus favorables. H. R.

**La Rontgenthérapie de l'épithélioma cutané suivant la méthode proposée**, par Ghilarducci. *Rinascenza medica*, nº 7, 1924, avec 6 figures.

L'auteur expose trois cas sur une centaine traités par lui selon la méthode de Ghilarducci (ionophorise argentique avec filtration variable). Il obtient la détersion rapide des foyers, puis formation de croûtes et au-dessous réparation cicatricielle presque invisible. Les résultats sont excellents, comme en témoignent les figures ; ils sont moins rapidement obtenus si la filtration variable est pratiquée sans ionophorèse argentique préalable. F. Balzer.

### *Urticaire.*

**Urticaire fébrile prolongée. Désensibilisation**, par P. Hausalter. *Archives de médecine des enfants*, mars 1923.

Fillette de 8 ans prise brusquement, trois jours après l'absorption d'huîtres, de température à 40° avec éruption papuleuse ortiée occupant la face et les membres. Pendant 30 jours l'enfant présente chaque après-midi une poussée urticarienne suivie d'élévation thermique. On tente à ce moment la désensibilisation par voie buccale en faisant absorber d'abord 30 gouttes d'eau dans laquelle avait été triturée une huître. A partir du 3e jour grosse amélioration, le 6e jour, guérison.
H. R.

**Urticaire chronique et œdème angio-neurotique dus à une sensibilisation aux toxines microbiennes** (Chronic urticaria and angeio-neurotic œdema due to bacterial sensitisation), par Barber. *The British Journ. of Dermat.*, juin 1923, p. 209.

On aurait, d'après B., singulièrement exagéré l'importance étiologique de la sensibilisation aux albumines étrangères. L'urticaire, ainsi que l'asthme, lui paraissent bien plus nettement relever d'une

sensibilisation vis-à-vis de certaines toxines microbiennes. Dans de nombreux cas, relatés en détail, B. a vu disparaître des urticaires chroniques après suppression d'un foyer infectieux tel que pyorrhée alvéolo-dentaire, carie dentaire, amygdalite, appendicite, etc. Dans d'autres cas le foyer d'infection ne pouvant être supprimé, l'urticaire a cédé à des injections d'auto-vaccin Toutes les toxines microbiennes peuvent être en cause, mais le plus souvent on rencontre dans ces cas le streptocoque, le staphylocoque et le coli-bacille. S. FERNET.

### *Urticaire pigmentaire.*

**Urticaire pigmentée (type nodulaire)** (Urticaria pigmentosa (nodular type) with a summary of the litterature), par FINNERUD.

Revue générale très documentée et bibliographie concernant la variété nodulaire de l'urticaire pigmentée. S. FERNET.

**L'urticaire pigmentée des adultes** (Adult urticaria pigmentosa), par ADAMSON. *The British Journal of Dermat.*, juin 1923, p. 219.

On observe chez l'adulte et l'auteur en cite quelques cas personnels, une éruption très analogue à l'urticaire pigmentée connue comme affection débutant dans l'enfance. Débutant à l'âge adulte (50, 47 et 18 ans dans les cas cités par A.), l'affection revêt une allure chronique et est constituée par des taches bistres devenant turgescentes par le frottement. L'affection s'accompagne ou non de dermographisme. Le prurit est inconstant. Ce qui rend le classement de cette affection difficile, c'est l'inconstance de l'infiltration du derme par les mastzellen qui est pathognomonique de l'urticaire pigmentée classique. Dans des cas de ce genre, Whitfield n'a pas trouvé de mastzellen, Dore, Little, Drummond en ont trouvé en abondance. Dans les trois cas cités par A. les mastzellen étaient très rares.

Il semble donc que l'affection de l'adulte, cliniquement très voisine de l'urticaire pigmentée de l'enfant, constitue un type distinct.

S. FERNET.

### *Vergetures.*

**Vergétures et tumeurs de l'hypophyse** (Striœ cutis distensæ und Hypophysentumor), par A. HERMSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVI, p. 360.

Une fille de 17 ans présentant un syndrome hypophysaire (avec lésions perceptibles au niveau de la selle turcique (radiographie) offre des vergetures typiques et nombreuses des cuisses, du ventre, des lombes et du dos. Au microscope, structure habituelle. Ménopause précoce. H. établit un rapport entre ces vergetures et la lésion hypophysaire. CH. AUDRY.

# NECROLOGIE

## Le professeur-sénateur T. de AMICIS

Le professeur Tommaso DE AMICIS a été emporté par une courte maladie, à l'âge de 86 ans, à la fin d'une longue et belle carrière médicale. Il avait succédé au professeur Tanturri dans la chaire de dermatologie de l'Université de Naples ; il contribua largement à l'illustration de cette école et plusieurs de ses élèves devinrent à leur tour de renommés professeurs. La liste de ses publications est considérable en dermatologie et en vénéréologie, sociologie, hygiène. DE AMICIS fut président du Comité italien de la Société internationale de prophylaxie sanitaire et morale, et de plus deux fois président de la Société italienne de dermatologie et syphiligraphie, enfin président du Congrès international de dermatologie, tenu à Rome en 1912. Personne n'oubliera jamais l'accueil plein de bienveillance et de sympathie qu'il sut faire à tous les congressistes, assisté de la manière la plus gracieuse par les membres de sa famille présents au Congrès. Les médecins italiens avaient jugé que nul ne pouvait mieux que lui présider cette importante réunion dermatologique dont le souvenir subsiste d'autant plus charmant qu'elle ne s'est encore renouvelée dans aucun autre pays. Depuis longtemps, sénateur du royaume, le professeur DE AMICIS a vécu entouré de l'affection et de la vénération de tous ses compatriotes, ainsi que de la sympathie respectueuse universelle. F. BALZER.

## Les docteurs Florenzo JAJA ; Mario TROSSARELLO ; Gaetano CIARROCCHI

La dermatologie italienne déplore la perte de trois de ses membres. Le docteur JAJA (de Bari) est mort à l'âge de 66 ans. Entre autres travaux il a publié des *Notions sur l'anatomie et la physiologie de la peau* et une *Morphologie des maladies de la peau.*

Le docteur TROSSARELLO, mort à 40 ans, a publié d'importantes études sur la réinfection et la superinfection dans la syphilis et surtout sur les sérums luétiques ; les antigènes dans la réaction Wassermann, la protéinothérapie et la chimiothérapie dans la blennorragie.

Le docteur G. CIARROCCHI, né en 1857, médecin de l'hôpital S. Gallicano à Rome, a fait connaître son nom par ses travaux sur l'*Area Celsi* (*Congrès de Derm. de Paris*, 1889), sur l'aplasie moniliforme, sur les teignes, l'épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques, la dermatite du troisième espace interdigital, dite maladie de Ciarrocchi. Secrétaire de la Société italienne de Dermatologie, il fut l'un des principaux organisateurs du Congrès international de Rome en 1912. Les dermatologistes français s'associeront aux regrets sympathiques exprimés par le docteur Montesano. F. BALZER.

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## LA PLURALITÉ DES VIRUS SYPHILITIQUES

### REVUE GÉNÉRALE CRITIQUE

Par le Dr CLÉMENT SIMON.

PREMIÈRE PARTIE

Depuis longtemps les cliniciens avaient été frappés par l'évolution spéciale de la syphilis chez les paralytiques généraux et les tabétiques. Fournier, qui vit pourtant le premier les rapports qui existent entre la syphilis et ces deux affections, n'avait pas osé conclure à la *nature* syphilitique de celles-ci et avait proposé pour les désigner le terme de *parasyphilitique*. Erb, Nonne, Mott, Morel-Lavallée, convaincus de la nature syphilitique, pensèrent, pour expliquer la physionomie spéciale de la maladie de Duchenne et de celle de Bayle, à l'existence possible, à côté du virus ordinaire, d'un *virus nerveux*. Ehrlich lui-même admettait l'existence de spirochètes particuliers de la paralysie générale qu'il appelait « souches récidivantes ».

Cette question si intéressante a été reprise récemment par Levaditi et A. Marie, par Fournier et Schwartz et mise sur le terrain de l'expérimentation. Les premières conclusions de ces savants furent en faveur de l'existence de deux sortes de virus, l'un *dermotrope*, l'autre *neurotrope*. Ensuite ils poussèrent plus loin leur thèse et conclurent à l'existence de plusieurs autres virus, orientant chacun l'évolution de la syphilis dans un sens particulier.

De nombreuses objections ont été faites aux arguments cliniques rappelés par Levaditi et Marie et à leurs expériences sur le lapin. Notre intention, dans le présent travail, est d'examiner objectivement les raisons des uns et des autres et de tâcher de nous faire une opinion.

## I

### Arguments cliniques

Ces arguments ont été fort bien résumés par Levaditi et Marie (*Annales de l'Inst. Pasteur*, n° 11, 1919 et fév. 1923, p. 34). Nous les suivrons pas à pas et nous ajouterons encore quelques autres arguments :

1° Il est remarquable que la syphilis qui doit aboutir plus tard au tabès ou à la paralysie générale présente des accidents secondaires discrets ou même n'en présente pas. Les lésions tertiaires sont également rares.

Le fait, déjà remarqué par Fournier, est exact, bien qu'on puisse faire quelques réserves sur la difficulté d'enquêter sur les antécédents personnels des paralytiques généraux. En tout cas cette objection tombe chez les tabétiques. Mais Fournier a lui-même donné une explication logique à ces observations : trompés par la bénignité apparente de leur maladie, endormis dans une trompeuse confiance, les malades négligent leur traitement et préparent ainsi l'échéance nerveuse. La syphilis ne se compliquerait de tabès ou de paralysie générale que parce qu'elle aurait été mal soignée.

Il est vrai qu'on a rapporté des cas (A. Marie, *Soc. de Méd. de Paris*, avril 1908) où les complications nerveuses auraient apparu malgré un traitement actif. Mais on peut remarquer que les observations de A. Marie datent d'avant les méthodes actuelles de traitement.

« D'autre part, écrit Sézary (*Revue neurol.*, 1924, p. 417), toutes les syphilis discrètes, même non traitées, n'aboutissent pas au tabès ou à la paralysie générale; par contre les syphilis florides peuvent se terminer par une lésion nerveuse. En troisième lieu la syphilis nerveuse n'est pas la seule qui succède à une infection discrète; la syphilis de l'aorte obéit à la même loi, nous venons d'en faire la remarque chez douze aortiques que nous avons récemment examinés ».

Malgré ces objections quelques auteurs ont cru pouvoir émettre l'hypothèse de l'existence d'un virus nerveux, distinct du virus ordinaire de la syphilis.

2° On sait, ajoutent-ils comme corollaire, que la syphilis nerveuse est très rare dans les pays tropicaux ou sous-tropicaux

alors que les accidents cutanés ou osseux graves et mutilants y sont d'observation courante. Dans ces pays, le virus « à affinité cutanée » serait infiniment plus répandu que le virus nerveux, comme cela se passait en Europe au XVI^e siècle. Il semble qu'il faille qu'une agglomération humaine soit depuis longtemps contaminée pour que les tréponèmes acquièrent ce *tropisme* nerveux.

Ces faits sont exacts, mais les conclusions qu'on en a tirées relativement à la dualité du virus syphilitique ont été fortement combattues.

L'argument le plus important contre le dualisme, a été donné par Jeanselme à la réunion neurologique de 1920 (*Presse méd.*, n° 55, 1920, p. 541). Dans certaines colonies anglaises ou hollandaises possédant des asiles d'aliénés bien organisés, on trouve toujours des blancs atteints de paralysie générale, alors que les indigènes sont toujours épargnés, et cependant ces blancs ont une syphilis de source indigène. L'indigène fait de la syphilis nerveuse dès qu'il entre dans la vie européenne. Sézary (*loco cit.*) a aussi constaté, avec Alibert, que les Européens contaminés par le virus africain indigène dermotrope, peuvent être frappés d'une affection parasyphilitique du névraxe. Dans ces remarques apparaît la prépondérance du terrain sur le germe. Elle rappelle le mot de Kraft-Ebing au Congrès de Moscou, dès 1897, disant que la paralysie générale est le résultat de la syphilisation et de la civilisation. A la même réunion neurologique de 1920, le Professeur Catsaras, d'Athènes, faisait remarquer que, jusqu'en ces dernières années, les femmes grecques ne devenaient pas paralytiques générales. On en signale quelques cas depuis leur émancipation. De même, comme l'a rappelé A. Marie lui-même, la paralysie générale est fréquente chez les Musulmans d'Egypte, dont la civilisation se rapproche de la nôtre.

La civilisation, ce qui veut dire ici surmenage cérébral et intoxication, par l'alcool surtout, n'explique pas cependant la fréquence de la syphilis nerveuse en Europe et sa rareté sous les tropiques. Babinski, faisant remarquer que la paralysie générale n'était pas rare chez les gens du peuple très peu cultivés, invoque plutôt une influence de race.

Quoi qu'il en soit, concluent les unicistes, le terrain, semble jouer un rôle suffisant pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire intervenir un germe neurotrope.

3° Il existe des observations de syphilis nerveuse conjugale et

il est impossible de ne pas penser, dans ces cas, à un virus ayant une appétence particulière pour le système nerveux. Marie et Beaussart (cités par Levaditi et Marie, *loco cit.*), ont publié 27 cas de syphilis nerveuse conjugale qu'ils ont pu recueillir en 5 ans, de 1907 à 1912, à l'Asile de Villejuif. « Dans 26 cas, le mari était atteint de maladie de Bayle, une seule fois il s'agissait de démence syphilitique. Chez 13 d'entre eux on a découvert des antécédents spécifiques, chez presque tous la réaction de Wassermann était positive. Or, la femme fut trouvée atteinte de paralysie générale, ou de signes précurseurs de la maladie de Bayle, ou encore de tabès, ou de syphilis méningée. Dans 11 cas, il s'agissait de paralysie générale confirmée, dans 5 autres de *tabes incipiens*, plus ou moins avancé ».

Il semble résulter de ce texte que 11 femmes étaient atteintes de paralysie générale, 5 de tabès plus ou moins confirmé et le reste, c'est-à-dire 11, de syphilis méningée. Or on sait que, d'après Levaditi et Marie, on doit faire une distinction nette entre la syphilis nerveuse proprement dite (paralysie générale et tabès) maladie frappant le segment invaginé de l'ectoderme, et la syphilis des méninges ou des vaisseaux cérébro-médullaires qui est une maladie du mésoderme. D'après la théorie de ces savants, si nous l'avons bien comprise, il ne resterait donc que 16 cas de syphilis nerveuse conjugale; les 11 autres cas, non seulement ne rentreraient pas dans cette catégorie, mais se retourneraient même contre l'argumentation des auteurs, le virus mésodermique étant le même que le virus dermotrope.

Mais que sont 16 cas et même 27 cas de syphilis nerveuse conjugale par rapport à la quantité de syphilis nerveuses qui doivent être observés en cinq ans dans un asile comme celui de Villejuif? Il ne paraît pas exagéré de dire que les 27 cas de Marie et Beaussart peuvent s'expliquer par la loi des coïncidences. Crocq (de Bruxelles) a d'ailleurs vu que 30 o/o des épouses de paralytiques généraux examinées par lui étaient infectées mais qu'elles ne présentaient pas de signes de tabès ou de paralysie générale.

Levaditi et Marie ont répondu à l'argument de Crocq (*Presse méd.*, n° 66, 1920, p. 649) : « Qu'est-ce que cela prouve écrivent-ils? De même qu'on peut conférer le virus neurotrope sans devenir pour cela paralytique général ou tabétique, de même on peut contracter une vérole à tendance nerveuse sans qu'il y ait fatalement éclosion de manifestations encéphalo-médullaires ». C'est

l'évidence même et nous aimerions savoir si les épouses contaminées, observées par Crocq, présentaient des manifestations syphilitiques cutanées ou viscérales. On ne peut cependant pas être frappé par le fait qu'*aucune* de ces épouses n'était soit tabétique, soit paralytique générale.

4° A côté de la syphilis *conjugale*, la syphilis *familiale* peut-elle fournir un argument en faveur de la théorie dualiste? Levaditi et Marie la considèrent comme « moins probante ». « En effet, écrivent-ils, il résulte de la statistique publiée par Marie et Beaussart que la plupart des descendants des paralytiques généraux étaient atteints de débilité mentale, de dégénérescence, d'imbécillité, de mélancolie, d'idiotie, d'épilepsie, par conséquent de manifestations dont le rapport avec la syphilis est loin d'être établi. Un seul, parmi eux, était hérédo-syphilitique et *paralytique général* (*fille de père et mère paralytiques*) ».

5° Beaucoup plus important est l'argument tiré des observations qui montrent l'apparition du tabès ou de la maladie de Bayle chez des sujets contaminés à une même source. Levaditi et Marie ont groupé la plupart de ces faits qui, s'ils ne sont pas nombreux, ne laissent pas d'être suggestifs.

« Erb cite 5 hommes, non apparentés, qui se sont infectés à la suite de rapports avec la même prostituée et qui sont devenus paralytiques ou tabétiques. Nonne parle de 3 amis qui sont devenus syphilitiques après avoir été en contact, la même nuit, avec une fille publique; l'un d'eux eut le tabès et les deux autres la maladie de Bayle. Brossier observe 7 souffleurs de verre contaminés par un de leurs camarades, en se servant du même chalumeau (infection buccale); deux devinrent paralytiques, deux autres tabétiques, 10 ans après. Babinski mentionne l'histoire de deux étudiants, liés par un certain degré de parenté, qui furent syphilisés en même temps par une maîtresse commune et qui devinrent paralytiques généraux quinze ans après. De son côté, Mott observe deux frères de lait infectés par leur nourrice, atteints tous deux de méningo-encéphalite spécifique. Nous trouvons dans les observations recueillies par A. Marie et Beaussart de nouveaux faits de même genre. Il s'agit de 2 jumeaux contaminés par une même maîtresse, devenus paralytiques généraux en même temps et de deux autres frères infectés à la même source, dont l'un devint tabétique et l'autre paralytique.

« Enfin, on cite souvent les faits relatés par Morel-Lavallée

(*Revue de Médecine*, 1893). « En mai 1870, une fille, Marthe X..., âgée de 18 ans, contracte la syphilis et la transmet à son amant A..., étudiant en médecine, âgé de 22 ans. Ce dernier se sépare d'elle, néglige tout traitement pendant le siège et continue ses études médicales. Au bout de 3 ans, à la veille de terminer ses études, il est pris de douleurs de tête violentes. Son caractère s'aigrit, il ne peut plus supporter aucun bruit, ne veut plus voir personne, pousse des cris, maigrit. Sur les conseils du docteur Duguet, qui diagnostique une *méningite syphilitique*, il quitte Paris et meurt au bout de deux mois.

« En 1871, la même Marthe X... devient la maîtresse d'un deuxième étudiant en médecine B..., à qui elle communique la syphilis. Au bout d'un mois à peine, elle quitte B... pour un de ses amis C... et vit maritalement avec ce dernier pendant près de 4 ans; pendant cette période elle fait deux fausses couches. Neuf ans après, C... commence à déraisonner, devient triste, sa parole s'embarrasse, il a des terreurs, pas de délire bien franc. Le médecin aliéniste de l'Asile de la Lozère diagnostique *paralysie générale progressive*. Mort en 1882.

« Quant à B..., il se marie et a deux enfants vivants et robustes. Au bout de 15 ans, il commence à délirer, veut tuer ses enfants, est interné à Charenton, avec le diagnostic *paralysie générale*, et meurt en 1888 ».

« De ces trois malades, aucun ne s'était soigné d'une façon sérieuse. Morel-Lavallée a appris plus tard que la même fille Marthe avait contaminé un pharmacien D... décédé de *paralysie générale* en 1890, et E..., ingénieur, mort de *folie syphilitique*.

« Le même auteur cite deux autres observations, non moins intéressantes, relatées par W. B. Goldsmith, en 1885 : le mari et la femme contractent tous deux la syphilis et sont atteints de paralysie générale, huit ou dix ans plus tard. Un homme devient syphilitique et transmet la maladie à sa femme, ainsi qu'à sa belle-sœur, âgée de 16 ans, qui demeurait avec eux. Le mari devint paralytique général 6 ans après la contamination, la femme 8 ans après et la belle-sœur 7 ans après, à l'âge de 23 ans.

« On parle également du cas suivant : vers 1886, à Alger, quatre zouaves sont syphilisés le même jour par la même femme et acquièrent d'emblée une syphilis grave. Deux sont morts à Alger même, en moins de deux ans; le troisième succombe à Paris, la troisième année, de paralysie générale à marche rapide;

le quatrième de tabès avec cécité (service du Dr Rendu, à Necker) ».

Les conclusions de Levaditi et Marie sont nettes : « Ces faits, quoique peu nombreux, tendent à prouver *qu'un même virus, puisé à la même source provoque tôt ou tard, chez des sujets n'offrant aucun lien de parenté, les lésions nerveuses, tabès ou paralysie générale*. De là à admettre qu'il s'agit d'une variété à part de tréponème à affinité neurotrope spécifique, différent du spirochète qui engendre la syphilis habituelle, il n'y a qu'un pas. Il fut franchi par des observateurs tels que Erb, Nonne, Mott, devenus partisans de l'hypothèse du neurotropisme, longtemps avant la découverte du *Treponema pallidum* et sa constatation dans la corticalité cérébrale, le sang et le liquide céphalo-rachidien ».

Ces observations sont en effet impressionnantes, même si on met à part les observations de A. Marie et Beaussart où il s'agit de frères qui pouvaient présenter un même terrain favorable aux déterminations nerveuses ; même si l'on fait remarquer que la première victime de Marthe X... est morte de *méningite syphilitique* et non de tabès ou de paralysie générale, ce qui tendrait à démontrer le contraire de ce que veut prouver l'auteur ; même enfin si on observe que les 4 zouaves ont été contaminés par un virus algérien, donc probablement dermotrope et qu'ils ont présenté *d'emblée une syphilis grave* ce qui peut vouloir dire qu'il ont eu des accidents dermo-muqueux sérieux.

Je soigne depuis longtemps un malade qui a été contaminé il y a une trentaine d'années par une négresse en même temps que trois de ses camarades. Ces 3 camarades, dit la malade, sont morts d'accidents nerveux, probablement de paralysie générale. Quant à lui, hypertendu et emphysémateux il présente depuis une vingtaine d'années un parapsoriasis en gouttes, affection essentiellement cutanée dont les rapports avec la syphilis ne sont pas, il est vrai, démontrés.

Je soigne également 2 frères, tabétiques tous les deux, mais contaminés à des sources différentes. Il est vrai, quoique peu vraisemblable, que les sources pouvaient être des réservoirs de virus neurotropes.

Sicard fait aux observations de « contagions similaires » l'objection suivante. « Fait curieux, dit-il, dans la plupart des observations classiques, il n'est pas fait mention de l'avenir du sujet contaminant. Nous ignorons si ce syphilitique a été atteint lui-

même ultérieurement de neuropathie ». Il pense que ces cas peuvent sans doute être considérés comme des coïncidences.

Le sort de la femme contaminatrice importe peu par contre à Levaditi et A. Marie : « Transmettre un tréponème neurotrope et conférer ainsi la paralysie générale ou le tabès ne veut pas dire que le sujet transmetteur fera forcément une syphilis nerveuse ». C'est bien clair, mais si on apprenait que ces femmes contaminatrices ont présenté des accidents cutanéo-muqueux ou viscéraux à type gommeux, cela aurait aussi un certain intérêt. Levaditi et Marie ajoutent : « A moins d'avoir affaire à des germes d'une virulence extrême, tous les animaux de la même espèce, infectés par la même voie et de la même manière, ne réagiront pas de la même façon ». Si ces savants avaient écrit « infectés par la même voie, de la même manière et *par le même virus* » ils auraient défini en termes lapidaires l'importance du terrain dans les infections. Mais leur texte intégral n'exclut pas cependant le rôle du terrain que soutiennent les « unicistes ».

6° Il est évident que les lésions du tabès et surtout de la paralysie générale sont rebelles au traitement, alors que les lésions cutanées ou viscérales sont en général facilement curables. Il y a là une telle différence à l'égard de la thérapeutique, différence qui n'a pas été effacée par les traitements les plus modernes, que Fournier, nous le répétons, n'avait pas osé conclure à la *nature* syphilitique de ces deux affections. Aujourd'hui, quelques auteurs pensent que la raison de cette résistance au traitement est expliquée par la dualité des germes, le virus nerveux étant plus résistant.

Disons tout de suite que Levaditi et Marie n'invoquent pas cet argument. Ils ont en effet trouvé que le « virus neurotrope » extrait du sang de paralytique général, provoquait chez le lapin des lésions aussi faciles à guérir que celles que détermine le « virus dermotrope » extrait de chancres ou de plaques muqueuses. A cet égard, les deux virus se conduisent absolument de la même façon. L'expérimentation (sur ce point limité, hâtons-nous d'ajouter) serait favorable aux *unicistes*. L'explication de la résistance à la thérapeutique du tabès et de la paralysie générale ne peut donc se trouver que dans le terrain où évolue le tréponème.

Comment donc se comportent le cerveau et la moelle à l'égard du tréponème et des médicaments? Les hypothèses ne manquent

pas. Il est un peu en dehors de notre sujet de les discuter, mais il n'est pas inutile de les exposer brièvement.

*a*) *Théorie de Sicard.* — Sicard a donné une explication de l'action bien différente qu'ont les médicaments à l'égard du tabès et de la paralysie générale d'une part, de l'hémiplégie, de la paraplégie syphilitique d'autre part. Alors que celles-ci guérissent souvent comme le ferait une lésion viscérale quelconque, les premiers sont peu ou pas modifiés. Or dans l'hémiplégie, la paraplégie, les lésions sont vasculaires ; les tréponèmes sont facilement atteints et dans un milieu qui n'est pas différent de celui de la peau et des viscères. Dans les maladies de Bayle et de Duchenne, au contraire, les lésions sont primitivement nerveuses; c'est le parenchyme nerveux lui-même qui est atteint et les lésions méningées que nous révèle la ponction lombaire sont secondaires. Le tréponème se « trouve là au contact d'une constitution chimique particulière, d'un protoplasme nerveux riche en lécithines, en graisses phosphorées, en lipoïdes divers. Il sera à même d'acquérir des caractères nouveaux de résistance. Modifié humoralement, il se dérobera à la thérapeutique antispirillaire classique ».

Ravaut, semble se rattacher à cette théorie (*Réunion neurol.*, 1920).

*b*) *Théorie de Levaditi et Marie.* — Levaditi et Marie, nous le répétons, ne croient pas à la résistance plus grande de leur virus neurotrope et en général à des différences de virulence parmi les tréponèmes. En effet, le virus neurotrope inoculé à des lapins donne des lésions facilement curables. En outre, Schwartz, dans sa thèse (Paris, 1921, chez Picart) cite les faits assez suggestifs dans lesquels des tréponèmes donnaient chez l'un des conjoints des lésions obéissant normalement au traitement et, chez l'autre, des lésions rebelles et récidivantes. Dans un cas de syphilides rebelles à toute thérapeutique, le tréponème fut inoculé à un lapin et provoqua un chancre qui céda normalement à deux injections de 914. C'est donc en dehors du tréponème qu'il faut chercher la raison de la résistance des lésions nerveuses et plus généralement la raison de la résistance de certaines syphilis cutanées ou viscérales.

La cause de cette résistance se trouve dans l'organisme même des malades. Levaditi et Yamanouchi (*Soc. de Biol.*, 1908, t. LXV, p. 23 et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1909, t. XXIII, p. 604) reprenant des expériences analogues d'Erlich ont en effet mon-

tré que l'atoxyl n'agissait pas *in vitro* sur les trypanosomes alors que, introduit dans l'organisme, il guérit les trypanosomiases. Mais si on ajoute *in vitro* du tissu hépatique il se forme un nouveau composé, le *trypanotoxyl*, qui est fortement trypanocide. Il est donc probable que l'atoxyl et probablement les arsénobenzènes et aussi le bismuth ne circulent pas dans l'organisme comme ils y ont été introduits. Ils se transforment, au contact des viscères, en nouveaux composés dont l'activité peut varier suivant les organes, dans un même individu et aussi de façon différente d'un individu à l'autre. Le système nerveux, surtout quand il est lésé, est incapable de transformer les médicaments en sous-produits actifs et ainsi s'explique la résistance de la paralysie générale et du tabès à la thérapeutique. Ainsi s'explique également pourquoi deux sujets contaminés par le même microbe et traités de la même façon peuvent présenter l'un une syphilis normale et l'autre une syphilis rebelle. Il n'y a pas de germes arséno-résistants, il n'y a que des organismes plus ou moins aptes à utiliser les médicaments. C'est une question de terrain.

*c*) *Théorie de Sézary.* — Sézary pense que les arsénicaux, inactifs *in vitro*, agissent dans l'organisme à la faveur d'oxydations énergiques. Ils se transforment ainsi en nouveaux corps spirillicides. Or le cerveau, possède non un pouvoir oxydant mais un pouvoir réducteur puissant (H. Roger). « Si à ce fait on ajoute que l'arsenic n'est guère neurotrope, écrit Sézary (*Revue neurol.*, avril 1921, n° 4, p. 343) (Jeanselme et Bongrand, M. Bloch et Pomaret, Sicard et Kohn Abrecht), on comprendra pourquoi les composés arsénicaux sont inefficaces dans l'encéphalite syphilitique. On saisira en même temps pourquoi ils agissent au contraire dans la méningite ou dans l'artérite, où les spirilles ne sont pas protégés par le tissu nerveux. *La notion du milieu rend bien compte de l'incurabilité* ».

*d*) *Théorie de Marinesco.* — Marinesco a pu constater que, dans la paralysie générale, les spirochètes, extrêmement nombreux, siègent dans la profondeur de l'écorce. On n'en trouve ni dans les méninges ni dans les vaisseaux ni dans la substance blanche ni dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale. C'est dans les couches 4e et 6e, qu'on la trouve disséminée dans le parenchyme nerveux, parfois à la surface des cellules nerveuses et exceptionnellement dans leur intérieur.

Or les médicaments introduits dans le sang ne peuvent arriver à ces couches profondes de l'écorce cérébrale. Cet auteur l'a démontré en injectant dans le sang des substances colorantes qu'il retrouvait seulement dans le plexus choroïdes et parfois dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien après des injections répétées.

Marinesco s'est donc adressé, pour atteindre les tréponèmes, aux injections intra-rachidiennes. Et cependant ses expériences d'injection du citrate ferro-ammoniacal dans le liquide céphalo-rachidien de malades agonisants, lui ont montré que les granulations de fer pénétraient dans diverses parties du système nerveux mais qu'on ne pouvait les retrouver au-delà des premières couches de l'écorce.

Marinesco pense que si les tréponèmes résistent au traitement, c'est parceque les médicaments n'arrivent pas jusqu'à eux.

On le voit, Levaditi et Marie, Sézary, Marinesco, par des chemins divers, arrivent à la même conclusion, c'est-à-dire à l'explication de l'incurabilité par la notion du terrain. Quant à Sicard, il admet bien que les tréponèmes peuvent « acquérir des caractères nouveaux de résistance », mais ils ne le font que parcequ'ils sont mis au contact « d'un protoplasme nerveux riche en lécithines, en graisses phosphorées, en lipoïdes divers ». On pourrait presque dire qu'ils résistent parce qu'ils sont protégés et non parce qu'ils sont plus virulents, ce qui reviendrait à invoquer encore l'influence prédominante sinon exclusive du terrain.

Il semble, avec les auteurs autorisés et qui donnent des arguments de poids, qu'on puisse en tous cas rejeter l'hypothèse de l'arséno-résistance du virus invoquée par Nonne, et celle de l'exaltation de la virulence admise.

Quant à l'anergie incriminée par Bruno Bloch, ne revient-elle pas à une notion de terrain?

La résistance des affections dites parasyphilitiques, au traitement s'explique donc sans l'intervention d'un « virus nerveux ».

7° Certains auteurs ont été frappés de la rareté de la coïncidence du tabès et de la paralysie générale avec des manifestations cutanées ou viscérales de la syphilis, et ils y ont vu un argument en faveur de la dualité des germes syphilitiques.

Or si on prend la peine, non seulement d'examiner le système nerveux des syphilitiques atteints de manifestations cutanées, mais aussi la peau et les viscères des tabétiques et des paralytiques

généraux, on se rend compte que la coïncidence est loin d'être rare. Nous en avons rapporté nous-mêmes plusieurs cas et, à propos du dernier que nous avons observé, nous avons fait quelques recherches bibliographiques qui nous en ont fait découvrir facilement un très grand nombre (*Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, avril 1924 et *Bulletin médical*, 1924, n° 49, p. 1327). Nous nous permettons de transcrire ici nos conclusions : « 1° la coexistence de syphilides cutanées tertiaires et de tabès s'observe dans la mesure où s'observent les manifestations syphilitiques multiples dans les syphilis anciennes. On sait, en effet, que la syphilis, à mesure qu'elle vieillit, a tendance à se fixer à un seul système ou à un seul organe. Mais il y a à cette règle de nombreuses exceptions. Et ces exceptions ne sont pas plus rares en ce qui concerne tabès et syphiloderme qu'en ce qui concerne, par exemple, syphiloderme et syphilis cardio-vasculaire.

« 2° La coexistence de tabès et de syphilides cutanées secondaires peut s'observer dans la mesure où l'on observe d'une part des tabès précoces et, d'autre part, des syphilides secondaires tardives. »

Sézary fait remarquer, dans le même ordre d'idées, la fréquence de l'aortite chez les tabétiques. Babinski avait déjà noté le signe d'Argyll chez de nombreux aortiques.

Si la coïncidence des signes d'encéphalite ou de tabès avec des manifestations cutanées ou viscérales n'est pas très fréquente, elle n'est pas non plus rare et l'on ne peut trouver là un argument en faveur de la dualité du virus. S'il est vrai qu'en biologie les faits positifs comptent seuls, les faits de coïncidence devraient être pris en considération plus que ceux de non-coïncidence et amener à admettre l'unicité du virus pouvant produire successivement ou simultanément manifestations nerveuses et cutanées.

L'une des malades dont j'ai rapporté l'observation est particulièrement instructive à cet égard. En effet avec des signes évidents de tabès (aréflexie tendineuse et lumineuse, liquide céphalo-rachidien altéré) elle était atteinte de syphilides papulo-érosives vulvaires et péri-anales, suintantes et contenant de nombreux tréponèmes. Pour suivre la théorie dualiste, il faudrait donc admettre ici soit une contamination simultanée par le virus neurotrope et le virus dermotrope, soit une réinfection chez une tabétique guérie, ce qui est difficilement acceptable étant donné une lymphocytose rachidienne à 40 éléments par $mm^3$.

Il est plus simple et plus conforme aux faits de penser, en ce qui concerne la question de la non-coïncidence, qu'elle n'apporte aucun argument nouveau en faveur de l'existence d'un virus nerveux.

8° Nous avons cité, au cours de notre exposé, plusieurs fois les arguments de Sicard en faveur de l'unicité du virus. Quelques-uns cependant n'entraient pas dans le plan que nous nous étions fixé. Les voici.

*a*) *Objection d'analogie microbienne.* — Il y a un « tropisme » pour certaines espèces microbiennes : les bacilles cholériques ou typhiques ont une affinité spécifique pour la muqueuse intestinale, quelle que soit leur voie d'introduction dans l'organisme. La toxine tétanique se fixe d'abord sur le noyau masticateur, etc. Peut-on aller plus loin et admettre, pour une même espèce microbienne, des races douées de tropismes différents? Sicard ne le croit pas. Le bacille tuberculeux dont on admet de plus en plus l'unicité donne, chez le cobaye, des réactions différentes suivant qu'il vient d'un lupus, d'une caverne ou d'une méningite. Parle-t-on d'un bacille de Koch dermotrope, pneumotrope ou neurotrope? Il en est de même pour la lèpre dont le bacille, unique, peut provoquer à la fois ou successivement des lésions dermiques et nerveuses.

Levaditi et Marie répondent en admettant qu'il existe plusieurs variétés de bacilles tuberculeux et en citant plusieurs exemples de variétés diverses dans une même espèce microbienne : bacilles typhiques et paratyphiques; bacilles dysentériques types Shiga, Flexner, Hiss; variétés de spirilles de la fièvre récurrente. Ces différences peuvent, disent-ils, aboutir à une virulence, à un pouvoir antigène et, pour certains d'entre eux, à un organotropisme différents.

Cette dernière qualité est déniée par Sézary qui admet que ces « microbes diffèrent non par leur organotropisme, mais par leurs propriétés biologiques élémentaires ».

*b*) *Objection de la contagion limitée du virus neurotrope.* — « Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux *qu'à la période du chancre*, puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or les cas de syphilis

nerveuse semblent, au contraire, devenir plus fréquents que par le passé ».

La réponse de Levaditi et Marie est la suivante. Ils disent que le chancre à virus neurotrope suffit à lui seul à assurer la diffusion de ce virus. Mais ils ajoutent qu'il y est aidé par les accidents secondaires qui ne sont pas totalement absents, mais seulement plus fugaces et moins graves. Ils admettent aussi que le sang virulent des paralytiques généraux peut, à la faveur d'une porte de sortie quelle qu'elle soit, contaminer des sujets sains.

Cette réponse ne semble pas être d'une grande force. Les auteurs invoquent ailleurs la rareté des accidents secondaires pour en faire un argument en faveur de la théorie dualiste. Ici ces accidents sont pris en considération pour assurer la diffusion du virus neurotrope. Quant à la contagiosité du sang pour l'homme, si elle est démontrée, à la période secondaire, la preuve en reste à faire quand il s'agit de paralytiques généraux. En tout cas on peut dire, sans se tromper, qu'elle doit être excessivement rare.

*c) Objection de l'inoculation chez l'homme.* — D'après les dualistes, dit Sicard, les paralytiques généraux seraient immunisés à l'égard de l'inoculation d'un virus neurotrope, mais non d'un virus dermotrope. Or il a refait les expériences de Kraft-Ebing, c'est-à-dire qu'il a essayé d'inoculer du virus provenant de chancres à des paralytiques généraux. Les résultats, comme ceux de Kraft-Ebing, ont été nuls. Il faudrait donc admettre, ce qui n'est pas vraisemblable, que les virus inoculés étaient tous neurotropes.

Levaditi et Marie, argumentant cette objection, admettent qu'à ce point de vue l'homme ne réagit pas comme le lapin. Celui-ci, en effet, ne présente pas « l'immunité croisée », c'est-à-dire qu'inoculé par le virus neurotrope par exemple il devient réfractaire à une nouvelle inoculation par ce même virus, alors qu'on peut lui inoculer du virus dermotrope, et réciproquement. Au contraire, l'homme possède le plus souvent l'immunité croisée et c'est ce qui explique les résultats de Kraft-Ebing et de Sicard. Mais il y a des exceptions, car Levaditi a pu avec Ravaut, observer un sujet atteint de neuro-syphilis qui avait contracté un chancre de la verge. Mais qui pourrait affirmer que le second virus était dermotrope? On est ainsi, par une sorte de pétition de principes, amené à admettre que si l'inoculation est positive, le virus d'inoculation est dermotrope et que, si l'inoculation est négative, le virus employé est neurotrope.

D'ailleurs la question d'immunité croisée chez le lapin mérite d'être examinée de près. Nous y reviendrons dans la deuxième partie de ce travail.

De cet exposé des arguments cliniques, il n'est pas possible de conclure ni pour ni contre l'hypothèse de la pluralité des virus syphilitiques. C'est l'avis de Levaditi et Marie eux-mêmes et nous terminerons ce premier chapitre en écrivant avec eux : « ... Seule l'expérimentation peut préciser la part de vérité que contient cette hypothèse ».

## II

### Arguments d'ordre expérimental.

L'unanimité presque complète s'est faite sur la nature syphilitique de la paralysie générale. Cette opinion, déjà basée sur la clinique, a été démontrée par Noguchi qui, en 1913, découvrit de nombreux tréponèmes dans le cerveau des paralytiques généraux. Depuis, de nombreux auteurs ont confirmé la découverte du savant japonais avec des pourcentages différents et explicables d'ailleurs par les conditions différentes d'expérimentation.

A la vérité les résultats sont très variables selon les auteurs.

Il était naturel qu'on essayât d'inoculer à l'animal des tréponèmes prélevés dans le cerveau des paralytiques généraux.

Levaditi et Marie (*Annales de l'Inst. Past.*, nov. 1919, n° 11, p. 747) rappellent « à ce propos que Landsteiner et Pœtzel ont été les premiers à provoquer l'apparition d'une lésion locale en inoculant à un singe de l'émulsion cérébrale fraîchement recueillie chez un paralytique général.

Voilà un fait qui nous a paru de la première importance. Désirant avoir des renseignements plus détaillés, notamment sur la durée de l'incubation, l'aspect clinique et l'évolution du chancre d'inoculation (on verra bientôt pourquoi), nous nous sommes reportés à l'indication bibliographique fournie par Levaditi et A. Marie (*Centralb. f. Bakter.* Ref., t. XLI, 1907, pp. 785-795). A la page 791, notée par les auteurs français on lit : « Moi-même avec Pœtzel nous avons fait des expériences afin de rechercher le virus, par inoculation à des singes, dans la substance cérébrale et dans les méninges de cadavres frais de paralytiques chez qui

l'affection avait rapidement évolué. Mais nous n'avons pu obtenir qu'un résultat éveillant le soupçon, l'éventualité d'un pareil rapport, mais non point un résultat nettement positif ».

On le voit, rien n'autorise dans ce texte, à conclure que le virus extrait du cerveau des paralytiques généraux est inoculable au singe et Levaditi et Marie ont bien fait de se tenir dans le vague et de ne pas affirmer la nature syphilitique de la lésion locale qu'on peut deviner avoir apparu chez le singe de Landsteiner.

L'inoculation au singe n'est pas démontrée, ce qui est bien dommage car elle nous apporterait non seulement la preuve expérimentale de la nature syphilitique de la paralysie générale, mais encore elle nous montrerait si les lésions expérimentales diffèrent de celles que provoque chez le singe l'inoculation de virus provenant d'un chancre humain.

En revanche les inoculations de matière cérébrale de paralysie générale au lapin ont été tentées et réussies assez souvent, ce qui peut étonner *a priori* étant donné la réceptivité moins grande du lapin par rapport au singe. A la vérité les résultats sont très variables selon les auteurs. Tandis que Valente échoue dans ses 103 tentatives, Noguchi, Uhlenhuth, Forster et Tomaczevski, Berger, Nichols et Hough, Wile, réussissent surtout lorsque la matière cérébrale a été recueillie par trépanation fine, *in vivo*.

Des inoculations avec le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux ont été réussies chez *le lapin*, notamment par Uhlenhuth et Mulzer, Volk et Papenheim, Arzt et Mattauschek.

Mais on est allé plus loin et on a essayé d'infecter des *lapins* avec le sang des paralytiques généraux. Uhlenhuth et Mulzer, Graves, Levaditi et A. Marie ont publié leurs premières observations à quelques mois d'intervalle, en 1913.

Ces derniers auteurs ont poussé très à fond leurs expériences. Ce sont celles-ci que nous tâcherons de suivre pas à pas puisque ce sont elles qui ont conduit Levaditi et A. Marie à formuler leur théorie de la dualité des virus syphilitiques, théorie qui est basée sur les dissemblances qui existent entre le virus extrait du sang de paralytiques généraux (virus neurotrope) et le virus dermotrope, provenant de chancres syphilitiques. Quels sont les caractéristiques de ces deux virus? Elles sont très bien résumées par Levaditi et A. Marie (*Annales de l'Inst. Past.*, nov. 1919, t. XXXIII, n° 11).

1° Période d'incubation. — Après inoculation au lapin de sang de paralytiques généraux (virus neurotrope) les lésions n'apparaissent qu'après une très longue période d'incubation : 4 mois et demi au maximum et, au minimum, après plusieurs passages à des lapins, 5 à 6 semaines.

Au contraire, la période d'incubation est beaucoup plus courte quand l'inoculation est faite avec du virus provenant d'un chancre syphilitique (virus dermotrope). Elle est au maximum de 5 à 6 semaines et se réduit, après quelques passages, à 15 jours.

Les auteurs font remarquer que la longueur de l'incubation du virus neurotrope ne tient pas au petit nombre de tréponèmes injectés. En effet l'incubation est longue également lorsqu'on inocule de la matière cérébrale où les tréponèmes pullulent autant et plus que dans un chancre, ce qui tendrait à démontrer, d'autre part, que le virus extrait du sang est identique à celui qui est extrait du cerveau et qu'il diffère du virus dermotrope.

Cependant nous devons faire remarquer que Wile, inoculant de la matière cérébrale, prélevée *in vivo*, à des lapins, a obtenu des résultats positifs après des incubations remarquablement courtes : 15 jours, 21 jours, 15 jours (*J. Exper. Med.* t. XXIII, 1916, pp. 199-202). Cette brièveté de l'incubation l'a même frappé au point qu'il en fait l'objet de la seconde conclusion de son travail : « Ils (les tréponèmes) constituent une souche virulente présentant, pour le lapin, une période d'incubation plus courte que d'autres souches ».

F. Jahnel fait d'ailleurs remarquer que la longueur de l'incubation n'est pas un signe différentiel absolu, car, lors de la transmission de virus humains, la période d'incubation peut varier dans de larges limites. C'est notamment le propre des produits de la syphilis tardive de ne produire la syphilis chez les animaux qu'après une longue période d'incubation, ce que Hoffmann a fait remarquer à plusieurs reprises.

On ne peut donc pas admettre, sans réserves, la première conclusion de Levaditi et A. Marie à savoir : *La durée de la période d'incubation pour le virus neurotrope inoculé au lapin, qu'il s'agisse de la première transmission (origine humaine), ou de passages ultérieurs, est sensiblement supérieure à celle qui précède l'éclosion des accidents engendrés par le virus dermotrope.*

2° Aspect des lésions. — Les lésions provoquées par le virus neurotrope sont « essentiellement superficielles, érosions plus ou moins étendues, couvertes de squames et entourées d'une zone d'infiltration dermique ». Volk et Pappenheim, Artz et Mattauschek, en inoculant au lapin du liquide céphalo-rachidien de paralytique général, ont de même obtenu des *efflorescences papuleuses* et non des chancres.

Les lésions provoquées par le virus dermotrope sont des « lésions ulcéreuses, indurées, à base cartilagineuse, couvertes de croûtes, intéressant à la fois le scrotum et la vaginale ». Ou bien encore, en utilisant d'autres souches, le virus dermotrope peut produire un « nodule profond, adhérent à la vaginale, devenant de plus en plus superficiel, envahissant la peau et s'ulcérant finalement ».

Ces lésions, papulo-squameuses dans le cas de virus neurotrope, chancreuses ou même ulcéreuses dans le cas de virus dermotrope sont en effet très différentes et apportent un argument important en faveur de la distinction de ces deux virus.

Au point de vue microscopique, les lésions diffèrent également. Levaditi et Marie les ont résumées de la façon suivante que nous transcrivons ci-dessous.

| | Virus Neurotrope | Virus Dermotrope |
|---|---|---|
| | — | — |
| *Épiderme.* | Erosion, desquamation, ulcération légère. | Ulcération profonde. |
| *Derme.* | Lésions vasculaires : pas d'endartérite. péri-artérite. | Endo et péri-artérite. |
| *Infiltration.* | Peu accusée. | Intense. |
| *Néoformation conjonctive.* | Nulle. | Intense. |
| *Distribution des tréponèmes.* | Couche épithéliale. | Couches profondes. |

3° Evolution. — « Le virus neurotrope se distingue du tréponème de la syphilis habituelle par le fait que les *altérations qu'il provoque chez le lapin ne guérissent qu'avec une extrême lenteur*. Chez ceux de nos animaux conservés jusqu'à leur guérison définitive, toute trace de manifestation locale n'avait définitivement disparu qu'après 89, 114, 161, 169, 195 jours ou plus. Cette durée est donc sensiblement plus longue que celle du chancre scrotal de Truffi (virus dermotrope) du moins dans la généralité des cas. »

4° Virulence. — Levaditi et A. Marie ont fait, en ce qui concerne la virulence pour le singe et pour l'homme de leurs deux virus, des expériences fort intéressantes.

Dans une première série, ils ont prélevé du suc au niveau de chancres expérimentaux provoqués chez des lapins avec leur virus *dermotrope*. Ils ont inoculé avec ce suc trois singes inférieurs et un singe anthropoïde et obtenu chaque fois un résultat positif. En outre une des personnes qui les aidaient dans leurs recherches s'étant piquée accidentellement avec ce virus dermotrope, présenta, 31 jours après l'accident, une papulo-squame contenant des tréponèmes. La réaction de Wassermann d'abord négative devint positive 38 jours après le début de l'accident local. Aucune lésion secondaire ne se manifesta.

Le virus dermotrope est donc pathogène pour les singes et pour l'homme même après plusieurs passages sur le lapin. Toutefois cette virulence semble atténuée pour l'homme.

Dans une deuxième série d'expériences Levaditi et A. Marie inoculent du suc de chancre provoqué chez le lapin par l'inoculation de sang de paralytique général (virus neurotrope) à deux singes inférieurs et à un anthropoïde. Les 3 inoculations restent négatives. En outre un homme de bonne volonté se prête à une inoculation avec ce virus neurotrope et reste indemne.

Le virus neurotrope n'est donc pathogène ni pour le singe ni pour l'homme.

Il était intéressant de voir comment se comporteraient les paralytiques généraux à l'égard de l'inoculation de ces deux virus entretenus chez le lapin. En effet si les paralytiques généraux, se montraient réfractaires à l'inoculation du virus neurotrope et au contraire sensibles à l'inoculation du virus dermotrope, on pourrait trouver dans ces faits un argument en faveur de la dualité du virus, la paralysie générale restant immunisée contre un virus semblable au sien, mais non contre un virus dissemblable.

Les expériences de Levaditi et A. Marie sont nettes à cet égard : les paralytiques généraux sont immunisés aussi bien contre le virus dermotrope que contre le virus neurotrope. Mais ces savants concluent, non à l'unicité du virus, mais que les paralytiques généraux présentent l'immunité croisée, contrairement au lapin.

Nous rappelons que Kraft-Ebing, puis Sicard ont vainement tenté de provoquer des inoculations syphilitiques chez les para-

lytiques généraux avec du suc de chancre provenant non du lapin, mais de l'homme. Sicard, on s'en souvient, en tire un argument en faveur de l'unicité du virus.

On aurait aimé que Levaditi et A. Marie étendissent leurs expériences en essayant d'inoculer à des singes, et même à l'homme, leur virus neurotrope provenant directement du sang de paralytique général et sans qu'il ait au préalable passé par le lapin. Ils auraient eu, en cas de résultat positif, une preuve nouvelle de l'existence du tréponème dans le sang des paralytiques généraux. En outre, si les lésions d'inoculation avaient profondément différé de celles que détermine le virus provenant du chancre humain, ils auraient pu en tirer argument en faveur de leur théorie. Ces arguments auraient eu une grande force et n'auraient pas été passibles des graves objections qu'on peut faire à l'expérimentation chez le lapin, comme nous le verrons bientôt.

5° Immunité croisée. — Levaditi et A. Marie, s'inspirant des expériences d'immunité croisée faites notamment avec le spirille des diverses fièvres récurrentes, ont institué des expériences analogues avec les virus dermotropes et neurotropes. « On sait, disent-ils, que les lapins qui guérissent de la syphilis expérimentale due au virus syphilitique de passage (dermotrope) deviennent réfractaires à l'égard d'une seconde inoculation d'épreuve. Si les deux tréponèmes, celui de la syphilis habituelle et le neurotrope étaient identiques, cet état réfractaire devrait se manifester, non seulement à l'égard du germe dermotrope, mais aussi vis-à-vis du spirochète de la paralysie générale. »

L'opinion de Levaditi et A. Marie sur l'état réfractaire créé par une première inoculation de virus dermotrope n'est pas admise par tous les expérimentateurs. Klarenbeck notamment écrit : « Cependant les expériences d'immunité croisée n'ont pas de valeur, quand on n'a pas la certitude qu'une réinfection d'un lapin guéri, avec le même virus est impossible. On sait qu'une infection guérie avec le virus dermotrope *ne cause qu'une immunité partielle* et incertaine, c'est-à-dire qu'il est possible de réinfecter un tel lapin. » Klarenbeck, après avoir cité ses propres expériences, rappelle que L. Fournier et Schwartz ont pu facilement réinfecter un lapin, guéri d'une première infection de virus dermotrope, en réinoculant du virus dermotrope (homologue). Le deuxième virus provenait d'une autre souche que la première,

mais ils étaient considérés tous deux comme dermotropes. Il paraît donc démontré que le virus dermotrope ne confère pas une immunité certaine contre lui-même.

Le virus neurotrope se comporte-t-il autrement ? Levaditi et Marie pensent que ce virus confère l'immunité contre lui-même. Cependant ils fondent leur opinion sur deux expériences seulement dont l'une est critiquable. Deux lapins sont infectés une première fois par du virus neurotrope avec succès. L'un guérit spontanément. On achève la guérison de l'autre par une injection de salvarsan. On les inocule ensuite dans le testicule droit avec du virus dermotrope et dans le testicule gauche avec du virus neurotrope. Les résultats sont les suivants pour le premier lapin (Lapin 21 E\ : « *Testicule droit inoculé avec le virus hétérologue Truffi* : chancre manifeste le 22 mai, après une incubation de 15 jours, contenant de nombreux tréponèmes. Ce chancre atteint des dimensions considérables le 7 juillet ; *testicule gauche, injecté avec le virus homologue de la paralysie générale* : aucune lésion apparente jusqu'au 27 juillet. » L'expérience est irréprochable. A peine pourrait-on dire que les auteurs n'ont pas observé leur lapin au delà de 2 mois et demi, ce qui est peut-être insuffisant étant donné l'incubation parfois beaucoup plus longue de leur virus neurotrope. Mais que dit la seconde expérience? « Lapin 23 E. — *Testicule droit, inoculé avec le virus hétérologue Truffi* (le 9 juillet) : chancre syphilitique avec spirochètes nombreux le 27 juillet ; *testicule gauche, injecté avec le virus homologue de la paralysie générale : résultat* inutilisable, à cause de la récidive tardive des lésions papulo-squameuses (A remarquer que cet animal a été guéri par une injection de 606, par conséquent son immunité pourrait n'être que partielle). » Cette seconde expérience de l'avis même des auteurs est inutilisable. Ils fondent donc leur opinion, touchant l'impossibilité de réinfecter un lapin par le même virus, sur une seule expérience, ce qui est bien peu, étant donné surtout que l'un de leurs 4 lapins témoins neufs inoculés avec du virus neurotrope, s'est montré réfractaire, ce qui tend à prouver qu'il existe chez le lapin une immunité naturelle, susceptible de fausser l'expérimentation, surtout quand elle n'est pas faite sur un très grand nombre de cas.

Ni le virus dermotrope, ni le virus neurotrope ne paraissent donc conférer une immunité certaine à l'égard d'une nouvelle

inoculation d'un virus homologue. Dans ces conditions, d'après Klarenbeck, les expériences d'immunité croisée n'ont pas la valeur qu'y attachent Levaditi et Marie.

Cependant Levaditi et Marie ayant expérimenté sur 7 lapins, se croient en droit de conclure qu' « entre le spirochète de la syphilis habituelle (virus dermotrope) et celui de la paralysie générale et du tabès (virus neurotrope), il y a des dissemblances au moins aussi marquées qu'entre le spirille de Dutton et celui d'Obermayer, agents pathogènes de la fièvre récurrente africaine et européenne. »

Quand on envisage dans leur ensemble les expériences de Levaditi et Marie, on ne peut s'empêcher de penser qu'elles sont susceptibles, *a priori*, d'une critique importante que Sézary a déjà formulée. En effet pour l'étude de leur virus dermotrope, ils inoculent du virus provenant de chancres de provenances diverses. Il faut donc admettre que tous ces « donneurs » sont atteints de syphilis dermotrope. Mais rien ne le prouve et il est probable au contraire que certains de ces syphilitiques sont des candidats à la paralysie générale et au tabès. Il n'y a aucun moyen de savoir si le virus prélevé sur un chancre quelconque contient du virus dermotrope ou du virus neurotrope. Et on peut s'étonner que les inoculations avec du suc de chancre aient toujours donné des lésions caractérisant, d'après les auteurs, le virus dermotrope. Il y a là, dès le début des expériences, une cause d'erreur qui nous paraît irréductible.

Une autre réflexion vient aussi à l'esprit : d'après les expériences de Levaditi et Marie le virus neurotrope n'est pas pathogène pour l'homme. Comment dès lors se propage-t-il ? Il faut admettre que le virus neurotrope n'est pas d'emblée neurotrope, mais qu'il n'acquiert ses propriétés que par une adaptation progressive dans l'organisme. Et nous voyons reparaître l'influence du terrain.

*
* *

Nous pouvons maintenant saisir dans leur ensemble les idées si originales de Levaditi et Marie : Il existe deux virus, l'un dermotrope, l'autre neurotrope. Celui-ci est-il neurotrope d'emblée, c'est-à-dire dès le chancre ou bien n'acquiert-il qu'ensuite des propriétés neurotropes du fait de son séjour prolongé dans le

système nerveux ? Ces savants penchent pour une solution mixte : le virus aurait au début des aptitudes neurotropes qui se développeraient peu à peu dans l'organisme et feraient place à une affinité plus marquée, voire même exclusive, pour le cerveau et pour la moelle.

Quoi qu'il en soit, cette intéressante théorie est basée sur des faits expérimentaux, passibles d'une certaine argumentation croyons-nous, mais qui tendent cependant à démontrer que la maladie développée chez le lapin par l'inoculation de virus chancreux est différente de celle que provoque l'inoculation de sang de paralytique général. Les arguments principaux, selon nous, résident : 1° dans la durée différente de l'incubation; 2° dans l'aspect différent des lésions d'inoculation ; 3° dans leur évolution différente ; 4° dans la virulence de l'une des deux maladies et la non-virulence de l'autre pour le singe et l'homme.

Il existe donc deux maladies expérimentales chez le lapin. L'une d'elle, personne ne le conteste, est due à l'inoculation de la syphilis humaine. Quant à l'autre, est-elle due à l'inoculation du sang de paralytique général ?

Il existe une maladie spontanée qu'on observe avec une grande fréquence chez les lapins domestiques, la *Spirochétose cuniculi*. Quelques expérimentateurs, Klarenbeck notamment, ont prétendu que la maladie observée par Levaditi et Marie, après inoculation (et non à cause d'elle) de sang de paralytique général n'était autre que cette *Sp. cuniculi*.

Quels sont donc les caractères de cette curieuse maladie ?

(*à suivre*).

# LE PRURIGO DE BESNIER

Par le docteur H. HAXTHAUSEN,
Travail de la clinique dermatologique de l'Université de Copenhague,
Directeur : Professeur : C. Rasch.

## Historique

En 1892, E. Besnier (1) a extrait du chaos des prurigos, une forme spéciale, le prurigo diathésique, auquel il attribuait les caractères principaux suivants : le prurit intense, constituant le « premier symptôme et le symptôme premier », la grande chronicité, l'aspect tout à fait banal des éléments et la complication fréquente de l'asthme bronchique, du catarrhe des foins et d'autres maladies d'origine interne, de sorte que celles-ci alternent avec les manifestations cutanées ou les remplacent.

Les idées de Besnier sur cette forme spéciale de prurigo n'ont, en général, pas été acceptées. En parcourant les traités de dermatologie, on n'en trouve que trois, qui lui accordent une place spéciale égale à celle du prurigo de Hebra (Jacquet (2), Hallopeau et Leredde (3), Rasch (4)) ; les autres lui donnent une moindre importance ou même l'ignorent. C'est Rasch (4) qui a proposé le nom de « Prurigo de Besnier », plus court et plus pratique que le nom original et employé ci-dessus pour le même motif.

Dans les périodiques, les observations sur le prurigo de Besnier sont également rares. Sauf quelques articles français, que j'aurai l'occasion de citer plus loin, il n'y a que les travaux de Rasch (5) (Danemark), de Cedercreutz (6) (Finlande) et de Brack (7) (Suisse), qui soient plus détaillés. L'affection est mentionnée en peu de mots par Johnston (8) (Amérique), Malcolm Morris (9), Pernet (10) (Angleterre) et Jadassohn (11), Touton (12) (13) (Allemagne) ; mais dans ces derniers pays elle n'est pas considérée comme une entité nosologique. Les cas de prurigo

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 5. MAI 1925.

de Besnier ont été classés sous les noms de « Pruriginous eczema », « Generalized eczema », « Eczema flexuarum » et de beaucoup d'autres.

Dans les travaux de pédiatrie, le prurigo de Besnier semble être complètement ignoré quoique la plupart des cas proviennent de l'enfance. Parmi les cas classés sous le syndrome de la « Diathèse exsudative » il s'en trouve pourtant quelques-uns dont les symptômes correspondent tout à fait à ceux du prurigo de Besnier. Ces cas, caractérisés surtout par le prurit primitif, ont été séparés des autres par Epstein et Neuland (14), qui leur attribuent une étiologie spéciale d'origine « nerveuse ».

En 1894, Du Castel (15) a publié un cas de Prurigo de Besnier remarquable du fait de la chute complète des poils ; en 1896, Feulard (16) a décrit un cas observé sur un enfant âgé de vingt mois, et en 1901, un second cas présenté par Du Castel (17) est caractérisé par des éruptions urticariennes succédant aux éruptions papuleuses.

Puis en 1902, Menahem Hodara (18) en a donné une description basée sur l'observation d'un assez grand nombre de cas. Il a étudié surtout les différents éléments de l'éruption cutanée se présentant, selon lui, sous les formes suivantes : 1° d'une dermatite aiguë intense avec grande tuméfaction œdémateuse ; 2° d'un eczéma aigu ; 3° d'un eczéma subaigu ; 4° d'un simple état érythémateux avec desquamation consécutive ; 5° d'un état érythémateux avec lichénification et eczématisation seulement consécutives ; 6° d'une éruption de petits éléments saillants, miliaires, papulo-vésiculeux, disséminés ou agglomérés ; 7° d'éléments éruptifs vésiculo-pustuleux ; 8° d'une dyshidrose ; 9° d'éléments d'urticaire, de *lichen urticatus*, de prurigo et même de lichen plan ; 10° de placards prurigineux lichénifiés chroniques et 11° de placards prurigineux sans lichénification, avec simple desquamation.

Ces observations minutieuses confirment l'opinion de Besnier à l'égard de la banalité de l'éruption, en même temps qu'elles prouvent les difficultés d'en extraire une unité nosologique. L'évolution et particulièrement la localisation des éléments en question présentent pourtant des faits intéressants, permettant le plus souvent de distinguer le Prurigo de Besnier des maladies voisines. Dans son second travail sur la maladie, Rasch (5) a bien précisé ces caractères importants. Selon lui, l'exanthème se

produit le plus souvent sous forme de placards lichénifiés siégeant aux plis articulaires et surtout aux plis des coudes et aux jarrets. Ce sont ces placards, qui forment un caractère spécial de l'éruption en restant plus ou moins permanents pendant toute la durée de la maladie. Leur localisation caractéristique et bien différente de celle des éléments du prurigo de Hebra, permet donc le plus souvent la distinction nette de ces deux maladies. Elle permet aussi avec la présence d'une vraie diathèse prurigineuse, la séparation des neurodermites et des eczémas vrais.

Rasch (5) a étudié aussi l'évolution de la maladie, ses complications et son traitement. Il confirme les observations de Besnier sur la grande chronicité, sur les exacerbations saisonnières et sur la disposition familiale. De plus, il a observé une influence nuisible des rayons solaires tendant à provoquer ou à aggraver les éruptions, observation faite également par Haxthausen (19). La complication de l'asthme bronchique a été observée par Rasch dans 5 cas sur 30. Selon Besnier, elle se présente le plus souvent sous forme d'alternances avec la maladie cutanée, fait souligné par Jacquet (2), d'un exemple instructif et observé aussi par Pautrier (20); mais dans les cas de Rasch, l'asthme bronchique a toujours accompagné les éruptions en montrant un parallélisme indiscutable avec le prurit. Sabouraud (21) arrive à cette même conclusion, que les crises coïncidantes sont de beaucoup les plus fréquentes, et il a proposé d'extraire du groupe du prurigo de Besnier les cas compliqués d'asthme bronchique et de les ranger sous la forme spéciale de « prurigo-asthme ». Tout récemment les relations entre l'asthme bronchique et les dermatoses prurigineuses ont été discutées par Veyrières et Jumon (22). Leurs observations tendent à démontrer que les accidents cutanés se manifestent autant sous la forme du prurigo de Hebra que sous celle du prurigo de Besnier, et qu'ils évoluent parallèlement avec les accidents asthmatiques.

Suivant Rasch (5), le prurigo de Besnier évolue le plus souvent dans la première enfance. Dans ces cas, l'éruption revêt d'abord un aspect peu caractéristique, se modifiant pourtant au cours des premières années. Si l'éruption débute plus tard, l'évolution des placards lichénifiés est de beaucoup plus rapide. Il est rare que la maladie débute après la puberté, mais on en a pourtant signalé quelques cas (Rasch (5), Hallopeau et Roy (23), Milian et Blum (24)).

Quant à l'étiologie du prurigo de Besnier on n'en a trouvé jusqu'à présent aucune cause évidente. Rasch (5) a observé la présence de la tuberculose dans plusieurs cas, mais d'une manière trop peu constante pour qu'on puisse y attacher d'importance. La syphilis héréditaire a été incriminée par Leredde (25). Pulay (26) dans un travail sur l'*Eczema flexuarum* correspondant sans doute à notre prurigo de Besnier, insiste sur le rôle de la *vagotonie*, qu'il a trouvé accentuée dans ces cas. Or les accidents cutanés et asthmatiques ne seraient que deux manifestations différentes provenant de cette même cause. Tout récemment W. Brack (7) dans un travail très intéressant a démontré la présence d'une *crise hémoclasique* dans trois cas de prurigo de Besnier, observation tendant à rapprocher celui-ci des maladies d'origine anaphylactique. Elle doit être rapprochée des résultats des cuti-réactions, que je communiquerai plus loin et dont l'interprétation tend au même but.

Le pronostic du prurigo de Besnier a été considéré comme assez grave par la plupart des auteurs. Il semble pourtant, ainsi que l'ont indiqué Sabouraud (21) et Rasch (5) que les éruptions tendent à disparaître vers l'âge adulte, et la rareté des cas après la trentième année indique elle aussi cette tendance vers la guérison spontanée. Sabouraud (21) croit que les éruptions ayant débuté dans l'enfance, ont un pronostic beaucoup moins grave que les formes tardives. L'évolution capricieuse de la maladie, signalée par plusieurs auteurs, se manifestant sous forme de latence pendant des mois et d'exacerbation brusque sans cause apparente, permet difficilement de préjuger de la guérison. En même temps ces faits nous donnent une idée de la nature compliquée et mystérieuse de la diathèse en question.

Le traitement du prurigo de Besnier comprend un traitement local et général. Le premier est purement symptomatique et doit être adapté aux différents caractères de l'éruption. Dans les formes lichénoïdes, le goudron appliqué sous des pansements humides a été préconisé par Rasch (5). Comme traitement interne de la diathèse prurigineuse on a préconisé divers remèdes : l'arsenic, l'huile de foie de morue, le calcium, etc. ; mais l'efficacité de ces médicaments reste toujours discutable. Sabouraud (21) recommande le changement de climat, ayant observé quelques cas qui s'amélioraient au bord de la mer. Rasch (5) croit que le régime lacto-végétarien peut diminuer la fréquence des attaques et le

prurit. Récemment on a essayé l'autohémothérapie (Nicolas, Gaté et Dupasquier) (27) et le 914 (Milian et Blum) (24) avec des résultats encourageants.

Les observations précédentes sur le prurigo de Besnier, nous donnent une idée de la position nosologique actuelle de cette maladie. Acceptée comme forme spéciale par quelques auteurs en France, en Finlande, en Suisse et au Danemark, elle reste encore pour la plupart des dermatologistes une « maladie historique », que les symptômes un peu vagues et l'étiologie inconnue, ont reléguée dans l'oubli. Les observations personnelles suivantes recueillies pendant ces cinq dernières années contribueront à démontrer que le prurigo de Besnier mérite d'être considéré comme une forme spéciale à côté des prurigos, des névrodermites et des eczémas.

## Recherches personnelles

Nos observations comprennent 38 cas dont 24 du sexe masculin et 14 du sexe féminin. Le sexe masculin a donc une prépondérance notable. Quant au début de la maladie, les cas se groupent de la manière suivante :

| | |
|---|---|
| Début avant un an . . . . . | 15 |
| — entre un an et deux ans . . . | 8 |
| — entre deux ans et cinq ans. . . | 5 |
| — entre cinq ans et dix ans . . . | 3 |
| — entre dix ans et quinze ans . . | 5 |
| — après quinze ans. . . . . | 2 |

Quant aux exacerbations saisonnières, le printemps a été accusé une fois, l'été deux fois, l'automne deux fois, l'hiver deux fois, le printemps et l'automne deux fois. Toutes les saisons semblent donc également représentées. L'hérédité, signalée par les auteurs précédents, n'est pas évidente dans nos cas; deux ou trois malades ont signalé l'existence d'eczémas chroniques, récidivants dans leur famille ; mais la démonstration des cas familiaux n'a pas été possible. Un malade a indiqué que sa mère souffrait d'asthme bronchique.

Le rôle étiologique de la tuberculose n'est pas évident dans nos cas. Deux malades seulement ont présenté des signes objectifs nets de cette maladie, l'un sous forme d'une tuberculose

ganglionnaire au cou, l'autre d'une adénopathie trachéo-bronchique. La cuti-réaction de Pirquet a été positive dans neuf cas, y compris les deux cas cités, faiblement positive dans un cas et complètement négative dans huit cas. La fréquence indiquée par ces chiffres ne dépasse guère la fréquence de la tuberculose en général, dans la classe examinée, comprenant surtout la seconde enfance et l'adolescence. La syphilis héréditaire n'a jamais été constatée dans nos cas.

L'examen du sang a révélé un état normal des globules rouges et de l'hémoglobine ou parfois une anémie simple, légère. Il en est de même pour le nombre des leucocytes et la proportion entre leucocytes et lymphocytes qui ont été trouvés normaux. Les leucocytes éosinophiles seuls sont parfois augmentés de nombre; une éosinophilie dépassant 5 o/o est trouvée dans 13 cas sur 20 examinés, avec un maximum de 18 o/o.

La complication de l'asthme bronchique s'est manifestée dans 7 cas sur les 38 examinés. Dans un cas seulement, les crises ont alterné avec les éruptions cutanées, dans 5 cas les accidents ont coexisté, et dans un cas, aucune relation n'a été observée entre les accidents cutanés et les accidents asthmatiques. Les crises d'asthme ont été, en général, assez légères et pas très fréquentes; les cas plus graves étant admis de préférence dans les services de médecine interne. Ce ne sont pas toujours les cas compliqués qui présentent les éruptions les plus intenses; mais il semble que l'éosinophilie y soit plus constante. Souvent les crises asthmatiques se sont atténuées ou ont disparu au temps où le malade est admis à l'hôpital pour l'éruption cutanée.

Le catarrhe des foins a été trouvé dans un cas seulement. Les crises se manifestaient toujours pendant les mois de l'été et alternaient avec les éruptions cutanées, celles-ci disparaissant toujours pendant cette période.

Les observations faites sur l'évolution et la morphologie de l'exanthème même présentent divers faits intéressants.

La localisation des éruptions montre des variations suivant les âges. C'est que dans la première enfance, l'exanthème débute le plus souvent au visage, et elle peut persister dans cette seule localisation pendant plusieurs années. C'est là un fait intéressant auquel je reviendrai plus tard en discutant les relations probables entre le prurigo de Besnier et certaines formes d'eczéma infantile. Puis les membres sont envahis eux aussi, et dans la

seconde enfance ils constituent la localisation habituelle, tandis que les éruptions du visage tendent à disparaître. Il est rare pourtant que celles-ci disparaissent complètement; même chez les adultes, on voit assez souvent des eczématisations et surtout des lichénifications donnant au visage l'aspect rigide d'un masque très caractéristique, et permettant souvent de soupçonner à première vue le prurigo de Besnier.

Sauf dans la première enfance, les placards lichénisés des plis articulaires sont les symptômes les plus constants. Les plis des coudes et les creux poplités sont le plus souvent envahis. La présence simultanée de ces deux localisations a été constatée dans 19 cas sur les 38, l'une ou l'autre dans 6 cas (pli du coude) + 3 (creux poplité). Parmi les autres localisations, citons celles du visage (18) qui s'observent dans la première enfance, des avant-bras (14), des poignets (12), du cou (3) et des fesses (2). Une localisation plus disséminée au corps et aux extrémités a été observée dans 4 cas. Fait intéressant, le cuir chevelu n'a jamais été trouvé atteint.

Les lésions élémentaires sont multiples, ainsi que l'avait vu Hodara (18), la dyshidrose, l'urticaire et le lichen plan n'ont pas été observés. Il n'est pas étonnant de rencontrer toutes ces formes éruptives, puisque le prurit constitue le symptôme primitif; l'éruption est, par conséquent, déterminée surtout par la réaction de la peau au grattage répété; mais cette réaction présente des variations considérables selon les qualités différentes des diverses peaux. Nous croyons avoir constaté, que dans la première enfance, elle reste le plus souvent d'un aspect eczémateux, tandis que les lichénisations s'observent de préférence dans la seconde enfance et à l'âge adulte. Les papules et les vésico-papules se voient à tout âge, disséminés parmi les autres éruptions plus prédominantes.

Une complication fréquente du prurigo de Besnier non encore signalée, c'est l'ichthyose, dont la présence s'est manifestée dans 7 cas sur les 38 examinés. Il ne semble pas qu'elle soit plus fréquente dans les cas d'asthme bronchique que dans les autres, et elle ne montre aucun parallélisme avec l'intensité de l'éruption prurigineuse.

La plupart des malades souffrent du prurigo de Besnier pendant des années bien que la maladie tende à disparaître vers l'adolescence. En présence de cette chronicité de la maladie

même, les améliorations ou guérisons promptes des éruptions isolées se développant au cours du traitement, nous fournissent un argument nouveau sur la nature mystérieuse de cette maladie. La plupart des éruptions soignées à l'hôpital ont disparu après quelques semaines de traitement local propre combiné avec le régime lacto-végétarien préconisé par Rasch. Nous n'avons presque jamais vu à l'hôpital des exacerbations brusques ou des récidives vraies, tandis que celles-ci sont très fréquentes après le départ du malade. Souvent les récidives apparaissent quelques jours après que le malade a repris sa vie ordinaire.

Or, il est évident, que l'isolement du malade avec diète, joue un rôle important en supprimant des facteurs étiologiques encore inconnus. En voici un exemple très instructif :

Un homme âgé de 18 ans souffrant d'un prurigo de Besnier depuis 15 ans est admis au service dermatologique. De plus il a des crises asthmatiques accompagnant toujours les éruptions cutanées. Ces deux symptômes disparaissent au bout de quelques semaines du traitement indiqué plus haut. Puis le malade, afin d'être « traité » pour son asthme bronchique, est admis dans un service de médecine interne, où on lui donne la nourriture ordinaire. Quelques jours plus tard nouvelles crises d'asthme bronchique et nouvelle exacerbation du prurit et des symptômes cutanés qui durent jusqu'au retour du malade au service dermatologique et à la reprise du régime lacto-végétarien.

Cette observation constitue en quelque sorte une introduction aux recherches nouvelles sur le prurigo de Besnier à l'aide des cuti-réactions, lesquelles nous ont permis de constater dans la plupart des cas examinés, une idiosyncrasie incontestable vis-à-vis de diverses substances.

### Les cuti-réactions dans le prurigo de Besnier

L'idée d'employer les extraits de différentes substances sous forme de cuti-réactions pour déceler ainsi la présence d'une hypersensibilité quelconque est d'origine américaine. La méthode, indiquée en 1912 par Schloss (28), a été employée avec le plus grand succès dans l'asthme bronchique, dont elle a pu déterminer l'étiologie dans nombre de cas, en dermatologie elle a été également préconisée par beaucoup d'auteurs (Blackfan (29), Mc. Bride et Schorer (30), M. B. Cohen (31), Engman et Wan-

DER (32), FOX et FISCHER (33), A. G. GOULD (34), H. HERMANN (35), H. B. MILLS (36), RACKEMANN (37), RAMIREZ (38), A. STRICKLER (39), C. J. WHITE (40)).

Les relations incontestables du prurigo de Besnier avec l'asthme bronchique nous ont encouragé à examiner particulièrement cette dermatose à ce point de vue, d'autant plus qu'elle n'est pas mentionnée dans les travaux américains.

Voici la technique employée. Les tests ont été préparés par l'extraction à froid des substances fraîches, minutieusement hachées, dans de l'eau distillée additionnée d'alcool à 14 o/o. Puis l'extrait a été évaporé dans le vide et le résidu traité plusieurs fois par l'alcool pur, afin d'éliminer quelques matières « lipoïdes », floculantes, donnant souvent — d'après nos expériences — des réactions non spécifiques. Le résidu ainsi rectifié se présente sous forme d'une poudre fine, sèche, utilisable pour les cuti-réactions. Celles-ci ont été faites par des scarifications multiples très légères à travers une goutte d'une solution de soude à 4 o/oo. Une petite quantité des différentes poudres a été ajoutée et le résultat jugé au bout de 20-30 minutes. Une réaction positive se manifeste sous forme d'une éruption urticarienne ou érythémateuse ; mais puisque la scarification elle-même tend à provoquer des réactions semblables, bien que plus faibles, une critique rigoureuse est indispensable.

Nous avons employé trois signes pour caractériser les résultats (+), + et ++. Un (+) signifie réaction urticarienne plus grande que celle des expériences de contrôle, mais ne dépassant pas le double de leur diamètre. Un + signifie réaction urticarienne dont l'étendue dépasse cette limite, et un ++ réaction urticarienne très forte, à pseudopodes. Les érythèmes accentués, isolés, toujours très difficiles à distinguer nettement des réactions non spécifiques n'ont pas été considérés comme des réactions positives.

La critique a donc été assez rigoureuse, plus rigoureuse sans doute que dans la plupart des expériences américaines. Il est bien possible que pour cette raison quelques réactions réellement positives aient échappé à l'observation ; mais d'un autre côté les réactions enregistrées comme positives sont indiscutables et ne permettent aucune confusion avec les réactions « positives », fausses, dues aux petites variations inévitables de la technique employée.

| N° | Age et sexe | Durée de la maladie cutanée | Intensité et localisation de l'éruption actuelle | Complications | Cuti-réactions positives |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 14 ans, ♀ | 4 ans | Moyenne, plis des coudes, jarr. | $\frac{+}{+}$ | Seigle (+), lactoglobuline (+) |
| 2 | 10 ans, ♂ | 6 ans | Moyenne, plaques dissém. | Asthme br. | Pomme de terre (+), lactalbumine (+) |
| 3 | 8 ans, ♂ | 7 ans | Forte, pl. d c., jarr., poignets, visage | $\frac{+}{+}$ | Poils de chat ++, poils de chien + |
| 4 | 25 ans, ♂ | 15 ans | Forte, pl. d. c., jarr., plaq. diss. aux membres, visage | Asthme br. | Avoine ++, froment +, sérum de lait ++, lactalbumine (+), lactoglobuline (+) |
| 5 | 16 ans, ♀ | 16 ans | Moyenne, pl. d. c., jarr., poignets | Catarrhe des foins | Seigle ++, avoine ++, froment +, ivraie ++, chiendent à brossettes ++ |
| 6 | 23 ans, ♀ | 6 ans | Moyenne, avant-bras, jarr., visage | Asthme br. | Plumes de poule ++, pl. d'oie +, pl. de canard +, poils de chat ++, poils de chien +, seigle ++ |
| 7 | 21 ans, ♂ | 20 ans | Faible, pl. d. c., visage | $\frac{+}{+}$ | Poils de chat ++, plumes de poule (+) |
| 8 | 8 ans, ♂ | 6 ans | Moyenne, pl. d. c., jarr. | $\frac{+}{+}$ | Bœuf ++, barbue + |
| 9 | 12 ans, ♂ | 4 ans | Moyenne, pl. d. c., jarr., visage | $\frac{+}{+}$ | Poils de chat ++, poils de chien (+), lactalbumine (+) |
| 10 | 11 ans, ♂ | 10 ans | Faible, pl. d. c., jarr., plaq. diss. aux membres | Ichthyose | Bœuf + |
| 11 | 6 ans, ♂ | 6 ans | Forte, pl. d. c., jarr., poignets, visage | $\frac{+}{+}$ | Morue ++, barbue +, ivraie ++, chiendent à bross. ++, thimothé ++ |
| 12 | 4 ans, ♂ | 3 ans | Moyenne, pl. d. c., jarr., cou | Ichthyose. Imbécilité | Avoine + |
| 13 | 14 ans, ♀ | 13 ans | Faible, pl. d. c., visage | $\frac{+}{+}$ | $\frac{+}{+}$ |
| 14 | 14 ans, ♂ | 10 ans | Moyenne, pl. d. c., jarr. | $\frac{+}{+}$ | $\frac{+}{+}$ |
| 15 | 22 ans, ♂ | 21 ans | Moyenne, pl d. c., jarr., visage, poignets | $\frac{+}{+}$ | $\frac{+}{+}$ |

Les extraits ont été fabriqués par le Dr Baagoe (41) qui les a trouvé excellents dans ses études sur l'asthme bronchique. Ils proviennent des substances suivantes :

Plumes de canard, d'oie, de poule, d'édredon.

Pellicules de cheval, poils de cheval, de bœuf, de chat, de chien, d'homme.

Viande de bœuf, de porc, de canard, d'oie, de poule, de cheval.

Morue, barbue, hareng, homard, crevette.

Sérum de lait, lactalbumine, lactoglobuline.

Blanc d'œuf, jaune d'œuf.

Laitue, épinards, tomate, citron, pomme de terre, pomme.

Seigle, froment, orge, avoine, riz, ivraie, chiendent à brossettes, thimothé.

En somme 15 cas de prurigo de Besnier ont été examinés par les cuti-réactions. Le tableau suivant donne les résultats.

Or 12 cas sur 15, ou 80 o/o, ont donné des réactions positives nettes. Dans 7 cas, les réactions ont été de ++, dans 3 cas de + et dans 2 cas de (+). 10 cas ont donné des réactions positives multiples. Tous les cas compliqués d'asthme bronchique et de catarrhe des foins, ont réagi d'une manière fortement positive. Le nombre des réactions positives fourni par une même substance se voit également sur le tableau ; il semble que les substances qu'on retrouve le plus souvent dans l'asthme bronchique soient aussi les plus fréquentes dans le prurigo de Besnier.

Les observations qui montrent la présence presque constante des cuti-réactions dans le prurigo de Besnier, doivent être envisagées d'abord par comparaison avec les expériences de contrôle faites sur un grand nombre de cas de dermatoses diverses. Ce sont surtout les autres formes de prurigo, les eczémas chroniques, les névrodermites, qui furent examinés, et pour établir une comparaison bien exacte, nous avons choisi de préférence les cas provenant de l'enfance et de l'adolescence, c'est-à-dire du même âge que la plupart des cas du prurigo de Besnier.

Parmi les *prurigos* divers, un cas seulement — se rapportant au *prurigo nodularis* (Hyde) — a donné des réactions positives, c'est-à-dire de ++ pour toutes les graminées. Interrogée, la malade a pourtant avoué qu'elle avait depuis l'enfance plusieurs crises de catarrhe des foins, qui n'ont d'ailleurs aucune relation avec le prurigo. Deux cas de prurigo de Hebra, deux cas de prurigo de Hutchinson et 8 cas de « prurigo atypique » ont été négatifs.

Dans les travaux américains cités, les renseignements sur les prurigos sont rares. Seul Cohen (31) a signalé des réactions positives dans deux cas de prurit généralisé.

Considérons maintenant les résultats obtenus dans l'*eczéma* des adultes et des adolescents. Au contraire des auteurs américains qui trouvent assez souvent des réactions positives dans ces cas (Fox et Fisher (33), 32 o/o, Engman et Wander (32), 38 o/o, Gould (34), 100 o/o !), nous n'avons jamais vu de réaction positive indiscutable dans un eczéma vrai, provenant de ce groupe.

Cette discordance avec les résultats américains peut s'expliquer en partie par la technique rigoureuse employée ci-dessus et en partie parce que le prurigo de Besnier n'est pas connu comme forme spéciale en Amérique. Or les cas de cette affection fréquente sont rangés parmi les « eczémas généralisés », qui constituent un nombre considérable des cas d'eczémas examinés. Les descriptions plus détaillées de ces cas révèlent souvent, en effet, tous les symptômes du prurigo de Besnier.

Dans l'eczéma des nourrissons, un nombre encore plus élevé de réactions positives a été signalé par les Américains (Engman et Wander (32) 78 o/o). Nous en avons trouvé quelques-unes (4 cas sur 11 examinés). Les réactions positives se groupent ainsi :

Cas n° 1 : Blanc d'œuf : +, jaune d'œuf : +, poils de chat (+).

Cas n° 2 : Poils de chat : +.

Cas n° 3 : Avoine : +.

Cas n° 4 : Sérum de lait : +, lactalbumine : (+), lactoglobuline : (+), poils de chat : (+).

On retrouve donc ici les substances incriminées de préférence dans le prurigo de Besnier et, en outre, le blanc et le jaune d'œuf.

L'examen clinique plus détaillé de ces cas positifs, a révélé des faits intéressants et peut-être importants pour la classification exacte des cas rangés sous le collectif d'eczéma infantile. C'est que tous ces cas n'ont guère été des eczémas vrais, mais des eczématisations consécutives à un prurit primaire. L'éruption cutanée, siégeant le plus souvent au visage, disparaît et reparaît plus brusquement que l'eczéma vrai, et il est facile, en général, de prouver que le prurit est le symptôme primaire dont l'intensité détermine l'intensité des éruptions. Or, l'éruption en question ressemble plus à un prurigo qu'à un eczéma, et lorsqu'on se

rappelle le début très fréquent du prurigo de Besnier au visage et l'absence d'autres symptômes caractéristiques dans la première enfance, on est porté à croire qu'il peut exister des relations plus intimes entre celui-ci et les cas mentionnés. En réalité, beaucoup de cas de prurigo de Besnier ont tout d'abord été diagnostiqués eczémas, et ce n'est que l'évolution ultérieure qui a permis d'en établir le diagnostic exact. Or plusieurs des cas d' « eczéma infantile » sont sans doute des cas de prurigo de Besnier au début. Quant aux autres, dont le prurit est le symptôme primaire, mais qui n'évoluent pas suivant le type de prurigo de Besnier, ils sont peut-être aussi de même ordre au point de vue étiologique.

A l'inverse de ces eczémas avec prurit primaire, qui ont donné le plus souvent des réactions positives, les eczémas vrais des nourrissons, c'est-à-dire développés sur pityriasis, sur intertrigo, etc., ont toujours donné des résultats négatifs.

Dans l'*urticaire chronique*, nous avons trouvé 2 faibles réactions sur 8 cas, dans le *strophulus*, une faible réaction sur 9 cas. Les cas de *névrodermites* (4), d'*ichtyose* (2), de *dermatite herpétiforme* (2), de *pityriasis simplex* (10) et de *psoriasis* (4) ont tous donné des résultats négatifs. Ces faits correspondent aux résultats des auteurs américains, qui dans des cas semblables (Engman et Wander) (32) et chez les sujets normaux (Peshken et Rost (42), Baker (43)) n'ont trouvé qu'exceptionnellement des réactions positives.

Le prurigo de Besnier est donc la seule dermatose parmi celles qui furent examinées dont les cuti-réactions se sont montrées positives d'une manière évidente et presque constante. Seules certaines formes d'eczéma infantile — rattachées pourtant au prurigo de Besnier par des caractères principaux — ont montré des réactions semblables.

Les réactions positives dans les cas d'urticaire et de strophulus ont paru moins fréquentes et moins nettes; mais le petit nombre des cas examinés ne permet aucun jugement définitif sur ces dermatoses, dont les cuti-réactions positives ont été révélées dans la plupart des cas par les auteurs américains.

Le fait le plus intéressant, c'est que toutes les dermatoses confondues jusqu'à présent avec le prurigo de Besnier, les névrodermites, les autres formes de prurigo, les eczémas chroniques, ont toujours donné des résultats négatifs. Or le droit de dis-

traire cette forme spéciale des prurigos, basé autrefois seulement sur des faits cliniques a été confirmé par la distinction nette donnée par les cuti-réactions.

Ainsi les cuti-réactions nous ont fourni un nouveau symptôme important pour le diagnostic et pour la classification exacte du prurigo de Besnier ; mais il est évident qu'il touche aussi aux problèmes de l'étiologie. C'est l'idée moderne de la « sensibilisation » dans l'étude des maladies cutanées, soutenue surtout par les travaux de Ravaut (44) et de Spillmann (45) que l'on rencontre de nouveau dans le prurigo de Besnier.

Les expériences faites au cours des dernières années sur l'asthme bronchique, nous ont indiqué le rôle important des substances dont les cuti-réactions se sont montrées positives. On ne compte plus les cas où l'élimination de ces substances a complètement supprimé les accidents. Or les relations intimes entre l'asthme bronchique et le prurigo de Besnier indiqueraient que les éruptions de celui-ci auraient pour cause une hypersensibilité pour les substances accusées par les cuti-réactions.

Afin d'étudier ce problème, nous avons fait des expériences tendant à éliminer dans les cas de prurigo de Besnier les substances dont le caractère nuisible a été indiqué par les cuti-réactions positives. En réalité, la plupart de ces cas ont été apparemment guéris au bout de 2, 4 ou 6 semaines de ce traitement prophylactique combiné avec le traitement local ordinaire ; mais il faut reconnaître qu'un résultat identique a aussi été obtenu autrefois quand tous les malades ont été traités par le régime lacto-végétarien. Mais ce traitement avec l'isolement à l'hôpital détermine la suppression de la plupart des substances en question. Le point difficile dans le prurigo de Besnier, c'est que l'évolution chronique des symptômes cutanés ne permet pas de reconnaître l'influence possible d'une substance quelconque avec la même certitude que dans l'asthme bronchique, dont les crises aiguës nous donnent un important point d'appui. Les exacerbations du prurit constituent cependant un symptôme plus aigu, nous permettant d'en tirer des conclusions plus distinctes. Or, nous avons administré aux malades les substances incriminées, après une suppression temporaire pour voir si le prurit s'accentuait. Dans plusieurs cas nous avons pu démontrer une relation incontestable entre le prurit et les substances administrées.

D'après les observations citées plus haut, on peut tirer quelques déductions identiques.

Ainsi un malade (n° 4), agriculteur, a signalé l'existence des exacerbations nettes de l'éruption pendant le temps du battage. Les cuti-réactions ont révélé une hypersensibilité prononcée pour l'avoine et le froment. Plusieurs malades réagissant avec les poils de chat ont avoué avoir été en contact fréquent avec cet animal. Le cas n° 3, un petit garçon n'ayant pas de chat à la maison, avait toujours des exacerbations quand il habitait chez sa grand-mère, où se trouvait aussi son meilleur camarade, un grand chat.

Il semble donc que les hypersensibilités décelées par les cuti-réactions soient d'une certaine importance au point de vue étiologique. Il est très probable que l'emploi d'un plus grand nombre de substances dans les cuti-réactions nous permettra de révéler de nouvelles réactions positives et de préciser d'une manière plus exacte leur importance étiologique. La suppression des substances nuisibles qui a déjà donné des résultats encourageants dans le traitement du prurigo de Besnier sera aussi plus efficace, quand on parviendra à reconnaître toutes les substances nocives. Dans les cas où leur suppression reste impossible, on peut la remplacer peut-être par le traitement désensibilisant préconisé par beaucoup d'auteurs.

## Résumé

Le prurigo de Besnier est une maladie chronique avec exacerbations brusques, souvent saisonnières. Il débute le plus souvent dans la première enfance. D'abord les éruptions se localisent le plus souvent au visage, puis aux membres et au cou, rarement au corps et jamais au cuir chevelu. Les placards lichénifiés aux plis des coudes et aux jarrets forment le symptôme le plus caractéristique.

En outre de l'asthme bronchique et du catarrhe des foins, l'ichtyose est une complication fréquente.

L'éosinophilie est un symptôme habituel.

La tuberculose et la syphilis ne peuvent pas être incriminées comme facteurs étiologiques.

Les cuti-réactions donnent presque toujours des résultats posi-

tifs nets permettant de distinguer le prurigo de Besnier des maladies voisines dont les réactions sont négatives.

Plusieurs cas d'eczéma infantile avec cuti-réactions positives, présentent, au point de vue clinique, des analogies évidentes avec le prurigo de Besnier, en particulier la présence d'un prurit primaire.

Les cuti-réactions indiquent la présence d'une hypersensibilité pour diverses substances dont la résorption où le contact peut déterminer l'établissement de la diathèse prurigineuse

L'élimination des substances accusées par les cuti-réactions a donné des résultats thérapeutiques encourageants.

## Bibliographie


1. Besnier. — *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1892, p. 634.
2 Jacquet. — *La pratique dermatologique*, Paris 1904, B. 4, p. 62.
3. Hallopeau et Leredde. — *Traité pratique de dermatologie*, Paris, 1900, p. 750.
4. C. Rasch. — *Hudens Sygdomme*, Copenhague, 1905. p. 354.
5. C. Rasch. — *Nord. med. Arkiv*, 1913. Afd. 2, p. 9.
6. Cedercreutz — *Finska laekaresellsk. handl.*, 1915, p. 793.
7. W. Brack. — *Arch. f. Derm. und Syphilis*, 1923, B. 144. p. 490.
8. Johnston. — *Transact. of the 6 th. intern. congr. of derm. 1908.* p. 440.
9. Malcolm Morris. — *Br. journ. of derm.*, 1912, p. 245
10. Pernet. — *Br. journ. of derm.*, 1912, p. 264.
11. Jadassohn. — *Ueber Prurigo und Neurodermiten*, München, 1903.
12. Touton. — *Vers. südwestd. Derm.*, 1921, 8-9 oktober.
13. Touton. — *Vers. südwestd. Derm.*, 1922, 14-15 oktober.
14. Epstein und Neuland. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1920, B. 93, p. 33
15. Du Castel. — *Journal des maladies cutanées*, 1894, p. 686.
16. Feulard. — *Bull. Soc. franç. de Derm. et Syph.*, 1896, p. 451.
17 Du Castel. — *Bull. Soc. franç. de Derm et de Syph.*, 1901, p 281.
18. Menahem Hodara. — *Journal des maladies cutanées*, 1902, p. 483.
19. Haxthausen. — *Hudsygdomme fremkaldt af Lyset.* Copenhague, 1919, p. 202.
20. Pautrier. — *Bull. Soc. franç., de Derm. et de Syph.*, 1909, p. 267.
21. Sabouraud. — *Entretiens dermat.*, Paris, 1913, p. 334.
22. Veyrières et Jumon. — *Paris médical*, 1922, t. XII, p. 97.
23. Hallopeau et Roy. — *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1905, p. 950.
24. Millian et Blum. — *Bull. Soc. franc. de Derm. et Syph*, 1920, p. 2.
25. Leredde. — *Bull. Soc. franç. de Derm. et Syph.*, 1919, p. 282.
26. Pulay. — *Medicinische Klinik*, 1921, B. 17, p. 808.
27. Nicolas, Gaté et Dupasquier. — *Ann. de Derm et Syph.*, 1921, p. 127.
28. Schloss. — *Am. journ. of childr. dis.*, 1912, vol. 3, p. 341.
29. Blackfan. — *Am. jour. med sc.*, 1920, vol. 160, p. 341.
30. Mc Bride and Schorer. — *Journ. of cut. dis.*, 1916, p. 70.

31. Cohen. — *Journ. of am. med. ass.*, 1921, v. 76, p. 377.
32. Engman and Wander. — *Arch. of. Derm and Syph.* 1921, v. 3, p. 223.
33. Fox and Fisher. — *Journ. of Americ. medic. Ass* , 1920, v. 75, p. 907.
34. Gould. — *Journ. of Amer. Med. Ass.*, 1923, v. 80, p. 394.
35. Hermann. — *Am. Journ. of dis. of childr.*, 1922, v. 24, p. 221.
36. Mills. — *N. Y. med. Journ.*, 1922, v. 116, p. 125.
37. Rackemann. — *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1922, v. 163, p. 87.
38. Ramirez. — *N. Y. med. journ.*, 1921, v. 114, p. 320.
39. Strickler. — *N. Y. med. Journ.*, 1916, v. 104, p. 198.
40. White. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1917, v. 68, p. 81.
41. Baagoe. — *Ugeskr. f. Laeger*, 1924, p. 577.
42. Peshken and Rost. — *Amer. journ. of dis. of childr.*, 1922, v. 23, p. 51.
43. Baker. — *Amer. Journ. of dis. of childr.*, 1920, v. 19, p. 114.
44. Ravaut. — *Deuxième congr. de derm. de langue franç. 1923*, p. 1.
45. Spillmann. — *Deuxième congr. de derm. de langue franç. 1923*, p. 45.

# ANÉMIE PERNICIEUSE ET SYPHILIS CHEZ L'ADULTE

par L. CHATELLIER
(Travail de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de l'Université de Toulouse, Prof. Ch. Audry).

## I

Si Addison et Trousseau, dès 1855, ont connu les formes graves de l'anémie, c'est à Biermer (1868-1872) que revient le mérite d'avoir précisé l'entité morbide, qu'il a nommée anémie pernicieuse progressive. Elle est essentiellement caractérisée par une anémie intense (1 million G. R. p. $mm^3$) ; par un abaissement considérable du taux de l'hémoglobine, non parallèle à l'hypoglobulie : d'où valeur globulaire supérieure à 1 ; par une altération progressive et fatale de l'état général. Depuis Biermer, on s'est efforcé d'en déterminer les lésions hématologiques et de définir l'étiologie de cette maladie, trop souvent « cryptogénétique ». Après les travaux d'Ehrlich, de Lazarus, de Pinkus, de Pappenheim, il est classique d'en distinguer deux grandes formes hématologiques : la forme aplastique et la forme plastique ou de Biermer proprement dite, où l'on constate des signes de régénérescence hématique : gl. rouges nucléés, gl. rouges à granulations basophiles, à corps de Jolly. Cette division répond souvent à la clinique, mais les formes de passage sont loin d'être rares. Hayem, Sabrazès, Vaquez, Aubertin, entre autres, ont en outre décrit des symptômes hématologiques secondaires inconstants.

S'il est, dans bon nombre de cas, possible de parler encore d'anémie pernicieuse cryptogénétique, l'étiologie de ce syndrome a été souvent précisée : parmi les causes bien connues, on range les intoxications chroniques (saturnisme), les parasites intestinaux, la grossesse, les infections chroniques : cancer, paludisme, tuberculose et syphilis. Il est donc classique aujourd'hui d'admettre une *anémie pernicieuse syphilitique*.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 5. MAI 1925.

Labbé et Chaillous en ont rapporté une observation probante. Nathan en cite une autre, où le traitement amena la guérison. Hutinel, Sabrazès en font une entité clinique indéniable. Les récents traités de Jolly, de Rieux, d'E. Weil et M. Bloch en reconnaissent l'existence. Byron-Bramwell, Levine et Ladd, Panton, Eason, et Tyczka en donnent des observations et en discutent la pathogénie. Weicksel, Klein, Ehrlich et Lazarus, Lämpe, Nægeli, Leede et Winterfeld en ont rapporté des exemples plus ou moins probants. Martelli s'est fait récemment le défenseur de l'étiologie syphilitique.

## II

En voici une observation :

L. H , 58 ans, est alité depuis plus d'un an, quand nous le voyons, en octobre 1922, pour un eczéma très prurigineux de l'anus. Dès 1920, son état général s'est progressivement altéré, l'amaigrissement est considérable, l'anémie et l'asthénie intenses. Le malade se plaint de diarrhée presque constante, d'inappétence absolue et d'un dégoût profond pour tous les aliments. Dans les antécédents du malade jusque-là très robuste, on relève seulement une entéro-colite, datant de 12 ou 14 ans, et qui obligeait le malade à suivre par moment un régime diététique très sévère. Depuis quatre ans environ les troubles gastro-intestinaux se sont accentués. Durant deux années le malade a pu cependant assurer ses fonctions ; dès février 1922, il avait été obligé de cesser tout travail et de s'aliter : le faciès est terreux, les téguments sont complètement décolorés ; amaigrissement de 30 kilogr. Léger subictère, qui colore les conjonctives ; asthénie profonde. Le malade se plaint surtout d'un eczéma de l'anus et de la région périanale ; on voit en effet une nappe infiltrée et lichénifiée qui entoure l'anus. Il y a des fissures anales, douloureuses. Nous songeons, malgré nous, à un syphilome ano-rectal, tant l'infiltration est dense. La réaction de Wassermann se montre *fortement positive*. En présence de ce résultat, nous songeons à une anémie pernicieuse syphilitique. L'examen hématologique donne : G. R. : 900.000 p. mm³ ; hémoglobine : 0,30 ; valeur globulaire : 1,5 ; G. B. 3.000 p. mm³. Le sang, à la pulpe du doigt, est à peine coloré. Sur lames, les globules rouges montrent de graves altérations : anysocytose, poïkilocytose accentuée, polychromatophilie. Il y a quelques hématies nucléées à type normoblastique. Les globulins sont diminués. Légère lymphocytose. La coagulation ne paraît pas retardée ; le caillot est rétractile. Pas d'hémolyse spontanée après séjour à la glacière ou à l'étuve. La résistance globulaire est diminuée : hémolyse débutant à 0,60. Pas d'isohémolysine, ni d'hémolysine pour d'autres globules rouges humains.

L'examen des organes : au poumon gauche, partie moyenne, zone de légère submatité, reliquat d'une congestion pulmonaire récente. Jamais d'hémoptysie ou de vomique. Pas d'expectoration, bien que le malade soit grand fumeur. Pas de dyspnée. Au cœur, aucun signe orificiel ; bradycardie accentuée : 48 pulsations à la minute. Tension (Pachon) : 11-4 ; aorte normale à l'examen clinique. Foie petit, non douloureux, à bord lisse. Rate non perceptible à la percussion. Estomac et gros intestin, très accessibles à la palpation, ne révèlent rien d'anormal. Diarrhée intermittente, souvent post-prandiale, peu colorée. Rien qui ressemble à des parasites intestinaux. Jamais de mélæna ; aucune gêne fonctionnelle au cours des matières ; le toucher rectal, douloureux à cause des fissures, ne nous laisse pas reconnaître de tumeur, ni de rétrécissement ; petites hémorroïdes qui saignotent parfois. Le palper rénal ne décèle rien : jamais d'hématurie ni de pyurie. Urines claires, mais foncées, sans éléments anormaux, mais excrétion uréique faible. Du côté des téguments, outre l'extrême pâleur, on est frappé par l'alopécie diffuse et presque complète : aux aisselles, au pubis, poils rares et gros ; sur les membres et le tronc déglabration à peu près totale, qui s'est produite insidieusement ; atrophie cutanée marquée au niveau des extrémités, avec gonflement intermittent. A l'anus, l'eczéma déjà signalé. Rien du côté des ongles. La muqueuse buccale ne présente rien d'anormal. La langue est rouge, lisse, vernissée : langue de Hunter, et est le siège de brûlures, de picotements qui gênent, parfois empêchent l'alimentation. Pas de fissures, ni d'ulcérations Toutes les dents ont disparu depuis 12 ans : leur chute fut rapide, après une gingivite expulsive. L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal : réflexes tendineux et oculaire normaux ; pas de Romberg, sensibilité normale ; pas de parésie. En dehors de la réaction Wassermann positive, aucun signe clinique de syphilis ; pas d'antécédents connus du malade. Sa femme, bien portante, est mère d'une jeune fille de 18 ans en parfaite santé ; mais elle accuse cinq ou six fausses couches ou accouchements prématurés ; la réaction Wassermann dans son sérum est également fortement positive.

L'absence de tout symptôme imputable à un cancer viscéral ou à des parasites intestinaux, nous fait admettre une anémie pernicieuse syphilitique. Le traitement anti-syphilitique est institué : A une semaine d'intervalle, 2 ampoules d'éparséno intramusculaires ; puis novarsénobenzol intraveineux aux doses suivantes : 0,20 × 2 ; 0,30 × 2 ; 0,45 × 2. Les injections sont très bien supportées ; le malade se sent mieux ; l'inappétence moins complète. Nouvelle numération : G. R. 1.600.000 ; Hémoglobine : 0,45. Repos d'un mois, pendant lequel le malade absorbe des cachets de protoxalate de fer. En février 23 : G. R. 1.475.000 ; H. : 0,50. Réaction Wassermann toujours positive. Pouls à 60. En mars : 0,20 de novarsénobenzol intraveineux ; dans les jours qui suivent : œdème de la face, de la main et du pied côté gauche ; diarrhée abondante ; inappétence absolue ; pouls petit ; fatique extrême ; vives douleurs de la langue, qui gênent

la mastication. Le prurit anal s'est apaisé. Cet état dure une dizaine de jours. Nous remplaçons le novarsénobenzol par l'acétylarsan : 12 ampoules, à 6 jours d'intervalle chacune, pendant les mois de mars, avril et mai. Le malade se lève, circule un peu dans l'appartement. En mai : G. R. : 1.300.000. Hémoglobine : 0,30. Médication : Protoxalate de fer. Extraits pancréatiques et biliaires. En juin, nouvelle aggravation des troubles gastro-intestinaux, de l'asthénie. Le malade, sans forces, ne peut plus se lever. On croirait une crise d'insuffisance surrénale subaiguë. Les aliments sont rejetés à peu près tels qu'ils avaient été ingérés, surtout la viande. Une sédation se produit, qui dure peu. En juillet : G. R. 1.000.000. L'examen sur lames ne montre guère de changements. Un accident nous a empêché de faire une numération précise. Le malade s'éteint en juillet, dans le marasme. Notre observation hématologique n'est peut-être pas aussi complète que nous l'eussions voulu ; dans la pratique privée, il est souvent malaisé de faire les examens aussi répétés et rigoureux qu'à l'hôpital.

Il s'agit bien là d'une anémie pernicieuse. De quelle origine ? Il n'existe aucun symptôme pouvant faire penser à un cancer latent viscéral, pas plus qu'à des parasites intestinaux. Dans les antécédents du malade, on ne relève rien, à part des troubles gastro-intestinaux ; mais il y a une R. W. positive, à la fois chez le mari et la femme ; et les nombreuses fausses couches de celle-ci, les unes antérieures, les autres postérieures à la naissance de l'unique enfant. La syphilis est donc la seule cause que nous puissions avec vraisemblance invoquer.

## III

On retrouve tous les caractères habituels de l'anémie pernicieuse : début insidieux, souvent tardif, marqué d'abord par une asthénie progressive de l'amaigrissement, de la pâleur et des troubles gastro-intestinaux, à forme d'entéro-colite chronique, avec alternatives de constipation et de diarrhée, celle-ci devenant chaque jour plus tenace. L'examen hématologique dénonce le symptôme essentiel : une hypoglobulie considérable, qui, dans certaines observations, a pu atteindre le chiffre de 400.000 G. R. au $mm^3$ ; mais l'hémoglobine n'est pas diminuée dans les mêmes proportions et la valeur globulaire reste supérieure à 1. L'hypoleucocytose est de règle ; la formule leucocytaire est tantôt normale, tantôt elle montre une légère lymphocytose sanguine. Par contre les altérations globulaires sont intenses : inégalité du diamètre, irrégularité de forme, affinités tinctoriales variables :

tantôt acidophilie normale, tantôt basophilie légère. Dans la forme plastique, on trouve des hématies nucléées, soit normoblastes, soit mégaloblastes, en nombre variable, parfois nombreuses, parfois clairsemées dans les préparations. Les globulins sont souvent diminués de nombre. Dans le sérum, Widal et Weissenbach ont trouvé une isohémolysine. La résistance globulaire est en général diminuée. Weissenbach a noté une diminution du pouvoir alexique. L'état général s'altère progressivement : l'inappétence est extrême ; l'alimentation est gênée en outre par la glossodynie, souvent intense comme chez notre malade. La diarrhée, constante, accélère la dénutrition et les malades succombent, dans un marasme profond, qu'accentuent parfois des hémorragies. On a constaté des rémissions spontanées plus ou moins longues, qui retardent le dénouement. Cependant l'évolution n'est pas toujours fatale. Labbé et Chaillous, Nathan, Nægeli, Foucar et Stokes, Hekmann, Tyczka ont rapporté des observations où le traitement spécifique amena des améliorations prolongées et même la guérison.

## IV

On peut donc admettre l'existence d'une anémie pernicieuse syphilitique. D'ailleurs tout le monde connaît la fréquence, et parfois la gravité de l'anémie secondaire. De même, à la période terminale de la P. G. et du tabès, il est fréquent de constater une anémie intense, pouvant revêtir le type pernicieux. Dans la néphrite chronique, on a décrit une anémie pernicieuse.

Or on connaît aujourd'hui l'importance de la syphilis dans l'étiologie des néphrites chroniques, surtout de la néphrite chronique azotémique. D'ailleurs, si la tuberculose et le paludisme sont capables de réaliser ce syndrome, pourquoi la syphilis, maladie hématogène par excellence, ne le ferait-elle pas ? Mais par quel mécanisme intervient-elle ? Certes elle frappe avec prédilection les organes hématopoiétiques, la moelle osseuse surtout. Il est pourtant remarquable que les observations d'anémies pernicieuses chez des syphilitiques sont rares. Fournier n'en avait pas rencontré personnellement et il se bornait à en admettre l'existence très vraisemblable. Récemment Foucar et Stokes sur 4.800 syphilitiques n'ont vu que 25 cas d'anémie pernicieuse, dont 12 avec R. W. positive.

Les lésions constatées chez ces malades portent sur tous les organes mais elle manquent de spécificité. La moelle osseuse dyaphysaire et épiphysaire est rouge ; microscopiquement, le parenchyme médullaire est en pleine activité normo-mégaloblastique. Contrastant avec l'érythropoïèse, la formation des éléments blancs est très ralentie, ce qui correspond bien à la leucopénie clinique. Dans la forme plastique ou arégénérative, la réaction érythropoiétique est moins accentuée. Les autres organes hématopiétiques ne présentent que des lésions banales de sclérose. Le foie et les reins sont en général peu touchés ; par contre, la muqueuse gastro-intestinale est aplasiée ; cette aplasie se traduit par une atrophie, particulièrement marquée au niveau de l'intestin, des tubes glandulaires.

Aussi a-t-on pu invoquer de multiples pathogénies pour expliquer les symptômes constatés : *action d'une substance lytique*, qu'on a mis en évidence dans le sérum de quelques malades, en dehors de tout parasitisme intestinal ; *auto-intoxication par sclérose rénale ou hépatique ; lésions des centres nerveux*. C'est surtout à une *intoxication d'origine gastro-intestinale* qu'on tend à rapporter ces désordres de l'hématopoïèse. Or la syphilis frappe souvent le foie, le pancréas et l'estomac. L'absence d'acide chlorhydrique libre, l'achylie, constantes dans l'anémie pernicieuse, sont données comme bons signes de syphilis gastro-intestinale. Atteinte préalable du tube digestif ; intoxication consécutive de la moelle osseuse, se traduisant par une hémolyse anormale des globules rouges. Nægeli surtout s'est fait le protogoniste de cette pathogénie. Winterfeld donne une interprétation différente. Pour lui, le phénomène initial serait, non plus la lésion médullaire, mais l'hémolyse, qui entraînerait la réaction et la dégénérescence de la moelle. L'agent causal serait la *toxine colibacillaire* et, dans l'anémie pernicieuse syphilitique, la syphilis jouerait le rôle de facteur favorisant. Winterfeld fonde son opinion sur l'inefficacité, voire la nocivité, du seul traitement antisyphilitique, et sur la prompte amélioration qu'amène l'emploi de l'autovaccin coli-bacillaire, associé à la salvarsanothérapie. Il convient d'ajouter que l'inefficacité du traitement antisyphilitique ne suffit pas pour nier la nature syphilitique d'une maladie, car la paralysie générale résiste aux thérapeutiques les plus énergiques. En outre chacun connaît le groupe des affections qui, d'origine syphilitique avérée, sont rebelles à la médication antisyphilitique

parasyphilis ou mieux sursyphilis. La nocivité des arsénobenzènes n'est pas non plus un argument irréfutable. D'abord elle est loin d'être constante, ensuite on vient de signaler, au cours du traitement par As, l'apparition d'un syndrome d'anémie pernicieuse.

Cependant la pathogénie invoquée par Winterfeld mérite d'être retenue, car elle explique l'importance des lésions et des symptômes gastro-intestinaux, et aussi la résistance fréquente de l'A. P. syphilitique aux agents thérapeutiques.

Il est probable que les lésions ne se limitent pas à la moelle osseuse. Le système endocrinien et sympathique doit être également touché, comme le ferait croire l'intensité des modifications cutanées constatées chez notre malade : chute des poils, prurit intense, crises d'insuffisance surrénale, bradycardie.

En résumé, si le rôle directe de la syphilis est difficile à prouver, son action indirecte (syphilis indirecte d'Audry) paraît indéniable. Il convient donc, selon nous, de conserver la notion d'une anémie pernicieuse syphilitique. Peut-être même, le rôle de la syphilis deviendra-t-il, dans l'avenir, plus important qu'on ne le croit encore, comme il l'est devenu pour les leucémies et les lymphomyélomatoses.

La thérapeutique de l'anémie pernicieuse syphilitique est chose délicate. Les résultats en sont trop souvent médiocres ou nuls. On s'accorde à rejeter le mercure et l'iodure. As demande à être utilisé avec beaucoup de prudence, en surveillant attentivement la formule hématologique et les réactions générales du malade. Il a donné de longues rémissions, des guérisons même. Parfois il a accéléré l'évolution de la maladie. Le bismuth réclame plus de ménagements encore. En tout cas, il est utile d'associer au traitement arsenical, le fer, le phosphore. On a utilisé avec profit les tranfusions sanguines effectuées à petites doses : 10-20 cc. Vérifier au préalable l'absence d'hémolysine dans le sérum du donneur.

Winterfeld prépare un auto-vaccin anticoli qu'il utilise en même temps que l'arsénobenzène. Il obtenu une sédation rapide des phénomènes gastro-intestinaux, la reprise de l'appétit et des forces, un relèvement progressif et durable du nombre des hématies.

## BIBLIOGRAPHIE


Bramwell. — Notes on two cases of pernicious anœmia treated by salvarsan. *British Medical Journal*, 1911, t. I, p. 546.

Bramwell. — A clinical lecture on the treatment of P. A *British Medical Journal*, 1913, t. I, p. 1093.

Weissenbach. — Etude comparée de quelques propriétés biologiques du sérum et des hématies dans les états anémiques. *Thèse de Paris*, 1914-1915, n° 77.

Jousselin. — Que savons-nous sur l'anémie pernicieuse progressive ? *Thèse de Paris*, 1913-14, n° 246 (Bonne bibliographie).

Accolas. — Anémie pernicieuse aplastique. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, n° 58.

Hekmann. — Tertiäre Lues mit dem Blutbild einer perniciozen Anämie. Analysé *in Zentralblatt fur Haut und Geschlchskrankheiten*, t. II, p. 295, 1921.

Levine et Ladd. — Pernicious anœmia : a clinical study of one hundred and fifty consecutive cases as with special reference to gastric anacidity, *Bulletin of John Hopkin's hospital*. Analysé *in Zentralblatt für H. und G.* t. III, p. 228, 1921.

Sequeira et Panton. — A case of black coloration of the skin in pernicious anœmia. *British medical Journal of Dermatology and Syphilis*. Analysé *in* même *Zentralblatt*, t III, p. 462, 1921.

Foucar et Stokes. — The effect of treatment for syphilis on severe anœmias. *American Journal of Medical Sciences*, t. CLXII, p. 633, 1921. Analysé *in* même *Zentralblatt*, t. IV, p. 69, 1921.

Eason. — The anœmias of Syphilis. *British Medical Journal*, n° 3162, p. 186, 1921. Analysé *in* même *Zentralblatt*, t. IV, p. 284, 1921.

Tyczka. – Anœmia gravis bei Lues. Analysé *in* même *Zentralblatt*, t. VIII, p. 527, 1923.

Weicksel. — Uber luetische perniziose Anämie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1913, p. 1143. Analysé *in Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1914-1915, p. 306.

Nathan. — Anémie pernicieuse et syphilis. *Annales des maladies vénériennes*, 1914, p. 359.

J. Tapie. —Anémie pernicieuse cryptogénétique. *Toulouse Medical*, novembre 1920.

Winterfeld. — Lues und perniziose Anämie. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIII, p. 298, 1923 (Bibliographie allemande récente).

Emile Weil et Marcel Bloch. — *Précis de Pathologie Médicale*, t. IV, Maladies du sang et des organes hématopoiétiques, 1922.

Jolly. — *Traité technique d'hématologie*, 1923.

Rieux. —*Hématologie clinique*, 1924.

# NEURO-FIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE PIGMENTAIRE

Par M. DJORITCH,
médecin-adjoint de l'hôpital d'Etat de Belgrade.

Au cours de l'année dernière nous avons eu l'occasion d'observer, dans l'hôpital d'Etat de Belgrade (Serbie), deux cas de maladie de Recklinghausen.

Fig. 1.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme âgée de 40 ans, envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de syphilides papuleuses et dont la réaction de Bordet-Wassermann se montrait positive. Cette syphilis, de date probablement récente, n'a eu aucune influence sur le syndrome de Recklinghausen qui a été également constaté chez cette malade. Nous l'avons présenté à la Société

Fig. 2.

Fig. 3.

des médecins serbes à Belgrade et cette observation nous a servi de point de départ pour une publication, où nous avons reproduit *in extenso* les opinions des dermatologistes français, notamment de Rist, Brocq, Thibierge, etc. ; nous avons ajouté à cet exposé classique les hypothèses récentes sur la pathogénie des pigmentations.

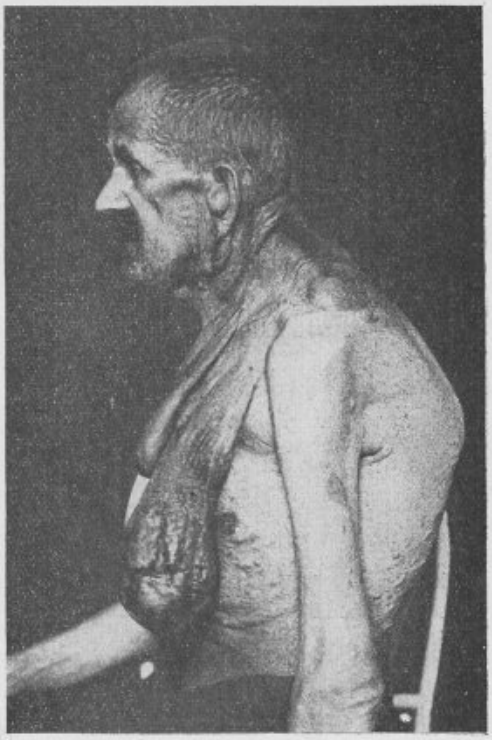


Fig. 4.

Dans le second cas observé dans le service de chirurgie du Dr Kostitch M., il s'agissait d'un homme de 50 ans qui présentait le même syndrome et dans les antécédents personnels de qui on retrouvait à l'âge de 9 ans l'apparition rapide d'une tumeur majeure de la nuque qui fût enlevée chirurgicalement. Après un entr'acte de 40 ans, les deux autres tumeurs sont devenues majeures, se sont ulcérées et ont obligé le malade à venir à l'hôpital où on les a enlevées. Les photographies ci-jointes peuvent

se substituer à la description de ce cas qui n'était que photographiquement intéressant. Au même titre nous croyons utile de joindre la photographie d'un malade du Dr M. Kostitch (la der-

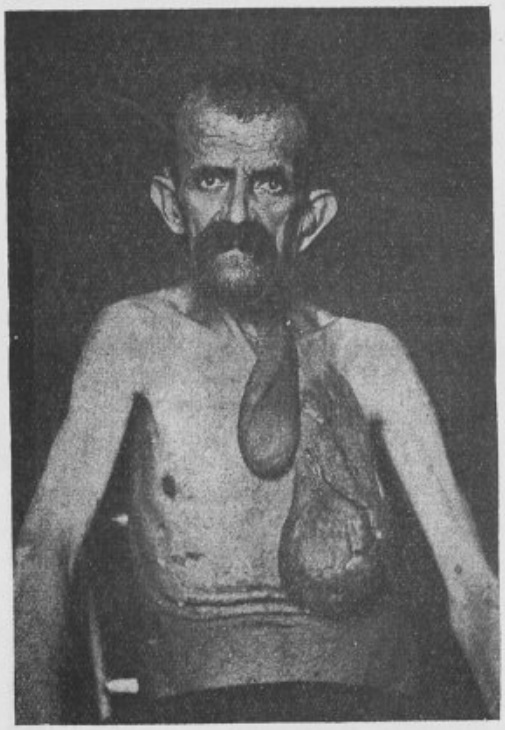


Fig. 5.

matolysie couvrait la partie droite de la tête) et celle qui représente une malade que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Audry.

# TEIGNE TONDANTE AVEC ÉPIDERMOPHYTIE ECZÉMATIFORME (TRICHOPHYTON ACUMINATUM) CHEZ UNE VIEILLE FEMME DE 76 ANS

Par MM. FRÈCHE et E. CAZENAVE (de Bordeaux).

Les cas de teigne trichophytique de l'adulte sont suffisamment rares pour que nous nous croyions autorisés à publier l'observation suivante, recueillie chez une vieille femme de 76 ans qui présentait également une trichophytie eczématiforme des parties glabres.

Comme il arrive fréquemment, c'est la manifestation cutanée qui a mis sur la voie des lésions du cuir chevelu, ignorées complètement de la malade et dont il a été impossible de déterminer la date, même approximative du début. L'éruption ne semble pas avoir eu, lors de son apparition, l'aspect habituel des manifestations épidermiques dues aux trichophytons endothrix, formées de plaques arrondies, à contours géométriques.

Au moment où nous vîmes la malade pour la première fois, l'éruption était nettement eczématiforme. Sa localisation en certains points, au niveau du cou, aux deux plis du coude, ne pouvait qu'égarer encore le diagnostic et en imposer pour un eczéma. Cependant l'examen des squames révéla la présence de trichophyton à grosse spore et des lésions de même nature furent constatées dans le cuir chevelu.

Observation. — Il s'agit d'une ménagère âgée de 76 ans, venue en août 1924 à la consultation de la maison de santé protestante pour une éruption des bras et du tronc datant d'un an et demi environ. La moitié supérieure et antérieure du tronc ainsi que les fesses et les bras sont le siège d'une éruption assez homogène formée de plaques de grandeur inégale, nettement marginées ou circinées, isolées ou groupées. Chaque plaque est unie, de couleur rosée, avec une surface fine-

ment squameuse. Sa base est souple, non œdémateuse. Le contour est limité par une bordure d'un rouge un peu plus vif, large de 1 à 2 millimètres parsemée de fines vésicules dissimulées sous des squames et ne s'égrenant pas à la périphérie. L'éruption adopte la topographie suivante : un grand placard sur la face antérieure du cou, un autre large comme deux mains sur la poitrine, deux autres au niveau des deux plis du coude. A la partie supérieure des fesses on voit de nombreux médaillons inégaux d'une dimension de 2 à 5 fr. Aucune lésion aux membres inférieurs ni dans les plis génito-cruraux. Au pouce droit et à l'auriculaire gauche la lame unguéale est épaissie, mais n'a pas l'aspect de la moelle de jonc. Elle repose sur un lit en apparence sain, non hyperkératosé. Sa surface est déformée par une série de stries transversales médianes n'atteignant pas les bords latéraux. Il n'y a jamais eu de rougeur ni d'inflammation péri-unguéale.

Au niveau du cuir chevelu, on constate une alopécie diffuse, sans clairières ni îlots de dépilation. Parmi les cheveux clairsemés, d'un blanc éclatant, on remarque sur toute la surface du cuir chevelu un semis de petits noirs, comme des grains de poudre, constitués par des tronçons de cheveux cassés au ras de leur orifice folliculaire, mais sans le phénomène de la chair de poule. Presque tous ces débris sont repliés en ? ou en ω, très difficiles à saisir à la pince et voilés par une abondante desquamation pityriasique. Il n'existe ni rougeur ni aucune lésion en dehors de la bordure des cheveux, sur le front, les tempes ou la nuque. Aucune sensation particulière, aucun prurit.

La malade n'avait jamais remarqué les lésions de son cuir chevelu. Seules celles des parties glabres avaient attiré son attention en raison des démangeaisons, souvent très accusées qui ont marqué le début de l'éruption. Examen à la potasse à 30 o/o.

a) *Cheveux :* Ils sont bourrés de spores également ovalaires, assez grosses, tassées en amas et en chapelets disposés dans le sens du cheveu, uniquement *endothrix.*

b) *Squames :* Aussi bien dans celles du cuir chevelu qu'au niveau des parties glabres, le parasite se présente sous la forme de *filaments* assez longs, rubannés, flexueux et ramifiés, composés d'éléments quadrangulaires, égaux. Dans certains points de la préparation on voit des spores arrondies ou parfois ovalaires, groupées en amas assez denses.

c) *Ongles :* Pas de parasite.

### CULTURES SUR MILIEU DE SABOURAUD

a) *Sur milieu glucosé :* Acuminée pendant les huit premiers jours, la culture présente ensuite des sillons irréguliers qui la divisent en secteurs.

b) *Sur milieu peptoné :* la culture d'abord acuminée et blanche s'affaisse, devient humide et jaunâtre vers le 15e jour.

CULTURE EN GOUTTE PENDANTE

Au bout de 12 jours, du centre de la culture qui est opaque, partent de très nombreux rameaux radiés portant des hyphes le long desquelles se greffent des spores, les unes sessiles, les autres portées par un stérigmate très court.

Ces différentes épreuves de laboratoire ont fourni les mêmes résultats tant avec les tronçons de cheveux qu'avec les squames du cuir chevelu et celles des lésions des parties glabres. Dans toutes c'est le *Trichophyton acuminatum* qui est en cause.

Cette observation est intéressante en raison de l'âge de la malade (76 ans) et de l'association au niveau des parties glabres de lésions qui ont toujours eu un aspect eczématiforme.

Les tondantes trichophytiques et microsporiques on le sait, guérissent spontanément au moment de la puberté ; rarement elles se prolongent au delà. De ces cas exceptionnels on ne connaît guère que ceux publiés par C. Pellizari, par Ebstein, concernant des malades âgés de 18 à 44 ans ou des nouveau-nés, celui de l'Israélite russe de 55 ans présentée à la séance du 8 févier 1923 de la Société de Dermatologie par MM. Hudelo, Sabouraud et Richon, celui signalé par M. Sabouraud dans son ouvrage sur les Teignes et enfin le nôtre qui semble détenir le record de l'âge.

A quand peut-on faire remonter le début de la teigne du cuir chevelu de notre malade? S'agit-il d'une persistance de trichophytie datant de l'âge scolaire? La chose est possible, quoi qu'il soit bien extraordinaire que l'éruption des parties glabres n'ait apparu qu'il y a un an environ c'est-à-dire plus de 60 ans après l'âge classique. L'enquête la plus minutieuse poursuivie auprès de la malade et de son entourage n'a pu nous fixer sur ce point pas plus qu'elle ne nous a permis de déterminer le mode de contagion. La malade a toujours ignoré les lésions de son cuir chevelu. Elle a vécu depuis de longues années dans une famille sans enfants. Dans son voisinage il n'existe aucun animal suspect de teigne.

Pour ce qui est de l'éruption de la peau glabre, elle a débuté en avril 1923 au niveau de la poitrine et s'est étendue en 2 ou 3 mois aux autres régions mentionnées plus haut. Il a existé du suintement, mais modéré et à la bordure des plaques seulement.

Il n'y a jamais eu de croûtes. Le prurit a été assez vif, parfois très incommodant. Cette éruption a certainement été étiquetée eczéma, ainsi que semblent l'indiquer les traitements prescrits : poudrages, pâtes de zinc, autohémothérapie (6 injections).

Des applications de pommade à l'acide benzoïque ont guéri les manifestations épidermiques en un mois. Il persiste encore au niveau des parties anciennement atteintes une pigmentation d'un brun clair.

Pour le traitement du cuir chevelu, il nous a paru difficile de faire accepter à cet âge l'épilation par les rayons X ou des injections intraveineuses de liquide de Lugol. Nous nous sommes contentés de formuler une pommade à la chrysarobine et comme l'on sait aujourd'hui que les dermatomycoses ne sont pas simplement une maladie locale, nous avons associé un traitement général sous forme d'extrait d'ovaire. Bien entendu, au point de vue prophylactique nous avons éclairé la malade sur la contagiosité de sa lésion.

Enfin ce cas montre une fois de plus la nécessité qu'il y a à penser à une épidermomycose, même lorsque le diagnostic d'eczéma, de dyshidrose, entre autres, semble satisfaire l'esprit. Un traitement approprié permettra alors de venir promptement à bout de lésions qui s'éternisent.

# REVUE DE DERMATOLOGIE

## *Xanthome.*

**Xanthome calcifié du scrotum** (Verkalkte Scrotalxanthome), par H. Blaschko et M. Gumpert. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVI, p. 323.

Sous le nom d'athérome du scrotum, on a souvent signalé de petites tumeurs scrotales habituellement kystiques, mais quelquefois résistantes et massives. Au microscope, on retrouve une paroi épidermoïde. Dans un cas, ces petites tumeurs présentèrent une structure singulière : xanthomateuse et calcifiée (granulations sudanophiles et présentant la double polarisation, etc.). Le xanthome calcifié est à peu près inconnu jusqu'à ce jour. Ch. Audry.

**Sur le xanthome multiple et palpébral** (Ueber multiple und palpebrale xanthome), par Eshimarn. *Acta dermatologica*, 1923, t. II, p. 1.

Rien de nouveau dans ce travail, accompagné d'ailleurs de bonnes figures et d'une bonne bibliographie allemande (autant du moins qu'on en puisse juger par le résumé donné en allemand par l'auteur lui-même). Ch. Audry.

**Xanthome et hypercholestérinémie** (Xanthoma and hypercholesterinemia), par Mook et Weiss. *Archives of Dermat. and Syphil.*, juillet 1923, p. 18.

Dans tous les cas cités par ces auteurs il y avait cholestérinémie plus ou moins marquée. Le xanthome tubéreux ainsi que les xanthomes diabétiques doivent donc, pour eux, être classés parmi les tumeurs par corps étrangers. La pathogénie est simple : les dépôts de cholestérine en certains points du corps sont favorisés par les mouvements et les traumatismes ; leur présence donne lieu à une réaction cellulaire du tissu conjonctif. S. Fernet.

**Xanthome diabétique traité par l'insuline** (Xanthoma diabeticorum treated with insulin), par Eugman et Weiss. *Arch. of Dermat.* (Chicago), nov. 1923, p. 625.

Un homme, âgé de 23 ans, diabétique et porteur de xanthomes diabétiques disséminés est soumis, au moment d'un coma, au traitement par l'insuline. Après ce traitement, on constata la disparition des xanthomes avec persistance uniquement de traces pigmentées.

S. Fernet.

## *Xeroderma pigmentosum.*

**Recherches sur le xeroderma pigmentosum** (Untersuchungen über xeroderma pigmentosum), par S. Rothman. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1923, t. 144, p. 440.

Le cas observé par R. présentait une notable lymphocytose (globules rouges 3.600.000 ; hémoglobine 80 o/o (au Satho) ; globules blancs 9.600 ; 37 o/o de neutrophiles ; 1 o/o d'éosinophiles ; 1 o/o de basophiles ; 58 o/o de lymphocytes ; 3 o/o de formes de transition). On n'a pas trouvé dans l'urine de substance sensibilisante. L'injection

du sang aux animaux ne leur a pas conféré de sensibilité à la lumière. C'est donc une hypersensibilité de tout l'organisme et non des humeurs seules. La lumière de la lampe à mercure n'augmente pas les réactions. Cependant, la réaction à la lumière est exagérée et aboutit à des télangiectasies Cette réaction dépend des irradiations ultra-violettes, mais non de la lumière même, ni des rayons chauds, ni des rayons X. Peut-être (formation de verrues planes), la lumière excite-t-elle la puissance germinative des cellules épithéliales. L'hypersensibilité s'exerce toujours sur des segments en mosaïque du tégument. La tendance à la malignité ainsi que le processus cicatriciel atrophique est en rapport avec la moindre activité du système vasculaire. La ressemblance entre le faciès du xeroderma pigmentosum et celui des altérations röntgeniennes confirme l'hypothèse de Gougerot (d'après laquelle la lumière solaire contient des rayons analogues aux rayons X, qui agissent comme ces derniers sur un tégument prédisposé).

CH. AUDRY.

### *Zona.*

**Sur le zona généralisé** (Zur Kenntnis der Herpes zoster generalisatus), par W. LÖWINFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 281.

L. rappelle que depuis l'observation initiale de Hatlund, on en a publié un grand nombre de cas. Nobl. et L. en ont observé une quantité dont L. donne quelques observations. A ce sujet L. examine particulièrement la question de l'étiologie. Il écarte l'identification avec la varicelle. Il admet que l'agent du zona est un virus neurotrope (v. les travaux récents sur le virus de l'herpès, l'encéphalite, etc.) qui, en dehors de sa localisation ganglionnaire, peut frapper d'autres fragments clairsemés et isolés du système nerveux périphérique (bibliographie). CH. AUDRY.

**Zona bilatéral et semblable des extrémités supérieures et des régions lombaires** (Ein Fall von doppelsutigem und gleichohem Herpes zoster der oberen Extremitaten und der Leredengegend), par H. KROSL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 43, p. 1267.

Chez un homme de 17 ans. Les vésicules, dont quelques-unes hémorragiques, occupaient de chaque côté, et à peu près symétriquement les régions scapulo-deltoïdiennes, les faces postérieures des avant-bras, au niveau du coude.

K. rappelle un certain nombre d'observations antérieures comparables. CH. AUDRY.

**Zona et varicelle** (Herpes zoster and varicella), par ROXBURG. *The Brit. Journ. of Dermat.*, avril 1923, p. 152.

Au sujet des relations si discutées entre le zona et la varicelle, R. cite deux observations nouvelles dans lesquelles l'une de ces affections était suivie à bref délai de l'autre chez des personnes vivant dans le même intérieur. S. FERNET.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## I. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

**Recherches sur les spirochètes de culture** (Untersuchungen an Kulturspirochäten), par Edmund Hoffmann, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 306, 1923.

Le spirochète, dans les tissus, répond à la description classique. En cultures, au contraire, il existe une grande diversité morphologique qui dépend des milieux employés (agar, sérum, agar-sérum, ascite, bouillon, ascite-bouillon, liquide d'œdème). Le milieu optimum doit être de consistance moyenne, « tremblotante ». En milieux solides, les cultures, pauvres d'abord, montrent au bout de 6 jours, des amas, qui se résolvent ensuite en individus isolés (donc pas d'agglutination). Jusqu'au 12e jour, division transversale des spirochètes, puis apparition des formes dégénérées et mortes. Dans les premiers jours, il y a division intense et diminution de la longueur moyenne des individus (minimum au 14e jour : 12 μ). D'abord prééminent, l'accroissement des spirochètes en longueur marche ensuite de pair avec leur division. Les dimensions moyennes des spirochètes des vieilles cultures sont inférieures aux chiffres normaux. En milieux liquides, les formes longues sont plus nombreuses. La longueur d'onde du spirochète ne présente aucune constance ; en moyenne, 0 μ 93. Sur milieux solides, les spirochètes offrent de grandes irrégularités dans leurs spires. La division des spirochètes est indépendante de leur longueur et il n'y a pas antagonisme entre leur accroissement et leur faculté de reproduction. Les produits de la division ne sont pas de longueur constante. L'épaisseur moyenne des spirochètes est 0 μ 25 ; maximum : 0 μ 5. Tandis que pour les spirochètes tissulaires, les mouvements et la propulsion sont caractéristiques, on constate pour les spirochètes de culture de grandes variations, qui dépendent de l'âge et du milieu de la culture. En milieux liquides, la rotation sur l'axe manque souvent ; les prolongements ou cils terminaux sont animés de mouvements pendulaires, tandis que le centre reste inerte. La réciproque s'observe parfois : c'est le signe prémonitoire de la division qui peut, sur un seul individu, avoir plusieurs centres (4). En milieux solides, les mouvements sont encore plus irréguliers. La limite de mouvement des spirochètes est très restreinte ; on a peine parfois à discerner les mouvements actifs des mouvements passifs. La motilité est à son maximum au 12e jour. L'extrême petitesse du spirochète permet difficilement d'étudier sa constitution intime. H. croit, après d'autres, pouvoir distinguer un périplaste fibrillé, dont les fibres se prolongeraient dans les cils terminaux et seraient douées de contractilité (myonème). Les cils terminaux deviennent rectilignes lors de la division, en imposent pour des filaments d'union et expliquent les formes très longues qu'on a décrites. Hors du milieu de culture, la vitalité

du spirochète est faible : au bout de 24 heures, on perçoit à peine de tout petits mouvements. Portées à 60°, pendant 20 minutes, les cultures meurent ; à 50°, la motilité et l'accroissement ne paraissent pas influencés. En somme, travail important dont nous ne pouvions que résumer les conclusions ; bibliographie étendue. L. CHATELLIER.

**Démence paralytique et spirochète pallida**, par PERRACHIA. *Bolletino della Soc. Med.-Chir. di Pavia*, nº 5, 1923, avec 16 figures.

L'auteur a recueilli de nombreuses observations de cas typiques de paralysie progressive et morts, les uns de maladies infectieuses, septicémies, pneumonies, etc... d'autres morts par accès épileptiformes et apoplectiformes, d'autres cas avec tabès, un cas de paralysie progressive infanto-juvénile, etc... L'anatomie pathologique, l'étiologie spirochétique sont exposées avec détails avec de nombreuses figures. L'auteur discute l'opinion de Levaditi-Marie sur l'unité et la pluralité du virus dans la paralysie générale et donne les résultats de ses expériences personnelles sur les animaux, notamment sur la transmission du virus de paralytiques avec Wassermann positif dans le sang et dans le liquide rachidien, sur la transmission du virus avec la substance nerveuse d'un paralytique décédé seulement depuis une heure. De ses recherches il conclut que la P. G. est une forme tardive de la lues, pouvant être dite quaternaire ; le parasite vit longtemps dans la pie-mère et dans les gaines lymphatiques. Avec des alternatives de latence et de récidive il arrive à la génération récidivante paralyticogène ; à ce moment par virulence plus grande des germes, ou par diminution de la résistance de la barrière méningée, celle-ci est traversée par la spirochète, ainsi que la barrière névroglique lymphocytaire, et elle pénètre dans le tissu nerveux. Cette spirochète n'est autre que celle de la syphilis cutanée. Les lésions expérimentales sur les lapins ont présenté une période d'incubation pour le virus provenant de syphilomes, comme pour le virus provenant de paralytiques, un peu plus longue dans les passages de l'homme à l'animal ; mais elle se réduit dans les passages successifs entre animaux et devient constante. Les lésions primitives sont semblables dans les deux cas, ainsi que les manifestations secondaires ; les réactions locales après inoculations des deux germes indiquent leur homogénéité, quel que soit le temps qu'un virus ait séjourné dans le système nerveux ; mobilité, réfringence, morphologie semblables ; l'état plus ou moins abortif ou floride de la lésion primitive dépend surtout de la résistance du point inoculé ; même colorabilité des germes, comme l'admet Jahnel en opposition avec Forster et Tomasczewski. La difficulté du passage des médicaments explique pourquoi les rémissions manquent chez les paralytiques. La résistance amoindrie du système nerveux peut dépendre parfois de l'action des toxiques de la spirochète ou de causes diverses, hérédité psychopathique, alcoolisme, tabagisme, saturnisme, abus sexuels, etc... L'auteur croit qu'on ne peut pas admettre deux germes pour la syphilis, pas plus que pour la tuberculose sous prétexte que celle-ci montre d'anciens foyers cicatrisés dans 90 o/o des nécropsies.

Le germe provenant du cerveau des paralytiques transporté sur le lapin, a conservé sa virulence et donne les manifestations typiques semblables à celles que produit le contact sexuel infectant. L'auteur conclut à un germe unique pour toutes les formes de la syphilis, cutanées, muqueuses, viscérales, tardives et nerveuses ; le germe de la paralysie est celui du syphilome primaire.

F. Balzer.

## II. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

### 1° *Réaction de B.-W.*

**Comment doit-on inactiver le sérum du sang pour la réaction de Wassermann ? Rythme périodique de la réaction dans le même sérum diversement inactivé**, par C. Rizzo. *Rinascenza medica*, n° 7, 1924.

L'auteur après avoir étudié la façon d'activer le sérum pour la réaction de W., conclut que la méthode originale (à 55°-56° pendant 30 minutes) est préférable à toute autre, et que la différence qui existe entre les anticorps syphilitiques hémostabiles et thermolabiles n'a pas de valeur biologique. F. Balzer.

**A quel moment faut-il prélever du sang pour le séro-diagnostic de la syphilis?** par Bernard. *Bruxelles Médical*, n° 26, 26 avril 1923.

B. publie l'observation d'un malade chez lequel la réaction de B.-G. Σ était régulièrement positive ou négative suivant l'heure du prélèvement par rapport aux repas. Dans le cas où la syphilis peut être écartée, B. estime que la digestion a troublé régulièrement le résultat de la réaction et conseille d'éviter cette cause d'erreur en prélevant le sang à jeun. H. R.

**Le taux de cholestérine sanguine ne peut modifier le degré de la réaction de Wassermann** (The inability of serum with a high cholesterol content to increase the strength of the Wassermann reaction), par Thalhimer et Hogan. *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1923, p. 482.

Il était important de se rendre compte si, dans la nouvelle réaction quantitative de précipitation de Kolmer, le taux de la cholestérine sanguine n'a pas d'influence sur le degré de la réaction. C'est ce qui a fait l'objet de ce travail qui prouve que le degré de la réaction de Kolmer est absolument indépendant du taux de la cholestérinémie.

S. Fernet.

**La réaction de Wassermann dans la lèpre** (The Wassermann reaction in leprosy), par Kolmer et Denney. *Arch. of Dermat. and Syph.*, juill. 1923, p. 63.

Sur 159 cas de lèpre, les examens cliniques et sérologiques ont permis d'affirmer l'existence de la syphilis dans 17 o/o des cas.

Dans les cas de lèpre sans syphilis, la réaction de Wassermann, pratiquée suivant la nouvelle technique standardisée de Kolmer, a toujours fourni des résultats négatifs. Au contraire, avec l'ancienne

technique, on obtenait 7,2 o/o de réactions positives, très probablement fausses.

Le sérum de certains lépreux aurait tendance à donner des réactions positives, surtout lorsqu'on emploie des extraits alcooliques de tissus saturés de cholestérine. Cette cause d'erreur serait écartée avec la technique standardisée de Kolmer dont l'antigène n'a aucun pouvoir anticomplémentaire et dont tous les temps sont plus exactement réglés. Seule une réaction positive, obtenue par la technique standard, justifie l'institution du traitement antisyphilitique chez un lépreux.

S. FERNET.

**Sur la fluctuation positive de la séro-réaction pendant le stade primaire de la syphilis traitée par le bismuth. Peut-on obtenir une abortion de la syphilis par le bismuth** (Uber die positive Schwankung der Sero-Reaktion im Primarstadium der Lues bei Wismut-behandlung und Bemerkungen über die Frage der möglichkeit ein Abortivheilung der Syphilis mit Wismuth), par H. MARTIN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 139.

Il est exceptionnel (4 fois sur 19) que le traitement bismuthique de syphilis primaire antérieure à l'apparition de la R. W. donne une négativation persistante et durable de cette même séro-réaction.

Il est peu prudent d'espérer des abortions obtenues par ce traitement.

CH. AUDRY.

**Au sujet de la spécificité de la séro-réaction dans la syphilis expérimentale** (Concerning the specificity of sero-reaction in experimental Syphilis), par SHIN-ICHI, MATSUMOTO et SATOSHI TAKENATA in *Acta Dermatologica*, vol. I, p. 361, 1923 (Japon).

Bien qu'on connaisse l'existence d'une R. W. + chez le lapin normal, les A. ont voulu vérifier les relations qui existent entre les lésions expérimentales et la R. W. Chez le lapin normal, la R. W. + est exceptionnelle, chez l'animal infecté la R. W. est en rapport direct avec l'intensité et la généralisation de l'infection tréponémique.

L. CHATELLIER.

**Sur la question de la réactivation de la réaction de Wassermann chez les non-syphilitiques en tenant compte des réactions de Sachs-Georgi et de Meinicke** (Zur Frage der Salvarsan provokation der Wassermanns'chen Reaktion bei Nichtsyphilitikern mit Berücksichtigung der Sachs-Georgischen und Meinickeschen Reaktion), par L. MODLENAYR. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 146, p. 512.

M. commence par émettre l'affirmation totalement inexacte que la notion de la réactivation est due à Gennerich (je ne me lasserai pas de répéter que la publication de Milian est antérieure à celle de Gennerich. N. d. T.). Puis il examine un travail de Strickles, Manson et Sidlerk, lesquels ont observé des réactions de Wassermann devenues positives chez des sujets indemnes de syphilis auxquels on avait signalé du salvarsan. Il conclut qu'on n'aura jamais de tels résultats à condition de bien laver ou de changer la seringue qui sert à prendre le sang après avoir injecté le salvarsan (C'est un principe de sérologie pratique de

ne jamais prendre le sang avec la seringue, sauf en cas de nécessité absolue ! N. d. T.). CH. AUDRY.

### 2° *Réactions diverses.*

**Méthodes de séro-diagnostic de la syphilis et leur interprétation clinique**, par M. RUBINSTEIN. *L'Hôpital*, mai 1922.

R. montre la nécessité d'une technique rigoureuse, seule la réaction au sérum chauffé offre la garantie de spécificité. Il y ajoute la réaction de Jacobsthal, réaction identique à celle de B.-W., sauf que le séjour du mélange sérum + extrait d'organe + alexine se fait dans la glace au lieu de se faire à l'étuve. Wassermann et Jacobsthal sont toutes deux spécifiques mais inégalement sensibles (15-17 o/o de réactions dissociées). La réaction de Hecht au sérum non chauffé demande, lorsqu'elle est seule positive, à être interprétée. Elle ne doit pas être pratiquée isolément. L'auteur rejette les méthodes de floculation qui « n'ont pas encore abouti à la constitution d'une réaction pratique ayant la valeur de celle de B.-W. ». H. R.

**Le sérodiagnostic de la syphilis par floculation avec la troisième modification de Meinicke et avec la réaction de Sachs-Georgi**, par L. BERETVAS. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1924. Bibliographies avec résumés critiques.

L'auteur décrit la technique originale des trois procédés de réaction de Meinicke qu'il fait suivre de ses expériences personnelles, puis de la même manière la réaction de Sachs-Georgi. Il expose ensuite à propos de chacune d'elles la théorie des réactions par floculation. Il conclut que la réaction de Wassermann et principalement la troisième méthode de réaction de Meinicke se complètent heureusement ; il y a avantage à les exécuter en même temps. Le mode de réaction du sérum syphilitique dépend de son état colloïdal particulier ; de plus toute la préparation des émulsions pour les réactions par floculation conduit à des préparations d'un certain état colloïdal ; enfin le phénomène de la floculation n'est autre que le passage des émulsions de l'état colloïdal à un état de dispersion moins fine (flocula) ; on ne peut donc pas parler simplement de réactions entre les lipoïdes de l'extrait et les globulines du sérum, mais bien de réactions entre une sorte d'état colloïdal du sérum résultant de la syphilis et un état colloïdal spécial des émulsions préparées tout exprès par nous. En somme, il s'agit dans ces réactions de processus appartenant à la chimie colloïdale et on peut considérer les réactions de Wassermann, Meinicke et Sachs-Georgi en partant de cet unique point de vue.

F. BALZER.

# NOUVELLES

## PRIX ZAMBACO

Le Comité de Direction de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie a décidé de porter de 800 francs à 1.500 francs le montant du prochain prix Zambaco qui sera décerné en 1926.

Les mémoires présentés pour ce prix et dont le sujet est laissé libre, au choix de chaque concurrent, devront être adressés à M. le Secrétaire Général (Hôpital St-Louis) au plus tard le 30 novembre 1925.

## IIIe CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

Le IIIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française se tiendra à Bruxelles, du *dimanche 25 au 28 juillet 1926*.

Les questions mises à l'ordre du jour sont :

1. Tuberculides, nature et traitements.
2. Herpès et Zona, leur étiologie.
3. Les purpuras.
4. Réinfection syphilitique, pseudo-réinfection, superinfection.
5. Des troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique.
6. De l'état actuel de la thérapeutique du lupus.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire Général du Congrès.

Dr L. Dekeyser.
*9, rue des Sablons*, BRUXELLES.

*Le Gérant* : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

# ÉTUDE ICONOGRAPHIQUE DE LA PUSTULE STAPHYLOCOCCIQUE ET DES LÉSIONS DÉRIVÉES D'ELLE

Par R. SABOURAUD

Il m'a semblé que la dermatologie de tous temps et de tous pays s'occupait beaucoup trop des cas rares qu'on rencontre par hasard, au détriment des cas fréquents, d'étude quotidienne; ceux-ci, en raison de leur banalité même, étant considérés comme sans intérêt.

Cette façon d'agir procède d'une erreur habituelle à l'esprit humain qui cesse de s'intéresser aux faits qu'il rencontre tous les jours, non pas qu'il les connaisse mieux, mais parce que, les voyant tous les jours, il a cessé de s'en émouvoir. Ainsi les journaux médicaux sont pleins de faits que les lecteurs ne rencontreront jamais, tandis que nous y lisons peu d'études bien faites concernant les types morbides que nous rencontrons à chaque pas.

Il y a, dans la dermatologie courante, un petit nombre de lésions dont la connaissance parfaite devrait nous importer au plus haut point, précisément parce que nous les observons sans cesse, et que nous ne les connaîtrons jamais assez. Elles sont peu nombreuses. Chacune est caractéristique d'une infection particulière. A elles toutes, elles représentent ce qui devrait être l'ABC. de la dermatologie, c'est par leur étude que tous les élèves devraient commencer. Or aucun livre ne les met à leur plan qui est primordial, et n'en fait comme cela devrait être, le fondement même de toute la dermatologie.

Pourtant si l'on voulait donner de nos connaissances spéciales, un aperçu sommaire, on devrait dire d'abord ceci que parmi les lésions cutanées superficielles il y en a dont nous connaissons et d'autres dont nous ignorons la nature et le mécanisme. Ensuite :

que celles dont nous connaissons la cause sont microbiennes, et qu'elles sont dues à un petit nombre de microbes.

En outre : que chacun de ces microbes détermine une lésion particulière à lui et reconnaissable, laquelle il importe grandement d'apprendre à connaître, tant à l'œil nu qu'au microscope, en telle manière qu'aucune confusion avec une autre ne soit possible désormais.

Or ces lésions primitives, prototypes de ce que la dermatologie d'autrefois désignait sous le nom de « lésions élémentaires » sont peu nombreuses. Il n'y en a pas une demi-douzaine. Comme elles sont toujours identiques à elles-mêmes, cela permet d'en faire le diagnostic à coup sûr. Cependant chacune devient l'origine d'une série de lésions dérivées d'elle, dont les caractères fondamentaux vont se trouver modifiés, si bien qu'un élève pourra ne pas reconnaître sous ces formes dérivées et nouvelles, la lésion élémentaire dont elles procèdent.

Celui qui aura bien compris tout cela se rendra compte de l'importance première qu'il y a pour lui à connaître parfaitement toute la série des « primitives lésions cutanées épidermiques microbiennes » et à faire de cette connaissance le fondement même sur lequel il appuiera, au jour le jour, toutes les connaissances dermatologiques qu'il acquerra par la suite.

En ce qui concerne les lésions superficielles (les seules que nous étudierons ici), quand on veut bien sérier avec méthode et suivant leur valeur effective les milliers de faits qui constituent la science dermatologique, on arrive à réduire ceux dont on connaît l'origine à cinq ou six. Ainsi pourrait-on nommer :

1° Les lésions staphylococciques.
2° Les lésions streptococciques.
3° Les lésions dues au microbacille de la séborrhée.
4° Celles des pityriasis.
5° Celles des teignes.

Il y en a d'autres plus profondes mais ce sont les plus superficielles et les principales. Celui qui connaîtrait à fond les symptômes cliniques et microscopiques afférents à ces causes diverses, connaîtrait la meilleure moitié, et la plus claire, de ce que nous savons en dermatologie. Il saurait de même ce qu'il est le plus utile d'en connaître et en tous cas ce qu'il est nécessaire d'en connaître tout d'abord.

C'est pourquoi, il nous a semblé utile de reprendre ici l'étude

des lésions dues aux staphylocoques. Je voudrais en montrer premièrement la lésion élémentaire : la staphylo-pustule péripilaire, ensuite, les diverses formes qu'elle peut prendre, et les altérations de type qu'elle peut présenter, enfin les complications auxquelles elle peut donner lieu.

Forcément, nombre de faits parmi ceux qui vont suivre ont été étudiés par d'autres et par moi-même, mais il reste bien des choses à en dire, à mon gré, et il serait utile de donner du sujet une vue d'ensemble qui ne me semble pas en avoir été fournie.

## Les divers staphylocoques donnent lieu a une même lésion

La culture des staphylocoques, facile sur tous milieux, montre qu'il en existe plusieurs variétés, distinguées par la couleur de leurs colonies. Tout le monde connaît le *Staphylococcus albus*, l'*aureus*, le *citreus*, celui-ci un peu plus rare que les précédents. Enfin, il existe, spécialement dans les pellicules du cuir chevelu, un staphylocoque d'une quatrième espèce dont la culture est d'un blanc porcelainé, microbe ubiquitaire, qu'on trouve surnuméraire en plusieurs lésions, et d'une extrême fréquence sur la peau humaine. Il a été étudié dans mon laboratoire sous le nom de *Coccus Polymorphe*, par le Dr Cedercreutz, aujourd'hui professeur de dermatologie à Helsingfors, qui en avait fait le sujet de sa thèse française. Son travail est resté classique. Ce dernier staphylocoque fait des lésions un peu diverses et particulières et doit être étudié à part. Mais hors celui-là, tous les autres se conduisent semblablement dans la peau humaine et y constituent les mêmes dégâts. Sans avoir égard, par conséquent, à la différence de coloration de leur culture, on peut réunir ensemble les lésions qu'ils y déterminent et parler de *la lésion staphylococcique*, comme si c'était toujours le même et invariable microbe qui la produisait. En fait le plus fréquent de beaucoup est le staphylocoque doré mais à n'envisager que l'anatomie et l'histologie de cette lésion, on est, pour le moment, incapable de dire quelle est la variété de staphylocoque qui en est la cause. On est donc fondé à la décrire comme unique, quel que soit le type staphylococcique dont elle provienne. Elle est aussi uniforme dans son type histologique que dans les diverses complications auxquelles elle peut ultérieurement donner lieu.

Cette remarque simplifie énormément un travail tel que le nôtre puisque nous n'avons à décrire qu'une seule lésion, causée indifféremment par trois cocci, qui n'ont de différence que la couleur de leur culture. C'est donc par cette description que nous commencerons notre analyse.

### La lésion primaire staphylococcique est une pustule circumpilaire

Avant tout, ce qu'il faut dire et souligner, c'est que la lésion primaire staphylococcique qui est une pustule, a pour lieu d'élection l'orifice pilaire. Cette localisation de la pustule des staphylocoques est si caractéristique, qu'elle doit faire partie de sa définition.

Le fait n'est pas tout à fait constant. Il existe une pustule staphylococcique de la paume de la main, et, même sur une région portant des poils, on peut par hasard trouver une pustulette située sur la peau vague, hors de toute connection avec un orifice folliculaire. Mais ces cas, pour s'observer une fois par hasard, n'infirment pas une règle qui, presque constante, reste fondamentale.

La pustule circumpilaire est la plus fréquente lésion des staphylocoques, et c'est aussi la première en date. Le pourquoi de cette localisation est aisé à comprendre : la peau humaine est un plan lisse sur lequel chaque orifice folliculaire représente une dépression cupuliforme. De même, qu'on nettoie aisément un pavé lisse ou un carrelage, de même débarrasse-t-on assez facilement la surface de la peau des germes qu'elle a recueillis par hasard à sa surface. Mais de même qu'il est impossible de désinfecter les interstices des pavés d'un carrelage, de même on nettoie toujours mal les orifices pilo-sébacés. Sur les coupes de peau en série, il est aussi rare de rencontrer à la surface de la peau saine, des éléments microbiens, même à l'état de graines, qu'il est fréquent d'en rencontrer, au moins par unités, dans les orifices pilaires même tout à fait sains. Ce n'est pas sans surprise que l'histologiste aura constaté cette habituelle pureté de la surface cutanée et cette souillure fréquente des orifices folliculaires. Or c'est un fait à retenir car il explique bien des observations cliniques dont on ne comprendrait rien sans lui.

### Conformation du follicule pilaire de l'homme et ses conséquences pathologiques

Le follicule pilaire étant le lieu anatomique de l'infection des staphylocoques, il est nécessaire de rappeler en quelques mots comment il est fait, non pour les détails histologiques de sa structure, mais pour certaines particularités de sa conformation, habi-

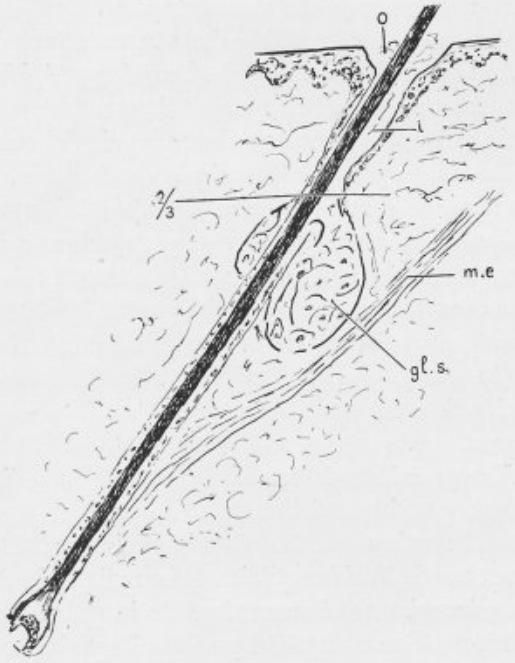



Fig. 1 — *Schéma de la conformation du follicule pilaire.*
*o*. Ostium du follicule.
*i*. Infundibulum.
2/3 abouchement de la glande sébacée *gl. s.* à l'union des 2/3 inférieurs et du tiers supérieur du follicule.
*me*. Muscle érecteur du poil.

tuellement passées sous silence et qui ont une évidente importance puisqu'on voit les infections du follicule dépendre d'elles (fig. 1).

En ce qui concerne sa vie physiologique, le follicule a trois parties :

1° Ses deux tiers inférieurs intradermiques, étui profond dans lequel le poil est engainé étroitement ;

2° Le tiers supérieur, dilaté, ampullaire, depuis l'abouchement de la glande sébacée au follicule, jusqu'à son orifice à la peau (*Infundibulum*) ;

3° L'*ostium* folliculaire, évasement souvent séparé de l'infundibulum par une sorte d'étranglement. C'est dans l'ostium folliculaire qu'on voit souvent des grains staphylococciques épars au milieu de quelques débris épidermiques stagnants. Ils attendent là une occasion de germer et de se multiplier.

Ce qui est surtout remarquable dans la structure du follicule et qu'il ne faut pas oublier, c'est que l'enveloppe épidermique du follicule est exactement collée au poil dans ses deux tiers inférieurs, tandis qu'en son tiers supérieur, depuis l'abouchement de la glande sébacée, la paroi épidermique du follicule, loin d'être étroitement adhérente au poil laisse à côté de lui, un espace virtuel, occupé vaguement par le sébum, par quelques déchets épidermiques cornés, espace dans lequel passe le poil très librement. Or, sauf dans les teignes, le follicule profond est toujours stérile. L'ampoule du tiers supérieur du follicule est très fréquemment infectée par le microbacille de la séborrhée. Quant à l'orifice pilaire, il est encore plus souvent souillé de graines staphylococciques.

Cette notion première de la conformation du follicule, il est nécessaire de la posséder, si l'on veut comprendre la plupart des phénomènes d'infection dont le follicule pilaire peut être le siège. C'est la structure de l'orifice pilaire qui explique la distribution des graines microbiennes à la surface de la peau. C'est en étudiant sa flore que l'on comprend pourquoi cet orifice est le lieu désigné des infections staphylococciques; sans l'étude histologique, la clinique montre la fréquence des infections de ce siège, mais elle n'en expliquerait pas le pourquoi.

Cette conformation des orifices pilaires a encore d'autres conséquences. Qu'on vienne à essuyer du pus à la surface de la peau, on n'en laissera pas sur ses parties planes, mais bien dans les orifices pilaires où les germes demeureront. C'est ce qu'exprime l'habituelle souillure microbienne des orifices folliculaires. Et c'est là surtout, un fait qui se reproduit mécaniquement autour de chaque foyer microbien ouvert. Qu'on suppose en un point du corps un furoncle. Après quelques jours, on trouvera chaque

orifice folliculaire du voisinage occupé par des graines staphylococciques que les coupes montrent en place et qui attendent leur heure de germer. On ne peut, sans l'avoir recherché soi-même, se figurer à quel point le fait est constant.

Je crois qu'après huit jours, autour d'un furoncle ouvert, il n'existe pas sur une surface de plus de trente centimètres de rayon, un seul orifice folliculaire qui ne soit souillé. Sans doute, toutes ces graines ne lèveront pas. Il en sera comme de celles du semeur de l'Evangile, mais elles sont là, et si l'occasion se présente, elles germeront.

La clinique le montre d'ailleurs. Qu'on ait appliqué sur un anthrax ou un furoncle un large emplâtre occlusif ou un pansement humide, lorsqu'on relèvera le pansement, le surlendemain, on trouvera sa surface dessinée par une éruption plus ou moins confluente de pustules staphylococciques. Que s'est-il passé ? Ces graines qui occupaient les orifices de tous les follicules, sans se multiplier ni se reproduire, recevant du pansement occlusif, humide et chaud, tout ce qui leur manquait pour germer, se sont aussitôt multipliées là où elles étaient, et en produisant leur lésion caractéristique.

De même le clinicien sait bien qu'une furonculose, avant de se généraliser demeure très longtemps régionale. L'ensemencement se fait de proche en proche, par l'extérieur, à la façon dont je l'expliquais plus haut. Ce sont là des généralités qu'il faut toujours garder en mémoire quand on parle de l'infection staphylococcique. C'est la conformation anatomique du follicule qui en domine toute l'histoire.

Partons donc de ce premier fait que la peau humaine, même propre, présente souvent à l'état de graines inertes, des unités staphylococciques, logées dans les orifices folliculaires. Survienne une cause physique extérieure ou chimique profonde, qui permette leur multiplication, et aussitôt leur pullulation va commencer. Mais ici, nous rencontrons encore une loi générale et absolue qu'il importe d'autant plus de formuler que nombre de dermatologistes paraissent l'ignorer encore. Cette loi la voici :

Un microbe peut exister à la surface de la peau sans déterminer aucune lésion, il y est alors à l'état de graine ; mais *dès qu'il pullule*, sa pullulation s'accompagnera d'une lésion *visible à l'œil nu*.

Rien n'est plus faux que d'imaginer la peau humaine comme

le réceptacle de tous les germes, lesquels s'y développeraient à volonté sans y déterminer de réaction.

En ce qui concerne les staphylocoques particulièrement, cette opinion est le contraire de la vérité. Lorsque nous rencontrons dans un orifice pilaire un ou deux cocci, ils y sont comme des hôtes, non comme des ennemis. Ils y dorment mais ils ne s'y reproduisent pas.

Et vraiment, il n'est pas très difficile de surprendre le premier développement d'une colonie staphylococcique, alors qu'elle n'est encore composée que de quelques éléments ; déjà elle a déterminé autour d'elle une réaction inflammatoire, à l'œil nu, une pustulette, suffisante pour attirer l'attention du chercheur en quête d'une biopsie. On peut ainsi surprendre le tout premier stade de l'infection staphylococcique, lorsqu'on pourrait encore chiffrer au microscope le nombre des unités microbiennes qui la déterminent. A l'œil nu, quel aspect aura cette lésion commençante ? Ce sera une pustulette de la dimension de celles que l'on dit miliaires, et dont le diamètre, en effet est à peu près celui d'un grain de mil. Elle est d'un jaune accusé, presque vert, visiblement pustuleuse d'emblée, centrée par un poil.

Les meilleurs cas pour ces examens sont ceux dans la genèse desquels, le traumatisme a visiblement joué un rôle, ainsi dans la pustulette provoquée par l'application d'un thapsia, ou de tout autre topique rubéfiant. On en trouvera de même sur les avant-bras des cuisinières et des laveuses dont la peau est irritée par la potasse, l'eau de Javel, les eaux grasses, etc.

Quand on surveille chaque jour ces régions, une fois on verra surgir une de ces pustulettes minuscules qui sont précisément ce qu'on cherche. La biopsie en est facile et voici ce qu'en montrera l'examen (fig. 2).

C'était une pustulette enlevée à l'avant-bras d'une laveuse, aux premières heures de son évolution. L'ensemble de la lésion a la forme d'une lentille fortement biconvexe, enchâssée sous la couche cornée de surface et déprimant l'épiderme sous-jacent.

*A la surface même* de l'épiderme corné soulevé, on voit un point plus fortement coloré, c'est la colonie microbienne causale, celle dont la multiplication soudaine a donné lieu à toute la lésion, et que la figure 3 montre plus explicitement. Elle n'est pas dans la lésion, elle est *au-dessus d'elle*, elle en est séparée par l'épiderme corné. Cette couche ordinairement imperméable

n'a pourtant suffi à empêcher, ni la pullulation microbienne, ni l'action de ses toxines sur les éléments cellulaires du voisinage.

Aussitôt s'est produit un afflux de leucocytes migrateurs dont

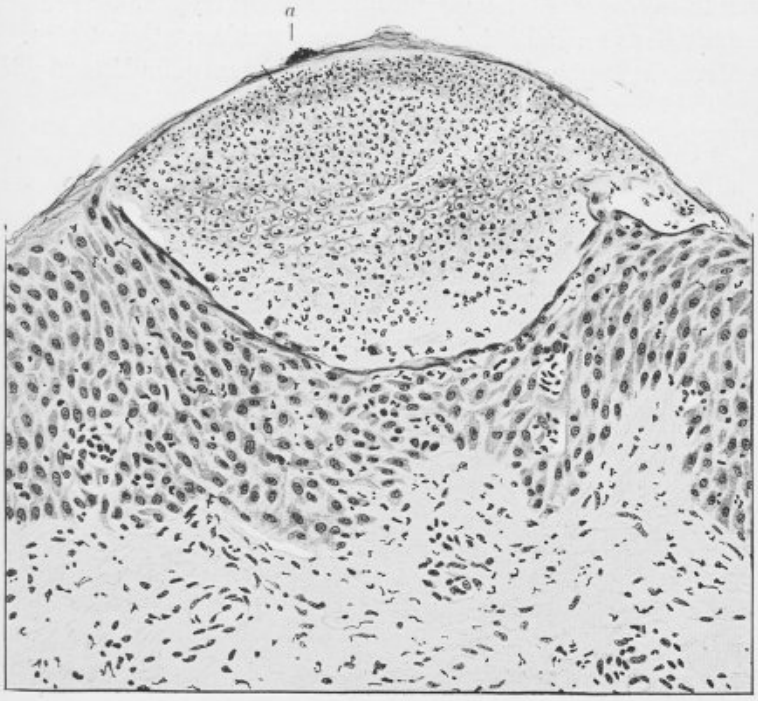



Fig. 2. — Staphylo-pustule intra-épidermique : 200/1.

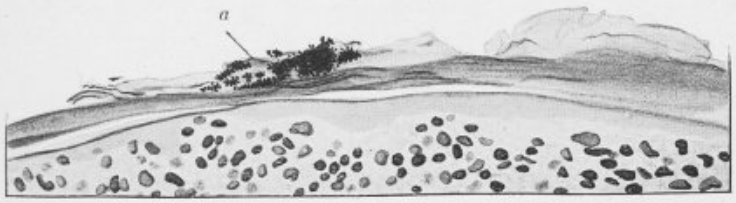



Fig. 3. — Légende. Point *a* de la figure 2 : 700/1.

on surprend l'arrivée au-dessous de la lésion, dans l'épaisseur de l'épiderme circonvoisin. On voit d'ailleurs que les premiers leucocytes arrivés dans la cavité de la pustule ont été frappés de mort ; ils sont réduits à la poussière de leurs noyaux fragmentés.

Au-dessous de cette première couche, on en voit une seconde où les globules blancs paraissent plus entiers, malgré leur protoplasma altéré. Au-dessous de cette seconde couche, on en voit une troisième où les leucocytes qui semblent intacts, sont emprisonnés dans un lacis fibrineux reconnaissable... et c'est tout.

Formant le plancher de la lésion, l'épiderme refoulé est seule-

Fig. 4. — Staphylo-pustule effractée : 180/1.

ment infiltré de cellules migratrices qui se dirigent par groupes ou séparément vers la cavité de la pustule.

Une autre coupe de la même lésion nous montrera (fig. 4) l'épiderme corné effracté et rompu, ce qui n'est pas la règle, mais à part ce détail, les mêmes éléments. Au-dessous de la lésion, l'afflux leucocytaire; au fond de la pustule, les globules blancs reconnaissables, mais à mesure que l'on envisage un point plus

élevé de la coupe, ils apparaissent de plus en plus réduits à leurs noyaux morcelés.

Prenons maintenant une lésion similaire et seulement un peu plus âgée, nous aurons (fig. 5) le tableau parfait de la lésion primaire du staphylocoque dans l'épiderme. Ici, la lésion est encore exclusivement épidermique, mais déjà, l'épiderme a été tellement refoulé qu'il n'en reste plus, au-dessous de la pustule, qu'un liseré constitué par une seule rangée de cellules aplaties. Dans son ensemble, la lésion n'a plus la forme d'une lentille, elle

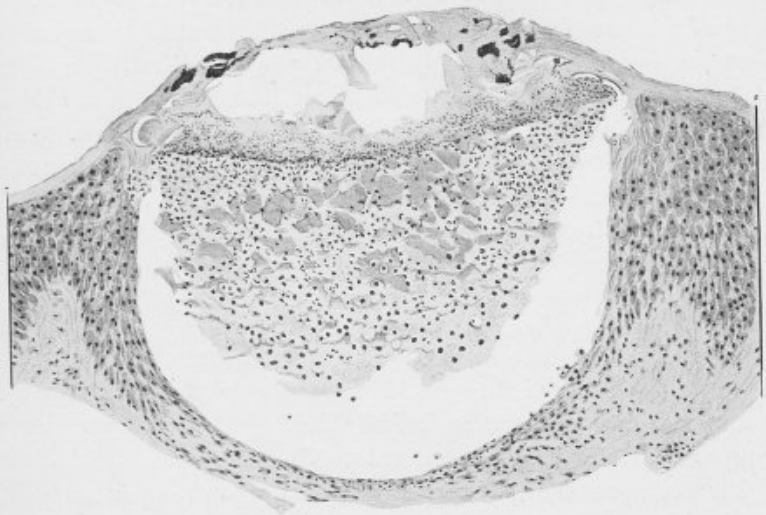


Fig. 5. — Staphylo-pustule intra-épidermique, type : 120/1.

est devenue pansue comme un vase, et un vase qui présenterait un couvercle. Le couvercle, c'est l'épiderme corné de surface, non rompu, au travers duquel les staphylocoques ont passé. Mais remarquez qu'ils ne sont pas descendus bien loin. Sous l'épiderme corné, ils ont constitué des agglomérats, reconnaissables à leur forte coloration, disséminés sans ordre, qui tous sont restés sur un même plan horizontal, comme s'ils étaient tenus à distance par les globules blancs dont ils ont provoqué l'afflux.

Autour des pelotons microbiens : des espaces clairs occupés par du sérum qu'a libéré le protoplasma en colliquation des leucocytes morts, dont on voit les noyaux fragmentés formant une

litière transversale. C'est là tout l'essentiel de la lésion ; toute la panse du vase, tout le corps de la pustule, n'est constitué que par la masse des leucocytes encore vivants, ou tout au moins reconnaissables, ayant gardé leur forme intégrale.

Notez que la lésion laissée à elle-même ne s'est pas rompue ; elle est intacte, bien que déjà rendue à la fin de son évolution spontanée. Désormais, l'épiderme sous-jacent va reconstituer son épaisseur, interrompant toute communication entre la lésion figée, morte, et les tissus vivants au-dessous d'elle. La lésion tout entière va se dessécher dans sa forme. Entre les leucocytes, le sérum prendra l'aspect cristallin et cassant d'une résine sèche. Sur l'épiderme rénové, la croûte encore adhérente aura repris la forme aplatie, lenticulaire de la lésion à son début, enchâssée entre deux couches cornées, comme un cristallin entre ses deux cristalloïdes, jusqu'à ce qu'un frottement de hasard la fasse tomber. Jusque-là elle sera demeurée intacte ; l'histologie de cette croûte sera aussi instructive encore que celle de la lésion même. On y pourra lire toute son histoire enregistrée.

*
* *

Une objection aux figures qui précèdent se présente d'elle-même à l'esprit. J'ai dit que la pustule staphylococcique avait pour ainsi dire toujours un follicule pour centre et les premières coupes figurées ici ne le montrent pas.

Bien comprendre qu'une pustule, même centrée par un poil, peut n'en pas montrer de trace sur la plupart de ses coupes, sur toutes celles qui ne seront pas centrales.

Que l'on poursuive plus loin la série des coupes, et l'on arrivera, par exemple, à celle que représente la figure 6, dans laquelle l'ensemble de la lésion cesse de ressembler à un vase pansu, pour prendre la forme d'une toupie d'enfant. Et au-dessous de la pointe inférieure de la collection purulente, on voit manifestement un agglomérat de cellules mononucléaires, sous lesquelles on devine l'ombre des cellules épithéliales d'un follicule pilaire. Poursuivons la série de ces coupes de la même pièce, et nous trouvons le poil même qui centrait la lésion (fig. 7).

Ainsi en est-il très souvent. A n'étudier que les premières coupes de la pièce, on est disposé à croire que la lésion n'avait pas un poil pour centre, et si l'on continue la série de ces cou-

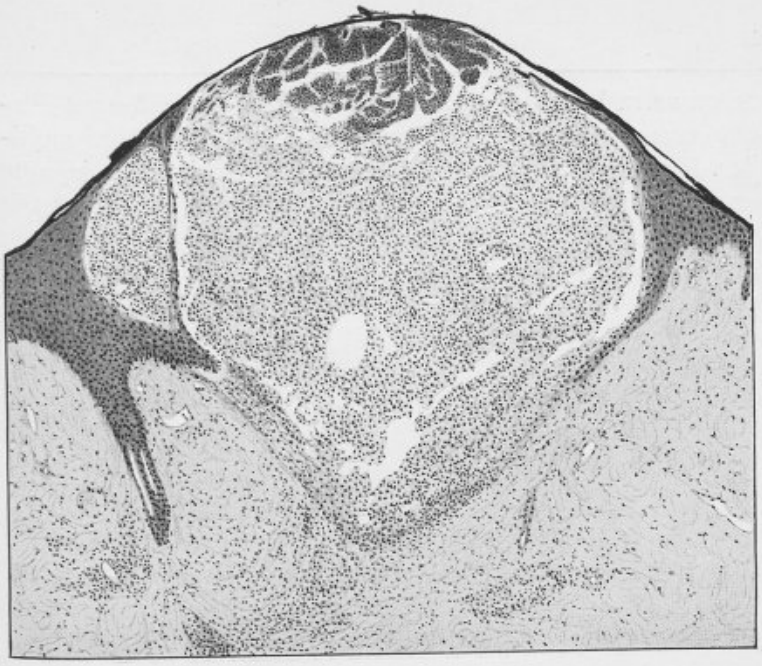


Fig. 6. — Staphylo-pustule péri-folliculaire. Coupe excentrique : 80/1.

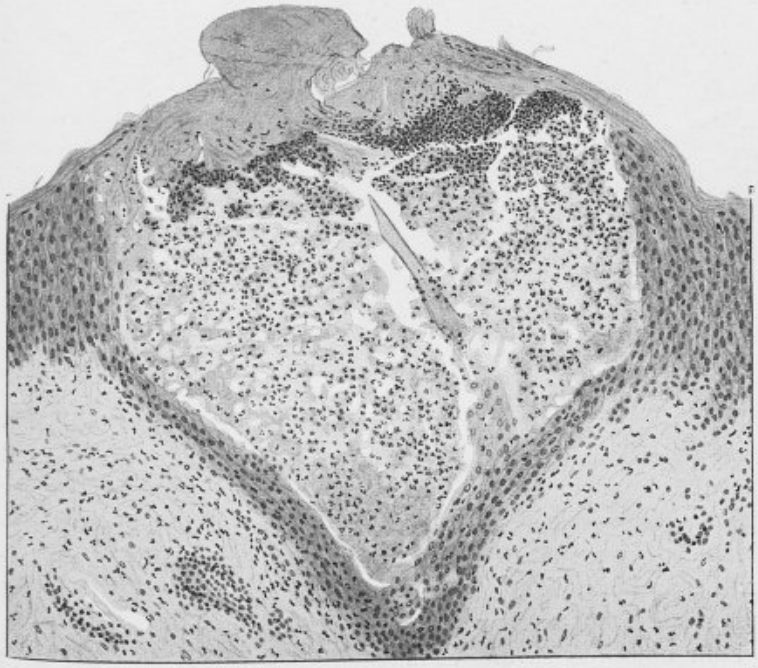


Fig. 7. — Staphylo-pustule péri-folliculaire. Coupe centrale : 175/1.

pes, on verra le poil apparaître. De ceci, la figure 8 nous donnera encore un exemple, et je ne crois pas inutile de les multiplier. Elle représente une pustule staphylococcique, mais cette coupe n'indique en rien la proximité d'un poil, et pourtant le poil sera rencontré un peu plus loin par les coupes sériées (fig. 9), et même en tel point où la coque épithéliale du follicule n'est pas visible.

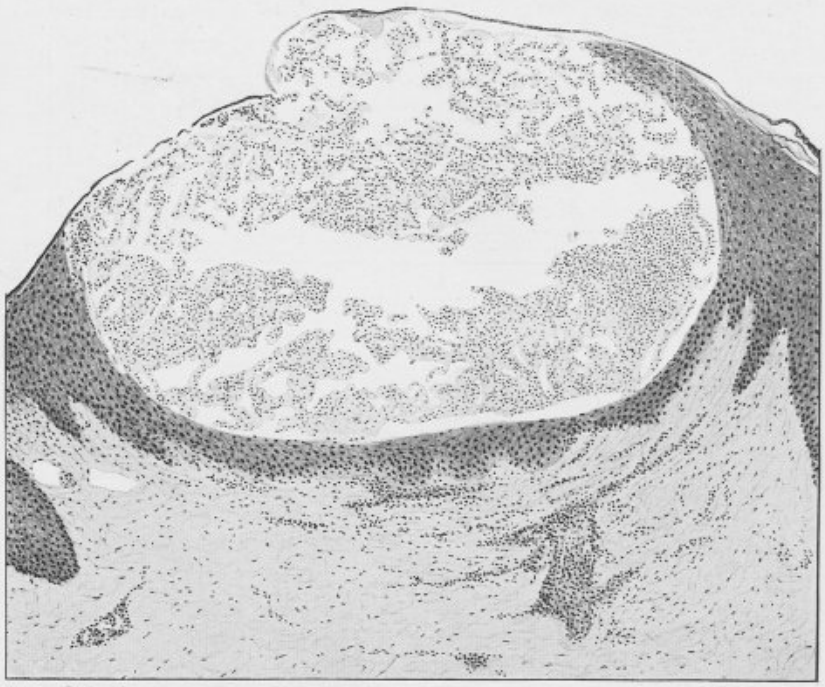


Fig. 8. — Staphylo-pustule péri-pilaire. Coupe excentrique : 75/1.

Voici (fig. 10) une pustule miliaire *consécutive* à *l'épilation*. C'est un phénomène clinique bien connu et qu'explique le fait que nous connaissons déjà de la stagnation des staphylocoques dans l'ostium folliculaire. Toutes les femmes qui s'épilent périodiquement la moustache savent combien il leur est difficile d'éviter l'apparition, le lendemain, d'une série de pustulettes fort désagréables qui se reproduisent après chaque intervention.

Pour nous qui savons combien il est fréquent de rencontrer

Fig. 9. — Staphylo-pustule péripilaire : 75/1.

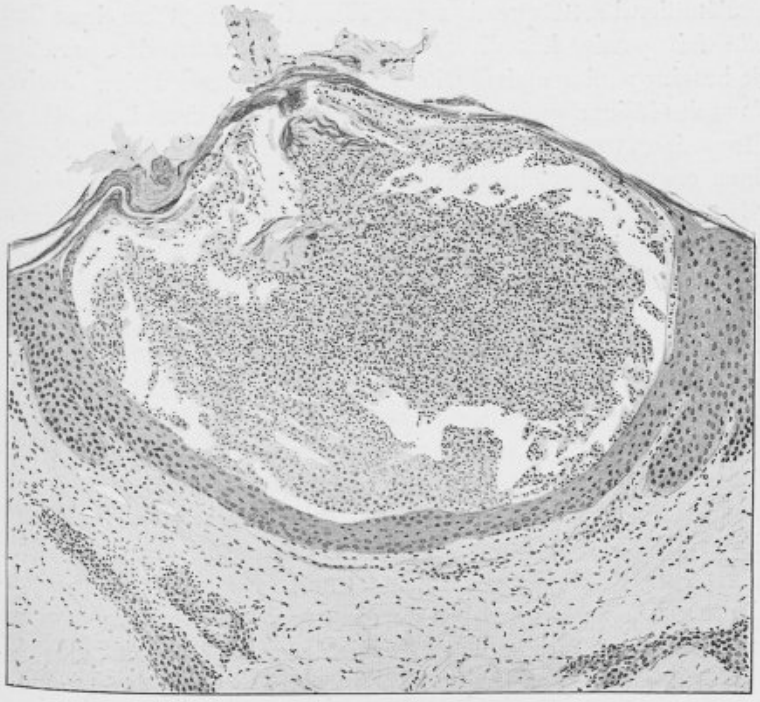


Fig. 10. — Staphylo-pustule post-épilatoire : 105/1.

dans les orifices pilaires sains, des unités staphylococciques en sommeil, nous comprenons la pustule post-épilatoire ; l'épilation est le traumatisme qui donne à ces graines l'occasion de multiplier ; la pustulette s'ensuivra. Eh bien, voici (fig. 10) une de ces pustulettes dues à l'épilation. Qui dirait sur l'inspection d'une telle coupe, qu'elle est née autour d'un orifice pilaire? Il n'y a que celui qui a pratiqué la biopsie à pouvoir le dire, ou bien l'histologiste s'il coupe la pièce entièrement.

Avant d'aller plus loin, il me semble utile de rappeler quelles formes cliniques les éruptions de staphylopustules peuvent revêtir. L'aspect clinique de chacune des pustulettes ne varie que par les dimensions qu'elle peut prendre. Les plus fines apparaissent entre les lésions propres des *Eczémas artificiels* et comme une de leurs complications. On en voit de pareilles apparaître au cours de l'*Impetigo streptococcique*. Cette coïncidence a fait longtemps croire et dire que la pustulette était la lésion élémentaire de l'Impetigo, par conséquent que l'Impétigo était staphylococcique, ce qui est la plus grosse erreur qu'on puisse faire dans le sujet.

J'étudierai cette question avec l'Impetigo streptococcique dont elle fait partie. Les divers staphylocoques sont des parasites de besoins rudimentaires ; ils s'accommodent assez bien de vivre dans des lésions qu'ils n'ont pas faites ; ainsi dans la croûte de l'Impetigo streptococcique où ils pullulent par milliers. Nourri dans ces croûtes, le staphylocoque est apte à créer des lésions pour son propre compte, et ce sont ces pustulettes disséminées entre les lésions vraies et l'Impétigo : Pustulettes toutes semblables à celles que l'on observe à travers les lésions des eczémas traumatiques et pour les mêmes causes. Là aussi le parasite s'est multiplié dans des croûtelles séreuses de lésion non microbiennes ; et puis après un temps il signale sa présence par des lésions qu'il aura faites de toutes pièces.

A l'œil nu, ce qui caractérise le mieux ces pustules c'est leur situation péripilaire, leur pus d'un jaune verdâtre bien lié, crémeux. Le pus staphylococcique est celui que la vieille chirurgie déclarait « de consistance louable ». Ces pustules résistent bien aux traumatismes, et généralement ne se rompent pas. Superficielles, elles ne laissent pas de cicatrices ; plus profondes elles en laissent une circumpilaire, ordinairement très peu marquée.

L'éruption la plus fréquente à laquelle le staphylocoque peut

donner lieu est le soi-disant « Impetigo de Bockhardt » ; ainsi nommé parce que Bockhardt dans le service de Unna, l'avait décrit comme Impetigo. En France c'est la Porofolliculite de Besnier. Elle se produit par poussées quelquefois très subites et inattendues. C'est surtout au cuir chevelu des enfants que ces éruptions peuvent se voir. Elles sont récidivantes et souvent la première éruption dont on est témoin n'est pas la première. Mais toutes se produisent de même.

D'abord, chacune est annoncée par une sensibilité et un gonflement de tous les ganglions de la région. « Poussée ganglionnaire » bien connue des parents, et qui leur fait annoncer l'éruption pour le lendemain. L'éruption est sur une région du cuir chevelu, vingt ou cent pustules toutes les mêmes, toutes semblables. Leur dimension seule varie de la grosseur d'un grain de mil à la largeur d'une lentille. Toutes ont la forme d'une coupole, centrée par un cheveu qui fait, au centre de la coupole, un ombilic marqué. Quelques pustules sont si proches qu'elles fusionnent, mais même dans ce cas, il reste évident qu'elles sont nées séparément.

Plus la pustule est grosse, plus il est visible que la couleur du pus qu'elle contient n'est pas jaune mais verdâtre, et quand la pustule sèche et devient croûte, cette dessiccation commence au centre de la coupole par un point qui devient nettement vert, très constant symptôme de la nature staphylococcique d'une pustule cutanée épidermique.

Toutes ou presque toutes ces pustules sont nées en même temps, elles évolueront du même pas. Le lendemain toutes auront le même point vert central caractéristique. Dans quatre ou cinq jours, toutes les pustules seront devenues vitreuses, croûtes enchâssées dans la peau. Il est remarquable de constater que ces pustules ne se rompent ni spontanément ni par accident, et que le plus souvent, elles demeurent dans leur forme jusqu'à ce que tous les éléments s'étant momifiés sur place, la croûte se détache, emportant avec elle tous les éléments de la lésion. Et pendant ce temps, l'épiderme a déjà comblé la brèche que la suppuration avait faite.

Il est vraiment digne de remarque que ces lésions de Porofolliculite ou de Folliculite orificielle *représentent toutes les pustules cutanées*. Toutes les éruptions pustuleuses de la peau (*hors l'acné*) sont constituées de pustules semblables. De même tous les

furoncles ; de même tous les sycosis non trichophytiques, même ceux qui deviendront chroniques sont nés ainsi. Ils ont eu cette pustule pour lésion élémentaire. C'est ainsi qu'à elle seule, la staphylopustule fait les deux ou trois cinquièmes des lésions cutanées banales.

### Premières lésions dérivées de la staphylo-pustule épidermique primitive

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que les plus simples des lésions staphylococciques. Celles qui guérissent vite sans avoir donné lieu à la moindre complication. Mais si nous continuons notre enquête anatomique, nous verrons qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que l'évolution de la pustule staphylococcique peut être beaucoup plus complexe, la lésion primaire que nous connaissons donnant lieu à des lésions secondaires diverses que nous devons envisager maintenant.

Cliniquement, la prédilection des staphylocoques pour les régions pilaires est évidente. La plupart de leurs éruptions, toutes celles qui sont cohérentes ou confluentes, sont localisées aux régions pilaires. Ni le sycosis des joues, ni celui de la lèvre supérieure n'existent chez la femme, mais seulement chez l'homme et adulte. La plus grande dimension de l'orifice folliculaire (quand le follicule contient un *gros* poil) est peut-être une condition importante de l'infection, et sans doute aussi la profondeur du follicule, puisque nous ne voyons pas les éruptions staphylococciques se faire avec la même fréquence et la même intensité sur les régions dites glabres, où les follicules et les poils sont rudimentaires. Une statistique bien faite montrerait probablement que l'Ostium folliculaire des gros poils est bien plus fréquemment habité par les staphylocoques à l'état de graines, que les orifices pilaires qui ne contiennent que des poils follets.

Enlevons par biopsie une de ces pustules nées autour de l'orifice d'un gros follicule, et nous aurons la figure suivante (fig. 11) dans laquelle, le follicule étant demeuré intact, autour de son point d'émergence hors de la peau, se trouve un abcès circumpilaire disposé en anneau, dans l'épaisseur de l'épiderme.

J'ai dit que la propension de ces pustules à prendre pour centre un follicule pilaire est évidente. Si par hasard, il n'en a pas

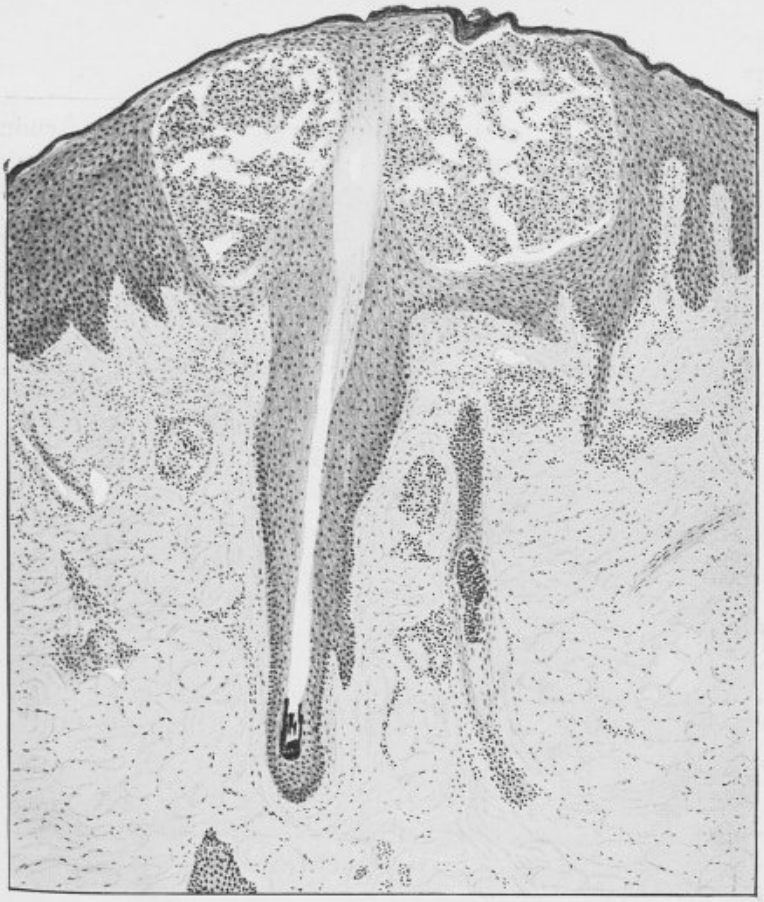


Fig. 11. — Staphylo-pustule folliculaire orificielle : 85/1.

Fig. 12. — Pustule staphylococcique double : 105/1.

été ainsi, on voit l'abcès né loin d'un poil se frayer un chemin vers le follicule le plus voisin (fig. 12). Dans ce cas, le petit abcès primaire a effracté tout l'épiderme sous-jacent pour créer autour d'un poil voisin, un abcès circulaire du type normal. Ici la marche de l'infection est parfaitement visible encore, car la collection suppurée qui s'est développée d'abord du côté le plus proche d'elle du follicule a eu à peine le temps d'en faire le tour; elle est encore excentrique. Remarquons aussi que dans ce cas, il ne s'agit plus d'une infection épidermique. Ici l'abcès s'est

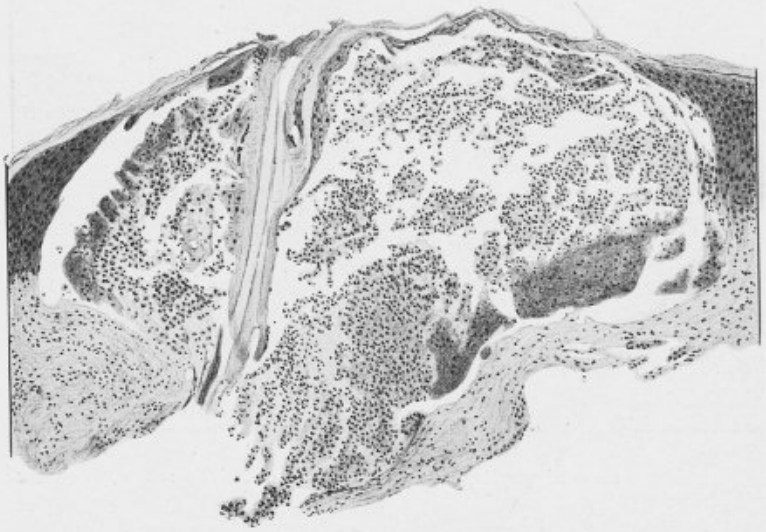


Fig. 13. — Staphylo-pustule d'une région pileuse : 95/1.

étendu entre le derme et l'épiderme. Il en est souvent ainsi, même dès le début du processus, ce qui explique la réaction ganglionnaire si rapide souvent, que c'est par elle que l'éruption qu'on verra demain est annoncée.

Prenons au hasard divers types de ces lésions folliculaires staphylococciques et nous nous rendrons mieux compte de leurs caractères habituels.

Voici, fig. 13, le type même de l'abcès porofolliculaire staphylococcique. Il a sa forme en toupie d'enfant, un follicule pilaire en son centre, dont la gaine épidermique a été comme disséquée par le processus suppuratif. La cavité de l'abcès est comme tou-

jours remplie de leucocytes dont la masse fera le pus crémeux et louable. Enfin, il est facile de remarquer que l'épiderme est déchiqueté dans la cavité même de l'abcès. Soit à droite, soit à gauche, on en voit des débris libres, détachés de leur sous-sol. Enfin l'abcès s'enfonce dans le derme, autour du follicule pris comme axe, et en ce point, il est évident que la suppuration s'enfonce dans le derme même.

D'autres coupes de la même pièce (fig. 14), montreront mieux

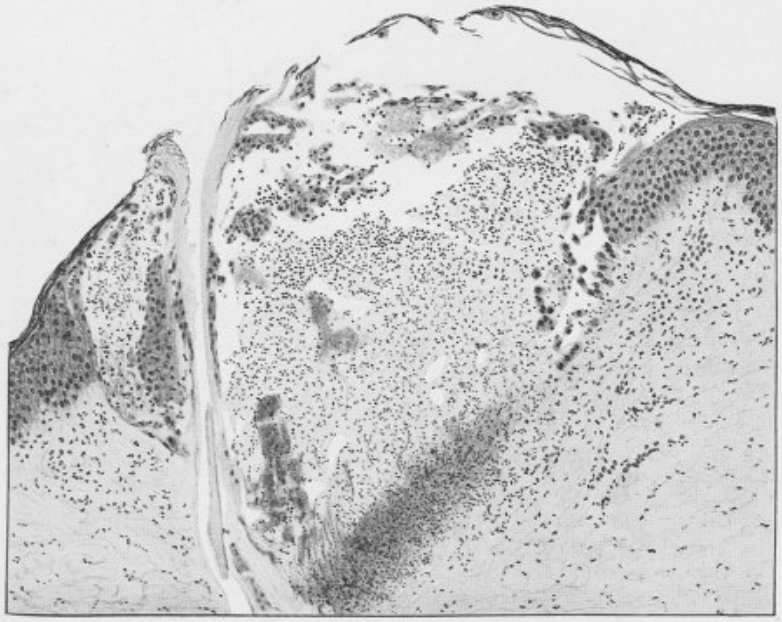


Fig. 14. — Staphylo-pustule d'une région pileuse : 95/1.

d'une part la dislocation de l'épiderme soit autour du follicule, soit autour de la cavité de l'abcès, et elles montreront aussi la mortification du tissu conjonctif et élastique, dans lequel l'abcès s'enfonce en pointe. Dès lors nous sommes certains que de telles lésions ne guériront pas sans déterminer une cicatrice, autour du follicule s'il demeure, ou à sa place, s'il est détruit.

Avant de pousser plus loin et d'étudier ce que deviennent les lésions staphylococciques quand elles se compliquent, il me paraît utile d'en faire le diagnostic différentiel avec les seules lésions suppurées de la peau avec lesquelles elles puissent être confondues, c'est-à-dire avec les pustulations de l'acné.

## Les pustulations de l'acné

Malgré les travaux de Unna et les miens sur l'acné et sur la séborrhée, il reste encore, j'en suis convaincu, une majorité de dermatologistes pour croire que les suppurations de l'acné polymorphe sont dues à des infections staphylococciques. A la vérité, le fait peut se produire et nous verrons plus loin dans quelles conditions, mais il est rare. En règle, les suppurations de l'acné

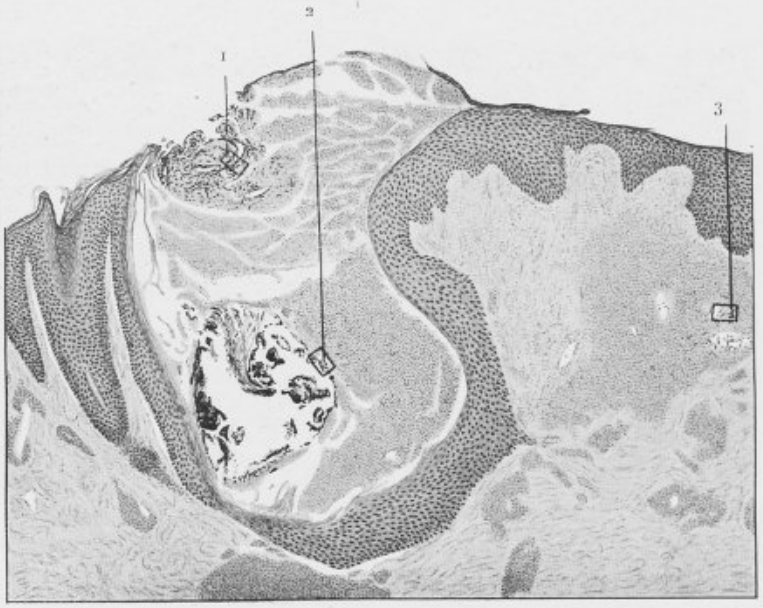



Fig. 15. — Pustule d'acné : 40/1.

ne sont nullement déterminées par des staphylocoques mais bien par le développement pur et simple de l'infection microbacillaire qui constitue la séborrhée. Je ne veux pas m'étendre longuement sur ce chapitre de l'acné, étranger aux faits que j'étudie présentement, mais je dois au moins montrer par un exemple, que l'acné, même suppurée, n'est pas le moins du monde une complication staphylococcique de la séborrhée.

Voici une figure (fig. 15) qui représente un abcès intra-folliculaire acnéique, en formation. Remarquez d'abord, la densité très spéciale des leucocytes, densité qui nous annonce déjà un mode

réactionnel très différent de celui qui fait le pus louable des staphylococcies. Et en effet ce pus de l'acné est pâteux et caséeux, non pas fluide et crémeux. En outre si nous pratiquons des colorations microbiennes, nous verrons aux points 1, 2 et 3 de la figure 15 (fig. 16) la même colonie microbacillaire pure que montreront toutes les autres manifestations de la séborrhée.

En 1 nous voyons le microbacille adulte, c'est-à-dire sous sa forme sigmoïde très proche de celle du bacille tuberculeux. En 2 nous avons un bacille plus court, un barillet, forme caractéristi-

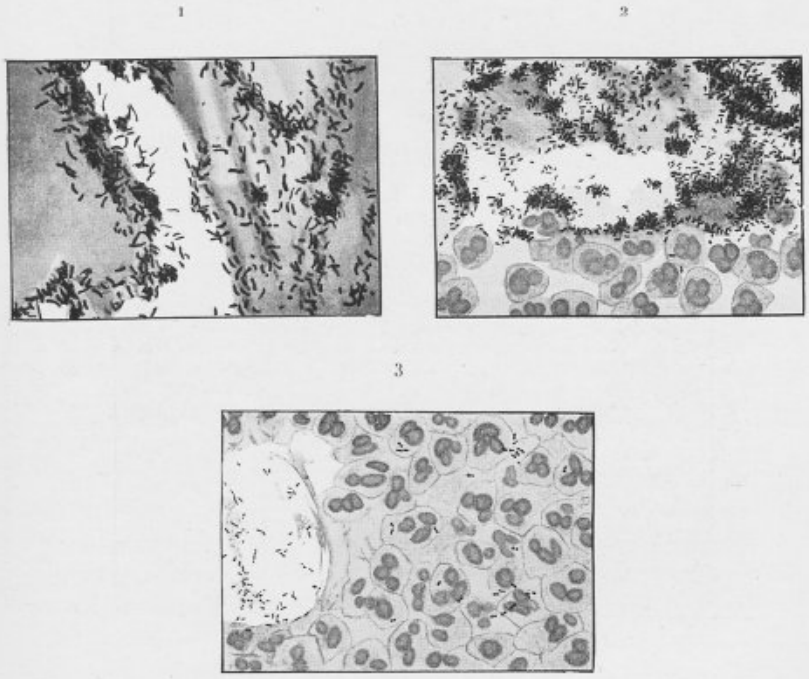



Fig. 16. — Le micro-bacille dans la pustule acnéique. 1. Etat adulte, 2. Etat plus jeune. 3. Formes naissantes : 900/1.

que des éléments plus jeunes. Enfin dans le point 3, nous retrouvons au milieu des éléments cellulaires, le même microbe sous la forme cocco-bacillaire qui caractérise ses formes naissantes. De telles préparations et de telles figures devraient être banales dans les livres de dermatologie, et pourtant je serais presque empêché d'en signaler une... Autrefois, les dermatologistes s'imaginaient que si les trichophyties suppuraient c'était grâce à l'in-

tervention des microbes pyogènes, erreur certaine maintenant reconnue, de même aujourd'hui, on s'imagine encore que les suppurations de l'acné sont staphylococciques, ce qui n'est pas vrai davantage. L'acné suppurée n'est qu'une dérivation de la séborrhée. Elle en a la flore microbienne.

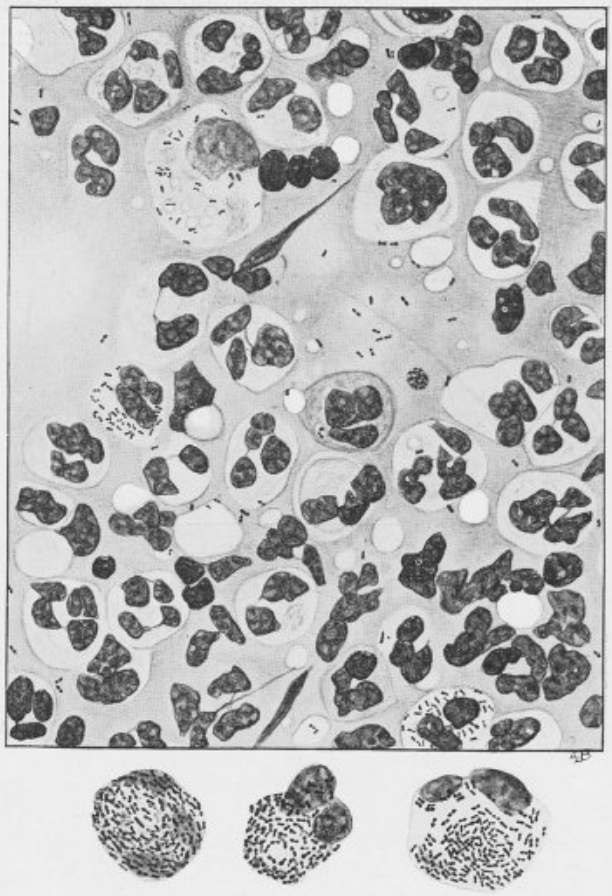


Fig. 17. — Pus d'acné. Frottis sur lame : 800/1 et 1200/1.

Même en l'absence de toute biopsie, il est facile de s'assurer par de simples frottis de pus sur lames, colorés au Gram et picro-carmin, que le pus acnéique est purement microbacillaire (fig. 17).

Et pourtant, examinez tous les vaccins vendus par les labora-

toires comme vaccins anti-acnéiques, et vous trouverez qu'ils sont faits de cadavres de cocci, sans traces de microbacille, ils ne correspondent donc en aucune manière à un vaccin spécifique. On sait que la culture du microbacille est difficile et lente. J'ai donné en 1897 les règles à suivre pour l'obtenir, mais bien peu de dermatologistes l'ont cherchée et obtenue depuis lors. Si l'on voulait un vaccin spécifique contre l'acné, il faudrait au moins qu'il fût microbacillaire.

En regard des suppurations de l'acné vraie, il existe pourtant des pustulations staphylococciques sur des visages acnéiques, particulièrement sur les acnés couperosiques de la cinquantaine. Sur ces vieux visages rougeauds, épaissis, on peut voir survenir des staphylopustules à répétition. Mais celui qui connaîtra le sujet ne s'y trompera pas, il saura parfaitement bien discerner à l'œil même la staphylopustule à pus jaune verdâtre et la distinguer de la pustule plus profonde, indurée, à pus épais, d'un jaune mastic caractéristique du microbacille.

Retenons donc de ce qui précède qu'il n'y a guère au visage que deux lésions suppurées, celle du staphylocoque et celle du microbacille, et que l'acné pustuleuse n'est pas staphylococcique, mais bacillaire.

# LA MALADIE DE BROCQ (ÉRYTHRODERMIE PITYRIASIQUE EN PLAQUES DISSÉMINÉES)

Par A. KISSMEYER
Ancien chef de clinique
Clinique dermatologique de l'Université à Copenhague
(Médecin chef : M. le Prof. C. Rasch).

C'est Brocq qui, le premier, en 1902 a proposé le nom de « parapsoriasis » pour tout un nombre d'éruptions cutanées qui, bien que ne pouvant être considérées comme une entité morbide, présentaient quelques traits communs qui les rapprochaient du psoriasis ; ce sont les dermatoses décrites jusque-là sous le nom de *parakeratosis variegata* (Unna), exanthème psoriasiforme et lichénoïde (Jadassohn), pityriasis lichénoïde chronique (Neumann, Rille et Juliusberg), érythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Brocq), *lichen variegata* (Radcliffe, Crocker) et encore d'autres. Bien qu'il fût pour les dermatologistes une aide appréciable dans le diagnostic d'avoir un cadre où mettre toutes ces maladies mal définies, cela ne devait être considéré que comme une mesure temporaire jusqu'à ce qu'une connaissance plus étendue de ces maladies assez rares aidât à les mettre à la place dans la nosologie où leurs caractères cliniques et pathologiques les renvoyaient.

Les traits communs de ces dermatoses étaient : une durée longue, une influence minime sur l'état général, un manque de symptômes subjectifs sauf, en quelques cas, un prurit tolérable, un caractère superficiel, des altérations pathologiques de la peau et enfin une forte résistance contre tout traitement. Les lésions microscopiques qu'on trouvait étaient un applatissement des papilles, une infiltration cellulaire autour des vaisseaux du corps papillaire et un œdème assez prononcé de ceci et de l'épiderme.

Si mal liées ensemble qu'étaient ces maladies dans le groupe « parapsoriasis » ce n'est qu'avec la plus grande difficulté que les auteurs ont essayé pendant les derniers vingt ans de diviser

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 6. JUIN 1925.

les formes après leur aspect clinique et de lier ensemble dans des sous-groupes les formes les plus semblables. On en doit chercher la cause et dans la rareté relative des dermatoses dont chaque auteur n'observe qu'un nombre limité et dans l'analyse souvent difficile de l'éruption, et enfin dans la vénération de l'éminent maître français.

Les manifestations cliniques des maladies encadrées sous l'expression « parapsoriasis » étaient tellement différentes et bigarrées que Brocq dans son système dermatologique place le parapsoriasis entre le psoriasis, les séborrhéides psoriasiformes et pityriasiformes, le lichen plan et les formes frustes de la mycose fungoïde, et d'après la ressemblance plus ou moins prononcée avec un de ces groupes a divisé le parapsoriasis en trois « formes objectives principales » : « parapsoriasis en gouttes » plus proche au psoriasis, « parapsoriasis en plaques » plus proche des séborrhéides psoriasiformes et pityriasiformes, et de « parapsoriasis lichénoïde » près du lichen plan. Le nom de « parapsoriasis » n'est en lui-même pas très significatif, ce qu'une étude de l'aspect clinique des formes différentes veut bien montrer, parce qu'aucune des formes n'a une ressemblance très prononcée avec le psoriasis, et une d'elles non la moindre. Quelques formes sont même beaucoup plus proches du lichen plan dans leur aspect clinique, ce que montre aussi le nom de *lichen variegata* de Crocker et pityriasis lichénoïde de Juliusberg. Plus que les autres formes la maladie décrite par Brocq en 1897 sous le nom d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées ne ressemble en rien au psoriasis vrai et Brocq avoue lui-même que le nom de « paralichen » serait plus juste pour quelques formes.

L'élève de Brocq, Civatte, dans son étude sur les parapsoriasis, en 1906, les décrit toutes ensemble, et plusieurs auteurs comme Brocq, Török, Werther, Hodara, Muschter, déclarent avoir observé toutes les formes différentes chez le même individu ; par contre, d'autres dermatologistes, comme Jadassohn, Rasch, Juliusberg, Crocker, White et surtout Arndt cherchent une séparation entre les groupes différents, ainsi que plus récemment Gudemann (1919), tandis que Martinotti dans sa *Contributione allo studio delle parapsoriasi* (1921) traite toutes les formes ensemble, mais divisées dans les groupes classiques de Brocq. Avec la connaissance beaucoup plus étendue de la maladie que nous avons maintenant qu'au temps où Brocq l'a décrite pour la première fois,

il ne me semble plus juste de continuer la confusion de ces formes morbides tellement différentes. La forme qui peut-être se laisse le plus nettement séparer du groupe, c'est l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées qu'on peut pratiquement appeler « la maladie de Brocq » (Rasch, Arndt).

Cette maladie n'est pas des plus rares comme l'a dit déjà Arndt en 1910; seulement elle n'est pas trop souvent diagnostiquée, peu connue qu'elle est des médecins ; en réalité elle présente un aspect clinique assez caractéristique.

A la clinique dermatologique de l'Université de Copenhague j'ai pendant un an pu diagnostiquer huit cas de cette maladie (parmi à peu près 4.000 cas de malades), que je peux compléter de deux cas encore du service. Parmi ces dix cas étaient trois hommes et sept femmes, ce qui est d'accord avec Brocq qui trouvait la maladie plus fréquente chez les femmes, mais contraire à Arndt et Crocker qui trouvaient les hommes le plus souvent atteints, tandis que la plupart des auteurs ne voient aucune différence prononcée. L'âge des malades est de sept ans (une fillette avait l'éruption « depuis la naissance ») jusqu'à trente-quatre ans ; la durée est depuis sept ans (fillette déjà mentionnée) jusqu'à quelques semaines, le plus souvent un à deux ans. On a raison de croire que la durée est souvent plus longue qu'indiquée par les malades mêmes tellement la maladie est dépourvue de phénomènes subjectifs; une jeune fille atteinte de la vérole qui s'adressa à la clinique montrait de plus une éruption typique d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées, sans l'avoir jamais observée. Dans trois cas il y avait des démangeaisons qui, seulement dans un cas, furent cause que la malade se présenta à la clinique.

L'aspect clinique est fort caractéristique. L'affection est presque toujours présente sur le corps et d'une extension assez considérable ; elle se continue souvent sur les bras et sur les cuisses, même sur les avant-bras et les jambes. On ne l'a jamais observée sur les mains ou sur les pieds: elle semble être très rare sur la face où elle ne fut observée dans aucun de mes cas. Les taches qui constituent l'éruption cutanée sont sur le corps d'une figuration très particulière : elles sont presque toujours oblongues avec leurs axes parallèles formant des raies un peu courbées, à peu près parallèles aux côtes, figuration qui se trouve aussi souvent dans le pityriasis rosé et la syphilis. La couleur des taches est

jaune ou jaune rougeâtre donnant une impression totale d'une « peau de léopard ». La grandeur des taches varie entre celle d'un pois et celle d'une paume, la grandeur moyenne étant celle d'une pièce de cinquante centimes. La surface des taches est fort caractéristique, l'épiderme finement ridé, la surface un peu étincelante comme pourvue de petites papules lichénoïdes ou mieux comme « facettée ». En tendant la peau on voit ces papules disparaître, ce qui montre que la peau n'est pas le siège d'un état vraiment lichénoïde, mais que ces « pseudopapules » sont un produit des rides fines qui se croisent. Cela donne aussi une impression d'atrophie cutanée très fine et on a bien comparé cet état de la peau avec l'aspect qu'on obtient par une membrane fine de collodion. Cet état a porté Rille et Rasch à considérer la maladie comme une atrophie idiopathique de la peau, ce qui n'est pas en conséquence avec les recherches de Civatte, Vignolo Lutati et Arndt ; il n'existe pas une atrophie vraie ; on a plutôt l'impression que l'épiderme est placé comme une membrane fine sur le chorion et dans une connexion très lâche avec celui-ci. Donc, en quelques cas, il faut l'avouer, j'ai eu l'impression très nette de pouvoir par le toucher sentir les taches comme un enfoncement minime dans la peau. On ne trouve jamais une formation de pellicules comme aux psoriasis et pityriasis. L'hémorragie très fine qu'après Blaschko on peut voir par l'anémisation de la tache par pression, je ne l'ai jamais vue distinctement. Je n'ai jamais, et sur ce point je suis d'accord avec Civatte, Arndt, Meneau et autres, pu observer une période d'infiltration dans les taches, de même qu'il ne me semble pas qu'on puisse distinguer plusieurs phases dans l'évolution de l'éruption ; la couleur comme la grandeur est variable mais une évolution d'une phase à une autre jamais je ne l'ai observée.

La maladie avec laquelle l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées a la plus grande ressemblance est le pityriasis rosé de Gibert, mais ici la couleur est plus rouge, les pellicules distinctes et elle manque de l'aspect « pseudo-atrophié ». Les éruptions papuleuses de la syphilis se laissent très bien confondre avec le parapsoriasis en gouttes, mais jamais avec l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Avec le psoriasis, elle n'a, comme déjà mentionné, pas la moindre ressemblance ; elle ne se laisse non plus confondre avec la mycose fongoïde même dans ses formes frustes, où la couleur est tout à fait autre et où

l'on trouve une peau ferme et un peu infiltrée, mais pas comme ici d'aspect atrophique.

En ce qui concerne les altérations pathologiques de la peau on les trouve mentionnées chez la plupart des auteurs comme très peu prononcées et très peu caractéristiques, de telle sorte qu'on ne peut pas diagnostiquer la maladie par l'aspect histologique de la peau. Mes études sur ce point m'ont montré que cela est juste à un certain degré ; mais il existe des altérations pathologiques assez propres à cette maladie, et si on les trouve toutes ensemble et bien prononcées elles permettent de faire la diagnose de la « maladie de Brocq ». Ce n'est pas qu'on trouve toujours ces lésions « typiques » dans leur forme la plus nette mais on les trouve de temps en temps. Chez Civatte, Arndt, Martinotti et autres fut décrit un œdème du corps papillaire avec une infiltration cellulaire assez abondante qui peut former une vraie couche subépithéliale bien limitée, contre le tissu conjonctif ; cette infiltration se compose de cellules lymphocytosoïdes, de fibroblastes jeunes et de quelques « mastzellen » mais on n'y voit pas de cellules plasmatiques ou géantes. Les altérations dans l'épiderme sont très peu prononcées, mais on voit souvent un léger œdème.

Avant de mentionner mes recherches personnelles sur la microscopie regardons d'un peu plus près les huit cas fort typiques qu'on trouvera sur la planche sous une forme schématique.

On voit qu'il y a une conformité assez considérable entre ces cas au point de vue de l'aspect clinique et du cours de la maladie ; plus variées sont les indications sur la durée de l'affection, ce qui pour moi a moins d'importance parce que certainement souvent les malades ont été atteints de l'affection sans l'avoir remarquée. Dans trois cas (n$^{os}$ 1, 7 et 8) j'ai fait un examen histologique. Celui-ci ne montre point de parakératose, dans un cas seulement une acanthose légère ; la couche granuleuse fait partout défaut ; dans le corps muqueux on trouve un œdème moyen. Les lésions dominantes sont celles du corps papillaire, où l'on voit un œdème très prononcé avec infiltration cellulaire de cellules lymphocytoïdes autour des vaisseaux. Cet œdème et cette infiltration sont très bien limités contre le tissu conjonctif sous-jacent ainsi qu'on le trouve aussi dans les lésions histologiques du lichen plan. C'est cet œdème du corps papillaire en même temps si riche en infiltration cellulaire qui pour moi marque

| N°, nom, âge | Durée de la maladie | Cours de la maladie | Localisation | Aspect clinique |
|---|---|---|---|---|
| 1. C. O., ♂, 34 ans (1re obs. 20-9-22). | 6 mois. | Inaltérée ; démangeaison, diminuée après traitement de Ca (dern obs. 6-10-23). | Le corps, les bras jusqu'aux coudes, les cuisses. | Des taches oblongues de couleur jaune-rougeâtre, épiderme finement ridé, comme « facetté ». |
| 2. R. C., ♀, 7 ans (1re obs. 19-10-22). | Depuis la naissance. | Complètement disparue sous traitement de Ca (dern. obs 20-11 23). | Le dos et la poitrine, réaction de Pirquet positive. | Comme chez n° 1. |
| 3. A. M., ♀, 22 ans (1re obs. 17-2-23). | 1 an. | Inaltérée malgré traitement de Ca (dern. obs. 3-5-23). | Les bras et les cuisses. | Des taches mal limitées avec localisation folliculaire, de couleur jaune-rougeâtre ; démangeaison moyenne le soir. |
| 4. C. J., ♂, 32 ans (1re obs. 15-2-23). | Plus que 2 ans. | L'éruption diminuait sous le traitement de Ca (dern. obs. 3-5-23). | Le corps et les bras. | Comme chez n° 1 |
| 5. H. H., ♂, 35 ans (1re obs. 25-5-23). | 3 semaines. | Complètement disparue sous traitement de Ca dans 6 m. (dern. obs. 18-10-23). | Le dos et la poitrine, les cuisses. | Comme chez n° 1. Démangeaison moyenne. |
| 6. M. P., ♀, 21 ans. | 1 mois. | Se présentait qu'une fois à la clinique. | Le dos et la poitrine. | Comme n° 1. |
| 7. T. S , ♀, 21 ans (1re obs. 17-5-23). | ? (jamais observé sa maladie). | Complètement disparue dans 5 mois (dern obs. 22-14-23). | Le dos et la poitrine. | Comme n° 1. |
| 8. K. C., ♀, 19 ans (1re obs. 13-2-23). | Quelques semaines. | L'affection diminuait, démangeaison disparue sous traitement de Ca (dern. obs 17-10-23). | Le dos et la poitrine. | Comme n° 1. |

l'aspect histologique que j'ose nommer « typique » ; qu'il n'existe pas toujours, c'est vrai ; mais quand on l'observe il permet la diagnose : maladie de Brocq. Dans le corps papillaire œdémateux l'élastine est rare et souvent on voit des signes de dégénération comme élastorrhexis ; une atrophie vraie comme Rille l'a voulu voir ne s'observe pas, les bourgeons de l'épiderme ne sont généralement pas aplatis.

Cet état anatomique de la peau dans les taches explique très bien l'aspect clinique ; on comprend bien que l'état d'œdème lâche peut causer la connexion peu solide entre l'épiderme et le tissu conjonctif du chorion ; de laquelle on a l'impression très nette quand on touche les taches au doigt. Les « facettes » de la surface ne sont pas dues à une infiltration papuleuse, comme on le voit dans les éléments du lichen plan, mais sont produites par le croisement des rides de la membrane fine de l'épiderme.

Au cours de la maladie sept de mes huit cas ont été suivis pendant un assez long laps de temps, et dans quatre cas (n$^{os}$ 2, 5, 7 et 8) l'exanthème a tout à fait disparu sans récidive pendant une observation de six mois. Dans un cas, le numéro 4, l'exanthème s'est diminué, dans deux cas il est resté inaltéré. Dans le cas numéro 1 la démangeaison qui lui causait un certain ennui fut très bien influencée par la médication de chlorure de chaux, ce qui d'après Rasch et autres est un remède qu'il faut toujours essayer dans cette maladie ; il a sans doute un effet sur la démangeaison ; s'il a un effet réel sur la maladie même, je n'ose pas le dire, parce que la maladie semble en quelques cas disposée à une guérison spontanée lente, en d'autres non ; l'observation de mes huit cas montre en quelques cas un effet qui semble frappant ; tandis qu'en d'autres il n'y avait aucun effet.

L'étiologie de la maladie de Brocq est inconnue. Il n'y a pas de connexion sûre avec la tuberculose, même si dans quelques cas la réaction de Pirquet fut positive ; un rapprochement avec le psoriasis ne se laisse pas soutenir ni d'après l'aspect clinique, ni d'après les lésions histologiques. Il faut considérer l'érythrodermie en plaques disséminées ou « maladie de Brocq » comme un exanthème éruptif de même sorte que le lichen plan, le psoriasis ou l'érythème polymorphe et multiforme ; et c'est plus proche de celui-là qu'il me semble qu'on doive le placer ; il y a entre ces dermatoses éruptives « exsudatives » et la maladie de Brocq, même si leur aspect est très différent, une certaine ressemblance

et au point de vue microscopique (œdème du corps papillaire, infiltration périvasculaire) et dans les résultats du traitement avec le chlorure de chaux. Je crois qu'il faut prêter l'attention à une relation entre la maladie de Brocq et ce groupe nosologique.

La maladie de Brocq, l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées, est une éruption cutanée très bien définie, avec des lésions typiques de la peau, qui n'a aucune relation avec les autres formes morbides jusqu'à présent liées ensemble sous le nom de « parapsoriasis ».

# PIGMENTATION DE LA PEAU, SURVENUE APRÈS LE TRAITEMENT ARSÉNO-BISMUTHIQUE (1)

Par le Dr Vladimir FELDMANN, assistant.
(Institut Vénéréologique de l'Etat à Moscou).

Les accidents, liés au traitement bismuthique deviennent de plus en plus fréquents au fur et à mesure, que le bismuth est de plus en plus employé en thérapeutique antisyphilitique. Heureusement, ces accidents, d'après ce qu'on peut en juger par la littérature, que nous avons pu nous procurer, n'ont rien de grave pour le malade et passent plus ou moins vite, aussitôt, que le traitement est suspendu. Sans parler des accidents, déjà bien connus (gingivites, stomatites, néphrites, troubles gastro-intestinaux, etc.), dans le dernier temps on rencontre fréquemment dans la littérature, française surtout, des descriptions des érythrodermies bismuthiques (Lortat-Jacob et Roberti, Pinard et Marassi, Nicolas, Gaté et Lebeuf, Görl et Voigt, etc.). Tout dernièrement, le 14 février 1924, Courcoux et Bauterier (1) ont présenté pour la première fois, il nous semble, dans la Société française de dermatologie et de syphiligraphie une malade avec une pigmentation de la peau, survenue après le traitement arséno-bismuthique.

Cette malade a été infectée en 1915 et jusqu'au mois de mars 1923 ne s'est fait traiter, que d'une façon irrégulière et insuffisante. Depuis le mois de mars et jusqu'au commencement d'août 1923, elle reçoit 12 injections intramusculaires de Quinby et fait, au dire de la malade, vers la fin du traitement un érythème urticarien. Pendant les mois de septembre et d'octobre 1923, elle fait un nouveau cours de traitement, d'abord par les

(1) La malade a été présentée à la Société dermatologique et syphiligraphique de Moscou le 2 octobre 1924.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 6. JUIN 1925.

8 piqûres intramusculaires d'éparséno et ensuite par les 4 piqûres, toujours intramusculaires, de Quinby. Après la deuxième piqûre de Quinby, la malade a remarqué sur la cuisse droite et dans les aines la même éruption urticarienne qu'elle avait eue pendant le traitement précédent. Après les troisième et quatrième piqûres de Quinby cet érythème s'est répandu, au dire de la malade, sur presque tout le corps. La malade a disparu pour deux mois et quand MM. Courcoux et Bauterier l'ont vue, elle avait sur presque toute la surface du corps une pigmentation singulière sous forme de taches arrondies ou ovales, par place, sous forme de bandes, dont la coloration variait du brun clair au brun, presque noir. Comme l'érythrodermie chez la malade s'aggravait après chaque injection de Quinby et comme l'injection d'éparséno, faite encore une fois, a été très bien tolérée, les auteurs regardent cet érythème, comme érythème bismuthique.

Malheureusement la biopsie n'a pas été faite et le tableau microscopique n'a pas été présenté.

Nous avons eu aussi l'occasion de voir un cas analogue, que nous regardons, comme déterminé par le dépôt du bismuth dans la peau, avec seulement cette différence, que dans le cas de Courcoux et Bauterier cette pigmentation a été précédée par l'érythrodermie bismuthique, tandis que dans notre cas elle a été précédée par l'érythème arsenical.

Dans la littérature, que nous avons eue à notre disposition, nous n'avons pas trouvé les descriptions de cas pareils, c'est ce qui nous autorise à publier notre cas.

Nous avons reçu au service syphilitique de notre Institut, le 7 décembre 1923, la malade P..., 26 ans, paysanne, avec quatre chancres indurés de la muqueuse vaginale et du col de l'utérus. Un de ces chancres se plaçait dans le cul-de-sac postérieur, un dans le cul-de-sac droit, un sur la paroi vaginale gauche, un autour de l'orifice externe du col de l'utérus. Des tréponèmes pâles ont été trouvés dans toutes les érosions. B.-W. = 4 + R. S.-G. = 2 +. Les ganglions lymphatiques n'étaient pas augmentés d'une façon considérable. L'urine ne contenait rien d'anormal. La malade était de taille moyenne et de constitution normale. Sur la peau et sur les muqueuses visibles nous n'avons constaté ni éléments spécifiques, ni éléments non spécifiques. Les dents et les gencives sont en bon état. Du côté des organes viscéraux et du système nerveux, rien d'anormal. Elle est mariée, a un fils de 3 ans 1/2, qui est en bonne santé. Dans son enfance elle a fait une

rougeole et une scarlatine sans complications. Du côté de l'hérédité rien de pathologique.

Depuis le 7 décembre 1923 jusqu'au 23 janvier 1924 la malade reçoit chaque 5 jours, 8 injections intraveineuses de néosalvarsan dissout dans une solution de saccharose à 50 o/o (0,6 + 0,75 + 0,9 + 1,05 + 1,2 + 1,35 + 1,5 + 1,5); en tout 8,85. La malade a supporté toutes les injections sans les moindres accidents. A la fin du traitement B.-W. et R. S.-G. = 3 +.

Le traitement était renouvelé le 2 avril 1924. Aucun signe externe de syphilis. Sur la peau et les muqueuses visibles, rien d'anormal ; de même du côté des reins. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,16 o/oo ; Nonne (Phase I) et Pandy — résultat négatif ; lymphocytose = 3 ; B.-W. avec 0,2 — 0,5 — 1,0 — négatif. B.-W. et R. S.-G. du sang, faiblement positif (+). La malade a très bien supporté, sans température et autres accidents, la première injection intraveineuse de 0,75 de néosalvarsan dans la même solution glucosée. Le troisième jour après la seconde injection (0,75 de néosalvarsan, toujours dans la même solution) faite le sixième jour, la malade se plaint de prurit dans la région abdominale et de l'hypogastre et on constate ici des taches érythémateuses, disposées d'une façon symétrique, de la grandeur d'une lentille jusqu'à celle d'une amande. Ces taches n'ont pas de contours bien nets, ni de desquamation.

Avec la loupe on voit sur la surface de ces taches des orifices béants de follicules. L'état général de la malade est bon ; l'urine normale. La troisième injection intraveineuse (0,75 de néosalvarsan) après 6 jours ; la température est normale ; léger mal de tête ; nausées. Dans les 24 heures, qui suivent cette injection, le prurit devient plus fort, érythème — plus vif et se répand sur le tiers supérieur de la face interne des cuisses, sur le périnée et la vulve, sur le cou et le dos ; d'ailleurs ici, sur le dos l'érythème était à peine visible. Depuis le 3 mai jusqu'au 19 mai 1924 la malade a reçu 10 piqûres intramusculaires à 0,75 (chaque deux jours) de « Bismuthogvi » (1). En même temps la malade reçoit encore 3 injections intraveineuses glucosées de néosalvarsan (0,45 — 0,6 — 0,75). Après chaque injection arsenicale l'érythème devenait plus vif et le prurit plus fort, tandis que l'injection de Bi n'avait sur elle aucune influence. En tout, la malade a reçu 4,05 de néosalvarsan + 7,5 d'émulsion de tartrate double de Bi. Sauf les taches érythémateuses, avec lesquelles elle a quitté le service selon son propre désir, nous n'avons pas pu marquer aucun autre accident. L'urine reste tout le temps normale, l'état général tout à fait satisfaisant.

De nouveau la malade est venue se montrer le 21 août 1924. B.-W. et S.-G. = —. Rien du côté des reins. Sur les muqueuses rien d'anormal ; pas de liseré bismuthique.

(1) Composé bismuthique, préparé par notre Institut et qui représente le sel double de tartrate de Bi en émulsion à 10 o/o (41,25 o/o de Bi-métal).

Sur la peau du cou, de la poitrine, de l'abdomen, sur le tiers supérieur de la face interne des cuisses, sur le périnée et sur le dos, en un mot, *juste sur les mêmes places, où avait été auparavant l'érythème arsenical*, on voit une exanthème *sui generis* sous forme de taches de la grandeur d'une lentille jusqu'à celle d'une amande, de formes bizarres, tantôt ovales ou arrondies, tantôt en bandes ou en lignes. La coloration des taches varie du brun clair jusqu'au brun-noir. Quand on regarde ces taches de plus près, surtout avec la loupe, on peut voir, que ces taches sont constituées par une agglomération de tout petits points de même coloration. Ces petits points sont plus serrés au centre et moins serrés à la périphérie c'est pourquoi ces taches ont une pigmentation plus forte au centre et plus faible à la périphérie. Dans les creux des aisselles, sous les seins et sur la face interne des cuisses la pigmentation des taches est surtout accentuée. *Sur le dos, où l'érythème arsenical était le moins visible, la pigmentation est aussi moins forte, que partout ailleurs.*

La malade reçoit de nouveau le tartrate double de Bi à 0,75 d'émulsion chaque deux jours et après la quatrième piqûre la pigmentation est devenue encore plus forte.

Avant de commencer ce dernier traitement, la biopsie de la tache pigmentée a été faite et en voici les résultats : l'épiderme n'est pas modifié ; aucun changement dans la quantité ou dans la disposition du pigment de la peau Dans la couche sous-papillaire on voit des masses assez grandes, de couleur brun foncé, de structure granuleuse, qui s'impriment sur les cellules endothéliales de vaisseaux. Ces corps étrangers sont disposés par places et ne passent nulle part dans l'épiderme.

Ce tableau microscopique nous montre, que cette « pigmentation » dépend bien de corps étrangers et non pas de l'hypertrophie du pigment normal de la peau.

La disposition des taches et surtout leur coloration *sui generis* excluent la possibilité de les confondre avec la mélanose arsenicale et aussi avec la pigmentation après les syphilides : d'ailleurs cette dernière supposition n'est pas admissible encore par le fait, que la malade a commencé son traitement avant l'apparition des symptômes cutanés généraux.

Pouvons-nous supposer, que ces corps étrangers, que nous avons vus dans la peau proprement dite, soient des dépositions du Bi, probablement sous forme de sulfure de Bi ? Nous croyons que nous pouvons l'affirmer. D'abord nous retrouvons dans le liseré bismuthique des gencives le tableau histologique, tout à fait analogue au nôtre (2). En outre le prof. E. Neuber (3) a remarqué, que les condylomes érosifs après le traitement bismu-

thique prennent une coloration plus foncée, qu'après le traitement par le mercure ou par l'arsenic et a trouvé microscopiquement la déposition dans ces taches pigmentées de Bi-métal. MM. Tryb et Beutl (4) signalent la même chose. De même Steinfeld et Meyer (5) en intoxicant l'animal avec le tartrate double de Bi et de Na ont trouvé après la mort de l'animal la coloration noire de la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon transverse.

Nous avons tenté de trouver d'après la méthode d'Aubry le Bi dans le morceau de la peau, que nous avons pris pour la biopsie et dans les squames, reçues par le grattage de taches pigmentées. Le résultat a été négatif dans les deux cas, ce que nous expliquons par le fait, que la quantité de Bi, contenue dans le petit morceau de la peau et dans les squames était si infinitésimale, qu'on ne pouvait pas l'apprécier même avec la méthode si sensible, qu'est la méthode d'Aubry. En effet notre malade n'avait reçu que 0,75 de sel de Bi (0,3 Bi-métal) et c'était trois mois avant l'analyse.

A la fin nous voulons souligner le rôle de l'érythème arsenical dans l'étiologie de l'apparition de la pigmentation chez notre malade. Dans la séance du 8 février 1923 de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, MM. Hudelo, Simon et Richon (6) ont présenté une malade avec une érythrodermie bismuthique, qui a mal supporté auparavant les composés arsenicaux et qui a fait une éruption « eczématiforme » d'origine arsenicale. Pendant la discussion MM. Jeanselme et Lortat-Jacob ont souligné, que les malades, qui avaient fait une érythrodermie même passagère deviennent très sensibles pour le Bi et Hg. MM. Nicolas, Gaté et Lebeuf (7), dans la séance du 17 mai 1923 de la même société, soulignent la même chose.

Les opinions de ces auteurs ont été vérifiées par notre cas. Nous regardons l'érythème, apparu dans le deuxième cours du traitement chez notre malade, l'érythème, disposé symétriquement, accompagné de prurit, s'exacerbant après chaque injection intraveineuse de néosalvarsan, comme l'érythème arsenical, qui a fait dans la peau de notre malade le point faible, où ensuite le bismuth se dépose (1).

(1) Nous avons revu notre malade au mois de janvier 1925, c'est-à-dire après 5 mois, depuis que la malade s'est présentée pour la première fois avec ces taches pigmentées et après 7 mois, depuis que cette pigmentation existe, et l'état de la peau n'a pas du tout changé. Au point de vue « cosmétique ». C'est un résultat très regrettable.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Courcoux et Bauterier. — *Bul. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1924, n° 2 et *Presse Méd.*, 1924, n° 17.
2. Levaditi. — *Le bismuth dans le traitement de la syphilis*, Ed. Masson, 1924, p. 244.
3. E. Neuber. — *Derm. Woch.*, 1924, n° 7 et n° 8.
4 Tryb et Beutl. — *Derm. Woch.*, 1923, n° 77.
5. Levaditi. — *Loc. cit.*, p. 60.
6. Hudelo, Simon et Richon. — *Bul. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1923, n° 2.
7. Nicolas, Gaté et Lebeuf. — *Bul. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1923, n° 5.

# LA PLURALITÉ DES VIRUS SYPHILITIQUES

## REVUE GÉNÉRALE CRITIQUE

Par le Dr CLÉMENT SIMON.

DEUXIÈME PARTIE (1)

### III

### La spirochétose spontanée des lapins et des lièvres

Nous nous inspirerons, dans cette étude, de travaux de nombreux auteurs que nous citerons chemin faisant, mais surtout des études d'ensemble de F. Ruppert (*Berlin Thierärztl. Wochenschr.*, XXXVII, 1921, pp. 493-496) et de W. Worms (*Zeitschr. f. Klini. Med.*, XCIX, 1923-1924, pp. 313-328).

Les chasseurs croient depuis longtemps à l'existence d'une maladie vénérienne chez les lièvres et les lapins. Mais les études qui en ont été faites, jusqu'en 1912, ont certainement confondu les cas les plus disparates que, seule, la localisation génitale rapprochait entre eux.

Ross, en 1912, décrivit des spirochètes dans le sang des lapins. Il aurait même réussi à en trouver dans le sang d'un singe inoculé. Mais on sait que les idées de Ross sur les cycles évolutifs du spirochète n'ont pas été admises et on pense que les microorganismes qu'il a trouvés, en cette occasion, n'ont pas de rapport avec les spirochètes.

En 1913, Bayon trouve des spirochètes dans des ulcérations

(1) 1re partie passe dans le nº 4, avril 1925, p. 289.

génitales spontanées de lapins et ne peut les distinguer du *treponema pallidum*.

En 1914, Arzt et Kerl signalent l'existence de spirochètes chez des lapins infectés spontanément. Ils essayent, sans succès, d'infecter des singes. Ils trouvent, dans un lot de 853 lapins, une proportion de 26,9 o/o d'animaux infectés (à Vienne). Dans un autre lot, Arzt trouve, à Innsbrück, une proportion de 31 o/o. Il ne peut faire aucune différence morphologique ou tinctoriale entre le spirochète du lapin et le tréponème pâle mais pense cependant que la maladie spontanée du lapin diffère de la syphilis expérimentale, puisque dans la région d'Innsbrück personne ne s'était jamais occupé d'inoculer des lapins.

Jacobsthal, en 1920, reprend cette étude et, se basant sur les différences de durée de l'incubation et sur les différences anatomo-pathologiques, conclut à deux maladies différentes.

Schereschenski réussit à infecter avec du virus syphilitique humain un lapin spontanément malade de spirochétose et inversement.

De 1919 à 1921, Kolle, Ruppert et Mœbus expérimentent sur un grand nombre de lapins et montrent nettement les différences qui existent entre la spirochétose spontanée et la syphilis expérimentale.

Distribution et fréquence. — La spirochétose spontanée du lapin existe en Angleterre, en Allemagne, en Hollande, en France, en Amérique. Nous avons vu que les auteurs ont signalé les proportions de 26,3 o/o et de 31 o/o. Lersey et Kneczinski ont trouvé, dans un centre d'élevage, 430 lapins infectés sur 450 ; Noguchi, 5 sur un lot de 50 et 6 sur un autre lot de 20, à l'Institut Rockefeller.

On peut donc dire que la *Sp. cuniculi* est une maladie d'une grande fréquence.

Etiologie. — Les deux sexes sont également atteints. La maladie se transmet par le coït et peut-être aussi par simple contact, le spirochète (Levaditi) s'éliminant le long des poils. En cas de coït infectant, l'incubation (Ruppert) est de 61 à 123 jours.

Elle se transmet aussi expérimentalement. La technique usitée par Ruppert est la suivante : « le vagin, le pénis ou le prépuce sont irrités légèrement en les frottant avec du papier de verre,

On porte aux points irrités de la matière infectieuse qu'on y fait pénétrer en frottant avec une pince. Les animaux sont infectés dans une proportion de 82 o/o, après une période d'incubation de 20 à 72 jours. La transmission a été également réalisée par l'inoculation de fragments de peau infectée sous la peau du scrotum. »

Klarenbeck, seul, a pu réussir à infecter la cornée.

A la suite d'inoculation intratesticulaire d'une papule provenant d'un lapin infecté de *Sp. cuniculi*, Schereschewsky et Worms, ont pu obtenir, après une incubation de 6 semaines, une induration testiculaire circonscrite, renfermant des spirochètes.

Morphologie du « Sp. cuniculi ». — La forme, les mouvements, les dimensions, en somme tous les caractères morphologiques sont les mêmes que ceux du *tréponème pâle*. Il en est de même des propriétés tinctoriales. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cependant, Noguchi, après avoir écrit que : « les propriétés du *tréponème pâle* et du *tréponème cuniculi* sont identiques », ajoute : « Cependant, dans mon laboratoire, miss E.-B. Tilden, vient de mettre au point un procédé de coloration, par lequel l'un et l'autre peuvent être colorés d'une manière distincte, non seulement par la solution de Giemsa, mais encore par des colorants basiques, tels que le violet de gentiane et la fuchsine. » Le procédé est indiqué (*J. Amer. Med. associat.*, LXXVII, 1921 (24 déc.), pp. 2052-2053).

Symptomes. — Les symptômes sont les mêmes que l'affection soit spontanée ou expérimentale. Seule la durée de l'incubation diffère : elle est plus courte dans le second cas.

Les lésions se localisent d'ordinaire aux parties génitales, au périnée et à l'anus, très rarement au scrotum. Ce sont des érosions superficielles ou des papules recouvertes de fines squames. Parfois il existe un œdème mou ou une rougeur diffuse. Il n'y a pas d'adénopathie. Toutes ces lésions contiennent un grand nombre de spirochètes que l'on met facilement en évidence par les procédés habituels.

On le voit, ces lésions sont bien différentes de celles que provoque l'inoculation de matériaux provenant de lésions syphilitiques humaines. La lésion d'inoculation, dans ce dernier cas, est

en effet un chancre induré et parfois une véritable ulcération. De plus, le testicule est souvent atteint sous forme d'orchite.

L'inoculation intratesticulaire de la spirochétose spontanée ne donne en général aucun résultat. Dans quelques cas seulement, on a pu obtenir, non une véritable orchite comme dans la syphilis vraie, mais un simple noyau induré contenant des spirochètes.

La *Sp. cuniculi* est-elle une maladie locale ou générale ? Les avis sont partagés. Ruppert décrit une période primaire, suivie d'une période secondaire ou de généralisation. Au contraire, Levaditi et A. Marie pensent que la maladie reste locale. D'autres auteurs restent indécis.

Les arguments en faveur de la non-généralisation sont l'absence d'adénopathie, l'absence de manifestations à distance, la non-inoculabilité des viscères et du sang dans lesquels d'ailleurs il est impossible de trouver des spirochètes. Rappelons cependant que Warthin, Scott, Ruffington et Waustrom ont trouvé chez 6 lapins sur 9, après de multiples et pénibles recherches, quelques exemplaires de spirochètes dans le sang.

Ces arguments (l'absence d'adénopathie — qui n'entraîne pas la conviction — exceptée), ont été discutés. D'abord, il est fréquent, sur des animaux inoculés seulement aux parties génitales, de constater des papules au museau, aux paupières et de la rhinite à spirochètes. Ce sont ces manifestations qui forment la période secondaire de Ruppert. Mais, répond Worms, on peut sur des lapins présentant des lésions génitales, produire à volonté, par inoculation de leurs propres papules ou de papules provenant d'autres animaux, des papules du nez. Or on sait que les lapins portent volontiers leur nez aux parties génitales et il est probable qu'ils se « superinfectent » de cette façon. Cependant, chez les lapins inoculés, on constate parfois des papules en des points où les animaux ne peuvent guère se superinfecter : peau du dos (Klarenbeck) régions des articulations du genou et du coude.

Quant à l'absence de pathogénéité des viscères et du sang, elle est généralement évidente. Cependant on sait que Plaut et Mulzer ont réussi, en inoculant des matériaux provenant de lapins syphilisés avec le *treponema pallidum* à produire, dans certains cas, avec *ou sans* accident primitif, une pléocytose du liquide céphalo-rachidien. Ils considèrent que cette pléocytose peut être le seul témoin de l'infection syphilitique. Ils ont d'autre part

réussi à provoquer cette pléocytose en inoculant des viscères, du sang, de la matière cérébrale de lapin syphilitique.

Reprenant ces expériences en partant non plus de la syphilis, mais de la *Sp. cuniculi*, Frei a pu obtenir chez 2 lapins sur 7, un liquide céphalo-rachidien pathologique, ce qui tendrait à prouver que l'infection se généralise.

Malheureusement ces expériences perdent beaucoup de leur valeur depuis que Jahnel et Illert ont montré que la pléocytose du liquide céphalo-rachidien peut également être déterminée par l'injection sous-cutanée d'une émulsion de matière cérébrale provenant d'individus morts d'artério-sclérose, de démence ou de maladie de Wilson.

On ne peut donc rien conclure de définitif sur le fait de la généralisation de la *Sp. cuniculi*.

L'étude de la transmission héréditaire n'éclaire pas davantage cette question. Les petits issus de lapins infectés ne présentent aucune manifestation et ils sont inoculables. Tout au plus a-t-on pu constater que les géniteurs sont moins féconds, que la mortinatalité est plus fréquente et que les petits meurent plus souvent en bas âge. Ces constatations sont les mêmes pour la *Sp. cuniculi* et pour la syphilis expérimentale.

L'évolution des lésions de la *Sp. cuniculi* est longue. Les récidives sont assez fréquentes. Il est difficile de se prononcer sur la gravité de la maladie. Tous les animaux de Rupert sont morts dans un délai maximum de 18 mois, sans présenter d'autres symptômes que de l'amaigrissement. Cet auteur fait jouer un rôle important aux infections secondaires, parties des plaies génitales.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont très superficiellement situées et n'atteignent que les couches superficielles du derme. Les altérations histologiques provoquées par le *Sp. cuniculi* sont caractérisées par leur aspect simplement inflammatoire et par leur distribution superficielle; tout le revêtement épithélial est le siège d'une prolifération intense De nombreux polynucléaires s'infiltrent entre les cellules épithéliales, y provoquent de petits abcès miliaires. Les papilles sont infiltrées de mononucléaires. *Il n'y a pas ou très peu d'infiltrations périvasculaires.* Les vaisseaux ne sont pas lésés. Warthin, Scott, Baffington et Waustrom, ont attiré l'attention sur ce fait et ils estiment même

que l'aspect histologique permet de différencier le *Sp. cuniculi* de la syphilis expérimentale du lapin.

Les spirochètes *cuniculi* se localisent particulièrement dans la couche germinative de l'épiderme où ils forment un lacis très serré. On en trouve aussi dans les papilles dermiques et « entre les épithéliums des bulbes pileux et aussi dans l'exsudat leucocytaire qui entoure la racine de certains poils; ils s'éliminent au dehors le long de ces poils » (Levaditi et A. Marie).

Sérologie. — Noguchi (*loc. cit.*) a trouvé que les sérums des lapins présentant dans les lésions génitales un grand nombre de *tréponèmes cuniculi*, observés pendant 5 à 6 mois, donnent un Wassermann négatif, alors qu'il est très positif dans le sérum des lapins ayant au scrotum des chancres syphilitiques. Il se peut, ajoute-t-il, que ce fait, joint à la différence dans le caractère des lésions et à la taille moins grande du micro-organisme, pourra servir à différencier la syphilis expérimentale de l'infection des lapins par le *tréponème cuniculi*. Frei a constaté également qu'à part un lapin infecté de spirochétose spontanée et présentant des symptômes généraux avec Wassermann positif, tous les autres lapins infectés de la même façon donnaient un Wassermann négatif.

Malheureusement ces expériences ne permettent pas une conclusion ferme car il arrive souvent (A. Seitz, *München. med. Wochenschr.*, LXXI, 1924, pp. 1012-1014) que des *lapins normaux* présentent une réaction de Wassermann positive. Cet auteur a, en outre, trouvé des réactions négatives chez 6 lapins inoculés avec du virus syphilitique. Quant au Wassermann des lapins infectés de *Sp. cuniculi*, il l'a trouvé négatif également dans 6 cas.

Chimiothérapie. — La *Sp. cuniculi* est très sensible à l'action des injections de préparations mercurielles, arsénobenzéniques et bismuthiques. Les doses thérapeutiques varient un peu avec les auteurs. Elles ne paraissent pas différer d'une manière importante des doses curatives de la syphilis expérimentale.

Virulence. — La *Sp. cuniculi* n'est transmissible ni à l'homme ni au singe.

Diagnostic entre la « Sp. cuniculi » et la syphilis expérimentale du lapin. — Les deux maladies sont produites par des

spirochètes que, malgré les études de Noguchi, tout le monde s'accorde pour déclarer identiques. Il est impossible, à l'ultramicroscope ou après coloration, soit sur frottis soit dans des coupes, de les distinguer. Et cependant la *Sp. cuniculi* est une maladie autonome, distincte de la syphilis expérimentale, l'accord n'est pas moins fait sur ce point. Les descriptions que nous venons de donner nous permettent de marquer des différences qui distinguent les deux maladies.

*L'incubation* est plus longue pour le *Sp. cuniculi*.

*L'infection par le coït* est habituelle pour le *Sp. cuniculi*. Elle n'est pas réalisable, sauf, de très rares exceptions (Kolle et Ritz, Lersey et Kneczinski) pour la syphilis expérimentale.

*Les symptômes* sont différents dans les deux maladies. La *Sp. cuniculi* est caractérisée par des papules ou des papulo-squames, des rougeurs, c'est-à-dire par des lésions très superficielles, non indurées. La syphilis expérimentale au contraire provoque des chancres ou de véritables ulcérations, des nodules profonds, des orchites.

La cornée du lapin est très sensible à l'inoculation du *Tr. pallidum* et réfractaire (sauf un cas de Klarenbeck) à celle du *Tr. cuniculi*.

L'inoculation intratesticulaire avec du virus syphilitique provoque une orchite, alors que le virus de la *Sp. cuniculi* ne donne rien. Klarenbeck a pourtant obtenu ainsi des nodules dont le suc retiré par ponction montrait de nombreux spirochètes.

L'adénopathie manque dans la *Sp. cuniculi*.

L'évolution de la *Sp. cuniculi* est plus longue que celle de la syphilis expérimentale.

*L'anatomie-pathologique* illustre les différences que la clinique a relevés. Erosion, desquamation, ulcération légère, pas de lésions vasculaires, peu d'infiltration, pas de néoformation conjonctive dans le cas de *Sp. cuniculi*. Ulcération profonde, endo et périartérite, infiltration et néoformation conjonctive intense dans le cas de syphilis expérimentale. En outre la distribution des tréponèmes est différente : ils sont dans la couche épithéliale dans la première maladie et dans le derme dans la seconde.

L'argument le plus décisif est fourni par l'étude de la *virulence*. La *Sp. cuniculi* n'est inoculable ni à l'homme ni au singe qui sont, on le sait, très réceptifs pour la syphilis.

L'étude de *l'immunité croisée* est passible de plusieurs objec-

tions. Nous y reviendrons. Qu'il suffise ici de dire que les lapins infectés de *Sp. cuniculi* peuvent être inoculés par le virus syphilitique et inversement. Il n'y a pas d'immunité croisée ou, si l'on préfère, il y a possibilité d'infection croisée. Quant à la sensibilité aux médicaments et à la sérologie elles ne donnent pas d'arguments solides en faveur de la dualité des deux maladies qui est d'ailleurs, semble-t-il, suffisamment prouvée par les signes que nous venons de résumer.

Il y a donc chez le lapin une maladie autonome et naturelle, transmissible par coït et par inoculation, due à un parasite spirillé absolument semblable au tréponème pâle, provoquant des lésions papulo-squameuses superficielles, non inoculable à l'homme et au singe et différente de la syphilis. Il est impossible de ne pas être frappé par la ressemblance de cette définition avec celle de la maladie due au « virus neurotrope » de Levaditi et Marie.

***

LA SPIROCHÉTOSE SPONTANÉE DU LAPIN EST-ELLE IDENTIQUE A LA MALADIE PROVOQUÉE PAR L'INOCULATION DU « VIRUS NEUROTROPE » DE LEVADITI ET MARIE ?

La ressemblance entre les deux maladies a, en effet, frappé Klarenheck, Worms, Jahnel. Voici, par exemple, ce qu'écrit Jahnel (*Zeitschr. f. d. g. Neurol. Psych.*, LXXIII, 1921, pp. 310-335) après avoir exposé les difficultés qu'il y avait à interpréter les résultats de Levaditi et A. Marie :

« Un hasard m'apporte, je crois, la solution de l'énigme. J'étais en train de vérifier une très intéressante observation de Wile, lequel avait prétendu que des lapins, à qui on avait injecté, dans les testicules, du liquide cérébro-spinal de paralytique, y auraient, au bout de 8 jours environ, présenté des spirochètes (bien qu'il eût été impossible de voir, au microscope, ces parasites dans le liquide du paralytique), et que ces spirochètes auraient, au bout de 5 autres jours, disparu des testicules et qu'enfin, dans la suite les lapins n'auraient présenté aucune espèce de signe de syphilis testiculaire. Je n'ai pu constater ni confirmer ces indications. Pour les besoins de mon expérience, on m'apporta un lapin qu'on venait d'acheter, qui n'avait certes jamais eu de contact syphili-

tique, mais qui avait aux testicules des ulcérations superficielles ayant l'aspect des lésions décrites par Levaditi et Marie, dans le virus paralytique. Mon étonnement s'accrut lorsque je trouvai dans ces lésions des spirochètes qui ne se distinguaient en rien des spirochètes pâles. Il s'agissait, dans ce cas, d'une affection du lapin (spirochétose) qui ne s'identifie pas avec la syphilis et qui n'est pas pathogène pour l'homme. Or, j'ai constaté que *toutes les propriétés attribuées par Levaditi et Marie au virus paralytique et toutes les différences à l'égard du virus dermotrope de Truffi s'appliquent parfaitement à la spirochétose du lapin;* et si tout récemment les deux auteurs ont obtenu, de la même manière, également les souches paralytiques qui ont produit des lésions au prépuce et aux paupières, c'est que ces deux points sont des localisations d'élection de la spirochétose du lapin. Si j'avais fait mon injection de liquide chez le lapin quelques semaines plus tôt, alors que le lapin était déjà infecté, mais pas encore visiblement malade, j'aurais peut-être cru, moi aussi, avoir devant moi une souche paralytique et je confirmerais aujourd'hui en tous points les affirmations de Levaditi et Marie, au lieu de les contredire. Je signale là une source d'erreur dont on doit tenir compte dans toutes les expériences sur le lapin ».

Levaditi et Marie, qui avaient fait leurs premières expériences sans connaître les travaux concernant le *Sp. cuniculi*, ont repris leur expérimentation en collaboration avec Isaïcu, à la suite des critiques auxquelles nous venons de faire allusion. A première vue, disent ces expérimentateurs, les deux virus paraissent semblables. « Ce n'est qu'en approfondissant les caractères biologiques de ces microbes qu'on saisit l'écart qui les sépare ». Quels sont ces caractères? Il est impossible, dans le texte de Levaditi et Marie, de noter des différences dans l'aspect des lésions. Quant à la virulence pour le singe et l'homme, ils admettent qu'aucune différence n'a pu être relevée à ce point de vue entre le tréponème neurotrope et le *Sp. cuniculi* ».

C'est en somme sur les lésions histologiques et sur les expériences d'immunité croisée qu'ils fondent leur distinction entre les deux virus.

Mais les différences histologiques reposent sur des détails tellement légers qu'il est impossible de leur reconnaître une valeur diagnostique. « Les manifestations engendrées, disent-ils, par le *spirochæta cuniculi*, tout en intéressant les couches épidermiques

superficielles, envahissent plus profondément le derme que les lésions similaires de la variété neurotrope. Les manifestations périvasculaires et infiltratives sont sensiblement plus marquées ». Les auteurs avouent que « certes, ces écarts sont peu marqués... ».

Il ne paraît pas possible, sous le microscope, de faire un diagnostic étiologique. Au point de vue doctrinal il n'est pas davantage possible de baser une différence d'origine entre deux maladies sur ces détails, fussent-ils constants, quand on connaît le peu de spécificité qu'ont en général les lésions histologiques inflammatoires, surtout aiguës.

Mais c'est surtout sur leurs expériences d'immunité croisée que Levaditi, Marie et Isaïcu basent leurs nouvelles conclusions.

Ces expériences sont au nombre de 5 seulement. Deux lapins, inoculés positivement avec du *virus neurotrope* et guéris par le bismuth, sont ensuite réinoculés avec du *Sp. cuniculi*.

Inversement deux lapins inoculés positivement avec du *Sp. cuniculi* et guéris avec du bismuth, sont ensuite réinoculés avec du virus neurotrope.

La cinquième expérience ne concorde pas avec les précédentes : un lapin inoculé positivement avec du *virus neurotrope* et guéri avec du bismuth, reste réfractaire à une nouvelle inoculation de *Sp. cuniculi*.

Nous avons déjà critiqué, d'après Klarenbeck, ces expériences d'immunité croisée. Pour qu'elles soient valables, répétons-le, il faudrait que l'immunité conférée par une première atteinte d'un virus donné soit parfaite. Nous avons vu que cette immunité est précaire et inconstante en ce qui concerne le virus dermotrope et le virus neurotrope. Comment se comporte, à son tour, le virus *cuniculi*? Klarenbeck nous fournit la réponse. Cet auteur a pu réinfecter avec le *Sp. cuniculi* six lapins préalablement infectés avec le même virus et guéris de leur première atteinte. La souche qui avait servi à la première et à la seconde inoculation était la même, ce qui renforce encore la valeur de l'expérience. Kolle, Rupert, Möbus ont fait les mêmes expériences. Klarenbeck conclut que la réinfection étant possible « un lapin guéri n'est donc pas un sujet favorable à l'expérience d'immunité croisée ».

Nous résumons dans le tableau ci-contre les caractéristiques des trois maladies.

| | Syphilis expérimentale, virus dermotrope | Virus neurotrope | Virus cuniculi |
|---|---|---|---|
| Incubation. | Relativement courte. | Relativement longue | Relativement longue. |
| Lésion primitive. | Chancre induré parfois ulcéré, orchite. | Papulo-squames. | Papulo-squames. |
| Lieux d'élection de l'inoculation. | Organes génitaux externes. Testicule. Cornée. | Organes génitaux externes. | Organes génitaux externes. |
| Histologie. | Altérations vasculaires. Prolifération conjonctive du derme. | Lésions surtout épithéliales. | Lésions surtout épithéliales. |
| Distribution des tréponèmes. | Dans le derme. | Dans l'épiderme. | Dans l'épiderme. |
| Virulence. | Pathogène pour l'homme et le singe. | Non pathogène pour l'homme ni pour le singe. | Non pathogène pour l'homme ni pour le singe. |
| Evolution. | Rapide. | Lente, guérison spontanée tardive. Récidives possibles à longue échéance. | Lente, guérison spontanée tardive. Récidives possibles à longue échéance. |

On le voit, aucune différence ne peut être relevée entre la maladie produite par le *Sp. cuniculi* et le *virus neurotrope*. Les arguments cliniques et expérimentaux donnés par Levaditi et A. Marie sont insuffisants pour entraîner la conviction. Leur argument de simple logique a plus de valeur lorsqu'ils remarquent qu'ils n'ont jamais observé la spirochétose chez les animaux inoculés avec leur *virus dermotrope*.

Mais on peut leur répondre que ce fait est, en partie du moins, explicable par la longue incubation de leur *virus neurotrope*, pendant laquelle des infections spontanées par le *Sp. cuniculi* peuvent se produire. Ces infections peuvent être dues au contact avec des animaux malades. Elles peuvent aussi être en quelque sorte spontanées. Fr. Neumann (*Klinische Wochensch.*, II, 1923,

pp. 256-257) a, en effet, montré que des *Sp. cuniculi* peuvent infecter des plaies banales. « Les beaux travaux d'Uhlenhuth et Zuelzer, écrit-il ont mis récemment en évidence le fait de l'existence de telles espèces (saprophytes) du type *pallida* en dehors de l'organisme animal ou humain, dans la nature en général. C'est ainsi qu'à notre Institut, on a pu trouver de ces sortes de spirochètes dans le feutre organique des réservoirs d'eau et dans les robinets dont on faisait rarement usage. Afin de déterminer si une immigration d'espèces saprophytes est effectivement possible chez un animal isolé, on prit une lapine absolument saine de l'Institut, on la sépara des autres animaux et on l'enferma dans une cage qui n'avait pas servi depuis 1914. Puis on scarifia légèrement la peau externe près de la vulve. Tous les jours on préleva, dans la plaie ainsi créée, du liquide sécrété, que l'on examina en frottis coloré et sur champ noir. Le 4e jour, l'examen révéla, entre toutes sortes de bactéries qui avaient envahi la plaie, les premiers spirochètes du type *refringens* et *buccalis*. A partir du 5e jour on y trouva des formes de transitions avec le type *pallida*. Le 10e jour, on trouva, dans le champ noir, d'authentiques formes de *pallida*, qu'on peut fixer en colorant le frottis (d'après la méthode de Becker). Ces exemplaires présentaient la forme classique du *pallida*, la régularité et la raideur absolues des spirales primaires, les extrémités effilées, une longueur et une grosseur bien moindres que les formes *refringens*, une forme remarquablement droite de tout l'axe longitudinal, sans aucune courbe et une coloration extrêmement tendre dans le frottis. Dans le champ noir du microscope, ils ne se distinguaient en aucune manière, ni par la forme, ni par le mouvement, les spirochètes de la syphilis de l'homme et du lapin. Cette expérience montre qu'il existe un spirochète du type *pallida* qui, non seulement se transmet par contamination d'un animal à l'autre, mais encore peut, parasite inoffensif, se former dans les plaies banales. Il paraît toutefois, et Knorr et Zuelzer l'ont déjà indiqué, que certains spirochètes ont besoin pour vivre d'une préparation préalable du milieu nutritif par d'autres microorganismes, avant de trouver des conditions favorables à leur colonisation et à leur développement ultérieur. Cette expérience explique d'une façon simple les résultats paradoxaux d'expériences antérieures où l'on parvenait à l'aide de matières premières exemptes de spirochètes (sang, sperme, lait) et provenant d'individus sains et de malades, à produire chez le

lapin des effets d'inoculation avec spirochètes. Elle souligne encore le doute de Shereschenski et de Klarenbeck relatif à la valeur du lapin comme animal d'expérience en vue du diagnostic de la syphilis humaine. »

Il semble donc qu'on puisse admettre que Levaditi et Marie aient assisté, chez leurs lapins inoculés avec leur *virus neurotrope*, au développement d'une spirochétose déjà en incubation au moment de l'inoculation du virus neurotrope, pour ce qui est des cas où ils ont assisté à une incubation relativement courte. Quant aux cas avec incubation longue, ils peuvent être expliqués par une infection, à un moment quelconque, par les spirochètes saprophytes disséminés dans la nature (expériences de Fr. Neumann).

*
* *

### La pluralité des virus syphilitiques

Si l'existence d'un virus neurotrope distinct n'est pas démontrée, que penser des catégories que font Levaditi et Marie dans les souches de leur virus dermotrope ? Examinons leurs arguments.

Le principal travail sur la question est dû à deux expérimentateurs éminents : Louis Fournier et Schwartz (*Ann. Inst. Pasteur*, 1923, p. 183). Avec une souche de provenance humaine (souche qu'ils nomment F. A.) ils provoquent, après incubation courte, un petit chancre herpétiforme, suivi de nodules secondaires et plus tard d'ulcération. Toutes ces lésions, inoculées, donnent sans exception le même petit chancre à incubation courte et à guérison rapide pendant 60 passages.

Une autre souche (F. B.), humaine également, donne, au contraire, après incubation longue, de gros chancres ulcéreux, indurés, qui guérissent lentement et qui sont suivis parfois de nodules intrascrotaux riches en tréponèmes. Les passages, au nombre de 40, donnent toujours ce même chancre.

Il est possible d'inoculer en même temps, sur le même lapin, les 2 souches, les lésions provoquées gardant chacune ses caractères.

Les animaux inoculés avec F. A. sont immunisés contre F. A. et non contre F. B. et réciproquement.

Il n'y a aucune différence morphologique entre les tréponèmes des deux souches.

L. Fournier et Schwartz concluent qu'ils ont eu affaire à 2 virus différents.

Les arguments que donnent les auteurs en faveur de leur théorie sont de trois ordres. D'abord celui de l'absence d'immunité croisée. Il est passible des mêmes objections que nous avons faites, d'après Klarenbeck, aux expériences de Levaditi et Marie. Ensuite la différence de durée de l'incubation. Mais si l'on suit par exemple la souche F. A. dans les expériences ultérieures de Levaditi et Marie, on voit que ce virus F. A., au bout de 4 passages, donne non plus des incubations courtes, mais des incubations de « longue durée. » Ce caractère ne peut donc non plus servir à définir une souche, puisqu'il est variable. Le troisième argument est basé sur la différence d'aspect des lésions d'inoculation. Est-il suffisant pour dire que l'on a affaire à 2 virus, distincts au point de créer chez l'homme des formes cliniques distinctes et en quelque sorte spécifiques ?

Nous ne le pensons pas. En effet nous voyons souvent en clinique humaine un chancre nain donner, par contamination, un chancre géant ; nous voyons aussi une papule vulgaire inoculer à un autre sujet une syphilis maligne ulcéreuse. Dès lors, comment croire que la forme d'une lésion d'inoculation puisse traduire l'existence d'un virus particulier ? Ce serait se mettre en contradiction avec l'observation clinique de chaque jour qui reste notre meilleur guide.

Ces remarques sont applicables aux réflexions que Levaditi et Marie font au sujet de l'inoculation à l'homme de la souche Truffi (dermotrope). Du fait que cette souche a produit, après de nombreux passages au lapin, les mêmes phénomènes chez l'homme à 8 ans de distance, ils concluent à la conservation des caractères de la souche initiale à travers les passages. Nous venons de voir que les passages, en clinique humaine, modifient, au contraire, profondément les caractères des lésions d'inoculation. D'ailleurs les observations de Levaditi et A. Marie ne nous paraissent pas à l'abri de toute critique. Qu'ont-ils noté en effet ? Les mêmes phénomènes, disent-ils, en 1914 et en 1922 : pas de chancre, une simple papulo-squame, pas d'adénopathie, Wassermann positif 51 jours après l'inoculation et 36 jours après la papulo-squame (en 1914) ; simple macule et Wassermann positif 40 jours

après l'inoculation (en 1922). Dans un cas comme dans l'autre par la syphilis secondaire.

On peut faire remarquer, touchant l'identité des lésions d'inoculation, que dans leur expérience cette lésion était dermatologiquement différente dans l'un et l'autre cas, la macule n'étant qu'un changement de coloration de l'épiderme, la papule formant une élevure sensible à l'œil et au doigt et traduisant une infiltration des couches superficielles du derme. Quant à l'absence de manifestations secondaires, elle peut tenir à ce fait que les deux malades ont été traités.

Levaditi et Marie ajoutent encore trois arguments en faveur de leur thèse de la pluralité des virus dermotropes. Le premier est tiré des expériences de Plaut, Mulzer et Neubürger sur la pléocytose du liquide céphalo-rachidien des lapins inoculés. Certaine souche donne plus souvent qu'une autre cette pléocytose. Nous avons vu de quelles objections capitales est passible l'interprétation de cette pléocytose qu'on peut déterminer par l'injection sous-cutanée de matière cérébrale non syphilitique.

Le second argument est fourni par la facilité plus ou moins grande qu'ont les virus, suivant leur provenance, à s'adapter à l'organisme des lapins, ce qu'on peut juger par le pourcentage des cas positifs au cours de passages successifs. Il est possible qu'on puisse déceler ainsi les différences de virulence, mais c'est peut-être aller un peu loin que de conclure à l'existence de variétés bien tranchées.

Le troisième argument enfin repose sur les différences morphologiques que présentent les tréponèmes entre eux et la morphologie particulière des tréponèmes trouvés dans le cerveau des paralytiques généraux et mise en lumière particulièrement par Bravetta et par Berttolucci. Mais ce dernier auteur fait remarquer que la variété extraordinaire des formes observées dans le cerveau des paralytiques généraux l'incline à penser qu'il s'agit de formes de dégénérescence. D'autre part, la morphologie des tréponèmes a-t-elle, au point de vue qui nous occupe, une grande importance, puisque deux tréponèmes, morphologiquement identiques, provoquent deux maladies bien différentes : la syphilis humaine d'une part, la spirochétose des lapins d'autre part ?

*
* *

De cette revue critique, n'est-il pas possible de tirer quelques conclusions et d'arriver, comme nous nous le proposions, à nous faire une idée personnelle au sujet de la pluralité des virus syphilitiques ?

Les théories de Levaditi et A. Marie, de L. Fournier et Schwartz sont extrêmement séduisantes. Elles donnent une explication des variétés cliniques et évolutives de la syphilis humaine. Mais elles ne paraissent pas démontrées. Les arguments cliniques invoqués par les auteurs sont insuffisants et ils comportent presque tous une contre-partie. Les expériences de laboratoire qui paraissaient inattaquables sont passibles des critiques les plus sérieuses depuis que l'on connaît mieux la spirochétose spontanée du lapin qui semble s'identifier avec la maladie produite par le virus neurotrope. Si, un jour, l'hypothèse de la pluralité des virus syphilitiques est démontrée, ce sera grâce à des expériences sur le singe ou sur l'homme. Le lapin, dès maintenant, doit être abandonné comme animal d'expérience en ce qui concerne la syphilis.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## *I. — ÉTUDE BIOLOGIQUE*

### 1° *Réaction sanguine.*

**Etude comparée de la réaction de Bordet-Wassermann et des réactions colloïdales,** par DE CLARET et BURGAIROLLES. *Gazette des Hôpitaux*, 28 janvier 1922.

Etude comparative sur 76 liquides céphalo-rachidiens des diverses réactions colloïdales et de la réaction de B.-W., en même temps qu'étude cytologique. Conclusions : Réaction de B.-W. sensible mais délicate, la réaction de l'or colloïdal rapide leur a paru spécifique. La réaction de la gomme-mastic leur a paru la moins sensible. La réaction du benjoin colloïdal leur semble à la fois simple et sûre. H. R.

**La réaction du benjoin colloïdal est-elle applicable à l'examen des sérums syphilitiques,** par DE GRAVE. *Bruxelles Médical*, n° 24, mars 1923.

Les expériences de contrôle des techniques proposées par Arnauld lui ont montré que la réaction n'est pas applicable à l'étude des sérums syphilitiques. H. R.

**La réaction de précipitation de Kahn dans la syphilis** (The Kahn precipitation test for syphilis), par HOLMES. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 juillet 1923, p. 294.

Cette réaction serait plus sensible en particulier chez les sujets traités. Elle présente l'avantage de donner une réaction normale avec les sérums anticomplémentaires. Elle exige des sérums parfaitement limpides ; la lecture devient, en effet, difficile lorsque le sérum contient de la graisse ou quand il y a légère hémolyse. H. pense qu'avec une standardisation des antigènes la réaction de Kahn pourra remplacer celle de Wassermann S. FERNET.

**Etude des réactions de floculation dans la syphilis et spécialement des réactions de Meinicke, Sachs Georgi, Kahn et Vernes** (A study of serum flocculation reaction in syphilis with special reference to the Meinicke, Sachs-Georgi, Kahn and Vernes reactions), par STRUMIA. *Arch. of Dermat.*, juillet 1923, p. 248.

De l'ensemble des publications récentes et surtout de son expérience personnelle S. conclut que toutes les réactions de floculation sont sujettes à des erreurs. Elles donnent aussi bien de faux résultats positifs que de faux résultats négatifs. Leurs résultats concordent avec ceux de la réaction de fixation du complément dans 82,7 à 90 o/o des cas. Une réaction de floculation ne doit jamais servir seule au diagnostic de la syphilis. S. FERNET.

**La réaction de floculation de Bruck pour le séro-diagnostic de la syphilis,** par ARMUZZI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1142, 1923.

L'auteur expose la technique de la réaction de Bruck ; il l'a expéri-

mentée pour 150 sérums et conclut qu'elle ne peut être estimée comme un moyen diagnostic de substitution par rapport à la réaction de Wassermann, mais comme une épreuve utile pour diriger le diagnostic de la lues et à préférer pour sa simplicité de technique à d'autres méthodes de floculation. De même que Georgi il pense qu'elle peut aider à l'étude des phénomènes qui relient les colloïdes des extraits normaux aux sérums luétiques. F. BALZER.

### 2° *Réactions du liquide céphalo-rachidien.*

**Les variations du syndrome humoral dans la paralysie générale,** par CESTAN et RISER. *La Médecine*, février 1922.

Les réactions spontanées ou provoquées du liquide céphalo-rachidien sont variables durant l'évolution de la maladie, la réaction de B.-W. est constante, et non influençable par le traitement. L'hyperalbuminose est de règle, et peu influencée par le traitement ; pourtant quelques rares cas de paralysie générale sans hyperalbuminose. L'hypercytose est moins fréquente, spontanément variable, plus facile à réduire que l'hyperalbuminose. H. R.

**La réaction de précipitation de la syphilis pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien et le sérum concentrés** (The precipitation test for syphilis of concentrated arachnoid fluid and serum), par HERROLD. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 juillet 1923, p. 203.

Les éléments qui, pratiquement, donnent la réaction de W. sont contenus dans l'englobuline. Partant de cette donnée, l'auteur applique avec succès sa réaction au liquide céphalo-rachidien après l'avoir précipité au moyen du sulfate d'ammonium et après avoir redissous le précipité dans un volume dix fois plus faible que le volume primitif. La même méthode de concentration peut être utilisée pour les sérums faiblement positifs ou négatifs par la méthode classique.

Pratiquement, on mélange 1 cc. de sérum avec 0,35 cc. de solution saturée du sulfate d'ammonium, on centrifue, on décante le liquide qui est traité par 0,15 cc. de solution de sulfate d'ammonium. C'est ce second précipité, redissous dans 0,2 cc. d'eau salée, qui se prête le mieux à la réaction. S. FERNET.

**Contribution à l'étude des dissociations des réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis du névraxe,** par CESTAN et RISER. *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séance du 7 février 1922.

Résultat de l'examen de 200 malades : 78 o/o présentaient l'association des trois réactions hypercytose, hyperalbuminose et B.-W. positif. 22 o/o présentaient une dissociation de ces réactions. Chez 6 d'entre eux 3 o/o, la réaction du benjoin était positive et le B.-W. négatif ; chez 37 malades le B.-W. était positif alors que faisaient défaut l'hyperalbuminose ou l'hypercytose, quelquefois les deux. C. et R. concluent qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre la réaction cytologique et l'intensité des lésions du névraxe. Dans 8 cas le traitement

influença la lymphocytose sans modifier l'hyperalbuminose. Dans 4 cas les auteurs ne purent déceler de signes cliniques de syphilis du névraxe. H. R.

**Fréquence d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, avec réaction négative dans le sang** (Die Häufigkeit von positivem Liquorwassermann neben negativen Blutwassermann), par K. Eskuchen. *Münch. med. Woch.*, 1923, n° 17, anal. *in Zentralblatt für innere medizin*, 1923, n° 38, p. 624.

Une réaction Wassermann — dans le sang peut se rencontrer au cours de toutes les lésions nerveuses syphilitiques, même dans la paralysie générale. 33 fois sur 97 cas de réaction Wassermann — dans le sang, la réaction Wassermann était + dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut donc rechercher cette dernière, même quand le sang est —. Ch. Audry.

**Réactions positives céphalo-rachidiennes et altérations oculaires dans la syphilis** (Liquorpositive Lues Fälle im Frühstadium und ihre Augenveranderungen), par A. Memmesheimer et H. Lunecke. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. 39, p. 213.

Les auteurs rappellent les nombreux travaux antérieurs relatifs à la question. Ils ne comptent comme significative qu'une pléocytose égale au moins à 10, et ont trouvé des réactions positives moins souvent que la plupart de leurs prédécesseurs. Ils indiquent quels modes d'exploration de l'œil ils ont utilisés.

Sur 50 cas de réactions c.-r. positives, ils ont trouvé 33 fois des troubles oculaires, c'est-à-dire 66 o/o (Uthoff : 80 o/o). Ils concluent que, pendant la période précoce de la syphilis, les altérations céphalo-rachidiennes s'associent si souvent à des troubles fonctionnels oculaires, ou à des lésions du fond de l'œil que, dans les cas où la ponction lombaire ne pourrait être pratiquée, l'examen bien fait de l'œil pourrait presque la remplacer. Ch. Audry.

## II. — ETUDE THÉRAPEUTIQUE

### 1° *Généralités.*

**Les principes du traitement de la syphilis**, par G. Milian. *Journal médical français*, n° 3, mars 1923.

Pour lutter contre la syphilis qui n'est pas une maladie à développement uniforme, il faut se servir de toutes les armes, mercure, arsenic, bismuth, iodure de potassium. Les chances de guérison sont de ce fait plus nombreuses. Quel que soit l'âge d'une syphilis, si elle est encore en activité (existence d'accident en évolution ou B.-W. positif) « on doit se proposer de la guérir ». Voici la cure massive que M. institue pour un chancre syphilitique chez un homme de 70 kilogr. : 1° Série d'injections intraveineuse de 914. tous les 5 jours 30, 45, 60, 75, 90, 105, 105, 105, 105 ; 2° série de 9 à 12 injections intramusculaire d'huile grise à 8 centigr. ; 3° série de 914 identique à la précé-

dente ; 4° série de 18 injections de quiniobismuth de 2 à 3 cc. tous les 4 à 5 jours ; 5° cure d'un mois de KI à la dose de 4 à 6 gr. chaque jour. Ces diverses cures sont administrées successivement sans intervalle de repos entre les cures. Ultérieurement tous les 2 mois ou tous les 3 mois suivant l'âge de la syphilis, examen clinique et sérologique (Wassermann, Hecht, Desmoulière). Si tout est négatif au bout d'un an, réactivation, puis si elle est négative ponction lombaire. M. pratique après chaque série une séro-réaction ce qui lui montre le médicament le plus efficace. Il conseille de changer le plus possible les voies d'administration et les produits. H. R.

**Observation expérimentale sur la prophylaxie et le traitement de la syphilis.** (Experimental observation of the prophylaxis and treatment of Syphilis), par NICHOLS et WALKER. *Journ. of Exper. med.*, avril 1923, p. 525 (d'après l'analyse du *Bulletin de l'Institut Pasteur*).

Le virus syphilitique employé par les auteurs donnait 100 o/o d'inoculations positives chez le lapin ; il a servi à l'étude de la prophylaxie et du traitement de la syphilis chez le lapin en tenant compte de la recherche des spirochètes au lieu d'inoculation et dans les ganglions lymphatiques conformément aux travaux de Brown et Pearce.

Ces expériences ont montré que la pommade au calomel (Metchnikoff, Roux) préservait les lapins de l'infection syphilitique à condition d'être appliquée au plus 8 heures après l'introduction du virus. On a observé quelquefois une intoxication mercurielle aiguë, mortelle.

L'arsphénamine et la néo arsphénamine se sont montrées capables de guérir définitivement les lapins infectés ; une seule injection a suffi dans quelques cas.

D'après N. et W. la spirochétose spontanée du lapin ne peut compliquer sérieusement les résultats de l'étude de la syphilis humaine sur le lapin car, dans cette maladie, les lésions se localisent au pénis et non sur le scrotum, les ganglions sont toujours indemnes et l'aspect des lésions diffère beaucoup de celui produit par le virus humain.

S. FERNET.

**Traitement préventif du chancre syphilitique ; peut-on et doit-on traiter la syphilis avant le chancre ?** par M. SPILLMANN. *La Médecine*, novembre 1922.

« Lorsque la contamination est probable, sinon certaine, écrivait le Prof. Nicolas, il ne faut pas attendre pour agir que l'apparition d'un chancre vienne confirmer les craintes ». L'auteur précise les conditions dans lesquelles le traitement doit être institué :

1° Lorsque le médecin a pu acquérir la preuve que la personne qui le consulte s'est exposée récemment à la contagion syphilitique, il a le droit et le devoir d'instituer le traitement préventif ;

2° La preuve de la contagion doit être fournie par l'examen du conjoint suspecté de syphilis, et par la constatation chez lui de lésions contagieuses en évolution ;

3° La preuve de la contagion ne doit en aucun cas être établie uni-

quement par une sérologie positive, ce qui pourrait donner lieu à de dangereux abus ;

4° Le traitement préventif doit être refusé catégoriquement aux nombreuses personnes qui redoutent une contagion et ne peuvent apporter la moindre preuve ;

5° Le traitement préventif peut être réalisé de façon précoce par l'injection intraveineuse à intervalles rapprochés de 4 doses de 0,15, 0,30, 0,45 et 0,60 de novarsénobenzol. Plus on est éloigné du moment de la contagion possible plus il faudra se rapprocher du traitement abortif. H. R.

**Deux échecs du traitement préventif antisyphilitique,** par J. GOLAY. *Annales des maladies vénériennes*, juin 1922.

Observat. I. Coït infectant, 28 janvier 1921 ; le 3 février, chancres mous ; le 25 février, vient consulter ; c'est le 28e jour de la contamination, B.-W. négatif, pas de spirochètes. 3 injections de 914, dose totale 1 gr. 35. Guérison le 10 mars, B.-W. et Hecht négatifs. Le malade revient le 20 juin avec roséole papuleuse, plaques, B.-W. très positif.

Observat. II. Coït infectant, 18 septembre 1921 ; le 24, chancres mous ; le 4 octobre, 16e jour de la contamination, début du traitement préventif, 3 injections, au total 1,35 ; le 13 mars 1922, plaques muqueuses.

G. ne pense pas à une nouvelle contamination dans l'intervalle, mais que le traitement a été insuffisant. Il conclut qu'après le 15e jour 3 injections de 914 ne constituent pas un traitement suffisant. Il ne faut pas abandonner le traitement préventif mais exiger de son malade qu'il soit suivi cliniquement et sérologiquement régulièrement pendant quelques mois. H. R.

**Traitement abortif de la syphilis,** par LÉVY-BING et GERBAY. *La Médecine*, novembre 1922.

Jusqu'au 38e jour à dater de la contamination, l'abortion est possible. Sur 12 malades traités avant cette date, les auteurs estiment avoir obtenu 11 fois l'abortion. Le traitement a été commencé entre le 31e et le 37e jour et fut ainsi conduit : Injections intraveineuses de sulfarsénol, faites chaque jour jusqu'à une dose totale de 4 gr 50, cette dose ayant été administrée dans 14 jours au minimum, dans 30 jours au maximum. Le malade le plus ancien a été traité il y a 3 ans ; ainsi que les autres il présente une séroréaction négative et un liquide céphalo-rachidien normal. L'examen du liquide céphalo-rachidien a été fait un an après l'apparition du chancre, par conséquent 11 mois après la fin du traitement.

L'abortion de la syphilis peut, semble-t-il, être assez facilement obtenue, à condition que le malade supporte bien le traitement énergique, qui ne va pas sans malaises, et qu'il se soumette régulièrement aux contrôles sérologiques répétés. H. R.

**Sur le traitement abortif et précoce de la Syphilis** (Zur Frage der « abortiv bzw. Frühbehandlung » der Syphilis), par R. MUTSCHLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 107.

19 malades porteurs de chancres à la période séronégative, ayant reçu une seule cure de salvarsan ont donné 17 succès, et 2 récidives sérologiques.

Quatre malades, à cette même phase, ayant reçu 2 cures, ont tous donné un résultat parfait.

Sur 18 malades porteurs de chancres, à la phase séro-positive, ayant reçu une seule cure, 9 sont restés indemnes de toute manifestation, les autres ont présenté des accidents cliniques ou sériques.

Sur 13 malades semblables ayant reçu 2 cures, tous sont restés indemnes. CH. AUDRY.

**Traitement de la syphilis au cours de la puerpéralité**, par LEQUEUX, *Bulletin Médical*, 3 février 1923.

L. insiste sur l'importance du traitement du fait que la grossesse aggrave la syphilis et cela d'autant plus que la date de contamination est plus voisine de la conception, du fait aussi des accidents de la grossesse. A elle seule la syphilis fait presque autant de mal que les autres maladies réunies. Elle est la cause d'un très grand nombre d'avortements, et au moment du travail peut être une source de dystocie par les altérations ovulaires, placentaires ou fœtales qu'elle crée. 60 o/o des fœtus naissent avant terme si la mère est syphilitique, 65 o/o si le père et la mère sont contaminés. L'auteur montre la différence de pronostic entre les 3 types de syphilis suivant qu'elle est anticonceptionnelle, post-conceptionnelle, ou syphilis dite de conception. Il donne les indications de traitement du père, de la mère, de l'enfant. H. R.

**Oscillations de la cholestérine dans le sang des syphilitiques non traités et cholestérinémie en présence de quelques préparations antiluétiques**, par G. BRESCIANI. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. VI, 1923, avec 8 tableaux.

Dans ce travail fait à Vienne à la clinique de Finger l'auteur étudie les effets de trois traitements principaux : 1° celui de Linser qu'il a un peu modifié en ajoutant 0,03 de sublimé aux doses intraveineuses de 0,30 de néosalvarsan, et 0,045 de sublimé aux doses de 0,45 de néosalvarsan (les doses de Linser étant seulement pour le sublimé de 1 à 2 centigrammes de sublimé ajoutés à ces doses de néosalvarsan qui ne sont pas dépassées à la clinique de Finger); 2° celui par le Mirion dans lequel les doses intraveineuses de néosalvarsan de 0,30 et 0,45 sont accompagnées par des injections intramusculaires d'une solution organique d'iode colloïdal contenant 1,7 o/o d'iode avec doses habituelles de 5 cent. cubes ; 3° le traitement par le Trépol (2 à 3 centimètres cubes). L'auteur a observé les oscillations de la cholestérine chez 25 syphilitiques non traités dont 3 atteints de lues congénitale, et chez 18 syphilitiques latents déjà traités. Il s'est servi de la méthode de Grigaut. En résumé, dans la syphilis primaire non traitée 25 o/o

des cas ont présenté une cholestérinémie inférieure à la normale et 75 o/o normale; dans la syphilis secondaire non traitée 99,16 o/o ont donné une hypocholestérinémie; dans la lues congénitale non traitée 34 o/o, valeur normale, 66 o/o valeur inférieure à la limite normale inférieure; dans la lues latente 66 o/o d'hypocholestérinémie et 34 o/o valeur normale. Ces trois traitements le plus souvent produisent une augmentation de la cholestérinémie initiale, mais rarement assez forte pour dépasser la limite normale supérieure. Dans deux cas le traitement de Linser et dans deux autres cas le traitement au Mirion n'ont pas influencé le taux cholestérinémique. Dans deux cas le traitement Mirion et un cas de traitement par le Trépol, la cholestérinémie a diminué au lieu d'augmenter. Les malades déjà traités antérieurement et qui avaient un taux de cholestérinémie au-dessous de la limite inférieure normale ont rattrapé cette limite et rarement l'ont dépassée, soit avec le traitement de Linser, soit avec celui au Mirion ou avec le Trépol. F. Balzer.

**Sur les injections sucrées intraveineuses dans le traitement de la syphilis** (Versuche mit intravenösen Traubenzucker-Injektionem in der Syphilisthérapie), par Rubin. *Dermatologische Wochenschrit*, 1923, n° 36, p. 1080.

L'addition de sucre de raisin (ou de sublimé) à la solution de néosalvarsan n'améliore pas sensiblement l'action du médicament.

Ch. Audry.

**Traitement de la paralysie progressive par la malaria selon von Wagner**, par A. Pilcz. *Rinascenza medica*, n° 4, 1924.

Le mercure, le salvarsan, le bismuth, l'iode, n'ont pas donné dans le traitement de la P. G. les résultats espérés; il en est de même des essais de traitements par injections intrarachidiennes ou intracraniennes qualifiés par l'auteur des noms d'*impetus* et de *furor therapeuticus*. Les maladies fébriles, comme l'érysipèle et autres, ont donné des rémissions dans l'évolution de la P. G. La fièvre artificielle provoquée par von Wagner (1909-1914) à l'aide de la vieille tuberculine de Koch a donné des résultats encourageants combinée avec l'action du mercure. Pilcz a traité aussi des malades par la thérapie paludéenne : après avoir pris du sang à un individu atteint de fièvre tierce, non traité par la quinine, pendant la période afébrile de la maladie, il en injecte 2 centimètres cubes dans les veines d'un paralytique. Il a obtenu des guérisons, surtout dans le premier stade de la P. G. en nombre supérieur à celles obtenues à l'aide d'une thérapie combinée de mercure et de tuberculine. Il estime que le traitement de la P. G. ne doit plus être du domaine exclusif de la psychiatrie, mais bien de celui de tous les médecins, et spécialement des médecins de famille. Pour la prophylaxie de la P. G. il pense que dans les stades primaires de la syphilis, il faudrait prescrire aux malades non seulement le traitement spécifique, mais aussi un traitement capable de provoquer la fièvre. Mattuschek et Pilcz sur un total de 4.134 syphilitiques, ont pu

noter que 241 d'entre eux qui, peu de temps après la syphilis primitive avaient été atteints d'affections fébriles, n'ont pas présenté plus tard de paralysie progressive, tandis que pour un si grand nombre de malades le nombre des P. G. aurait dû être de 9 à 12. Il est à noter encore que les résultats obtenus dans les asiles sur des malades déjà anciennement atteints de P. G. sont moins favorables que ceux que l'on obtient dans la clientèle privée. F. BALZER.

**Contribution à l'étude de la valeur spirillicide de quelques médicaments, néosalvarsan, mercure, muthanol,** par R. GONIN. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

Etude portant sur un nombre restreint de malades, porteur d'accidents cutanés ou muqueux au niveau desquels le tréponème était recherché méthodiquement à intervalles rapprochés.

Avec le néosalvarsan, une injection de 0,30 amène la disparition de tréponèmes en moyenne entre la 6e et la 15e heure. Les lésions ne sont pas modifiées cliniquement mais elles ne renferment pas de spirochètes.

Avec le muthanol (2 observations publiées), dans un cas, persistance des tréponèmes jusqu'à la 5e injection c'est-à-dire 10 jours, dans l'autre jusqu'à la 9e injection soit 16 jours de traitement.

Avec le cyanure de mercure, action spirillicide très minime. La disparition des tréponèmes marche de pair avec la guérison clinique de la lésion. H. R.

# NOUVELLES

## COURS DE PERFECTIONNEMENT DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

### 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 12 septembre au 7 novembre 1925 sous la direction de M. le Professeur L.-M. PAUTRIER avec la collaboration de MM.

Prof. A. BARRÉ ; Prof. L. BLUM ; Prof. G. CANUYT ; Prof. MERKLEN ;

Dr Paul BLUM, Dr BŒZ, Dr GUNSETT, Dr HUGEL, Dr SIMON, Dr VAUCHER, Dr WEILL.

Dr A. BŒCKEL, Dr DISS, Dr GLASSER, Dr G. LÉVY, Dr RŒDERER.

Le cours aura lieu du lundi 21 septembre au samedi 7 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'urèthre, 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 h. ; *polyclinique externe dermatologique*, tous les jours à 10 h. 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 h. et de 14 à 19 heures.

Un *certificat* sera délivré aux élèves à la fin du cours.

Les élèves recevront après chaque cours un résumé de deux à trois pages, tapé à la machine à écrire, qui, avec les notes qu'ils auront prises, leur permettra de reconstituer la leçon.

DROIT D'INSCRIPTION. . . . . 200 francs.

S'inscrire en écrivant directement au professeur PAUTRIER, 2, Quai Saint-Nicolas.

Les médecins étrangers qui le désireront pourront recevoir d'avance les indications nécessaires concernant leur logement à Strasbourg. En tous cas ils peuvent être assurés de trouver des pensions de famille confortables, au prix moyen de 30 francs par jour.

### Cours de laboratoire.

Un cours sur les principales méthodes de laboratoire et l'anatomie pathologique générale des dermatoses sera organisé s'il réunit cinq adhésions minimum ;

Tous les élèves seront exercés individuellement aux différentes manipulations pratiques que comportera chaque leçon. En particulier, ils se constitueront une collection de coupes histologiques et de cultures de teignes qui resteront leur propriété personnelle.

DROIT D'INSCRIPTION. . . . . 150 francs.

S'inscrire en écrivant directement au professeur PAUTRIER.

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## ÉTUDE ICONOGRAPHIQUE DE LA STAPHYLO-PUSTULE ET DES LÉSIONS DÉRIVÉES D'ELLE

Par R. SABOURAUD

IIe MÉMOIRE

### SUR LE BOURBILLON DU FURONCLE ET L'ABCÈS PÉRIFOLLICULAIRE

On ne comprendra jamais rien aux lésions staphylococciques cutanées, surtout quand elles sont profondes, si dès l'abord, on ne remarque pas que la réaction des tissus au staphylocoque est double. Cette infection cutanée détermine : 1° de la suppuration, et 2° de la nécrose.

Dans ces lésions, la suppuration est le premier fait que l'on aperçoit ; toutes les figures de mon précédent mémoire en témoignent. Mais il faut bien se garder de ne voir qu'elle ; presque toujours la suppuration s'accompagne de nécrose. Au fond même de la pustule périfolliculaire, dès qu'elle dépasse l'épiderme, on voit le tissu conjonctivo-élastique mortifié. Je comparais la forme de cette pustule à celle d'une toupie d'enfant, toute la pointe profonde de cette pustule est faite d'un tissu conjonctivo-élastique nécrosé.

La clinique permet d'ailleurs de s'en rendre compte. Si l'on ouvre une de ces pustules coniques, et qu'avec de l'ouate, on en nettoie le contenu, on voit que le fond verdâtre garde un aspect bourbilleux, et qu'on ne peut le déterger. Ce qui reste au fond de la pustule, c'est le tissu conjonctif nécrosé, qui n'est pas encore mobile sur les parties sous-jacentes et y demeure adhérent.

Donc la lésion staphylococcique, dès qu'elle dépasse la simple pustulette épidermique, manifeste sa double tendance à la

nécrose comme à la suppuration et c'est ce qu'il ne faut jamais perdre de vue. La suite de cette étude le prouvera.

Beaucoup de médecins sinon beaucoup de dermatologistes gardent encore cette vieille idée que l'infection staphylococcique cutanée peut se manifester profonde d'emblée, qu'elle ne vient pas forcément de la surface, mais quelquefois de la profondeur, et donc qu'elle est consécutive à une septicémie larvée. Or qu'il existe une septicémie staphylococcique, le fait n'est pas niable, mais qu'elle puisse être l'origine de la furonculose, c'est ce qu'on peut nier hardiment ; le furoncle est *toujours* d'origine externe, et toujours il commence par la pustule staphylococcique porofolliculaire que nous connaissons désormais. Cliniquement le furoncle débute par une pustulette miliaire, vite effacée, ou détruite ou séchée, qui laisse à sa place, un point rouge. Dès le lendemain la peau montre autour du point rouge une réaction inflammatoire manifeste : chaleur, rougeur avec tuméfaction dure et douloureuse. A la vérité, l'infection orificielle peut être à peine marquée, et l'infection profonde, rapide derrière elle, aussi peut-on croire que celle-ci est survenue d'emblée, sans la folliculite orificielle préalable. Mais l'examen microscopique redresse l'erreur, et montre que, même peu visible, l'infection folliculaire orificielle a précédé l'infection profonde et que c'est elle qui l'a causée. Chose bien remarquable et que j'ai vue de mes yeux plusieurs fois, le staphylocoque prolifère vers la profondeur à la façon du mycélium des Trichophyties. Ses éléments bout à bout et nettement quadrangulaires, collés au cheveu, descendent sur sa tige comme un mycélium articulé. Si on ne voyait ces éléments sortir d'un amas de cocci en grappe, on ne croirait pas que ces cellules carrées avec leurs facettes d'articulation, puissent être les mêmes que les grains ronds du microbe dans sa forme coccique habituelle. C'est par ce mécanisme que se constitue l'infection folliculaire profonde. Or dans la profondeur comme à la surface, la réaction des tissus au staphylocoque se manifeste par de la suppuration ou par de la nécrose, ou par les deux processus conjugués.

Que le furoncle ait toujours un follicule pileux pour centre, cela ne fait plus doute pour personne, mais que l'infection soit descendue par la cheminée même du follicule, et qu'elle y reste exactement cantonnée, c'est ce qu'on sait moins. Pourtant les coupes de bourbillon de furoncle montrent toujours la colonie

microbienne enclose tout entière dans le follicule. Je n'ai jamais fait la biopsie d'un furoncle, elle serait difficilement acceptée, mais j'ai plusieurs fois obtenu le bourbillon entier, qu'on monte et qu'on débite comme une pièce anatomique. Voici un petit bourbillon dont la coupe centrale est tout à fait claire et démonstrative (fig. 1). A un faible grossissement, on voit d'abord qu'il est constitué comme un fruit à noyau, dont le noyau serait

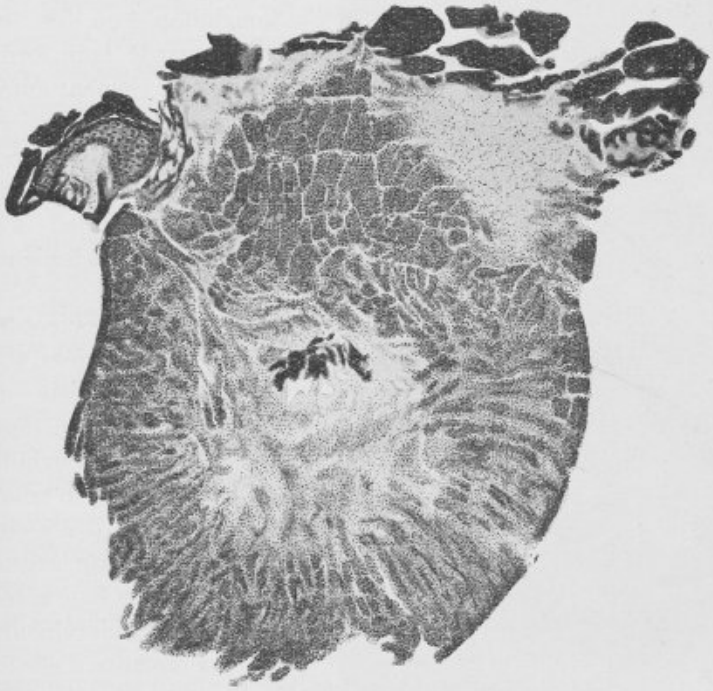
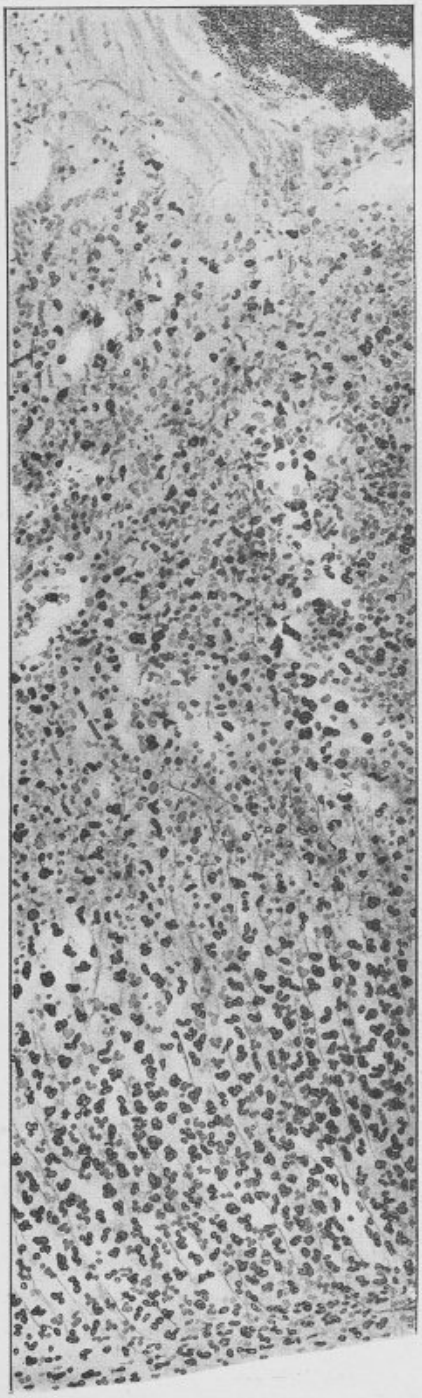


Fig. 1. — Bourbillon de petit furoncle, gross. 1/60.

microbien. En haut, on voit le reliquat de la lésion primitive de surface, avec les débris de sérum coagulé et même quelques éléments épidermiques reconnaissables. Tout le reste est le bourbillon proprement dit dont la figure suivante (fig. 2) montre le détail. (Cette figure est le dessin d'une tranche du même petit bourbillon depuis son centre microbien jusqu'à sa périphérie).

Au premier coup d'œil, on remarquera qu'autour de l'amande microbienne, tout le centre de la pièce est fait de noyaux cellu-



laires morts, enserrés dans un réseau conjonctivo-élastique et fibrineux. Ces noyaux mêmes, tout fragmentaires et mal colorés, sont comme en poussière et ne deviennent reconnaissables que dans la zone périphérique du bourbillon, où ils ont mieux gardé leur forme. A noter également autour du noyau central microbien, le résidu encore visible du follicule, dans la lumière duquel s'est développée la colonie microbienne.

Et si par des colorations appropriées, on cherche s'il existe des microbes isolés ou disséminés dans le bourbillon lui-même, on n'en trouve aucune trace, il n'y en a pas. Toute cette nécrose cellulaire s'est faite autour de la colonie microbienne, mais à distance d'elle; et nulle part on ne trouve ni cocci entre les cellules, ni cocci englobés dans les leucocytes par phagocytose.

Le bourbillon s'est donc constitué à la fois par un appel cellulaire considérable autour de l'amas microbien en multiplica-

Fig. 2. — Détail de la figure précédente, gross. 1/400.

tion, et par la mortification sur place de tous ces leucocytes et du tissu dermique dans lequel ils se sont accumulés.

De telles figures sont on ne peut plus démonstratives et suggestives. Elles montrent à n'en pas douter :

1° Que la lésion profonde a succédé à une lésion superficielle ;

2° Que cette lésion profonde s'est constituée autour du follicule comme centre anatomique ;

3° Que le bourbillon est une masse de cellules frappées de mort, demeurées incluses dans un réseau conjonctif, élastique et fibrineux qui donne au bourbillon sa forme et sa résistance. Le tout s'étant détaché comme un séquestre et éliminé tout d'une pièce ;

4° Cliniquement, une telle coupe montre qu'on doit aider à l'expulsion du bourbillon, seulement quand il est libéré des tissus voisins, et qu'il faut l'enlever par transfixion avec une aiguille, ou en le saisissant avec une pince, mais qu'il serait illogique et dangereux de l'essuyer avec de l'ouate sur la peau saine circonvoisine ; car alors, on ensemencerait toute la surface de celle-ci, en écrasant sur elle le noyau microbien constitué par des millions de cocci agglomérés.

Fig. 3. — Autre bourbillon d'un petit furoncle, gross. 1/40. *f*. charpente du follicule nécrosée.

Si l'on veut se rendre compte de la structure du bourbillon, ce n'est pas un seul, mais plusieurs qu'il faut débiter en coupes verticales et transversales.

Voici plusieurs sections verticales d'un autre bourbillon, et l'on y peut suivre du haut en bas, l'infection folliculaire. La pre-

Fig. 4. — Fragment grossi 1/400 de la précédente figure.

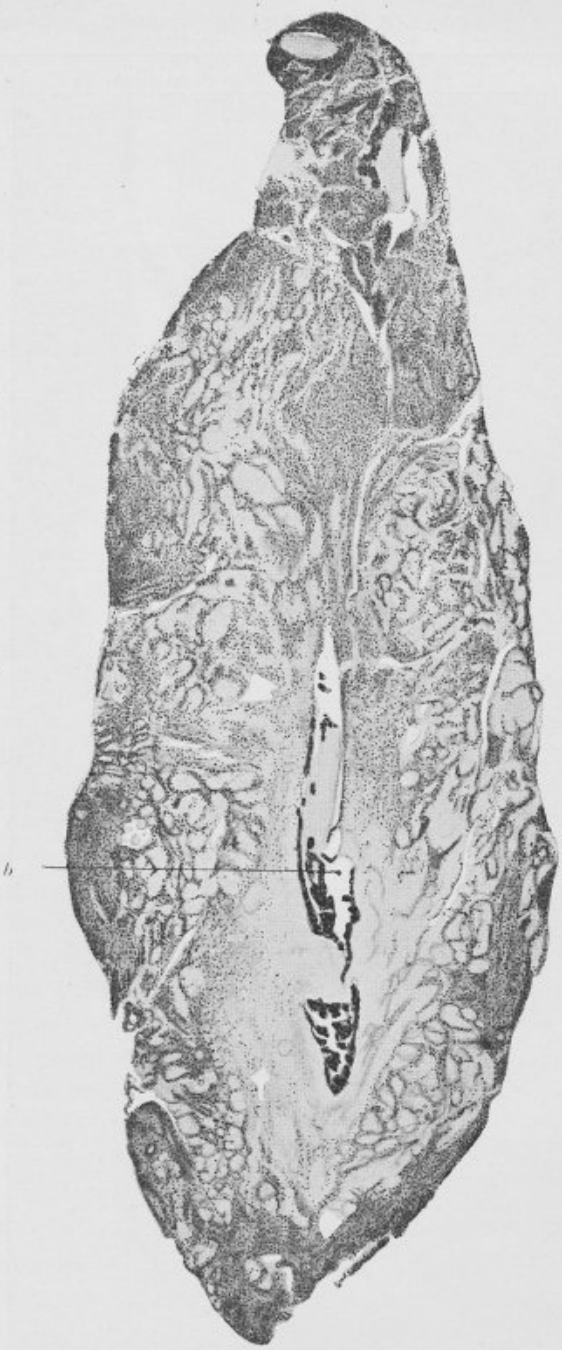



Fig. 5. — Autre coupe du même bourbillon que les fig. 3 et 4.
*b*. cheminée folliculaire contenant le poil et la colonie microbienne, gross. 1/60.

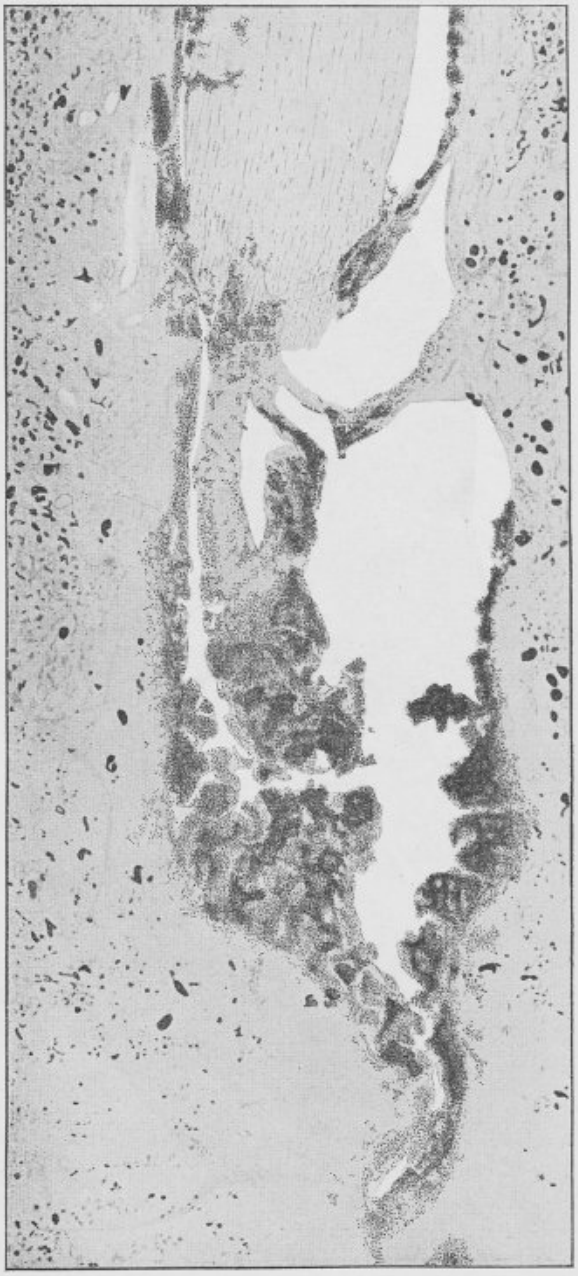


Fig. 6. — Point *b* de la figure 5, gross. 1/400.

mière (fig. 3), montre l'infection plongeant dans le follicule, autour du poil, depuis l'orifice folliculaire. Toute la lumière du follicule est obstruée par une colonie microbienne compacte, dont la figure suivante (fig. 4), prise au point A de la première, montre le détail.

Sur une autre coupe (fig. 5), nous retrouvons le follicule et le poil en un point plus bas et toujours la même colonie compacte de cocci remplit la cavité du follicule.

Si nous examinons à un plus fort grossissement le point B de la figure 5, nous avons (fig. 6) le détail de la culture microbienne et la preuve qu'elle remplit la cheminée folliculaire du haut en bas.

Ainsi la succession des coupes nous montre ici que la pullulation staphylococcique a envahi le follicule depuis son orifice jusqu'à sa base, autour du poil, sans pénétrer celui-ci, et qu'elle a bien débuté par l'orifice et s'est multipliée vers la profondeur.

La structure de ce deuxième bourbillon est encore plus typique que celle du premier. Sur les figures 3 et 5, nous reconnaissons dans le tissu nécrosé la forme même et la disposition lobulée du derme et du pannicule sous-cutané. Et ici encore, les colorations microbiennes ne montrent aucun microbe inter ou intra-cellulaire. Il s'agit bien d'une mortification à distance et en masse, autour du follicule rempli par la colonie microbienne. Toutes les conclusions portées d'après nos deux premières figures demeurent donc après celle-ci sans changement. Le bourbillon est un sphacèle à distance autour du follicule transformé en un long cæcum microbien, cæcum dont les microbes ne sortent pas. Mêmes remarques cliniques sur la nécessité de temporiser et de ne pas vouloir enlever de force un bourbillon qu'on dilacèrerait forcément, tandis qu'il s'éliminera d'un seul bloc, avec sa poche microbienne intacte.

Voilà donc deux faits identiques et superposables qui montrent à n'en pas pouvoir douter, à la fois, l'origine exogène du furoncle et son début par l'orifice folliculaire, et aussi le mécanisme de nécrose à distance qui constitue le bourbillon solide et compact, lequel s'éliminera de lui-même par le processus de fonte tissulaire qui sépare dans toutes les nécroses le mort du vif, processus spontané qu'il faut attendre et non violenter. Mais il est à noter que ce processus qui fait le bourbillon vrai et typique du furoncle ne s'observe pas toujours pur et parfait. Dans ces deux cas pré-

cédents, cliniquement semblables, une pression légère autour de l'orifice furonculeux ne faisait sortir aucune trace de pus. C'était si l'on peut dire un processus sec, sans suppuration aucune.

Mais en d'autres cas, une pression douce, autour du foyer furonculeux ouvert, fait sourdre, autour du bourbillon, du pus franc, en quantité visible. Dans ces cas, le processus de sphacèle et le processus de suppuration se trouvent associés. Nous allons voir le tableau microscopique un peu différent que ce type clinique nous offrira.

Fig. 7. — Bourbillon de plus gros furoncle, gross. 1/40.

Ici encore, il y a un bourbillon central, mais une atmosphère de pus autour de lui. Ce n'est plus le bourbillon sec, ni le furoncle vrai, c'est l'abcès furonculeux. Prenons ce bourbillon et pratiquons sur lui des coupes transversales et voici la figure que nous obtiendrons (fig. 7). Au premier aspect, c'est une figure identique aux précédentes. Il s'agit d'une masse sphacélée, formée de noyaux agglomérés en masse compacte. Et toujours, en son centre, nous retrouvons, dans l'enveloppe folliculaire reconnaissables, l'agglomérat microbien accoutumé.

La figure 8 nous en montre le détail. Rien n'est plus frappant que cette masse microbienne, énorme et compacte au point que sur des coupes colorées elle en obscurcit la lumière. Mais sur cette préparation et celle qui précède, nous remarquerons sans peine que le processus de nécrose est moins marqué, et que le processus de suppuration l'est davantage. Ici pas de mortification en bloc, pas de tissu conjonctif lobulé reconnaissable ; et d'autre part, les noyaux cellulaires sont moins réduits en poussière, ils ont gardé leur forme.

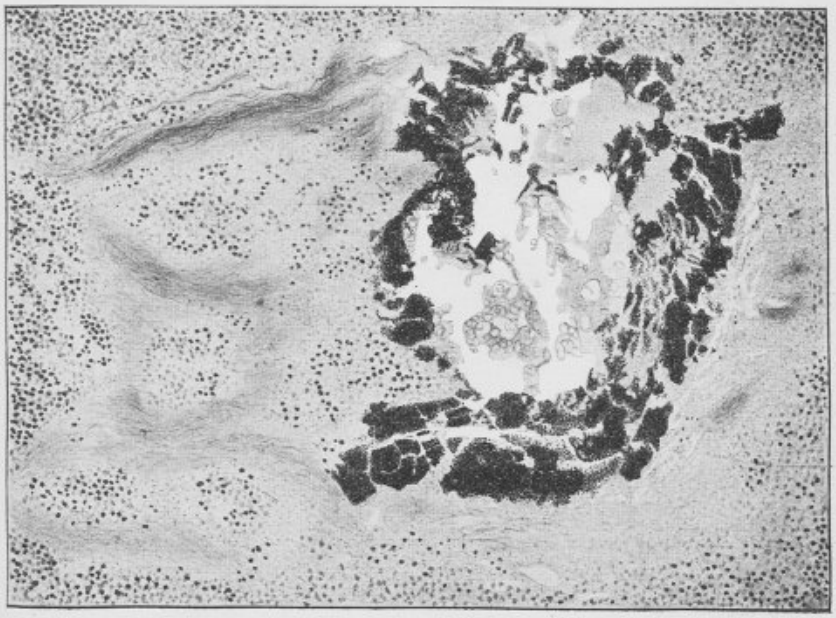


Fig. 8. — Centre de la fig. précédente à un grossissement de 1/175.

Alors, si nous examinons les cellules à de plus forts grossissements, nous retrouverons, disséminées dans la masse bourbilleuse, de nombreux leucocytes chargés de cocci inclus (fig. 9). Les uns en montrent trois ou quatre, les autres une douzaine ou davantage. Et dans certains leucocytes, nous trouverons de très nombreux cadavres microbiens qui ne prennent plus la couleur et qui sont déjà à demi digérés.

Ainsi, différence considérable avec les cas précédents, le pro-

cessus n'est pas purement sphacélique, il est mitigé d'un certain degré de suppuration. La mortification du tissu en masse, qui faisait le bourbillon sec, est remplacé par un processus demi suppuratif et demi bourbilleux, et aussitôt nous observons corrélativement une phagocytose manifeste que les bourbillons secs ne montraient pas.

Dans les premiers cas, la prolifération microbienne limitée à la cheminée folliculaire exclusivement, influait à distance sur les cellules migratrices et les tissus circonvoisins. Elle les frappait de

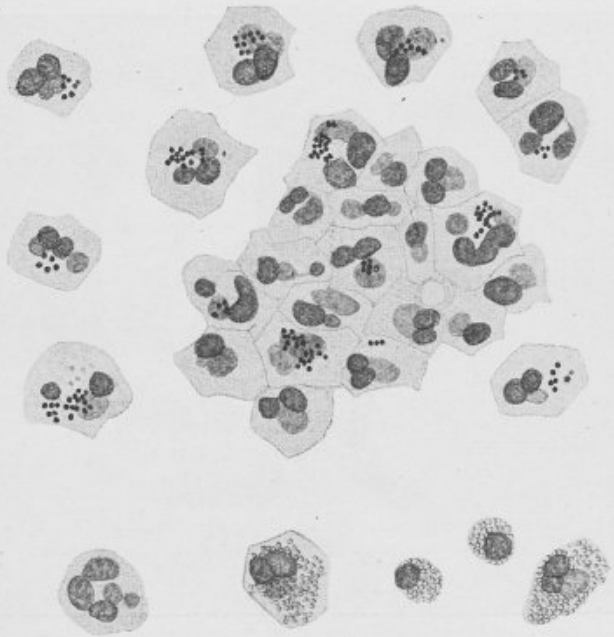


Fig. 9. — Dans le pus du bourbillon des fig. 7 et 8, exemples de phagocytose. Désintégration microbienne au sein des cellules phagocytaires.

mort autour d'elle jusqu'à une certaine distance. Ensuite le bourbillon était éliminé d'une pièce, emportant en son centre toute la colonie microbienne évacuée avec lui.

Tandis que dans le dernier cas, il n'en est plus ainsi, du pus vrai s'est formé autour d'un bourbillon moins compact, et les leucocytes qui le constituent sont restés vivants, capables d'englober et de détruire les staphylocoques, capables de les empor-

ter aussi, réaction physiologique utile mais dangereuse; car les microbes vont se trouver disséminés hors de la masse bourbilleuse, dans tout le pus circonvoisin.

Que l'un des leucocytes meure (et la chose est immanquable), voilà constitué un nouveau foyer microbien, extérieur au follicule, et de nouveaux centres de pullulation. Avec les deux dernières figures, nous passons du furoncle vrai à l'abcès *périfolliculaire*, par l'intermédiaire de l'abcès *furonculeux*, dont le processus double, à la fois nécrotique et suppuratif nous est rendu ici évident et comme palpable.

Les figures suivantes vont nous montrer les dangers et les suites de cette évolution nouvelle.

Mais il faut bien établir d'abord quels sont les symptômes et l'apparence des lésions dont nous allons parler maintenant. Elles sont encore couramment désignées sous le nom de furoncle, et ce ne sont ni les moins gros, ni les moins douloureux, mais ils sont faits d'un processus double de suppuration et de nécrose. Ce sont pourtant de vrais furoncles, quelques-uns même avec plusieurs bourbillons, mais chaque bourbillon est situé au centre d'une atmosphère de pus liquide. Il existe autour de la lésion essentielle du furoncle, un abcès périfuronculeux qui peut ne donner qu'une goutte de pus, ou au contraire, bien davantage, même de quoi remplir un dé à coudre.

Au milieu du pus, tantôt le bourbillon est solide encore et compact, tantôt il est plus mou et comme diffluent, au point qu'on a de la peine à l'extraire d'une pièce pour le porter dans les liquides fixateurs.

Et tandis que dans les précédentes préparations, la coupe comprenait la lésion entière, il faut considérer toutes les suivantes comme situées au centre d'un abcès dont le pus tout à fait liquide n'a pas pu être fixé. Voici une de ces coupes (fig. 10). En quelques points seulement, on y peut reconnaître l'aspect du bourbillon montrant la colonie microbienne incluse dans la cheminée folliculaire (fig. 10 *a*), avec, autour d'elle les masses lobulées à structure conjonctive, indiquant la mortification et le sphacèle. Partout ailleurs, les staphylocoques sont épars en petites colonies disséminées. Quelques-unes disposées en des fentes de clivage, entre les masses leucocytaires.

Examinons le point *a* de cette préparation, à un plus fort grossissement (fig. 11), nous trouvons les masses microbiennes

visiblement incluses dans la lumière du follicule. A proximité d'eux, nous trouvons, d'un côté, des lobules conjonctifs reconnaissables dont la charpente a maintenu la forme arrondie, tandis que de l'autre, la suppuration diffuse, sans stroma conjonctif,

Fig. 10. — Abcès bourbilleux. Bourbillon entouré de pus, gross. 1/20.

paraît clairsemée, parce que, étant privée de charpente, l'amas cellulaire sous une si faible épaisseur, n'a pas résisté aux manœuvres de montage de la coupe et s'est dissociée.

Et si nous examinons (fig. 12), un point plus haut situé de la préparation, au même grossissement, nous retrouverons les colonies microbiennes ayant diffusé à travers le pus, comme de l'eau

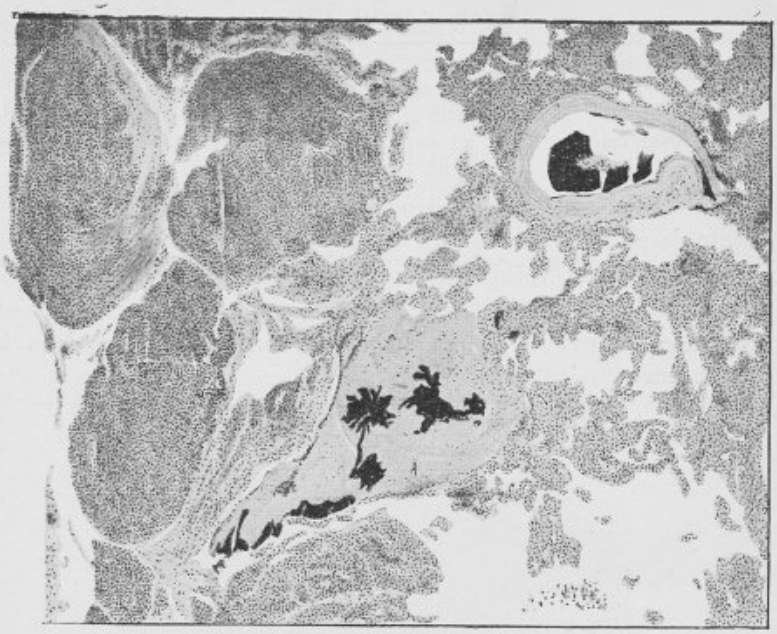


Fig. 11. — Agrandissement à 1/90 du point A de la fig. 10.
A gauche et au centre : follicule et lobules conjonctifs mortifiés
à droite suppuration.

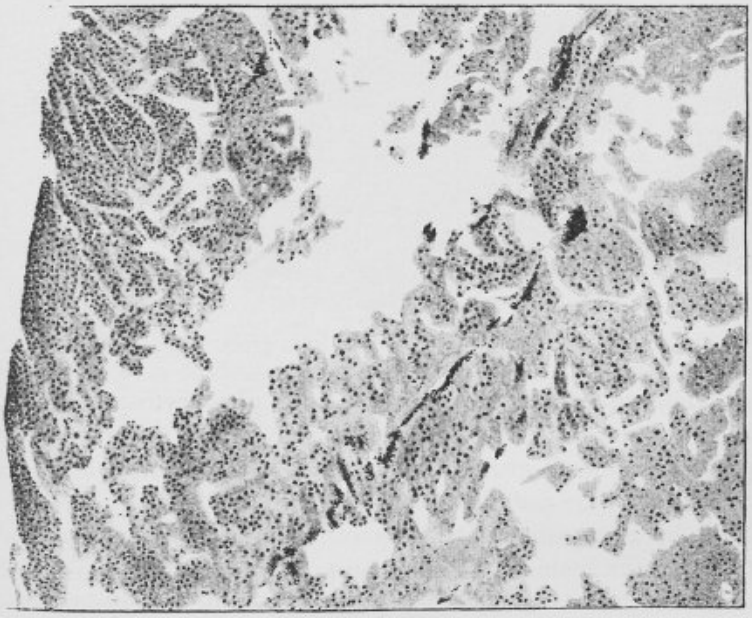


Fig. 12. — Point périphérique de la fig. 10, gross. 1/200.
Dissémination des colonies microbiennes dans le pus.

dans les failles d'un rocher ; et là aussi les trous de la préparation montrent que les leucocytes pêle-mêle, non soutenus par une trame conjonctive, et sans cohésion, ont partiellement disparu pendant le montage de la coupe.

Nous saisissons donc, dans une telle préparation, un type mixte de nécrose partielle et de suppuration. Comme toujours, la nécrose s'est produite autour d'un follicule infecté, tandis que la suppuration plus diffuse, montre les colonies microbiennes, essaimées autour du follicule, qui se sont multipliées dans la masse leucocytaire.

Fig. 13. — Abcès furonculeux, gross. 1/35.

J'ai dit que, à partir du moment où la phagocytose commence à se montrer évidente, et où la défense cellulaire entre en jeu, ce processus pouvait avoir des conséquences fâcheuses : le phagocyte mort laisse pulluler les staphylocoques là où il est mort et où il les a entraînés. Dès lors on comprend que si la défense phagocytaire reste insuffisante, on puisse voir les dimensions de l'abcès augmenter par la multiplication des microbes et la dissémination de leurs colonies. Ainsi l'abcès, tout petit à l'origine, peut croître et devenir même un phlegmon.

L'étude d'un tel processus dépasse les bornes que nous avons données à notre travail, et nous ne pouvons que le mentionner. Restons dans les limites dermatologiques du sujet, avec l'étude des petits abcès périfuronculeux. On en peut trouver une série dans laquelle l'importance du bourbillon va décroître et celle de la suppuration augmenter, et cela nous conduira à l'étude des

Fig. 14. — Abcès furonculeux. Dissémination microbienne, gross. 1/35.

cas dans lesquels la nécrose bourbilleuse est nulle et où la suppuration folliculaire existe seule.

La figure suivante (fig. 13) provenant d'un nouveau cas, montre encore un type plus suppuratif et moins nécrotique. Ici la lobulation conjonctive n'est presque plus visible. Les colonies microbiennes sont bien plus nombreuses et chacune plus fine. Ce n'est presque plus un bourbillon, c'est presqu'un abcès.

De même dans la suivante figure (fig. 14) où les mêmes carac-

tères de pluralité et de dissémination des colonies se voient plus encore. A un faible grossissement on aperçoit les colonies staphylococciques, punctiformes, innombrables, répandues dans la masse leucocytaire de suppuration, presque en tous points.

Avec de pareilles figures combien nous sommes loin des premières (fig. 1 à 6) où la localisation du foyer microbien dans l'étui folliculaire était si visible et exclusive. Les deux tableaux peuvent être opposés l'un à l'autre. Dans les premiers, un seul foyer microbien habitant tout le follicule et déterminant autour de lui une nécrose en masse du tissu circonvoisin ; pas de suppuration libre et liquide, et, non plus, pas la moindre phagocytose. Dans les seconds, une dissémination de plus en plus fine et multiple des foyers microbiens, une suppuration de plus en plus franche et sans nécrose, et une phagocytose de plus en plus marquée, facile à surprendre en pleine action.

Pour la clinique aussi, le tableau est très différent. Dans les premiers cas, il s'agit d'un furoncle sec, offrant au maximum les symptômes localisés de l'inflammation : la petite tumeur rouge chaude et douloureuse aboutissant à la formation du seul bourbillon. Dans les derniers, des phénomènes moins circonscrits, aboutissant à un abcès au milieu duquel un bourbillon ou même plusieurs bourbillons disséminés. Cliniquement, il y a donc toutes variétés, entre le furoncle « sec » et l'abcès, en passant par des cas intermédiaires, les uns montrant un bourbillon avec très peu de pus autour de lui, les autres avec un centre bourbilleux à peine reconnaissable, un gros abcès périphérique.

Il peut même se produire, autour des follicules infectés, des abcès d'emblée, sans nécrose centrale et sans bourbillon, nous en parlerons tout à l'heure, mais auparavant quelques remarques cytologiques doivent trouver place.

Avec le bourbillon, non seulement il y a mortification *des tissus* et sphacèle, mais il y a mortification et nécrose *des cellules*. Leurs noyaux sont morcelés, leur structure est méconnaissable ; leur protoplasma a disparu. Autour du foyer microbien, les noyaux même sont en poussière, et si l'on peut mieux les reconnaître à la périphérie du bourbillon, cependant, nulle part on n'y trouve de cellules ayant gardé la forme et l'apparence des cellules vivantes ; c'est un tableau *de mort*.

Avec les dernières figures, il n'en est point ainsi ; partout on retrouve (fig. 15), autour des microcolonies de staphylocoques,

des leucocytes vivants, ayant gardé tout le détail de leur structure. La meilleure preuve qu'ils sont vivants, c'est qu'on les voit dans l'exercice de leurs fonctions, en plein travail de phagocytose.

Et puis nous trouvons ici et en grand nombre, mêlés aux leu-

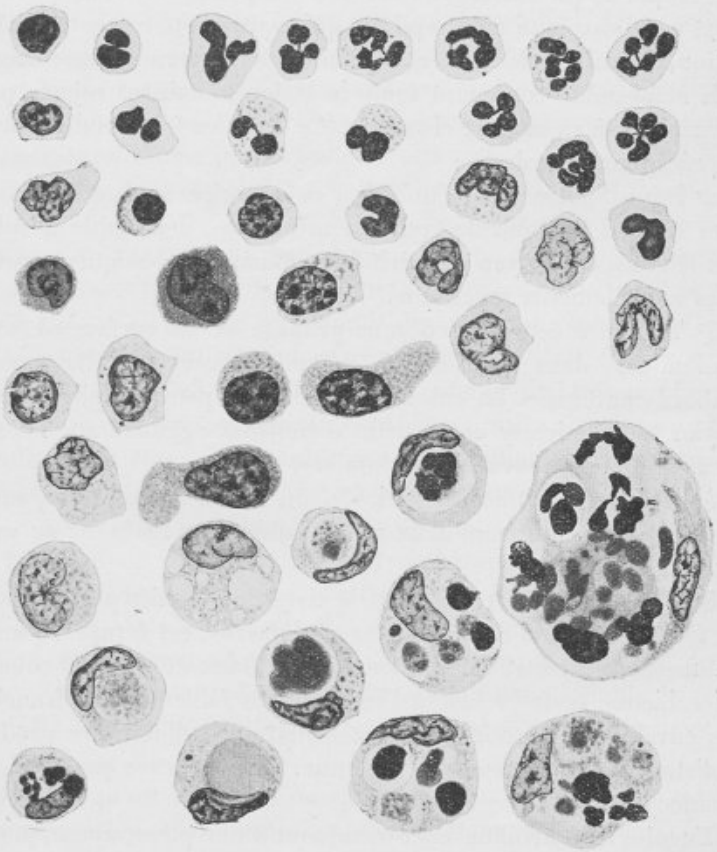


Fig. 15. — Leucocytes neutrophiles polynucléaires et grands macrophages dans le pus de l'abcès furonculeux, gross. 1/1200.

cocytes à noyaux multiples, les grands macrophages à noyau pâle, eux aussi en pleine vie et en pleine action, témoin ceux qui ont inclus dans leur masse agrandie, une foule de détritus cellulaires qu'ils sont en train de résorber ; ainsi ce macrophage énorme qui englobe six ou sept leucocytes neutrophiles, dont

plusieurs déjà indistincts, difformes et décolorés, en voie de disparition.

Ainsi tout ce que nous venons de voir et d'étudier constitue un ensemble de faits patents, contrôlables, dont la cohésion n'est pas douteuse, et qu'on pourrait résumer ainsi qu'il suit :

1° Dans l'immense majorité des cas, l'infection cutanée staphylococcique se produit au niveau de l'orifice des follicules pileux. C'est une pustulette circumpilaire qui peut évoluer sans complication, et puis rétrocéder et s'éliminer sous forme d'une croûtelle méniscoïde contenant toute la lésion momifiée, rejetée par l'organisme à sa surface cicatrisée (Ce sont les faits étudiés dans le précédent mémoire).

2° Dans d'autres cas, l'infection se propage au long du poil, vers le fond du follicule, par un mécanisme semblable à celui des teignes, au moyen de véritables filaments cocciques, analogues aux filaments mycéliens.

3° Toujours cette infection se propage de la surface vers la profondeur, dans la cheminée même du follicule. Elle y reste d'abord cantonnée. La colonie microbienne peut remplir tout le boyau folliculaire, y constituant d'énormes agglomérats microbiens qui en dilatent même la lumière.

4° Il s'ensuit autour du follicule, un afflux leucocytaire, mais qui peut s'observer sous deux aspects différents : *nécrose* ou *suppuration*.

5° Dans le premier cas, tout le tissu conjonctif, périphérique au follicule et farci de leucocytes agglomérés, est frappé de mort en masse, et constitue le bourbillon. Dans ce cas, la colonie microbienne reste incluse à l'intérieur du follicule sans franchir ses enveloppes, la mortification tissulaire et cellulaire se produit à distance de la colonie microbienne. On n'observe pas trace de phagocytose.

Ensuite le bourbillon est évacué tout d'une pièce, ayant en son centre la colonie microbienne intacte.

C'est le processus qui fait le furoncle vrai, « sec », mais il est rarement aussi schématique, le plus souvent il se mélange au processus suivant.

6° Dans le second cas, la nécrose est moins marquée. Tissus et cellules restent plus vivants et gardent en partie au moins leurs fonctions.

Alors la phagocytose s'exerce, et beaucoup de leucocytes se remplissent de staphylocoques.

Mais ces leucocytes charriant des cocci peuvent mourir, et favoriser ainsi la formation de colonies staphylococciques secondaires, plus ou moins éloignées du centre de la lésion. Ces colonies nouvelles peuvent être grosses et peu nombreuses, ou très fines et multiples. Elles sont disséminées alors en tous points de la masse suppurée, même très loin du foyer primitif intrafolliculaire. Ceci n'est plus le furoncle, c'est l'abcès, et par l'orifice folliculaire, ce qui sort n'est plus un bourbillon demi solide, c'est du pus jaune verdâtre, crémeux mais liquide.

7° Entre ces deux processus existent tous les intermédiaires : Bourbillons et pus, sphacèle et suppuration peuvent s'observer mélangés en toutes proportions.

8° Enfin, dans certains cas (nous allons le voir), le sphacèle est tout à fait nul. Il ne se produit qu'un abcès périfolliculaire à mi-hauteur du follicule, lequel communique par la cheminée folliculaire avec la cavité de la staphylo-pustule orificielle primitive, c'est l'abcès en bouton de chemise des vieux cliniciens.

Ici (fig. 16) la staphylococcie originelle s'est faite comme toujours à l'orifice du follicule. La colonie staphylococcique a envoyé vers la profondeur ses expansions jusqu'au milieu du follicule où les cocci vont fonder une colonie secondaire. Et là sans sphacèle, l'afflux leucocytaire va produire un abcès anfractueux. C'est une cavité véritable, remplie de pus.

Tout autour d'elle, les fentes lymphatiques sont gorgées de globules blancs. Au niveau de l'abcès, le follicule (qui est peu infecté à sa base) est rompu et ses éléments sont dissociés. On peut le retrouver au-dessous de l'abcès, avec sa structure presque normale et inaltérée. Mais l'abcès a fait une véritable caverne remplie de pus qui se déversera par la cheminée folliculaire et se draînera par elle.

Il n'y a qu'un minimum de sphacèle, tout ce qu'on voit est de la suppuration. Sans doute, on retrouve dans la cavité ainsi faite, des fragments de l'épiderme folliculaire déchiqueté, tout comme on en trouvait au sein de la pustule orificielle primitive, mais il n'y a rien là d'analogue au sphacèle en masse qui constitue le bourbillon.

Cliniquement aussi, rien de comparable, quand cet abcès profond sera évacué on le verra sourdre à la surface sous forme d'une ou deux gouttes de pus franc, par la cheminée folliculaire restée grosse comme un trou de grosse épingle, au fond de la staphylo-

pustule orificielle ouverte. Et rien dans ce pus ne rappellera la mèche de tissu mort constituée par sphacèle et qui est le bourbillon.

Fig. 16. — Abcès en bouton de chemise ou en sablier, gross. 1/40.

Tels sont les deux modes d'évolution de l'infection staphylococcique folliculaire en profondeur :

Ou bien le sphacèle et le bourbillon.

Ou la suppuration et l'abcès... Mais avec tous les modes intermédiaires entre l'un et l'autre.

Jusqu'ici, nous sommes restés cantonnés dans le domaine strict des faits. Il y a lieu de se demander pourtant, pourquoi la même infection dans un cas fera du sphacèle, et de la suppuration dans l'autre.

Il est vraisemblable que ces deux processus sont très voisins, car on les voit se produire simultanément, presque côte à côte, sur le même sujet. Il ne s'agit donc pas d'une réaction propre au malade, favorisant dans un cas le sphacèle et dans l'autre la suppuration.

S'agit-il d'un degré variable de virulence du microbe ? Il faudrait, pour cela, supposer que des colonies nées d'un même germe eussent pu prendre sur la même peau, dans le même temps, une virulence variable. Cela est possible mais surprenant.

S'agit-il simplement d'une croissance plus ou moins vive et florissante de la colonie au sein du follicule? Cela est possible. Il m'a semblé que la colonie microbienne folliculaire était notoirement plus abondante au creux du follicule lorsque le sphacèle s'en était suivi, et moindre quand c'est la suppuration qui survient.

Et l'on peut dire aussi cliniquement que le furoncle est plus douloureux en général que le petit abcès sans sphacèle et sans bourbillon.

En tous cas, on doit penser que ces deux processus sont très proches et ne dépendent que du degré de l'infection et de l'intoxication locale, puisqu'on est témoin de processus mixtes, où sphacèle et suppuration conjugués se produisent côte à côte, en des proportions variables, sur des lésions folliculaires voisines, et même autour du même follicule.

# SUR LES RAPPORTS DE L'ECTODERMOSE ÉROSIVE PLURIORIFICIELLE DE FIESSINGER, WOLF ET THEVENARD AVEC L'HYDROA VÉSICULEUX DE BAZIN.

Par MM. les Docteurs

H. JAUSION
Médecin-Major de 2e classe
Professeur Agrégé

et

DIOT
Médecin Aide-Major
de 1re classe

(Travail du service de dermato-vénéréologie du Val-de-Grâce).

Dans le cadre mal défini encore des Erythèmes polymorphes, figure celui que découvrit Bazin et auquel il attacha, avec son nom, la dénomination d'Hydroa Vésiculeux.

Tandis que nombre de dermatoses ne sont vues que des spécialistes, il semble que cette catégorie des érythèmes polymorphes soit plus particulièrement le lot des médecins de médecine générale. Il nous a été donné d'en observer 2 cas dans notre pratique personnelle, dans les services des contagieux de l'hôpital militaire de Bordeaux et de dermato-vénéréologie du Val-de-Grâce. Nous croyons intéressant de publier ici les deux observations qui présentent plus d'un point commun. Nous ne pouvons en outre passer sous silence des travaux antérieurs, visant des malades de même catégorie, qui, nous semble-t-il, eussent mérité d'être rangés sous la même rubrique.

En 1917, MM. Fiessinger et Rendu publiaient dans le numéro de juillet du *Paris Médical* une observation qu'ils intitulaient : « Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation de toutes les « muqueuses externes coexistant avec une éruption vésiculaire « des 4 membres ».

En 1920, la thèse de Berho de Lyon réunissait 10 observations d'affections similaires ne différant entre elles que par le détail.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 6. JUILLET 1925.

En 1923, MM. Noël Fiessinger, Maurice Wolff et A. Thévenard, à la séance du 16 mars de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, rapportaient sous le titre d' « Ectodermose érosive pluri-orificielle » une nouvelle observation recueillie dans le service du professeur Chauffard.

Enfin à la séance suivante de la même société, M. de Vézeaux de Lavergne du Val-de-Grâce enrichissait cette série de publication de 4 nouvelles observations.

Nous exposerons à notre tour l'histoire clinique de nos malades.

Observation I. — Louis M..., cuirassier, entre d'urgence à l'hôpital militaire de B..., venant du dépôt de convalescents de M..., où il avait été envoyé 3 semaines auparavant au décours d'une rougeole de moyenne gravité.

Transporté de nuit par automobile sanitaire le 10 février 1924, il est visité à l'entrée par le médecin de garde qui juge son état suffisamment grave pour appeler le médecin du service des contagieux.

Le malade très abattu présente une température de 40°5. Le pouls est petit et très fréquent. La salivation est abondante et l'haleine fétide ; le malade ne peut ni parler ni remuer les lèvres en raison de l'éruption profuse buccale et péribuccale, la première à frapper le regard. La photophobie est intense et trouve apparemment sa cause dans l'éruption vésiculeuse dont les conjonctives bulbaires et palpébrales sont le siège. Le visage est défiguré par l'existence, en bordure des orifices naturels, de vastes phlyctènes marginées de rouge, qui continuent les lésions des muqueuses ; seul le cuir chevelu est indemne.

De larges placards érythémato-bulleux sont disséminés sur le reste du tégument ; fréquents sur le dos des mains et les poignets, ils diminuent de nombre à mesure que l'on remonte vers la racine du membre supérieur, sans laisser toutefois d'exister encore sur les épaules et les faces latérales du cou. Aux membres inférieurs ils se montrent tout aussi rapprochés. Nulle part ils ne semblent avoir de prédilection pour l'un ou l'autre des plans de flexion ou d'extension. Le tronc lui-même en présente, et des cocardes, un peu moins nombreuses, il est vrai, que sur les membres tatouent les régions antérieure et postérieure du thorax, l'abdomen et les lombes.

Le scrotum est très largement intéressé ; le fourreau et le prépuce, le gland surtout, sont les plus atteints. La muqueuse balano-préputiale tout entière phlycténisée est le siège d'une macération fétide, d'aspect repoussant. Il n'y a pas d'uréthrite concomitante.

La lésion élémentaire cutanée est représentée par une tache rouge foncé dont les dimensions varient de la surface d'une pièce d'un franc à celle d'un écu ; le centre de cette aire est occupé par une phlyctène qui couvre les 2/3 de sa superficie. Cette bulle renferme un liquide

fluide, à peine séreux, limpide dans la plupart des éléments, légèrement louche en quelques autres, n'atteignant nulle part la purulence. Les cocardes ainsi formées sont rondes ou faiblement ovalaires ; à leurs sièges de plus grande fréquence elles confluent par endroits au point de former les placards polycycliques dont nous avons déjà relevé l'existence ; il y a dans ce cas coalescence des phlyctènes centrales qui présentent ainsi l'aspect bi, tri, ou quadrifolié.

Sur les muqueuses, même caractère des lésions éruptives ; là encore, même décollement bulleux central, de couleur blanchâtre, même auréole bordante violacée. La coalescence ne s'effectue qu'imparfaitement au niveau des lèvres, des joues et de la voûte palatine où se voient de nombreux intervalles sains. Elle est par contre complète sur le gland où la confluence est telle qu'il est impossible d'y reconnaître le type éruptif primitif. Sur les conjonctives les phlyctènes sont plus petites, leur marge inflammatoire plus restreinte, mais d'aspect franchement ecchymotique. Il n'existe aucun retentissement ganglionnaire. L'éruption n'est pas prurigineuse.

Dès que le sujet recouvrera l'usage de ses lèvres, il nous dira qu'à l'issue d'une rougeole et 3 semaines après la défervescence il fut pris d'un violent mal de gorge accompagné de fièvre qui nécessita son alitement ; aucun constat bactériologique ne fut effectué. Deux jours après et sans rémission thermique dans l'intervalle, apparaissaient les premiers signes éruptifs ; les muqueuses buccale et balano-préputiale furent tout d'abord seules intéressées, puis ce fut le tour des conjonctives et enfin de la peau. En 48 heures les symptômes se complétaient jusqu'à constituer le tableau clinique que nous venons de décrire et motivaient l'évacuation d'urgence sur l'hôpital.

En remontant dans les antécédents du sujet on ne découvre qu'une poussée analogue, d'une dizaine d'années antérieure, survenue au décours d'une brève pyrexie, de nature impossible à déterminer.

L'examen somatique ne nous fournit aucun renseignement intéressant.

Une ponction lombaire, aussitôt pratiquée, donne issue à un liquide parfaitement clair, sous forte tension. Le laboratoire répond qu'il est cyto et bactériologiquement normal et qu'il renferme 25 centigrammes d'albumine et 90 centigrammes de sucre par litre.

Mentionnons encore dans l'ordre des recherches micrographiques que l'examen direct et la culture du mucus rhino-pharyngé ne montrent de germes pathogènes que des spirochètes de Vincent associés à des bacilles fusiformes. Le liquide des phlyctènes demeure stérile tant à l'examen direct qu'après culture sur milieu albumineux pour aéro ou anaérobies. Il ne renferme pas d'éosinophiles.

La recherche des microbes du sang reste négative même en anaérobiose ; la formule hémoleucocytaire se chiffre par :

4 lymphocytes,
15 mononucléaires moyens,
12 mononucléaires grands,
68 polynucléaires neutrophiles,

1 polynucléaire éosinophile.

La numération globulaire ne révèle point d'hyperleucocytose ; les hématies ne sont ni quantitativement ni qualitativement altérées ; seuls les hématoblastes sont en légère augmentation. Les réactions de Wassermann et de Besredka sont négatives.

Evolution. — La température se maintient élevée pendant les 5 jours consécutifs à l'entrée, qui la voient osciller entre 38° et 39°5, puis l'apyrexie s'ensuit assez brusquement, vers la fin du premier septenaire. Cependant l'état général remonte, bien qu'assez lentement, et ce n'est guère qu'après les trois premières semaines que le malade commence à s'alimenter convenablement, tant du fait du retour de l'appétit, qu'en raison de la restauration de la muqueuse buccale.

L'évolution des lésions cutanées et muqueuses s'échelonne du 10 au 24 février. Les bulles s'ombiliquent et à ce moment l'aspect en cocarde est des plus nets ; puis elles s'affaissent et se dessèchent lentement en une croûtelle brunâtre rigoureusement centrale, toujours sertie d'une marge érythémateuse régulièrement cyclique qui persistera seule pendant un mois encore, tandis qu'après la décrustation le centre de chaque élément se couvrira de fines squamules blanches, furfuracées. Tel est du moins le cycle sur la peau.

Sur les muqueuses, les vastes décollements réalisés les premiers jours par l'envahissement bulleux, se réparent plus difficilement : la phlyctène s'ulcère et la plaie superficielle ainsi créée nécessite l'emploi des spirochéticides pour guérir ; ce n'est qu'à la fin du premier mois d'hospitalisation que la restauration tant buccale que balanique se parfait ; quant aux conjonctives, il suffit de quelques jours à peine pour leur redonner leur aspect normal.

Le 1er avril, le malade quitte l'hôpital après guérison complète.

C'est à dessein que nous passons sous silence le traitement qui demeura purement symptomatique : bains alcalins de bouche et de verge, attouchements au bleu de méthylène ou à la glycérine novarsénobenzolée.

Le diagnostic d'Hydroa vésiculeux de Bazin fut posé par notre camarade le médecin-major Giacardy, médecin-spécialiste de l'armée.

Observation II. — Joseph P..., soldat du train, en traitement depuis le 8 novembre 1924 dans le service des contagieux du Val-de-Grâce, pour oreillons compliqués d'orchite 7 jours après leur début, est évacué en dermatovénéréologie le 28 du même mois en raison des symptômes cutanés qu'il présente.

Vers le 16 novembre le malade se plaint d'angine. Le laboratoire ne décèle aucun germe dans le mucus rhino-pharyngé qui lui est soumis. Une douleur très vive à la miction éveille en même temps l'attention du sujet qui n'observe, en dehors d'une simple rougeur du gland, aucun écoulement uréthral.

Le 18 novembre apparaissent simultanément, cerclées d'un érythème violacé, des phlyctènes particulièrement étendues des muqueu-

ses buccale et balano-préputiale. Elles ne tardent pas à devenir confluentes ; à la même date un prurit modéré se fait sentir au niveau des membres supérieurs. Quatre jours après, se montrent, plus abondantes sur les faces d'extension des bras et des cuisses, un peu moins sur les jambes, les avant-bras et la région dorsale du poignet et des mains, des taches érythémateuses dont on relève encore la présence au niveau des fesses.

En 48 heures toutes ces taches dont la couleur cinabre s'accentue, se centrent d'une bulle, tandis qu'apparaissent au début de leur cycle de nouveaux éléments, nés cette fois sur les faces de flexion, tout particulièrement au coude et au creux poplité. En un même laps de temps s'y élève une phlyctène.

Ainsi se constitue, accompagné d'une fièvre modérée (38°5), contemporaine du premier stade éruptif, le tableau symptomatique qui nous vaut d'examiner le malade.

Ses antécédents nous apprennent qu'atteint de congestion pulmonaire dans l'enfance, de bronchites répétées à l'adolescence, il fut ajourné pour faiblesse de constitution ; mais il affirme n'avoir jamais présenté dans le passé d'accidents semblables à ceux d'aujourd'hui. L'état général est médiocre ; un coup d'œil d'ensemble nous révèle qu'il existe, sur les téguments et les muqueuses, des régions demeurées saines : ce sont la face, la poitrine et le dos, les conjonctives et l'anus.

Nous ne reviendrons point sur la description sommaire des éléments érythémato-bulleux, isolés ou confluents en vastes cocardes. Disons seulement qu'ils sont encore légèrement prurigineux.

La bouche est totalement envahie par le même processus de phlycténisation qui se poursuit tant sur les lèvres que sur le voile et les piliers, aboutissant à de vastes décollements, laissant à nu par endroits des érosions assez étendues. Née d'un même mécanisme, la balano-posthite ne le cède en rien aux lésions buccales.

Notons pour mémoire que sur les deux régions tibiales antérieures se voit une kératose pilaire datant de l'enfance.

L'examen somatique est négatif ; il en va pareillement des épreuves sérologiques : réactions de Wassermann et de Besredka.

Un chiffre normal de 7.000 globules blancs contraste dans la formule hémo-leucocytaire avec un pourcentage de :

38 lymphocytes,
7 monocytes,
5o polynucléaires neutrophiles,
5 polynucléaires éosinophiles.

Il n'existe point d'éosinophilie de la lymphe des bulles.

L'évolution se fait en deux semaines environ, peut être aidée par un traitement des plus modiques : des attouchements au bleu de méthylène sur les muqueuses. Chacun des éléments éruptifs du tégument voit sa phlyctène s'ombiliquer, une croûtelle lui succéder après affaissement, une desquamation furfuracée la remplacer et la marge érythémateuse survivre en fin de compte à la guérison du centre.

Notons qu'au coude et au genou, quelques placards entrent à ce stade d'évolution en parakératose légère. Sur les muqueuses les érosions se réparent en moins d'une semaine.

Le diagnostic d'Hydroa vésiculeux de Bazin nous paraît s'imposer dès le premier examen.

Nos deux observations sont, au point de vue de la morphologie des éléments éruptifs, tant comparables entre elles qu'aux 13 relations détaillées de MM. Fiessinger, Rendu, Berho, Wolff, Thevenard et de Lavergne. Elles sont en outre superposables au type dermatologique initial décrit par Bazin.

Nous ne nous attarderons pas à discuter les diagnostics différentiels envisagés dans la thèse de Berho : stomatite ulcéro-membraneuse, aphteuse, diphtérique, syphilitique, fièvre herpétique, seront éliminés en laissant parler les faits cliniques.

De la lecture attentive des auteurs précités, nous ne retiendrons que les deux discussions diagnostiques les plus vraisemblables ; s'agissait-il dans nos deux cas de la dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq ? Nous ne le croyons pas davantage que ne le pensaient en ce qui concernait leurs malades MM. Fiessinger et Rendu. Nos arguments sont les mêmes à cet égard que ceux invoqués dans leur article du *Paris Médical* et judicieusement résumés en un bref tableau. L'absence d'éosinophilie sanguine et vésiculaire nous sont garants au même titre que les différences morphologiques et évolutives sur lesquelles nous ne reviendrons pas. L'état général était médiocre, la douleur nulle au niveau des lésions cutanées. Disons cependant en matière d'introduction à la discussion qui va suivre qu'il faut se garder d'être trop absolu et que de nombreux dermatologistes dont Darier, avouent qu'entre Hydroa vésiculeux de Bazin et dermatite de Duhring le diagnostic reste parfois « nécessairement hésitant ».

Nous désirons surtout élucider la deuxième discrimination. Le syndrome des précédents auteurs, et, à leur suite, celui qu'il nous a été donné d'observer, est-il ou n'est-il pas du type clinique de l'Hydroa vésiculeux de Bazin, alias Herpès iris de Bateman.

Nous n'hésitons pas à nous prononcer pour l'affirmative. La thèse de notre camarade Berho ne fait à cet égard nulle mention de la référence bibliographique capitale : la description princeps de Bazin. Nous pensons après avoir relu « Les leçons théoriques

et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse », éditées à Paris en 1860, que, les critères différentiels invoqués par MM. Fiessinger et Rendu et repris par tous ceux qui, à leur suite, ont voulu faire du type éruptif observé une entité nouvelle, méritent discussion ; s'ils étaient suffisants d'ailleurs pour les deux observations initialement rapportées, ils seraient par contre sans valeur pour les relations ultérieures. Nous nous permettrons donc de les reprendre isolément.

Pour MM. Fiessinger et Rendu, le syndrome observé par eux comporterait :

*a*) une éruption vésiculo-bulleuse en une seule poussée,

*b*) avec inflammation érosive, diphtéroïde ou hémorragique de toutes les muqueuses externes, y compris les muqueuses anale et génitale,

*c*) caractérisé par l'indolence absolue de l'éruption qui passe inaperçue au début,

*d*) des phénomènes infectieux fébriles,

*e*) une durée de trois semaines environ,

*f*) une évolution en une seule poussée sans rechutes,

*g*) de la leucopénie sans éosinophilie sanguine ni vésiculaire.

Par contre, pour les mêmes auteurs, le syndrome de Bazin se réclame :

*a*) d'une éruption vésico-bulleuse *souvent* en éruptions successives,

*b*) avec érosions muqueuses carminées et diphtéroïdes,

*c*) caractérisée par des douleurs au niveau de l'éruption avec prurit et cuisson,

*d*) la rareté de la fièvre,

*e*) une évolution de deux à cinq semaines,

*f*) une tendance aux rechutes.

Or, la lecture des 13 observations publiées avant les nôtres nous apprend que souvent, et toutes fois où le malade a pu être observé de façon précoce, divers stades éruptifs ont été notés. Tel est le cas de l'observation I de MM. Fiessinger et Rendu où les diverses poussées sont signalées de façon explicite. En effet la peau est incomplètement envahie tandis que les lésions muqueuses sont à leur acmé. « En même temps, au niveau d'un certain « nombre d'entre eux (les éléments) on voit apparaître autour « de la croûtelle centrale, une collerette de 4 à 5 vésicules à con- « tenu clair, puis trouble, évoluant chacune pour leur propre compte ou se fusionnant ensemble.

L'observation III de la Thèse de Berho mentionne l'envahissement successif des diverses muqueuses ; les observations VI et VII du même travail relatent l'apparition plus tardive des éléments cutanés. Il en va de même des observations I et IV de de Lavergne.

A ce sujet Bazin dit simplement « L'affection ne se prolonge pendant plusieurs semaines que par l'existence de poussées vésiculeuses ».

Est-ce assez pour légitimer une distinction fondamentale ? Bazin dit encore : « On sait que cette affection est sujette à récidives ». MM. Fiessinger, Rendu et Berho n'ont pas toujours suivi l'évolution lointaine de leurs malades. Le cas I de de Lavergne et notre première observation se rapportent à des récidives ; quelques-unes des relations cliniques de la thèse de Berho sont très laconiques sur le chapitre des anamnestiques.

Les distinctions plus adjectives que fondamentales du type éruptif sur les muqueuses ne pourraient être soutenues concernant les observations postérieures au diagnostic différentiel de MM. Fiessinger et Rendu.

Par contre il est fait état de l'absence de douleur et de prurit. Le prurit, de l'aveu de tous les dermatologistes, peut manquer même dans des affections dont il passe pour être le signe dominant. L'on sait présentement qu'il est fonction du psychisme et du tempérament du sujet. L'un de nos malades en avait d'ailleurs. Du prurit, Bazin dit dans sa description dont nous reproduisons les termes : « Les parties affectées présentent à peine quelques démangeaisons ». De douleur, il n'en parle point. Concernant l'état général, nous lisons encore : « L'affection est quelquefois précédée de malaise, d'anorexie et d'un léger mouvement fébrile : « mais ces phénomènes prodromiques peuvent manquer, ou être si peu marqués que l'attention du malade est d'abord attirée par le développement des vésicules ».

Sur ce point, notons que Bazin n'a vraisemblablement jamais considéré de sujets soumis au rude surmenage de la guerre, ou seulement aux fatigues de vie militaire ; nos deux patients avaient subi le choc antérieur d'une affection anergisante. Nombre d'observations des autres auteurs concernent des soldats de la grande guerre.

En revanche le Maître des *Leçons cliniques sur l'arthritis* mentionne que « l'un de ses malades avait accusé comme signe

prodomique une légère angine produite par une éruption vésiculeuse de l'isthme du gosier ».

N'est-ce pas à une évolution de même ordre que nous assistons chez tous nos patients ? Peut-on logiquement impartir une durée différente à deux maladies quand l'une, l'ectodermose pluriorificielle, évolue en trois semaines environ, et l'autre, l'Hydroa vésiculeux, en deux à cinq semaines. Ce critère est d'ailleurs infirmé par les chiffres moyens des observations ultérieurement rangées sous le même chef.

Nous pensons que sur d'aussi fragiles appuis il est impossible de jeter les fondements d'une nouvelle entité morbide.

Nous voudrions citer intégralement le texte de Bazin. Il est étroitement superposable aux descriptions des divers auteurs que nous avons mis en cause. Certes à chaque malade, nous ne dénierons pas des caractères propres, une physionomie clinique originale de par le degré d'évolution des lésions, leur gravité, l'atteinte de l'état général enfin. Mais n'est-ce pas là un fait banal en médecine ? N'oublions point que l'Hydroa vésiculeux se range d'ailleurs parmi les Erythèmes polymorphes : ce dernier terme nous paraît légitimer bien des tolérances.

Mais si nous relisons les sources, nous sommes plus encore frappés par la similitude des étiologies, dont les points fondamentaux ont été repris par de Lavergne.

« L'Hydroa se montre dans les deux sexes dit Bazin, mais plus souvent dans le sexe masculin.

« Il se développe chez les adultes vers l'âge de 20 à 30 ans.

« Il est plus fréquent au printemps et à l'automne ; le froid et les variations de température ont une influence marquée sur son apparition et sa marche ».

Ce sont là malheureusement des facteurs seconds. Pas plus que les autres auteurs modernes nous ne connaissons la cause première. Disons toutefois que ce sera le grand mérite de ceux précisément que nous avons discutés, d'avoir mis en vedette le rôle manifeste de l'infection.

Aussi n'hésitons-nous pas à admettre que, de cause inconnue l'Hydroa vésiculeux de Bazin n'est autre cliniquement que « l'Ectodermose érosive » pluriorificielle de Fiessinger, Wolff et Thévenard ; nom d'une heureuse actualité qui paraphrase celui déjà ancien d'Herpès iris.

L'Hydroa vésiculeux, tantôt cutanéo-muqueux, type I de Fies-

singer, tantôt à l'état plus fruste, purement et exclusivement muqueux, type II du même auteur, est une maladie infectieuse et saisonnière, sans épidémicité sans doute, mais susceptible de se développer et de s'aggraver sur des sujets en état de moindre résistance physique, ou sensibilisés par l'anergie d'une maladie antérieure (1). Son type morphologique, qui, pour Bazin lui-même, prête à la similitude avec l'herpès, semble justifier le titre d'Ectodermose qui lui fut récemment donné.

Des recherches histo-pathologiques et bactériologiques (ultra-virus) seraient sur ce point désirables. Nous regrettons pour notre part de n'avoir pu jusqu'à ce jour les pratiquer.

(1) Cette remarque, qui nous est particulière, trouverait confirmation, si l'on identifiait avec la maladie de Bazin et Bateman, les éruptions pemphigoïdes consécutives à la rougeole et à la varicelle, signalées par quelques auteurs et mentionnées par Teissier, dans son article « Rougeole » du *Nouveau Traité de Médecine*.

# UNE DERMATOSE DYSKÉRATOSIQUE D'ORIGINE MÉNINGO-RADICULAIRE

Par les docteurs

CONSTANTIN ILIESCO et TRAJAN POPESCO

Médecin Colonel. Chef du Service — Médecin Lieut¹ Colonel. Assistant du Service

(Service dermatologique de l'Hôpital Militaire « Regina Elisabetha » de Bucarest).

Nous publions plus bas l'observation d'un cas de dyskératose, intéressant au point de vue pathogénique et dont l'apport peut contribuer au point de vue de l'origine nerveuses radiculaire, sympathique de certaines dermatoses.

Dans la séance de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie du 8 mars 1923, MM. Lévy-Frankel et Juster ont rapporté un cas de kératodermie palmaire, conséquence d'une lésion du plexus brachial, consécutive à une contusion de l'épaule. Dans une séance de la même Société, un mois plus tard, M. Lortat-Jacob a démontré l'origine sympathique et radiculaire d'une kératodermie. Il y avait lésion radiculaire sans le moindre vestige de syndrome basedowien.

Dans le cas que nous publions, il paraît évident que la lésion méningo-radiculaire joue un rôle pathogénique dans l'existence d'une dermatose dyskératosique ayant une distribution symétrique et tendance à la généralisation.

Observation clinique. — Le soldat D. A..., du 35e régiment d'infanterie, est interné dans le service dermato-syphiligraphique de l'hôpital militaire « R. E. » de Bucarest, le 10 octobre 1923.

On ne trouve rien d'important dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade.

Le malade est exempt d'un passé morbide. Il n'a souffert d'aucune maladie vénérienne.

Il y a trois ans, il fit une dermatose localisée aux deux avant-bras, mais ne peut guère nous renseigner sur l'aspect et la nature de l'affection, qui guérit sous l'influence d'un traitement empirique. Le malade âgé de 22 ans a une assez bonne constitution.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. Ne 7. JUILLET 1925.

Le système pileux assez bien développé. La face un peu séborrhéique.

Les muqueuses normales, ainsi que les phanères.

Le 2 octobre début d'un état fébrile, qui a duré quatre jours. Une éruption cutanée sur le bras et la face antérieure du tronc a été la suite.

Les jours suivants l'éruption s'étendit sur le reste du corps, cette extension gagnant les membres inférieurs.

L'affection débute sous la forme d'éléments érythémo-papuleux, dont la surface se couvre de croûtes, après 2-3 jours. Les lésions ayant partout le même aspect, nous allons les décrire et ensuite indiquer leur topographie.

Les efflorescences ont l'aspect de papules aplaties, leur diamètre varie entre 6-15 mm. Leur couleur est brune-rougeâtre. L'extension a lieu par leur périphérie. Les plus anciennes lésions, donc les plus grandes, présentent un centre déprimé avec une nuance jaune-brunâtre. Les bords sont relevés en bourrelet contrastant par le relief et par la nuance brune-rougeâtre.

Les papules, petites et isolées d'abord, par leur progression périphérique commencent à confluer. Il en résulte des placards ayant le contour policyclique.

Le bourrelet persiste même à l'intérieur du placard, ce qui démontre l'individualité antérieure des efflorescences. Les papules avec le temps, en trois jours après l'apparition, commencent à être couvertes de squames plus épaisses par rapport à la durée de la lésion.

Sur les efflorescences pourvues de bourrelet, les squames sont plus épaisses au centre qu'à la périphérie qui reste indemne.

Les squames s'enlèvent avec facilité et en totalité. Elles sont sèches. Leur couleur est gris jaune sale, parfois brunâtre. Leur surface adhérente est assez lisse.

Avec un faible grossissement on aperçoit des petites élevures qu'occupaient les orifices pilo-sébacés.

En enlevant la squame, il n'y a pas suintement sanguin, sur la surface cutanée dénudée, qui conserve un aspect lisse, coloré en rouge brunâtre et qui plus tard prend la nuance brunâtre de la peau pigmentée.

On observe des orifices pilo-sébacés, bouchés par une masse de substance cornée.

Les squames, une fois enlevées ne se reproduisent plus.

Les efflorescences décrites perdent d'elles-mêmes leurs squames, l'infiltration se résorbe en laissant une surface pigmentée.

Sur la tête et le cou il n'y a pas d'efflorescences.

Sur le tronc on remarque deux zones situées à droite et à gauche de la ligne médiane qui reste indemne.

La configuration des zones d'efflorescences est symétrique. Leur limite supérieure se trouve sur une ligne qui passe à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, tandis que la limite inférieure est mar-

quée par la ligne qui réunit les deux mamelons. Les lignes axillaires antérieures marquent les bords latéraux de ces zones.

La gouttière vertébrale est indemne de toute lésion. Symétriquement il y a deux zones qui occupent la surface déterminée par la limite supérieure de la région scapulaire et de la ligne horizontale qui passe par le bord supérieur de l'os sacré.

Les bords latéraux couvrent la surface du dos jusqu'à la limite des lignes axillaires postérieures.

Sur les moitiés externes des fesses on remarque des efflorescences qui sont isolées, sans formation de placards. Ces efflorescences sont confluentes au fur et à mesure qu'elles s'approchent de la partie déclive de la zone respective.

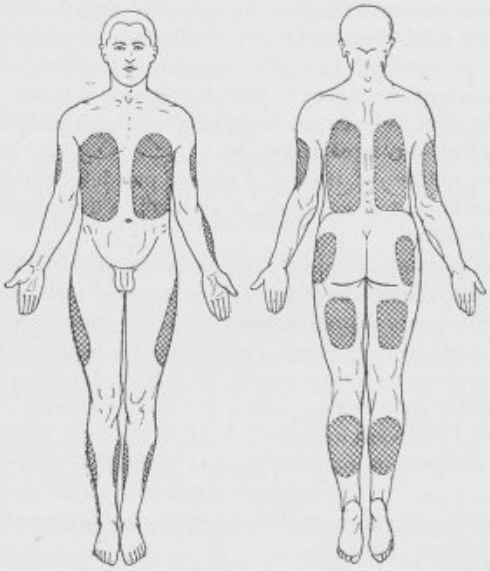


Fig. 1.

La face externe des deux tiers inférieurs des bras, est occupée par des efflorescences qui s'arrêtent à un travers de doigt de l'olêcrâne. Sur la face externe des avant-bras, la dermatose occupe la face externe des deux tiers supérieurs.

La moitié de la face antérieure de la cuisse est couverte par des efflorescences isolées. Au milieu de la face postérieure de la cuisse gauche, encore quelques efflorescences. Les lésions sont plus nombreuses et plus marquées à droite qu'à gauche.

Les faces postérieures des jambes, dans leurs deux tiers supérieurs présentent chacune un placard plus confluent à droite qu'à gauche. L'extension se porte aussi sur les faces antéro-externes. On remarque que sur les jambes, la couleur de fond des efflorescences est rouge-violacé.

Vers la périphérie de toutes ces zones décrites, les éléments pathologiques sont isolés.

Après 8-10 semaines de la date de leur apparition les efflorescences se résorbent.

Les squames se détachent et il reste une surface pigmentée qui marque l'étendue de la lésion primitive.

La disparition des lésions se fait dans l'ordre de leur apparition.

Il ne reste pas de cicatrices, ni d'atrophie cutanée.

A l'examen du système nerveux on constate une légère exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs.

La sensibilité cutanée est normale. Le réflexe pilomoteur de même. Les pupilles égales avec une bonne réaction à la lumière et à l'accommodation.

Le fond de l'œil normal. L'acuité visuelle = 1 aux deux yeux.

La réaction du foyer avec la tuberculine, négative.

La réaction Bordet-Wassermann a été pratiquée par le colonel Dr Panaitescu les 13 et 24 octobre avec résultat négatif.

A l'aide de l'examen ultra-microscopique on n'a trouvé aucun agent pathogénique dans l'intérieur des lésions.

Quant au liquide céphalo-rachidien, le résultat des analyses est le suivant (1) :

*Au 12 décembre 1923.*

Réaction Bordet-Wassermann : négative.

Réaction Nonne-Appelt (à la suite d'un accident de laboratoire, n'a pas été pratiquée).

Lymphocytose : 200 par millimètre cube.

*Au 31 décembre 1923.*

Réaction Bordet-Wassermann : négative.

Réaction Nonne-Appelt : positive faible.

Lymphocytose : 10 par millimètre cube.

*La formule du sang donne le résultat suivant :*

Polynucléaires neutrophiles : 67 o/o.

Polynucléaires basophiles : 0,90 o/o.

Polynucléaires éosinophiles : 2,70 o/o.

Lymphocytes : 4,40 o/o.

Formes de transition : 3 o/o.

* * *

On a prélevé un fragment de lésion, monté à la paraffine et coloré par hématoxyline-éosine, Van Gieson, Heidenheim et Giemsa.

Voici le résultat de notre examen anatomo-pathologique :

La couche cornée est augmentée par places et donne des prolonge-

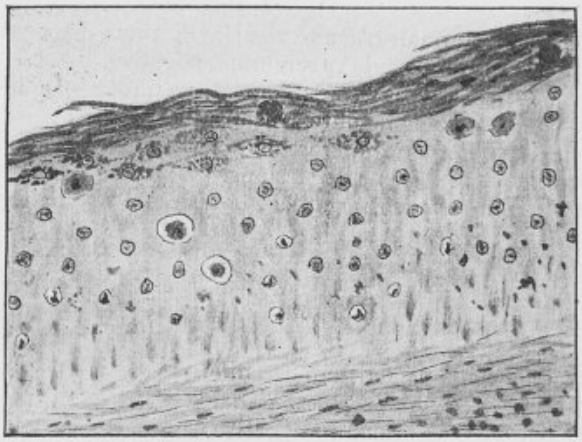
(1) Les examens, du sang et du liquide ont été faits dans le laboratoire central de l'hôpital militaire « Regina-Elisabetha ».

ments coniques qui pénètrent vers la profondeur, en poussant les éléments subjacents.

Sur un point de la coupe on trouve de la parakératose. Là où il n'y a pas de parakératose la couche granuleuse est conservée. Les cellules de la couche muqueuse sont par places augmentées de volume, avec des noyaux fragmentés.

Les contours intercellulaires sont effacés. Le protoplasma de ces cellules prend mal et inégalement les colorants, présente des espaces clairs et circulaires à la périphérie.

Les cellules ont une disposition désordonnée. Le reste des noyaux



Ftg. 2.

est en bon état, bien coloré, avec une chromatine disposée en réseau.

On trouve des noyaux ayant deux nucléoles.

Beaucoup d'espaces nucléaires sont bien limités, ovoïdes, la masse nucléaire constituant un amas irrégulier, ratatiné et coloré avec intensité.

Les alternations protoplasmatiques atteignent aussi la couche basale, qui ne garde plus son aspect habituel et ne marque plus une délimitation précise avec le derme.

Dans la couche basale il y a du pigment.

A proximité de la couche granuleuse, on remarque des cellules ayant le protoplasma coloré avec intensité par l'éosine, avec un aspect homogène et hyalin.

Leur noyau est petit, et bien uniformément coloré. Le contour de ces cellules est bien dessiné. Entre les lamelles de la couche cornée, on trouve par place des amas globuleux, ayant la même coloration que le reste de la couche cornée.

Leur dimension est semblable à celle des cellules de la couche granuleuse.

Dans le derme on constate que les papilles sont un peu allongées Le tissu élastique est normal. Le stroma conjonctif est normal. Les capillaires sont dilatés.

Des foyers d'infiltration se trouvent entre les espaces du stroma conjonctif.

*
* *

L'examen de ce cas laisse ressortir les remarques suivantes :

1) A la suite d'un état fébrile d'une nature inconnue le malade est sujet à l'éruption d'une dermatose ayant l'aspect d'une parakératose.

L'affection d'un aspect caractéristique, rangée par placards symétriques, débute de l'extrémité supérieure du tronc, vers les membres inférieurs.

2) L'examen clinique du malade nous montre comme conséquence de l'état fébrile un méningisme caractérisé par une courbature et de la céphalée.

A l'époque de son entrée dans le service, nous constatons une légère exagération des réflexes tendineux. La présence des éléments anormaux dans le liquide céphalo-rachidien et leur diminution en quantité au 31 décembre 1923 confirme l'existence d'une inflammation méningée, avec tendance à la régression.

L'infection des enveloppes de l'axe cérébro-spinal, répercutée aussi sur les racines nerveuses efférentes a eu comme résultat une répercussion sur le fonctionnement de la peau, dont le résultat s'est manifesté sous la forme d'une dermatose ayant l'aspect clinique d'une affection parakératosique.

L'examen microscopique a mis en relief les éléments dyskératosiques ayant une grande ressemblance avec les éléments observés dans les coupes de *Molluscum Contagiosum* qui présente aussi une dyskératose spéciale.

L'obscure étiologie des affections dyskératosiques proprement dites, en ce qui regarde la psorospermose folliculaire végétante de Darier a présumé des troubles endocriniens.

On sait que Borel regarde les éléments dyskératosiques du *molluscum contagiosum* comme le résultat d'une symbiose entre un virus filtrant et la cellule atteinte.

Dans le cas présent, le mécanisme de la dyskératose semble avoir d'autres causes.

L'irritation infectieuse des racines nerveuses spinales a pu déterminer l'éruption d'une dermatose comme celle décrite plus haut, à évolution descendante vers les extrémités inférieures et ayant tendance à la régression.

Cette marche vers la guérison a coïncidé avec la régression des lésions méningées.

Malheureusement nous n'avons pas pu suivre la marche de la maladie, car le soldat a dû quitter le service de l'hôpital en janvier 1924.

Les données exposées plus haut, sont de nature à contribuer à l'explication par l'influence nerveuse directe de beaucoup de dermatoses dont l'apparition, l'évolution et la guérison ont paru inexpliquées jusqu'à présent.

Nous sommes portés à nous demander que peut-être il y a une connexion entre le système nerveux et le mécanisme des dyskératoses.

Les recherches ultérieures devront chercher à démontrer le rôle déterminant du système nerveux dans un très grand nombre de dermatoses.

# SYPHILIS ET HÉMORRAGIE MÉNINGÉE CHEZ L'ADULTE

Par M. Ch. LAURENTIER
(Trav. de la clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse. Professeur Ch. Audry).

Si, au cours de ces vingt dernières années, les travaux de Widal, Sicard, Froin et leurs élèves éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de l'hémorragie méningée, ils ne précisent point, semble-t-il, le rôle (de premier plan ou de second ordre) que joue la syphilis dans l'étiologie de ce syndrome.

« La syphilis, dit Aubert, dans sa thèse, est de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies de l'adulte ». Ce n'est point l'avis d'Ingvar (1) pour qui « la syphilis joue un rôle peu important dans la pathogénie des hémorragies méningées.

Nous rapportons aujourd'hui deux observations d'hémorragie méningée syphilitique, l'une, due à l'obligeance de notre ami le Dr Riser, l'autre personnelle ; elles nous permettront quelques commentaires.

### Observation I (Dr Riser)

*Hémorragie méningée syphilitique avec aphasie transitoire.*

(Résumée).

Mme H..., âgée de 52 ans, n'a ni antécédents héréditaires, ni collatéraux méritant d'être relatés ; elle-même n'a jamais été malade ; elle se marie, a d'abord trois enfants, puis, fait trois fausses couches.

Vers le début de décembre 1922, elle accuse des céphalées particulièrement vives et fréquentes ; le même mois, elle est atteinte d'un véritable ictus avec légère hyperthermie, perte de connaissance assez brève, mais nette, les membres sont un peu contracturés, la nuque raide (Kernig), la ponction lombaire donne issue à un liquide hémorragique, hypertendu, sans coagulum fibrineux, avec liquide jaune surnageant le culot de sédimentation.

L'examen de laboratoire donne :

Albumine : 15 grammes.
Globuline : 1 gramme.
Bordet-Wassermann : fortement positif.

Le Bordet-Wassermann dans le sang est également positif... Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traitement à l'Eparséno (1 ampoule tous les 3 jours).

Le 12 janvier au matin, la malade entre dans son aphasie ; entièrement confuse et désorientée, elle ne comprend aucun des mots qui lui sont adressés et les signes, la mimique même paraissent lui être étrangers ; elle n'a à sa disposition que deux ou trois mots qu'elle répète sans cesse ; il s'agit de grande aphasie, type Broca. De plus, légère contracture des 4 membres ; réflexes tendineux vifs, réflexes cutanés abolis ; ni clonus, ni Babinski. Pupilles et nerfs crâniens intacts. Prédominance des signes pyramidaux du côté droit.

On continue le traitement à l'Eparséno ; et l'amélioration devient progressive et rapide.

En mars 1923, la malade a recouvré l'usage de la parole et trouve presque tous ses mots.

En octobre 1923, elle ne présente plus trace de signe pyramidal ; des mots manquent encore ou sont transformés. Pas de trace de surdité verbale, pas de cécité. La malade lit et écrit facilement.

Observation II (Personnelle). — Mme E..., 26 ans, culottière de profession, a perdu sa mère (48 ans) d'une affection cardiaque ; son père (51 ans) est en bonne santé ; elle a un frère (25 ans) également bien portant.

Mme E... n'accuse au cours de son enfance et de l'adolescence aucun trouble morbide ; elle se marie à 21 ans, fait l'année suivante une fausse couche de trois mois et se présente six mois après à la consultation (Pr Audry) pour accidents secondaires ; mise en traitement (néosalvarsan) elle quitte Toulouse pour Paris dès la deuxième piqûre et cesse dès lors toute thérapeutique.

Elle nous revient au bout de trois ans, pour céphalée intense, gravative, obnubilation et parésie des membres inférieurs (6 août 1924) ; elle répond cependant aux questions qu'on lui pose et nous dit avoir déjà été traitée dans le service ; la fiche de la malade confirme ses dires ; elle mentionne la roséole et les deux piqûres de néosalvarsan.

On constate au premier examen, une forte inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque, du Kernig, de la contracture des membres inférieurs, de l'exagération des réflexes, un Babinski bilatéral.

Une ponction lombaire, faite aussitôt, laisse jaillir un liquide sanglant, uniformément teinté, non coagulable ; l'examen complémentaire de la malade ne nous apprend rien de plus ; foie et rate normaux, rien aux poumons ; le pouls bat à 65 ; la tension artérielle (Vaquez-Laubry) donne 13-8 ; l'examen des urines après sondage de la malade ne révèle ni albumine, ni sucre ; nous faisons alors une ponction veineuse pour le Bordet-Wassermann dans le sang, puis

injectons dans les fesses (intramusculaire) une ampoule d'acétylarsan et une ampoule de sigmuth soluble.

Le lendemain, la malade va plus mal et son habitus est tout différent ; hier en effet, soutenue aux aisselles par ses proches, elle répondait, les paupières mi-closes à nos questions ; elle est aujourd'hui, couchée en chien de fusil, la tête en hyperextension, dans un coma à peu près complet et c'est à peine si, de temps à autre, quelques cris suivis de gémissements accusent sa souffrance ; le pouls est petit, inégal, la température à 38.

Devant un tel syndrome, et, le Wassermann (4 antigènes) (fait la veille au soir) s'étant montré négatif, à la fois dans le sang et dans le liquide, nous faisons une nouvelle ponction lombaire pour culture du liquide et prescrivons de la digitaline, un lavement et de l'eau sucrée. L'ensemencement du liquide est négatif ; nous continuons alors tous les 4 jours la thérapeutique arséno-bismuthique (mêmes doses) ainsi que les rachicentèses ; cependant l'état général de la malade s'améliore ; le pouls se régularise, la céphalée diminue, la contracture est moindre.

Le 19 août, un nouvel examen sérologique (sang et liquide) donne (*mêmes antigènes*) un *Wassermann fortement positif*, le liquide de ponction n'est plus rouge, mais xanthochromique. Le 19 septembre, même examen et résultat identique ; après un mois de repos, nous faisons à la malade une nouvelle série d'acétyl et prescrivons de l'iodure (50 gr.).

A l'heure actuelle (fin décembre) elle se porte bien et ne présente plus que de légers troubles psychiques et un peu d'amnésie.

En résumé : Hémorragie méningée syphilitique se présentant cliniquement sous la forme torpide pour aboutir à la forme comateuse, avec réactivation de la réaction de Wassermann par le traitement spécifique et guérison (séquelles légères).

Ces deux observations, révèlent, d'abord, l'une et l'autre, dans leur anamnèse, l'infection spirochétique (roséole, fausses couches) ; de plus, chez toutes deux, les données du laboratoire confirment celles de la clinique, mais chez l'une de nos malades, syphilitique avérée (roséole dans le service) ce n'est *qu'après réactivation* que la réaction de Wassermann s'est montrée positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; nous insistons particulièrement sur ce point, certains auteurs ayant critiqué la méthode de réactivation. Si l'on tient compte du pourcentage relativement faible (50 à 60 o/o) de Bordet-Wassermann positif dans la syphilis latente, on s'aperçoit qu'il est parfois préférable de garder une sage réserve plutôt que d'affirmer d'emblée l'absence de syphilis.

Il est, en effet, possible à un syphilitique de présenter une

hémorragie méningée indépendante du processus spécifique (au cours d'une typhoïde, d'un rhumatisme articulaire aigu par exemple).

De plus, il peut s'agir d'associations morbides (syphilis et tuberculose), ou d'intoxications telles (saturnisme, alcoolisme) que le rôle étiologique de la syphilis passe au second plan ; mais ce qu'il convient de souligner c'est qu'il *peut exister des hémorragies méningées syphilitiques avec sérologie négative ;* c'est peut-être dans ce groupe qu'il convient de ranger certains des cas d'hémorragies méningées dites « essentielles » par les auteurs.

Il nous semble donc que le rôle étiologique de la syphilis dans l'hémorragie méningée est plus important qu'on ne pourrait le croire sur la foi de certains textes ; il se justifie d'ailleurs aisément ; en effet, on peut admettre *pratiquement* que l'hémorragie méningée médicale est la conséquence d'une vascularite toxique ou infectieuse ; or, parmi les maladies infectieuses, la syphilis n'est-elle pas la plus fréquente ? n'est-elle point du chancre à la gomme une vascularite centrant un plasmome ?

Nous savons de plus que la lésion anévrysmale syphilitique est fréquente et qu'elle a une prédilection pour les artères cérébrales ; si on se rapporte au travail d'Etienne on trouve 166 fois la syphilis sur 240 cas d'anévrysmes (à une époque où la sérologie n'existait pas !) et une proportion de 20 o/o pour la localisation au niveau des artères cérébrales ; ce pourcentage serait de nos jours plus élevé ; nous savons en effet combien sont souvent précoces les symptômes traduisant la localisation méningée du spirochète (signes cliniques et humoraux) ; suivant la juste remarque de Nicoléanu les lésions artérielles anévrysmales ne se produisent pas seulement au moment du tertiarisme, mais à des époques très rapprochées de l'infection syphilitique : 11 mois (Spillmann), 10 mois (Brault), 8 mois (Spillmann).

Nous croyons donc avec Aubert que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'hémorragie méningée de l'adulte ; il semble d'ailleurs que depuis l'ère sérologique les observations se multiplient ; résumons les plus intéressantes parmi les récentes :

Observation I (*Thèse* Aubert, p. 75). — Hémorragie méningée à rechutes chez un homme de 41 ans avec Wassermann positif dans le

sang ; évolution de 2 mois (7 ponctions lombaires). Traitement mercuriel, guérison.

Observation II (Ramond, *Conférences de clinique médicale pratique*, Paris, 1923). — Hémorragie cérébro-méningée chez un homme de 41 ans avec hémiplégie gauche, déviation de la tête et des yeux, pupilles en myosis, paresseuses à la lumière, hyperthermie, Wassermann positif dans le sang. Traitement arsenico-mercuriel. Mort (au bout de 48 heures).

Observation III (Stone Willard, *American Journal of syphilis*, t. VI, nº 3, 1922). — Homme de 30 ans, avec syndrome méningé, pupilles irrégulières, contractées, abolition des réflexes patellaires. Ponction lombaire sanglante ; culture stérile ; R. W. + dans le sang et dans le liquide. Rétention d'urine. Délire, rigidité de la nuque, perte du repos pendant 12 jours. Amélioration par traitement spécifique.

Observation IV (du même auteur). — Malade hospitalisé avec le diagnostic de coup de chaleur ; stupeur ; pupilles contractées et réagissant faiblement à la lumière. Incontinence d'urine. Abolition des réflexes patellaires. Parésie de la cuisse droite et du pied droit ; 4 jours après, raideur de la nuque et contracture des membres non atteints. Babinski négatif. Ponction lombaire = Hémorragie avec hypertension ; culture négative. R. W. + (sang et liquide). Délire et coma jusqu'à la mort quisurvient au 7e jour.

Nous pourrions citer et résumer encore d'autres observations analogues de Guillain, Cestan et Ravaut (H. M. consécutive à une méningomyélite chez une syphilitique), etc. ; c'est dire que l'étiologie syphilitique de l'hémorragie méningée est maintenant classique ; ce que nous tenions à confirmer aujourd'hui c'est qu'elle est plus fréquente qu'on ne pourrait le croire sur la foi de certains auteurs ; il existe des hémorragies méningées à sérologie négative et parmi celles dites « essentielles », quelques-unes, sans doute, ne sont point indépendantes du spirochète.

## BIBLIOGRAPHIE

Froin. — *Th. Paris*, 1904.

Aubert. — *Th. Paris*, 1911-1912. Les hémorragies méningées.

Ramond. — *Conférences de clinique médicale pratique*, 1923 (Paris, Vigot, éditeurs).

J. Sabrazès. — Les hémorragies centrales et méningées. *La Médecine pratique*, 30 juin 1924.

DARIER. — *In* Fournier. *Traité de la Syphilis*, t. II (l'artérite syphilitique).
LERICHE. — Syphilis cérébrale. Anévrysme de la communicante postérieure. Hémorragie méningée. *Lyon médical*, 1903, t. V, p. 208.
NICOLEANU. — Hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme du tronc basilaire. *Revista sanitara militara*, Bucarest, avril 1924.
SVEN INGVAR. — Sur les hémorragies méningées. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1918.
PAVY. — Les hémorragies méningées à forme méningitique. *Th. Montpellier*, 1905.
CESTAN et RAVAUT. — *Gazette des Hôpitaux*, 5 septembre 1904.

# UN CAS DE PUSTULE VACCINALE DU NEZ

Par M. JAMAIN (d'Avignon).

Je suis appelé le 15 mai 1924 auprès de Mme F..., âgée de 30 ans, bien portante d'habitude et dont la fillette âgée de cinq mois a été vaccinée à la cuisse le 28 avril. La vaccination a bien réussi et a suivi son cours normal. J'apprends que, il y a une semaine environ l'enfant a égratigné le nez de sa maman qui,

jugeant l'écorchure insignifiante, ne s'en est pas occupé. Elle me déclare tout de suite qu'elle a été vaccinée de cette façon et, quand je lui demande pourquoi, elle me répond que la lésion de son nez a exactement suivi l'évolution des inoculations vaccinales faites à sa fille. Effectivement, je constate sur le lobule du nez, à gauche et en bas, l'existence d'une pustule présentant tous les caractères d'une pustule vaccinale au 8e ou 9e jour de l'inoculation. L'ulcération, assez profonde, repose sur une base très

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 6. JUILLET 1925.

enflammée, rouge ; elle est douloureuse ; un peu au-dessous existe une petite phlyctène purulente. Les ganglions sous-maxillaires du même côté sont gros et douloureux. Quelques pansements antiseptiques ont eu rapidement raison de ces réactions plus impressionnantes que graves.

L'évolution ultérieure a bien été celle de la pustule vaccinale, avec cependant une cicatrisation si complète qu'il n'existe pour ainsi dire pas de cicatrice.

Le diagnostic, très simple dans ce cas particulier, aurait été sans doute plus malaisé en l'absence des anamnestiques.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## 1° *Traitement en général.*

**Deux nouveaux agents trypanocides.** par M L. Cheinisse. *Presse médicale*, 27 janvier 1923.

Le premier de ces produits a été découvert aux Etats-Unis où il a été expérimenté. C'est le tryparsamide sel de sodium de l'acide N-phénylglycineamide-p-arsonique. Son coefficient chimiothérapeutique (rapport entre la dose curative et la dose toxique) est de 1 : 8 pour la souris et 1 : 3 pour le rat, pour le cobaye 1 : 10. Son action est rapide, le sang ne contient plus de trypanosomes au bout de 24 heures. Chez des lapins infectés par le *Trip. Brucei*, une injection intraveineuse de 0,20 à 0,35 par kilogr. a un effet curatif sur une infection datant de 8 à 15 jours, des guérisons définitives ont été obtenues par une injection de 0,20 à 0,50 par kilogr. Expérimenté dans la trypanosomiase humaine (*Tryp. gambiense*) des malades traités par une injection unique de 9 à 68 milligr. par kilogr. de poids n'ont présenté aucune rechute pendant une période d'observation variant entre 40 et 111 jours. Médicament très soluble dans l'eau il peut être employé par voie veineuse ou intramusculaire ; on a observé à la suite d'injections trop fréquentes ou de doses trop élevées des troubles visuels, passagers. L'action de ce médicament vis-à-vis de *Trypanosoma rhodesiense* est beaucoup moins efficace.

Le second est un produit allemand « Bayer 205 » de composition tenue secrète. Ce serait d'après (C. Lown et Manson Bahr) un dérivé d'aniline combiné avec le *Trypan. bleu* Son coefficient chimio thérapeutique serait pour la souris 1 : 160 ; il agit non seulement pendant les premiers jours de l'infection, mais même dans les périodes avancées de la maladie Efficace à l'égard des principaux trypanosomes pathogènes (*T. Brucei*, *T. equinum*. *T. rhodesiense*, *T. gambiense*) il resterait au contraire sans action sur le *T. Lewisi* et le *T. Cruzi*. Son action moins rapide que celles d'autres médicaments, a permis d'établir qu'il agit en entravant le processus de multiplication du parasite par division. Outre son action curative il aurait une action préventive remarquable durant plusieurs mois et due pour Mayer à ce que le « 205 » circule dans le sang sous une forme active pendant toute la durée de cette période. Le sérum d'un animal traité par le « 205 » et injecté à un autre animal infecté a une action curative plus ou moins complète, et cela encore au bout de 8 semaines après l'injection de « 205 ».

Chez l'homme, les essais ont été peu nombreux. Lown et Manson Bahr entre autres ont expérimenté dans 8 cas d'infection par le *Tryp. gambiense*, et un cas de maladie du sommeil par *T. rhodiense*, avec un seul échec. Chez 8 autres malades, 7 guérisons, une amélioration. Ils l'emploient en injections intraveineuses à la dose de 1 gr.

(solution à 10 o/o) répétées à 8 jours d'intervalle par série de 10 injections. Le seul inconvénient de ce produit est l'irritation possible de l'épithélium rénal se traduisant par une albuminurie d'ordinaire bénigne et transitoire.

Il semble bien que le 205 est un des plus puissants des trypanocides expérimentés jusqu'ici. H. R.

### 2° *Traitement par les sels de mercure.*

**Le mercure dans le traitement de la syphilis,** par le Dr A. Touraine. *Journal médical français*, n° 3, mars 1923.

Pourquoi opposer mercure, arsenic, bismuth, et souvent oublier le mercure qui a fait ses preuves, et ne pas les associer ? Chacun d'eux a ses indications respectives. T. demande que l'on étudie le mercure avec le même soin que l'on apporte à l'étude du bismuth. Le médecin a dans les différents produits mercuriels toute une gamme de médicaments d'activité et de tenue variables, qui lui permettent d'adapter sa thérapeutique au cas particulier. *Comparé à l'arsenic*, le cyanure de mercure est pour T. le médicament de choix toutes les fois que l'arsenic ne peut donner son maximum d'effet ; le mercure a comme traitement d'entretien une action plus durable que l'arsenic, il a plus de « tenue ». *Comparé au bismuth*, le mercure ne semble pas mériter la disgrâce dans laquelle il est tombé. T. fait remarquer qu'on cherche une imprégnation plus profonde par le bismuth que par le mercure, et qu'il y aurait lieu de rechercher si en multipliant les injections d'huile grise on n'obtiendrait pas les mêmes résultats. Le mercure conserve ses indications : d'abord toutes les fois qu'il y a intolérance vis-à-vis de l'arsenic ou de résistance vis-à-vis des arsenicaux ; dans les périodes florides, le cyanure de mercure associé à l'arsenic ; comme traitement d'entretien ; dans les manifestations lointaines l'huile au calomel a une action particulièrement remarquable ; enfin dans l'hérédo-syphilis en frictions. On n'aura garde d'oublier les anciennes préparations : emplâtres de Vigo, pommade au calomel, sirop de Gibert, liqueur de Van Swieten, pilules et cachets de proto-iodure.

H. R.

**Points de vue actuels sur l'action du mercure dans la syphilis** (Der derzeitige Stand der Auschauungen über die Wirkung der Quecksilbers bei der Syphilis), par S. R. Brunauer. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1923, t. 19, p. 433.

Revue générale où le lecteur français trouvera brièvement et clairement résumés les nombreux travaux allemands sur la façon dont on peut envisager l'action du mercure sur la syphilis. Les uns pensent que le mercure n'a aucune action immédiate sur le spirochète, d'autres qu'il a une action indirecte, d'autres qu'il agit sur les tissus, d'autres qu'il a une action catalytique, d'autres qu'il agit comme colloïde, etc. On y trouvera d'autant plus de renseignements que, chez nous, ces différentes controverses n'ont pas éveillé d'intérêt, ni d'études, ce qui, du reste, peut avoir des inconvénients. A lire dans l'original.

Ch. Audry.

**L'action des inhalations mercurielles sur l'organisme animal** (The effects of mercury inhalation upon the animal organism), par GUTMAN. *The Amer. Journ. of Syphilis*, janv. 1923, p. 1.

Ces recherches furent pratiquées pour déterminer l'action des inhalations mercurielles sur l'organisme animal. Les animaux soumis à des inhalations de durée et de concentration variables furent autopsiées et leurs viscères examinés histologiquement. Les lésions constatées : congestion de tous les viscères, destruction et nécrose de l'épithélium intestinal et rénal, lésions moins importantes du foie, de la rate, des surrénales et du système nerveux, furent identiques à celles qui sont observées dans toute intoxication mercurielle quelle que soit la voie d'introduction. L'irritation des voies respiratoires s'observe uniquement avec les vapeurs mercurielles concentrées ; lorsque les vapeurs sont diluées et les inhalations espacées, il n'existe aucune inflammation des voies respiratoires. S. FERNET.

**Au sujet de la production d'exanthème fixe par l'administration de mercure,** par KAREL HUBSCHMANN. *Acta dermato-venereol.*, vol. IV, fasc. 2.

H. rapporte un cas d'exanthème fixe après l'administration de mercure, la malade qui avait autrefois supporté sans réagir des frictions mercurielles, a brusquement présenté un érythème débutant toujours par les mêmes endroits, aux aines, au pli du coude et dans les creux poplités à chaque reprise du traitement. Les frictions remplacées par des injections intraveineuses : 0,005 de cyarsal (sol. soluble à 46 o/o de HG métal.) et des tablettes de Lusol eurent le même effet. L'apparition de l'exanthème se faisait toujours 4 à 6 heures après l'application du traitement, pour disparaître 4 ou 6 jours après, toujours de la même façon avec une légère desquamation et pigmentation. H. partage l'avis de certains auteurs que les phénomènes d'intolérance sont dus à une hypersensibilité de l'endothélium des capillaires : l'influence de l'adrénaline parlerait en faveur de cette hypothèse. L'injection préalable d'adrénaline, agissant sur les capillaires, peut modérer et même empêcher l'éclosion de l'exanthème provoqué par le salvarsan. H. tâche d'interpréter de la même façon la réaction d'Herxheimer (après l'emploi d'Hg ou du salvarsan) : on peut admettre que les capillaires des macules syphilitiques ont une vitalité diminuée : si un nouvel élément nocif, agissant directement sur les vaisseaux, les touche, que ce soit le mercure, le salvarsan ou les toxines, l'insuffisance apparaît et l'exanthème devient plus visible.

OLGA ELIASCHEFF.

**Réaction de Jarisch-Herxheimer et dermographisme** (Jarisch-Herxheimersche Reaktion und Dermographismus), par R. BÖHME. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1923, t. CXLVI, p. 69.

Perutz a montré que les injections mercurielles (succinamidate de mercure) déterminaient chez les syphilitiques un état de dermographisme qui disparaissait au bout de quelques jours.

B. reprenant cette étude à l'aide de différentes préparations mercurielles et bismuthées a confirmé les observations de Perutz, et cons-

tatait que ce dermographisme (réaction traumatique de la peau) était exactement parallèle aux phénomèmes réactionnels de Jarisch Herxheimer. Tous ces phénomènes sont liés à des troubles neuro-vasculaires vaso-moteurs dus à l'action directe du médicament et non à une action « spécifique ». CH. AUDRY.

**Association du néosalvarsan aux préparations organiques de mercure (mercuriopyridine)**, par GARELLO. (*Annali di clinica terap.*, n° 3, 1924)

L'association du néosalvarsan ou du néojacol avec le mercure-pyridine, composé obtenu en ajoutant du sulfate de mercure à une solution aqueuse de pyridine, donne une préparation très peu-toxique et qui peut avoir un emploi quand on veut traiter la syphilis par les préparations combinées de mercure et d'arsenic. F. BALZER.

### 3° *Traitement par les sels de bismuth.*

**Le bismuth dans la syphilis**, par M. LEVADITI. *Presse médicale*, 26 juillet 1922.

C'est à Balzer que l'on doit les premières recherches (1889) sur l'application possible du bismuth au traitement de la syphilis. L'expérimentation sur le chien le découragea de cette recherche. Sauton et Robert (1916) montrèrent que le tartrobismuthate de K et Na agit préventivement et dans une certaine mesure curativement sur la spirillose des poules. En 1920, L. reprit cette étude en collaboration avec Sazerac et c'est à ses beaux travaux que l'on doit l'acquisition de ce nouvel agent tréponémicide qu'est le bismuth. Il constata son efficacité dans le nagana et la syphilis expérimentale et humaine. L. résume dans cet article l'ensemble de ses recherches et les résultats expérimentaux et cliniques obtenus par le *Trépol*. Les résultats cliniques furent confirmés par MM. Fournier et Guénot qui considèrent le bismuth comme un des agents antisyphilitiques les plus puissants. M. Bernard puis M. Duhot constatèrent son action remarquable. Le Dr Truffi en Italie, Escher et Muller à Mayence obtinrent des résultats comparables. La plupart des syphiligraphes vinrent confirmer cette action rapide et durable sur les accidents de la syphilis cutanée, muqueuse et viscérale. L'action dans la syphilis nerveuse est très nette dans certains cas, c'est ainsi que sous l'influence du bismuth les crises douloureuses des tabétiques s'atténuent dans certains cas et même disparaissent. Par contre il n'est d'aucune efficacité dans la parasyphilis.

L'action sur le B.-W. du sang, et l'étude des récidives, de l'arséno- et mercuro-résistances fournissent de bons critériums d'action. Le bismuth administré à toutes les stades de la syphilis agit non seulement sur les manifestations spécifiques cutanées, muqueuses, viscérales et nerveuses mais aussi sur les réactions sanguines. Fait remarquable chez certains malades la réaction de B.-W. encore positive à la fin du traitement devient rapidement négative alors que tout traitement a été cessé. D'autre part on n'a pas jusqu'ici constaté de bismutho-résis-

tance, mais une action souvent rapide chez des malades arséno- et mercuro-résistants.

Les inconvénients de cette médication sont maintenant peu importants. Les nouvelles préparations ne sont plus douloureuses. La fièvre et l'asthénie lorsqu'on les constate sont d'ordinaire passagers, et prescrivent d'espacer les doses. La stomatite est rare et sera évitée par les soins de la bouche. Les quelques observations d'albuminurie impliquent la surveillance des fonctions rénales pendant la cure bismuthique.

Les résultats de L. ont été obtenus à l'aide du tartrobismuthate de K et Na, mais les recherches de S. et L. ont démontré que c'est le *Bi* métal qui agit, et constitue à lui seul un spécifique très actif contre la syphilis. Il est fort probable, disent ils, que quel que soit le sel bismuthique introduit dans l'organisme, les réactions cellulaires et humorales le dissocient et vraisemblablement mettent en liberté le bismuth à l'état colloïdal. Sous cette forme il entre en contact avec les tréponèmes et assure leur destruction. Enfin utilisé sous forme de pommade ils ont constaté son action proprhylactique.

Ainsi la valeur thérapeutique du bismuth est certainement supérieure à celle du mercure et comparable à celle des meilleurs arsenicaux. Son activité semble intimement liée à la résorption lente du métal et sa persistance dans l'organisme infecté fait que « le malade continue à se traiter alors que, depuis longtemps, le médecin a cessé tout traitement chez lui ». H. R.

**Le Bismuth dans le traitement de la syphilis** (Bismuth in the treatment of Syphilis), par KLAUDER. *Arch of Dermat. and Syph.*, juin 1923, p. 721.

Revue générale et résultats de l'expérience personnelle. S. FERNET.

**Le Bismuth dans le traitement de la Syphilis** (Bismuth in the treatment of Syphilis), par HOPKINS. *Arch. of Derm. and Syph.*, juin 1923, p 745.

Revue générale des travaux français. Etude expérimentale et clinique du tartro-bismuthate de soude et de potasse. Les conclusions confirment sensiblement celles des travaux français. S. FERNET.

**Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis**, par MM. GIROUX et DEGLANDE. *Gazette des Hôpitaux*, 5 août 1922.

Revue générale des nombreux travaux publiés sur le nouveau médicament. G. et D. insistent sur la place importante qu'il doit prendre dans le traitement de la syphilis, paraissant être d'efficacité comparable à celle des arsenicaux, étant en outre un produit de préparation et de conservation facile, s'employant par voie intramusculaire, et avec lequel les accidents d'intoxication grave sont très rares. H. R.

**La question des sels de bismuth.** par M. POMARET. *La Médecine*, novembre 1922.

Les sels solubles doivent être préférés, dit P., aux sels insolubles. Ils sont plus aisément maniables, ils permettent une diffusion *in vivo*,

une action thérapeutique, une élimination rapide ; ils évitent l'accumulation possible *in situ* et de ce fait, aussitôt le traitement interrompu les accidents buccaux cessent. Il conseille la voie intramusculaire. Médication de deuxième plan, P. pense qu'elle est appelée à prendre une place importante dans le traitement d'entretien de la syphilis. H. R.

**Le traitement de la syphilis par le bismuth,** par le Dr Clément Simon. *Journal médical français*, n° 3, mars 1923.

L'auteur montre les résultats obtenus avec les sels de bismuth dans le traitement des syphilis primaire et secondaire, l'action sur la réaction de B.-W., action qu'il estime supérieure à celle des autres médicaments antisyphilitiques. Il indique la posologie des diverses préparations bismuthiques, et les inconvénients maintenant facilement évitables de cette médication. L'épreuve du temps n'a pas encore permis de préciser la place exacte que doit prendre le bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique. Il constitue un médicament très actif, plus puissant que le mercure, moins rapide que l'arsenic, mais peut-être d'action plus durable. Il est en outre très maniable (Bibliographie complète des travaux parus). H. R.

**Où en sommes-nous de la thérapeutique bismuthée et comment nous en servir ?** par MM. Bernard et Durey. *Bruxelles Médical*, 31 mai 1923.

Les deux années de pratique bismuthée montrent que ce traitement est le moins dangereux des traitements antisyphilitiques. Beaucoup plus actif que le mercure, il est dans certains cas rares, il est vrai, supérieur aux arsenicaux. C'est la quantité de bismuth-métal introduite dans l'organisme qui compte, et le rôle de la combinaison sous laquelle le bismuth est engagé est difficile à préciser. Plus vous voudrez fixer de bismuth, plus vous devrez injecter un produit dont le taux bismuthé est élevé. Le coefficient de toxicité étant décuplé lorsque le bismuth est introduit dans les veines, on s'en tiendra à la voie intramusculaire, et on fera les injections haut. Le pourcentage des préparations bismuthées variant entre 19 et 97 o/o, les auteurs conseillent comme médicaments d'attaque, ceux ayant une haute teneur en Bi-métal. On devra injecter 20 à 40 cgr. de Bi-métal chaque semaine, et 2 gr. 40 à 3 gr. par cure. H. R.

**Les sels de bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique,** par le Dr Milian. *Paris Médical*, 4 mars 1922.

Les sels de bismuth constituent des agents tréponémicides énergiques ; l'exemple que publie M. montre leur efficacité remarquable dans les formes mercuro ou arséno-résistantes. Employé à doses massives, 0,20 ou 0,30 tous les 2 jours, il peut entraîner un certain nombre de troubles (fatigue, amaigrissement, fièvre, stomatite). M. préconise le mode d'administration suivant, 0,20 tous les 5 jours, 0,25 à 0,30 tous les 6 jours, doses qui sont bien tolérées et très efficaces. L'auteur a associé le mercure au bismuth avec de bons résul-

tats, suivant la formule (sublimé ou calomel 0,01, glycérophosphate de chaux 0,25, sous-nitrate de bismuth 1 gr., pour un cachet).

H. R.

**Etude comparée des différents modes d'administration des composés bismuthiques dans la syphilis,** par M. DE GRAVE. *Bruxelles Médical*, n° 28, 10 mai 1923.

Parmi les divers composés bismuthiques étudiés par l'auteur, le bismuth métallique précipité en solution isotonique, lui a paru être le plus actif, tout en étant le mieux toléré par l'organisme. Il est livré en ampoules (néotrépol) contenant 2 à 3 cc. d'émulsion aqueuse isotonique de bismuth métallique à raison de 10 cgr. de bismuth à 96 o/o par centimètre cube. Série de 10 à 12 injections de 2 cc. intramusculaires avec aiguille longue et fine. Action rapide sur les lésions, négativation du B.-G. Σ, aucune toxicité. Stomatites extrêmement rares.

H. R.

**Le bismuth colloïdal dans le traitement de la syphilis,** par le Dr LACAPÈRE. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

Les résultats obtenus avec ce bismuth colloïdal (« Ionoïde » de Fouard) sont presque aussi rapides que ceux obtenus par l'emploi des arsénobenzènes. L'inconvénient de la répétition des injections est largement compensé par l'innocuité du produit. L'intolérance est exceptionnelle; la conservation de ces colloïdes est presque indéfinie grâce à un *support* spécial incorporé au liquide servant d'excipient.

H. R.

**Sur l'emploi d'un composé bismuthique de la série aromatique en thérapeutique antisyphilitique,** par MM. GRENET, DROUIN et RICHON. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 13 juin 1922.

Ce composé bismuthique est obtenu par l'action de la soude sur l'acide trioxybismutho-benzoïque, et correspond à la formule :

$$C_{12}H_7O_6Na_3\,[CooBi(OH)^2]^2.$$

C'est une poudre jaune foncé, de réaction alcaline, ne précipitant pas les albuminoïdes, très soluble dans l'eau, peu toxique et contenant 50 o/o de Bi métal.

L'injection intramusculaire, d'une solution aqueuse sulfitée, à 3 o/o de ce sel est en général indolore et ne laisse aucune nodosité. La dose habituelle varie entre 0 gr 03 et 0 gr. 09 par injection, elle peut exceptionnellement atteindre 0,12. Ce sel peut s'employer aussi en injection intraveineuse, mais seulement à la dose de 0,02 à 0,03 par injection d'une solution plus faible à 2 o/o, un centicube correspondant à 0,01 de bismuth.

Les auteurs n'ont pas constaté d'activité sensiblement plus grande par voie intraveineuse ou intramusculaire. Ils n'ont pas noté de stomatite. Employé comparativement avec d'autres préparations bismuthiques, leur produit leur a donné de bons résultats qui montrent que ces produits agissent non par leur composition chimique, mais par leur teneur en bismuth métal.

H. R.

**Sur un hydrate de bismuth colloïdal et son action pharmacologique,** par GARELLO *(Annali di clin. terapeutica*, n° 2, 1924)

Dans cette étude pharmacologique l'auteur présente une préparation d'asparaginate de bismuth, soluble, injectable sous la peau, s'éliminant beaucoup par l'intestin et utile contre la diarrhée, la dysenterie, la tuberculose intestinale. Elle a été employée aussi dans diverses affections, aortite, maladies du système nerveux, etc... Elle contient 5 o/o de bismuth métallique. F. BALZER.

**Le tartro-bismuthate de sodium ou natrol en Dermatologie et Syphiligraphie,** par M. P. HORTA (de Rio-de-Janeiro). *Annales des maladies vénériennes*, juillet 1923.

Le natrol est employé en solution aqueuse à 10 o/o, en injections intramusculaires à la dose de 0,20 cgr. Les injections pas douloureuses sont très bien supportées ; jamais de stomatite, très rarement un léger liseré. Contenant 73 o/o de bismuth métallique, il a une action très énergique contre les affections d'origine spirillaire. Il peut également être employé en injections intraveineuses à la dose de 2 cgr. Il a donné à l'auteur des résultats très favorables dans la syphilis à toutes les périodes ; H. a constaté son action très nette sur certaines dermatites bulleuses, certaines formes de pemphigus et de dermatite de Duhring. Toutes les dermatoses produites par les spirilles sont très favorablement influencées, ainsi les ulcères tropicaux très fréquents au Brésil. D'heureux résultats ont été obtenus avec ce médicament dans les arthrites et les orchi-épididymites d'origine gonococcique. Dans certains cas même on aurait observé une action nette sur l'uréthrite. H. R.

**Syphilis et bismuth. A propos d'un vieux composé bismuthé, le sous-gallate de bismuth,** par le Dr N. YERNAUX. *Bruxelles Médical*, n° 26, 26 avril 1923.

Le sous-gallate de bismuth (dermatol) peut être mis en parallèle avec les meilleurs composés bismuthés. Il contient 50 o/o de bismuth. On l'emploie en solution huileuse à 10 o/o, il est facilement résorbé, sans douleur, sans induration. H. R.

**Traitement de la syphilis par l'iodobismuthate de quinine,** par le Pr EHLERS (de Copenhague). *Bruxelles Médical*, n° 21, 22 mars 1923.

L'auteur donne la préférence au quiniobismuth. Il use à l'hôpital communal de « Vijochine », préparation danoise d'iodobismuthate de quinine avec toujours de bons résultats quand on se tient à la dose de 0,30 tous les trois jours. Il recommande les soins attentifs de la bouche et des dents. Presque toujours il a observé le liseré bismuthique, jamais de stomatite ulcéreuse, très rarement des néphrites. Le quiniobismuth lui paraît plus actif que le trépol, muthanol ou néotrépol, sur la réaction de B.-G. Σ ; cette réaction est plus nette encore lorsqu'il est associé aux arsenicaux. Il est le médicament de choix dans les cardiopathies et les artérites d'origine syphilitique, à cause de la présence d'iode (50 c/o). Le bismuth, dit-il, sera probablement

appelé à remplacer le mercure, mais il ne chassera pas les arsénobenzènes. L'auteur adopte la méthode de traitement suivante : d'abord une seule injection de 10 cgr. de benzoate de mercure, puis tous les 3 jours 0,30 de quiniobismuth, le 9e jour, injection de 0,30 de novarsénobenzol, qui sera répétée tous les 9 jours, sans dépasser 0,60, dose maxima pour l'auteur. Il fait ainsi 15 injections de bismuth. Repos de 4 à 6 semaines, puis séro-réaction qui guide le médecin dans sa conduite. H. R.

**Recherches radiographiques sur l'absorption des médicaments et plus spécialement des préparations insolubles de bismuth par la voie intramusculaire,** par MM. Lévy-Bing, Belgodère et Auclair. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1922.

De cette première étude illustrée de 17 radiographies se dégage cette notion que l'exploration radiographique permet de suivre, pour ainsi dire, par la vue, certains médicaments introduits dans les tissus, et d'en suivre l'évolution Les substances imperméables ou faiblement perméables aux rayons X donnent une image radiographique très précise dans la zone d'injection, image persistant aussi longtemps que le médicament n'est pas absorbé, mais diminuant progressivement de netteté à mesure que s'effectue l'absorption pour disparaître lorsqu'elle est terminée.

Cet examen permet de dépister les irrégularités de l'absorption et d'éviter les accidents dus à une absorption brusque retardée Il montre que la rapidité d'absorption varie : *a*) suivant les médicaments employés ; *b*) suivant les malades ; *c*) suivant certaines conditions locales telles que le siège de la piqûre, la compression, le massage.

La radiographie montre que l'huile grise se résorbe avec une très grande lenteur, les sels de bismuth insolubles sont beaucoup plus rapidement absorbés. Le bismuth apparaît à l'image radiographique sous forme de stries, l'huile grise sous forme de plaques H. R.

**Cas notable de manifestations syphilitiques arséno résistantes guéries par le bismuth,** par Minassian *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. I, 1924.

Homme de 29 ans, se présente à la fin de janvier 1923 atteint de syphilis depuis 3 mois : syphilome au méat persistant, polyadénites, roséole, plaques tonsillaires ; il a déjà subi une première série d'injections de 0 gr. 02 de sublimé, de plus 8 injections de 0 gr. 10 de calomel ; malgré ces traitements les accidents n'ont pas cédé et le Wassermann est fortement positif. Traitement : injections endoveineuses de néosalvarsan de 0,15 ; 0,30 ; 0,45 ; 0,60 ; 0,75 ; 0,90, les trois premières à 3 et 5 jours de distance, les suivantes hebdomadaires. Amélioration après la 4e injection ; disparition des plaques muqueuses, persistance des adénites et de l'induration au méat. Quinze jours après la dernière injection, réapparition des plaques tonsillaires et W. positif ; reprise générale des accidents 24 jours après la dernière injection et de plus éruption papuleuse au cuir chevelu, et réin-

duration du méat. Nouvelle série de néosalvarsan : 0,30 ; 0,45 ; 0,60 ; 0,75 ; 0,90 ; 0,90. Après cela disparition des plaques, mais persistance de l'induration chancreuse, des adénites, et des papules du cuir chevelu. Pendant les quinze jours de repos, reprise des plaques tonsillaires et des papules du cuir chevelu. Traitement nouveau, cette fois par le Luatol, 27 injections de 0 gr. 10, tous les 2 jours. Après la septième injection, disparition des plaques tonsillaires, après la 15e de l'induration du chancre, après la 20e de l'éruption du cuir chevelu. Plus de manifestations à la cinquième semaine, mais W. encore positif. Revu 3 mois après sans manifestations mais W. toujours positif, nécessitant la continuation d'un traitement. En somme, le mercure avait échoué, le Néosalvarsan avait été insuffisant aussi malgré de fortes doses, le bismuth fit disparaître toutes les manifestations, moins l'état positif de la séro-réaction. Le fait montre le rôle utile que peut jouer le bismuth dans les cas qui résistent au mercure et à l'arsénobenzol. F. BALZER.

**Le bismuth dans le traitement de la syphilis** (Bismuth in the treatment of syphilis), par CAFFERTY. *Arch. of Dermat. and Syph.*, oct. 1923, p. 469.

L'expérience de C. porte uniquement sur le tartro-bismuthate de soude et de potasse. Son opinion personnelle sur le bismuth s'accorde sensiblement avec les idées généralement admises. S. FERNET.

**Erythème toxique et zona après une injection intramusculaire de bismuth** (Toxisches Erythem und Herpes Zoster nach intramuskulärer Bismutinjektion), par E. SCHUER (*Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 37, p. 1107.

Un tabétique de 49 ans reçoit une injection de bitartrate bismuthopotassique bientôt suivie de céphalée passagère et d'un peu de fièvre. Le lendemain prurit ; le surlendemain érythème généralisé et zona fessier à droite. Traces d'albumine. Guérison rapide. CH. AUDRY.

**Exanthème embolique local causé par le bismogénol** (Lokales embolischen Bismogenol-Exanthem), par W. FREUDENTHAL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 176, p. 155.

Trois observations où des injections intra-fessières de bismogénol firent apparaître des stries et des réseaux bleuâtres ou ecchymotiques dans la région injectée, vives douleurs. F. rappelle qu'on a jadis signalé des accidents comparables consécutifs à des injections mercurielles.

Une biopsie a permis à W. de retrouver dans les petits vaisseaux sanguins de véritables petites embolies de cristaux de bismogénol.

(J'ai vu 3 fois des cas semblables après administration du quimby. N. d. T.). CH. AUDRY.

**Intoxication bismuthique et albuminurie**, par M. BLUM. *Paris Médical*, 29 juin 1922.

Au cours du traitement de la syphilis par les sels de bismuth, plusieurs auteurs ont signalé l'apparition d'une albuminurie plus ou

moins importante, néanmoins ce fait est assez rare. B. a observé chez une femme de 34 ans une albuminurie de 0,40 cgr. avec cylindrurie, qui reçut des doses de 0,30 par injection puis de 0,20, quant apparut la stomatite. La suppression du traitement amena la disparition de l'albuminurie. A l'occasion de cette observation B. se demande si le bismuth est spécialement nocif pour le parenchyme rénal. Les lésions du tube digestif qui apparaissent d'abord sont non seulement hémorragiques mais ulcéreuses, le rein qui n'est atteint que secondairement ne le serait-il pas par le processus infectieux secondaire venant des ulcérations buccales ou intestinales. Normalement le bismuth est éliminé sous forme de sulfure de bismuth à la fois par les reins, et par l'intestin et les glandes salivaires. Si cette voie d'élimination fonctionne mal, le rein a un surcroît de bismuth à éliminer, et peut être infecté secondairement du fait des ulcérations du tube digestif.

Dans tous ces cas d'albuminurie toxique, la cessation du traitement s'impose immédiatement. H. R.

### 4° *Traitement par les sels arsénicaux.*

#### a) *Généralités.*

**L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis** (Arseno-Benzol in the treatment of syphilis), par Mills. *The British Journ. of Dermat.*, avril-mai 1923, p. 131 et 181.

On relève, dans ce long article traitant de la thérapeutique arsénobenzolique, sous ses différentes formes, quelques opinions personnelles de l'auteur : l'arsénobenzol (606) est de tous les arsenicaux le plus actif ; les préparations allemandes de 606 et de 914 sont plus actives que les préparations anglaises. Le silbersalvarsan n'a pas paru inférieur aux autres arsénobenzènes : sur 300 malades traités l'auteur a observé deux ictères et un érythème passager. Avec tous les arsénobenzènes, la voie intramusculaire paraît donner les meilleurs résultats au point de vue sérologique ; dans un certain nombre de cas, traités par la voie veineuse et gardant un W. positif la négativité de la réaction a été obtenue par la méthode intramusculaire. Les voies rectale et buccale se sont montrées très inférieures tant au point de vue de l'action cliniquement constatable qu'au point de vue sérologique. S. Fernet.

**Quelques cas de B.-G. Σ irréductibles traités par un arsénobenzène cuprique**, par le Dr R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 3 mai 1923.

Il s'agit d'un sulfarsénol cuprique contenant 19 à 20 o/o d'arsenic et 2 o/o de cuivre, s'administrant par voie intramusculaire, sous-cutanée, ou mieux intraveineuse, en solutions étendues. Les cures sont de 3 à 4 mois, et comportent 1 gr. 50 à 2 gr. de produit chaque mois. 4 observations de malades à B.-G. Σ irréductible, ce qui est pour B. une forme d'arséno-résistance, traitées par le produit et négativées. Ce serait une des indications du produit. H. R.

**Sur la question de la syphilis arséno-résistante** (Zur Frage der Salvarsanresistenten Lues), par S. Silberstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 116.

Dans la littérature et sa propre pratique, S. réunit 60 cas. Il croit que toutes choses égales d'ailleurs, la résistance à la R. W., et la proportion de récidives ont augmenté dans ces derniers temps. Cela tient au salvarsan, aux malades, aux facteurs de guerre, mais non à la race même des spirochètes infectants. Ch. Audry.

**Hébéphrénie et arsénobenzol**, par M. Page. *Presse médicale*, 22 septembre 1923.

P. a publié en 1922 dans le *Monde médical*, deux observations d'hébéphrénie guéries par l'emploi de l'arsénobenzol à doses suffisantes. Actuellement il a ainsi traité 5 malades et toujours avec succès. L'hébéphrénie n'est pas donnée comme un signe de syphilis héréditaire, mais elle peut l'être. Dans la plupart des cas elle a été retrouvée. On peut admettre d'ailleurs que l'arsénobenzol agit dans ces cas non comme antisyphilitique, mais comme modificateur de l'encéphalite diffuse qui produit l'hébéphrénie. Quoi qu'il en soit de l'interprétation un fait reste c'est l'action thérapeutique de l'arsénobenzol dans 5 cas sur 5. H. R.

**Etat actuel de l'arsénothérapie. I. Médicament. II. Voies d'introduction. III Doses et méthodes. IV. Associations de l'arsenic au mercure et au bismuth V. Règles générales**, par le Dr A. Gougerot. *Journal médical français*, n° 3, mars 1923.

Toutes les préparations arsenicales, leur posologie, leur efficacité sont successivement étudiées. G., sous forme de tableau, fait un parallèle entre les voies veineuse et musculaire ou sous-cutanées. Il se montre partisan de la voie sous-cutané ou musculaire, les injectionse intraveineuses étant réservées aux cures d'attaque. La question des doses est discutée et il expose les tendances principales. A la période du chancre la plupart des syphiligraphes préfèrent les injections veineuses fortes ; à la période secondaire, la majorité des syphiligraphes emploient les doses fortes, mais beaucoup aussi emploient la technique de Sicard ; en période de syphilis secondaire latente ou de syphilis nerveuse, la méthode des petites doses quotidiennes ou hebdomadaires semble se généraliser. Le mercure doit être associé à l'arsenic à condition qu'il n'oblige pas à diminuer la dose d'arsenic. L'association du bismuth à l'arsenic a les mêmes indications ; période primaire, traitement d'attaque ; syphilis arséno-résistantes ou arséno-récidivantes, doses d'arsénobenzènes trop faibles devant être complétées par bismuth. G. termine par quelques règles générales de traitement, recommandant un traitement actif, intense, persévérant, prolongé, à doses suffisantes, avec intervalles de repos courts, traitement de consolidation, contrôlé par la séro-réaction, la ponction lombaire. H. R.

**Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes**, par M. Balzer. *Journal des Praticiens*, 25 octobre 1922.

B. estime que le médecin peut faire un traitement énergique sans avoir recours à la médication par voie intraveineuse qui même bien maniée fait courir au malade des risques tenant à l'introduction trop rapide du médicament dans le système veineux, et aussi à la tendance d'employer des doses massives et progressivement croissantes. La voie sous-cutanée ne met pas à l'abri des crises nitritoïdes, mais elles sont moins violentes et plus tardives. Cette méthode des injections sous-cutanées est caractérisée par le siège des injections, leurs intervalles rapprochés, le fractionnement des doses. B. décrit la technique de l'injection sous-cutanée qui devra être faite dans les régions maigres, lentement et rester sus-aponévrotique. Il emploie une eau distillée glucosée gaïacolée, et dissout le novarsénobenzol avant l'injection. Eau distillée, glucosée à 47/1000, 1 centicube, gaïacol synthétique 1/2 à 1 cgr., novarsénobenzol 0,10 cgr. Pour une cure de début il injecte une dose totale de 6 gr. en moyenne. Une dose quotidienne de 0,15 cgr. chaque jour avec un jour de repos chaque semaine, et 3 à 4 jours après chaque quinzaine, ce qui fait 0,90 cgr. chaque semaine en surveillant le malade. La première cure dure 7 à 8 semaines, repos 4 à 5 semaines; nouvelle cure moins forte (4 gr). Les autres cures sont alternées avec le traitement mercuriel.

Avec le sulfarsénol mêmes doses, avec le galyl 2 injections seulement par semaine de 10 cgr.

Chez la femme, la dose sera diminuée. Chez l'enfant, dose suivant l'âge et le poids, 1 cgr. à 1 cgr. 1/2 de sel arsenical par kgr. de poids, et par 5 jours. H. R.

**L'efficacité thérapeutique comparée de l'arsphénamine gélatinée et de la disodo-arsphénamine** (The relative therapeutic efficiency of gelatin-arsphenamin and disodium arsphenamin), par Oliver, Douglas et Kolos. *Arch of Dermat.*, sept. 1923, p. 359.

En poursuivant leurs recherches expérimentales sur le composé gélatiné de l'arsphénamine, les auteurs établissent que ce composé paraît, *in vitro*, être plus faiblement trypanocide que la disodo-arsphénamine. Cependant, il résulterait de leurs expériences, que, dans l'organisme animal, l'arsphénamine gélatinée garde une concentration plus élevée que l'arsphénamine et qu'elle se décompose moins rapidement. Aussi, l'arsphénamine gélatinée s'est montrée tout aussi active et même quelquefois plus active que l'arsphénamine dans les trypanosomiases et dans la syphilis expérimentale du lapin. Sa toxicité étant, par contre, moins grande (publications antérieures des mêmes auteurs), elle peut remplacer avantageusement l'arsphénamine dans l'étude expérimentale de la syphilis. S. Fernet.

# REVUE DES LIVRES

**Recherches microscopiques et expérimentales sur la présence de la spirochète pallida dans les tissus et les sécrétions physiologiques et pathologiques des syphilitiques** (Ricerche microscopiche et sperimentali sulla presenza della spirochete pallida nei tessuti, nelle secrezioni fisiologiche et patologiche dei luetici), par L. Morini, 1 vol. de 480 pages, Modène, 1923.

Le livre de Morini rassemble l'énorme littérature relative à la spirochète depuis la découverte de Schaudinn et à son étude dans le sang, avant que la réaction de Wassermann devienne positive et après. L'état latent de la syphilis devient de plus en plus douteux; Morini signale particulièrement les recherches de Schneider qui n'a trouvé la spirochète que dans les articulations chez un enfant hérédo-syphilitique à l'état latent. On l'a trouvée aussi dans le canal cervical dans des cas de syphilis latentes primaires et secondaires, dans l'épaisseur du cordon ombilical normal des nouveau-nés et dans les tonsilles, le sperme, le lait, etc., de sujets à l'état latent. Les glandes lymphatiques de ces malades peuvent contenir des germes d'une grande contagiosité (Hoffmann, Fruhwald, etc...); on les retrouve aussi dans les vestiges cicatriciels de syphilome et de lésions secondaires (Fischl, Pasini, etc...). Friedmann a rapporté le cas d'une dame syphilisée directement par son mari qui était à l'état latent après deux périodes de traitement arsenico-mercuriel; on trouve chez lui outre la séro-réaction encore positive, la spirochète dans la sérosité provenant du raphé médian en apparence intact. Eberson et Engmann, avec 75 cas de syphilis latente ont pratiqué l'inoculation aux lapins avec le sperme, la sécrétion nasale, la sérosité des glandes lymphatiques, le liquide céphalo-rachidien : dans 3 cas sur 14 le liquide des glandes lymphatiques donna un résultat positif; dans deux inoculations sur 17 pratiquées avec le sperme de sujets à l'état latent, le résultat fut positif, et de plus, il faut noter que la séro-réaction avait été trouvée négative dans quelques-uns des cas où l'inoculation réussit. De tels faits démontrent l'importance sociale de ces recherches.

Dans ses travaux personnels de microscopie Morini s'est servi surtout pour la spirochète de la méthode de Fontana-Tribondeau. Il a trouvé la spirochète dans les urines dans un seul cas, chez une femme atteinte de roséole et d'éruption papuleuse. La recherche a été toujours négative dans le sang (procédés de Nattan-Larrier et Bergeron, Nœggerath et Staehelin), soit dans la syphilis initiale, soit dans les états secondaires évidents ou latents. Pas de résultat non plus dans le colostrum et dans le lait des femmes luétiques, dont un cas avec W. positif dans le lait même; *idem*, dans la sécrétion utérine de femmes

localement saines ou avec endométrite, dans le sperme, la salive (même dans un cas avec parotidite luétique secondaire) ; *idem*, dans dans la substance cérébrale d'un paralytique général. Au contraire, résultat positif dans les organes thoraco-abdominaux des parties hérédo-luétiques. Dans 40 o/o des cas la ponction des glandes satellites des syphilomes initiaux a montré des spirochètes ; dans d'autres régions la recherche fut négative, même pendant l'état secondaire évident ou latent.

Dans 41 cas Morini a pratiqué des recherches expérimentales avec le sang inoculé en plein parenchyme testiculaire du lapin. La période d'incubation dans les cas positifs varie entre 20 et 60 jours. L'inoculation donna parfois un chancre cutané ; parfois une orchite syphilitique circonscrite ; une périostite diffuse ou circonscrite ; ces diverses lésions contenaient des spirochètes. Dans un cas l'inoculation négative au testicule réussit à la cornée. Dans un autre cas, elle fut également positive, et pourtant le sang provenait d'un sujet ayant encore la séro-réaction négative 60 jours après l'infection. Dans ces expériences il faut tenir compte du fait que les tissus du lapin sont beaucoup plus réfractaires à l'inoculation de la spirochète que ceux de l'homme (60 o/o de résultats négatifs). Il faut tenir compte aussi de l'abondance variable des spirochètes dans le liquide qui sert à l'inoculation. Le sperme des syphilitiques secondaires inoculé dans le testicule du lapin a donné des résultats négatifs dans les expériences de Morini du reste peu nombreuses. A ce sujet il ne conteste pas les résultats obtenus par M. Pinard et Lakaye. L'inoculation d'une végétation prise sur une femme à la période secondaire a donné un résultat négatif. Contraint de nous borner ici à l'analyse des travaux personnels de l'auteur, nous ne pouvons que signaler les recherches d'érudition contenues dans cet ouvrage, concernant les techniques de microscopie, la morphologie de la spirochète, sa coloration, sa culture, la pluralité des spirochètes, les recherches expérimentales, l'étude de la spirochète dans tous les divers tissus et organes de l'adulte et du fœtus. Dans tous ces chapitres très développés Morini apporte une documentation scrupuleuse et une bibliographie considérable, le tout appuyé par de solides recherches personnelles qui rehaussent la valeur de cet excellent livre.

F. Balzer.

# NOUVELLES

## Conférence de la syphilis héréditaire

La conférence de la syphilis héréditaire organisée par la Ligue nationale française contre le péril vénérien se réunira à la Faculté de Médecine de Paris, les 5, 6 et 7 octobre 1925, sous la présidence de M. le professeur Jeanselme.

L'ordre du jour de la conférence comprend les seules questions suivantes : 1° *La syphilis héréditaire larvée.* — Rapporteurs : MM. Emile Leredde (de Paris); Lesné, médecin des hôpitaux de Paris ; Devraigne, accoucheur des hôpitaux de Paris ; Carle (de Lyon) ;

2° *Traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson et de la première enfance.* — Rapporteurs : MM. Marcel Pinard, médecin des hôpitaux de Paris; Henri Lemaire, médecin des hôpitaux de Paris ; Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon.

3° *Traitement préventif de l'hérédo-syphilis.* — Rapporteurs : MM. Milian, médecin des hôpitaux de Paris; Lévy-Solal, accoucheur des hôpitaux de Paris ; le professeur Spillmann (de Nancy) ; le professeur Petges (de Bordeaux).

Les membres des Associations de langue française de Syphiligraphie, de Pédiatrie et d'Obstétrique sont particulièrement invités à prendre part à cette conférence et priés d'y apporter les éléments statistiques qu'ils possèdent sur le bilan de la syphilis héréditaire.

La cotisation d'adhésion à cette conférence est de 40 fr. et donne droit aux rapports et au compte rendu.

Les membres adhérents à la conférence, désireux de faire une communication, sont priés d'en aviser le secrétariat général de la Ligue, 44, rue de Lisbonne, Paris, avant le 1er septembre.

Les auteurs devront se conformer aux prescriptions suivantes : 1° Les communications ne devront pas avoir plus de 2 pages (page de 38 lignes, ligne de 50 lettres) ; 2° les manuscrits devront être remis en séance au moment même de la communication ; 3° le texte devra être dactylographié, corrigé *ne varietur*, sans lecture douteuse, absolument prêt pour l'impression, car il ne sera pas envoyé d'épreuve ; 4° ces communications ne seront insérées au compte rendu de la conférence qu'après acceptation du Comité de publication ; 5° les demandes de tirés à part seront adressées par écrit au secrétariat général ; 6° les auteurs sont priés de remettre en séance un résumé de 10 à 15 lignes, en cinq exemplaires, destiné à la Presse.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat général de la Ligue, 44, rue de Lisbonne, Paris.

*Le Gérant* : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# LES ENSEIGNEMENTS DERMATOLOGIQUES DE LA GUERRE DE 1914-1918

Par le Dr Georges THIBIERGE

Le temps de guerre n'est pas favorable au travail scientifique ; les occupations multiples et les préoccupations de chacun, la réduction du nombre des travailleurs, la désorganisation des centres de recherches, la privation des aides les plus indispensables le rendent particulièrement difficile et il n'a guère pour objectif que les sujets intéressant immédiatement la défense nationale.

Le peu de gravité de la plupart des dermatoses, le peu d'entraves qu'elles apportent au service militaire ôtent à la dermatologie de guerre une partie de son intérêt et n'incitent guère à en poursuivre l'étude au cours des hostilités.

Cependant la masse d'hommes en présence pendant la guerre de 1914-1918, le cortège des maladies parasitaires habituel dans les grandes accumulations humaines, ont rassemblé sous les yeux des dermatologistes un riche matériel d'études et, si malaisée que fût son utilisation, il en est résulté un certain nombre de recherches plus ou moins intéressantes ; les troubles que cette guerre sans précédents a apportés dans les conditions matérielles de la vie ont d'autre part provoqué des dermatoses entièrement nouvelles ou exagéré le nombre et les manifestations de dermatoses déjà connues ; et cela aussi bien dans la population civile que dans l'armée ; la nécessité de rendre le plus rapidement possible à l'armée les hommes atteints d'affections cutanées a suscité des essais thérapeutiques plus ou moins concluants.

Tous ces faits, exposés dans des travaux d'importance très variable, comportent un certain nombre d'enseignements cliniques, étiologiques et pathologiques. Il m'a semblé intéressant de les coordonner, d'autant plus que beaucoup de ces travaux

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1925. 31

sont peu connus : pendant la guerre, les publications étrangères parvenaient irrégulièrement en France, celles des pays ennemis n'y parvenaient même pas du tout, par mesure de sécurité assez mal entendue. Depuis la guerre, il est assez difficile de se procurer beaucoup d'entre elles. Il en résulte, pour qui veut se mettre au courant de la littérature dermatologique des dix dernières années, un arriéré qui a découragé bien des lecteurs.

Pour l'exposé qui va suivre, j'utiliserai à la fois tous ceux des travaux antérieurs que j'ai pu lire, les documents que j'ai pu consulter aux Archives du Service de Santé militaire, les faits de ma pratique personnelle pendant la guerre dans un grand service de dermatologie militaire à l'hôpital St-Louis et dans diverses formations sanitaires.

La dermatologie pendant la guerre de 1914-1918 n'a, jusqu'ici, pas fait l'objet d'études d'ensemble.

Une publication officielle du Service de Santé de l'armée anglaise (1) consacre aux maladies cutanées deux chapitres très fragmentaires. Ce sujet n'a pas encore été abordé dans les publications en cours des armées allemande et américaine.

Quelques aperçus généraux sur les affections cutanées ont été publiés pendant la guerre notamment par Brocq (2), par Mac Cormac (3), Perls (4), Galewski (5), après la guerre par Riecke (6); mais dans aucun la question n'a été étudiée complètement.

Je me bornerai à l'étude des dermatoses qui par leur fréquence, ou par quelque particularité clinique, et surtout par leur nouveauté méritent véritablement le nom de dermatoses de guerre.

(1) History of the great war, based on official documents. *Medical Services. Diseases of the war.* Londres, 1923, t. II, p. 68. — History of the great war. *Medical Services. Hygiene of the war*, t. II, 1923, p. 388.

(2) Brocq. L'influence de la guerre actuelle sur les affections cutanées. *Bulletin médical*, 22 janv. 1916.

(3) Mac Cormac. Skin diseases and their treatment under war condition. *Proceedings of the Royal Society of Medicine Section of Dermatology*, 19 avril 1917, p. 121.

(4) Perls. Haut und Geschlechtskrankheiten im Kriege. *Archiv f. Dermatologie*, 1916, p. 577.

(5) Galewski. Kriegsdermatosen und der Einfluss des Kriegsdienstes auf die Krankheiten der Haut. *Dermatologische Wochenschrift*, 28 avril 1917, p. 385.

(6) Riecke. Kriegsdermatologie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 mars 1919, p. 313.

Cependant j'ai négligé avec intention l'étude des éruptions provoquées par les explosifs et par les gaz de combat; ces éruptions forment un groupe très spécial, que je me propose de décrire ultérieurement.

J'ai négligé également, malgré leur intérêt clinique et pathogénique, les faits décrits sous les noms de « gelures des pieds » et de « pied des tranchées », qui sont plus du ressort de la chirurgie que de celui de la dermatologie.

Ce travail est divisé en 6 chapitres :

1° Affections cutanées causées par des insectes, comprenant la gale humaine, la transmission à l'homme de la gale du cheval, la phthiriase des vêtements.

2° Dermatoses microbiennes, comprenant les pyodermites et les dermo-épidermites microbiennes des plaies de guerre.

3° Mycoses, comprenant les trichophyties, l'épidermophytie.

4° Eruptions produites par les huiles de graissage et les vaselines impures.

5° Dermatoses provoquées artificiellement (dermatoses dites simulées).

6° Dermatoses diverses.

## CHAPITRE PREMIER

### AFFECTIONS CUTANÉES CAUSÉES PAR DES INSECTES

Les dermatoses parasitaires dues à des insectes ont été, comme dans toutes les guerres, les plus importantes par leur fréquence et par les pyodermites qui les ont compliquées, non seulement aux armées, mais encore dans la population civile.

J'étudierai successivement la gale humaine, la transmission à l'homme de la gale du cheval et la phthiriase des vêtements.

### I. — GALE HUMAINE

*Fréquence de la gale humaine dans les armées.* — Dans toutes les guerres, la gale est fréquente chez les soldats. Une des préoccupations de Napoléon au cours de ses campagnes était de trouver des emplacements pour de grands hôpitaux de

galeux (1), rubrique qui certainement à cette époque englobait des malades atteints de dermatoses fort variées.

Au cours de guerres plus récentes, notamment pendant la

Courbe des variations de fréquence de la gale dans la population parisienne, pendant les années 1913 à 1921 inclus.

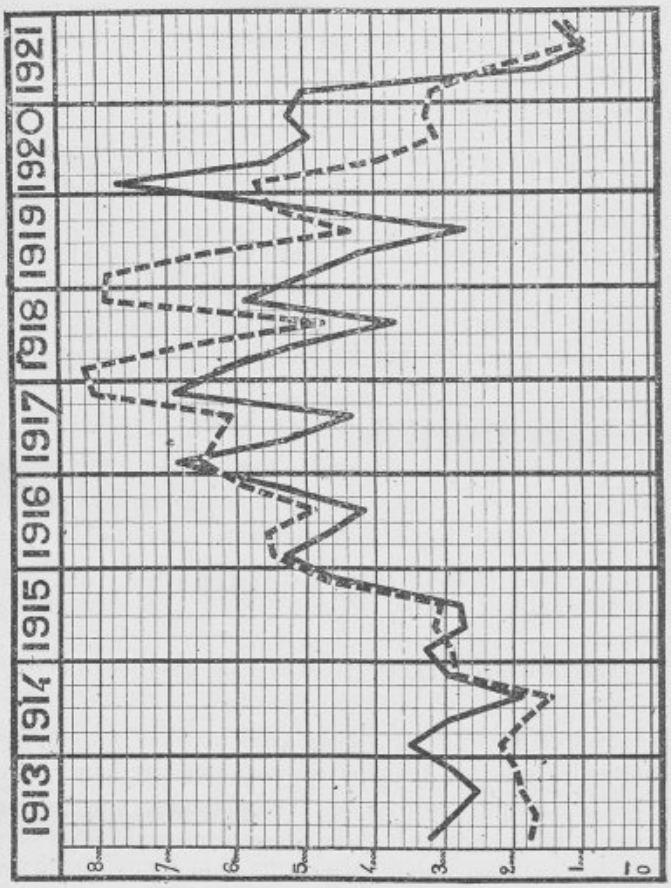



Fig. 1. — Les traits pleins représentent le nombre de cas de gale chez les hommes ; les traits interrompus le nombre des cas de gale chez les femmes.

guerre de Crimée, alors qu'on reconnaissait et soignait mieux la gale, elle était encore une cause importante de morbidité.

Il en fut de même pendant la guerre de 1914-1918. Il n'existe aucune statistique permettant de se faire une idée de la fréquence

(1) Spick. La gale et les maladies vénériennes dans les armées de la Révolution et de l'Empire. *Annales de Dermatologie*, 1908, p. 593.

absolue de la gale dans les armées belligérantes. Tout ce qu'on peut en dire est qu'elle fut considérable.

Quelques statistiques d'hôpitaux militaires dermatologiques donnent la proportion des cas de gale par rapport aux autres affections cutanées.

Mac Cormac (1) de novembre 1915 à mars 1917, sur 12.493 cas d'affections cutanées, a relevé 2.297 cas de gale.

Knowles (2), sur 2.000 dermatoses, a vu 500 cas de gale.

Ces chiffres sont d'ailleurs très approximatifs, un certain nombre de cas de gale n'ayant pas été envoyés dans les centres dermatologiques.

*Fréquence de la gale dans la population civile pendant et après la guerre.* — Une telle fréquence de la gale dans l'armée ne pouvait manquer d'avoir une répercussion sur la population civile.

Il existe peu de statistiques précises, montrant la progression de la gale dans la population civile pendant la guerre.

La seule à ma connaissance s'étendant sur toute la durée de la guerre est celle que j'ai pu dresser (3) en relevant le nombre des malades ayant subi le traitement de la gale dans les divers hôpitaux spéciaux de Paris (Saint-Louis, Broca, Cochin). Elle est résumée dans le graphique ci-contre :

On caonstate ce graphique que, abstraction faite de ses habituelles variations saisonnière (4) la gale a, dans la population civile, augmenté de fréquence de 1915 à 1917. Son accroissement notable pendant le dernier trimestre de 1915 est certainement le résultat des permissions de détente qui ont été instituées au mois de juillet 1915. Le nombre des cas est resté à peu près stationnaire en 1918, diminuant légèrement dans la population masculine ; en 1920, la gale a diminué notablement chez les femmes, tandis qu'elle augmentait fortement chez les hommes, sans doute

(1) Mac Cormac *Loco citato.*

(2) Knowles. Scabies in military and civil life, its differentiation, complications and treatment. *Journal of American medical Association*, 16 novembre 1918, p. 1657.

(3) G. Thibierge. Sur les variations de fréquence de la gale (influence de la guerre, variations saisonnières) et sur le rôle des enfants dans sa dissémination. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 juillet 1922, p. 52.

(4) En tout temps la gale augmente de fréquence à Paris chaque année, du mois de septembre au mois de janvier, puis diminue lentement en février et mars, plus rapidement en mai et juin, juillet et août.

parce que beaucoup de militaires qui en étaient atteints ne se décidèrent à se faire traiter qu'après leur démobilisation ; à partir du premier trimestre 1920, elle diminuarapidement, sauf une légère recrudescence pendant le quatrième trimestre de cette année et décrut très rapidement au cours de 1921 pour tomber à un chiffre inférieur à celui des années qui ont précédé la guerre.

Les statistiques publiées à Vienne sont moins complètes que la précédente.

Sachs (1) donne le tableau suivant se rapportant aux malades des caisses d'ouvriers, traités pour des affections cutanées pendant les trois premiers semestres de la guerre.

| | | Gale | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Hommes | | Femmes | |
| | Nombre total d'affections cutanées | Nombre total | Proportion pour 100 | Célibataires | Mariés | Célibataires | Mariées |
| 1913. . . | 1.911 | 56 | 2,93 | 30 | 18 | 4 | 4 |
| 1914. . . | 2.000 | 112 | 5,6 | 54 | 29 | 18 | 11 |
| 1915. . . | 2.027 | 211 | 10,41 | 86 | 56 | 48 | 21 |

Oppenheim (2) a relevé le nombre des malades traités dans l'établissement spécial de cure rapide de la gale, qu'il dirigeait au Wilhelminspital de Vienne.

| | | | | Total des cas de gale | Cure rapide | Autres cures |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Septembre | 1918 | et septembre | 1919. | 14.676 | 11.078 | 3.598 |
| — | 1919 | — | 1920. | 21.697 | 11.976 | 9 721 |
| — | 1920 | — | 1921. | 18.222 | 11.589 | 6.533 |
| — | 1921 | — | 1922. | 9.002 | 6.711 | 2.291 |

Le nombre des cas de gale a donc augmenté à Vienne pendant la période qui a suivi la démobilisation et a décru ensuite très notablement, mais assez lentement, après la création de centres de cure rapide de cette maladie.

Le même auteur donne pour les deux derniers des exercices ci-dessus une statistique par mois qui montre une décroissance

(1) Sachs. Beitrag zur Verbreitung der Skabies. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 8 juillet 1916, p. 1086.

(2) Oppenheim. Die Abnahme der Krætzeplage in Wien (Vier Jahre Krætzeschnellkwr-Anstallt im Wilhelminspital. *Wiener klinische Wochenschrift*, 21 décembre 1922, p. 998.

régulièrement progressive à l'exception de recrudescences pendant les mois de janvier 1921 et 1922, ainsi que pendant le mois d'août 1922, recrudescences analogues à celles qu'on observe chaque année à Paris. Oppenheim (1) a d'ailleurs noté les variations saisonnières de la gale à Vienne et attribue sa diminution pendant l'été à l'amélioration des conditions hygiéniques générales, au séjour à la campagne, à la diminution de l'encombrement des locaux d'habitation, à la plus grande fréquence des bains.

Comme Sachs, Oppenheim a noté l'augmentation notable des cas de gale par rapport à l'ensemble des affections cutanées traitées aux diverses époques de la guerre.

En Autriche, la gale s'est disséminée dans les campagnes, surtout après la démobilisation, au point que dans certaines localités aucun habitant n'en était indemne (2) ; la mission américaine pour l'assistance aux enfants constata que, dans certains districts, presque tous les enfants étaient atteints de gale (3); le maximum de la fréquence paraît avoir été atteint au début de 1920.

La seule statistique anglaise que j'aie trouvée est celle de Mac Laren (4), qui au dispensaire pour maladies de la peau d'Edimbourg, a comparé le nombre des galeux au nombre total des consultants et a trouvé de 1911 à 1915, de 8 à 10 o/o; en 1916, 15,6 o/o; en 1917, 17 o/o; en 1918, 31 o/o; en 1919, au moins 30 o/o.

En Danemark, Lomholt (5) a relevé les cas de gale qu'il a traités à Copenhague par le procédé d'Ehlers ; il en a trouvé en 1915, 33; en 1916, 84 ; en 1917, 140 ; en 1918, 290 ; en 1919, 115 ; en 1920, 16.

Ces deux derniers chiffres sont intéressants en raison de la neutralité du Danemark ; ils viennent à l'appui de l'influence de

(1) Oppenheim. Das erste Jahr des Bestandes der Anstallt für Krætzeschnellbehandlung im Wilhelmin-Spital. *Wiener klinische Wochenschrift*, 29 janvier 1920, p. 102.

(2) Oppenheim. Die Schnellbehandlung der Krætze. *Wiener klinische Wochenschrift*, 3 mars 1921, p. 94.

(3) Krüger. Die Krætzeepidemie im Triestingtale. *Wiener klinische Wochenschrift*, 27 juillet 1922, p. 658.

(4) Mac Laren. Effects of the war on the incidence of scabies. *Annual Meeting of the Edimburgh Dispensary for diseases of the skin*. C. R. in *The Laneet*, 6 mars 1920, p. 566.

(5) Lomholt. The danish treatment of the scabies. *The Lancet*, 18 décembre 1920, p. 1251.

la démobilisation sur l'accroissement de la gale dans les pays belligérants.

*Recherches sur la biologie de l'acare.* — La fréquence de la gale pendant la guerre a suscité une importante étude de Munro (1) sur la biologie de l'acare. L'auteur y a précisé, entre autres, la rapidité de la progression du parasite dans le sillon (2 à 3 millimètres par jour) et la durée des différentes phases de son évolution ; il a également éclairé par ses recherches expérimentales la contagion de la gale.

*Modes de transmission de la gale.* — La gale passait, avant la guerre, pour se transmettre uniquement par contact nocturne direct d'un sujet sain avec un galeux, et pour avoir le plus habituellement une origine vénérienne.

Il est certain que, pendant la guerre, un grand nombre de civils galeux ont contracté la maladie en couchant dans un lit d'hôtel ou dans un lit occupé auparavant par un soldat permissionnaire atteint de gale ; tous les dermatologistes ont soigné des officiers atteints de gale pour avoir couché, au cantonnement, dans des draps qui avaient servi précédemment à des camarades atteints de gale.

Mac Cormac a incriminé l'usage de vêtements ou de couverture ayant servi à des galeux.

Munro a apporté la preuve de cette assertion en faisant coucher des sujets sains dans des lits ayant servi à des galeux ou en les revêtant de chemises et de gants portés par des galeux, ou de gants sur lesquels il avait déposé des acares, et a vu apparaître des sillons caractéristiques au bout de 3 à 11 jours.

On s'explique donc comment la dissémination de la gale a pu résulter d'une part des déplacements fréquents des corps de troupe, d'autre part de la restriction du blanchissage des draps de lit, provoquée par la hausse du prix des combustibles et la raréfaction de la main-d'œuvre ; cette dernière cause a agi non seulement sur le front, mais dans tout le pays et même dans des hôtels de choix. En outre, dans bien des familles, la nécessité s'imposait de faire coucher plusieurs personnes dans un seul lit, à l'arrivée d'un permissionnaire ; la gale dont il était atteint était ensuite disséminée par ceux de ses parents qui avaient partagé son lit.

(1) Munro. Report of scabies investigation. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, juillet 1919, p. 1.

Il faut ajouter à ces causes la méconnaissance fréquente de la gale, qui était souvent prise pour un prurit banal (1), de sorte qu'aucune précaution n'était imposée au sujets atteints.

*Symptômes de la gale.* — Tous les dermatologistes ont remarqué pendant la guerre, surtout chez les soldats du front, la fréquence et le développement de lésions pustuleuses accompagnant la gale comme les autres dermatoses parasitaires. J'ai également été frappé de la fréquence des lésions eczémateuses en placards étendus, occupant surtout la face externe des avant-bras et celle des cuisses. J'ai noté aussi la fréquence relative des lésions urticairiennes accompagnant la gale, lésions exceptionnelles dans cette affection en temps normal.

Ces modifications légères du tableau clinique habituel de la gale ont pu tromper quelques médecins peu familiers avec le polymorphisme de cette affection et la leur laisser méconnaître. Mais un examen attentif permettait toujours de constater le signe capital de la gale, le sillon et ses localisations classiques.

Les médecins anglais et américains ont insisté particulièrement sur l'intégrité fréquente, habituelle même d'après eux, des mains chez les soldats atteints de gale.

Adamson (de Londres) (2) a, le premier, je crois, fait cette remarque. Sequeira (de Londres) (3) a également insisté sur la difficulté du diagnostic de la gale en l'absence de sillons chez les soldats et s'est même demandé si, dans les cas où les sillons faisaient défaut, la gale n'était pas produite par une espèce particulière d'acare. Mac Cormac et Small (4) ont insisté sur l'absence de sillons interdigitaux : ils assurent ne les avoir constatés que dans 13 o/o des cas de gale, mais ajoutent cependant que cette proportion ne tient pas compte des cas où on peut découvrir après des recherches prolongées une ou deux lésions mal caractérisées (indefinite) ; en comprenant ces derniers, le

(1) En 1917 et 1918, de très nombreux galeux m'ont été adressés par des médecins avec le diagnostic de prurit dû à l'usage du pain de guerre, cause de prurit dont je n'ai pas observé un seul exemple.

(2) Adamson. Cité par Mac Cormac (voir plus bas).

(3) *Proceedings of the Royal Society of medicine.* Section of Dermatology, 19 avril 1917, p. 150

(4) Mac Cormac Skin diseases and their treatment under war conditions. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 19 avril 1917, p. 124 ; Mac Cormac and Small. The scabies problem on active service. *British medical Journal*, 22 septembre 1917, p. 384 et *Journal of Royal Army Medical Corps*, 1918, t. XXX, p. 601.

pourcentage des cas où on observe les sillons serait de 45 o/o.

De même Knowles (de Philadelphie) (1) insiste sur les différences symptomatiques qui existent entre la gale des civils et celle des militaires et signale que, chez ceux-ci, les mains ne sont atteintes que dans un petit nombre de cas.

Munro, par contre, a toujours pu, grâce à un examen attentif, découvrir l'acare chez les soldats galeux, ce qui suppose la présence de sillons ; il l'a même trouvé sur des hommes envoyés à l'hôpital avec les diagnostics d'eczéma, de furonculose et d'impétigo.

De mon côté, j'ai rencontré des sillons caractéristiques sur les mains, à leurs lieux d'élection, avec une fréquence qui ne m'a pas paru moindre qu'en temps de paix ou dans la population civile pendant la guerre, et cela chez les soldats anglais et américains atteints de gale qui se sont présentés à ma consultation aussi bien que chez les soldats français.

Il convient cependant de noter l'intégrité des mains chez les automobilistes militaires, intégrité due à leur imprégnation habituelle par l'essence minérale ; mais il n'y a là rien de spécial à l'armée ni au temps de guerre.

Nous verrons plus loin que, pendant la guerre, la gale du cheval s'est transmise à l'homme avec une fréquence inconnue jusque-là et que l'éruption qui la révèle a pour caractère important de respecter les mains ; les médecins anglais (2) et américains ont incriminé les chevaux galeux dans la production de la gale chez l'homme, mais ils ont confondu dans une même description la gale produite par l'acare de l'homme et l'éruption provoquée par le sarcopte du cheval : il est possible que cette dernière ait été en cause dans un certain nombre de cas où ils n'ont pu constater la présence de sillons.

En résumé la gale aux armées n'a présenté d'autre particularité que la fréquence des lésions eczémateuses et des pyodermites : elle a été souvent une gale compliquée.

*Traitement de la gale.* — Le traitement de la gale a été pendant la guerre l'objet d'un grand nombre de publications : de tous côtés, on s'est appliqué à le rendre à la fois aussi simple et

(1) Knowles. *Loco citato.*

(2) Mac Cormac. *Loco citato* ; Munro. *Loco citato* ; Horrocks *in History of the Great War.* Medical Services. Hygiene of the war., vol. III. Londres, 1923, p. 388.

aussi efficace que possible, tout en s'inspirant, en général, dans chaque pays des pratiques habituelles du temps de paix.

Presque partout on a utilisé à peu près exclusivement les préparations sulfureuses (1). Les pommades soufrées de Wilkinsau (2), de Helmerich, de Hardy, avec leurs variantes ont été le plus généralement employées ; la solution de Vleminckz, plus ou moins modifiée, a été également utilisée (3). La pommade au polysulfure, préconisée peu avant la guerre par Ehlers (4), a été mise en honneur particulièrement par Milian (5). Enfin, quelques préparations nouvelles, ont été expérimentées ; en Allemagne on a employé des spécialités qui pour la plupart renfermaient des succédanés (Ersætze) des corps gras devenus si rares dans les empires centraux.

Les divers topiques lancés pendant la guerre par les fabriques allemandes de produits pharmaceutiques ont été, suivant leurs méthodes habituelles de publicité, préconisées par quelques médecins, sans qu'il paraisse résulter de leurs travaux que ces produits ont réalisé un progrès quelconque. Je me contenterai de citer les principaux, d'après l'énumération qu'en a faite Kiess (6). Ce sont le sarnol, combinaison de soufre et de goudron, le barachol et la catamine, pommades renfermant du soufre, l'écrasol (7), pommade liquide au styrax, renfermant de l'acide salicylique. Il faut ajouter à ces remèdes l'erdol ou klec-

(1) Le baume du Pérou a été peu employé, en raison surtout de son prix extrêmement élevé.

(2) Riehl. Mekblatt zur Behandlung der Skabies für Aerzte und Sanitætspersonen. *Wiener klinische Wochenschrift*, 11 janvier 1917, p. 49 ; Lewitt. Zur Behandlung der Krætze. *Deutsche midezinische Wochenschrift*, 26 avril 1916, p. 486.

(3) Schmincke. Die Behandlung der Krætze durch das Schwefelbad. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 27 février 1917, p. 299 ; Perutz. Zur Therapie der Skabies. *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 sept. 1915, p. 1007 ; Habermann. Krætzbehandlung mit Schwefelseifenemulsion. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 mars 1916, p. 389.

(4) Ehleps. Nouvelle cure de la gale (rapide et non irritante). *Paris médical*, 7 mai 1914, p. 334.

(5) Milian. Le traitement simple de la gale. *Paris médical*, 18 mai 1918, p. 385.

(6) O. Kiess Zur Schnellbehandlung der Krætze. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1922, t. LXIX, p. 1335.

(7) Müller. Ecrasol, ein neues Krætzeheilmittel. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 5 mai 1921, p. 510.

zaniol (1) qui est inflammable ; enfin le mitigal (2), huile contenant 25 0/0 d'une combinaison organique de soufre qui a été employée après la fin de la guerre et le skaben (3), composé de baume du Pérou, d'acide benzoïque et d'acide salicylique.

D'une façon générale, on a employé dans la gale non compliquée des méthodes de cure plus ou moins rapides. Mais, tandis que dans l'armée anglaise (4) on faisait plusieurs jours de suite une application de pommade soufrée ou de liniment soufré, précédée de bain et d'onction au savon mou, il semble qu'en Allemagne on ait fait volontiers plusieurs fois par jour et pendant plusieurs jours des onctions avec des pommades soufrées ; l'armée française a surtout utilisé la cure rapide suivant la formule mise en honneur par Hardy à l'hôpital Saint-Louis et consistant en une friction au savon mou de potasse, suivie d'un bain, à la sortie duquel le malade est enduit de pommade soufrée qu'il conserve pendant 12 à 20 heures (5).

Ce traitement, lorsqu'il est bien appliqué — et en fait une surveillance régulière par un médecin qui en connaît bien les détails et est convaincu de son efficacité parvient toujours à le faire appliquer correctement — a le grand avantage de guérir à peu près sûrement sans irritation tous les cas de gale simple, dans un temps extrêmement court. Il peut être mis en œuvre partout où on a des baignoires — fussent-elles des baignoires de fortune — et de l'eau en quantité suffisante. Il pouvait donc être

(1) Pilzer. Ueber Skabies und deren Behandlung mit Erdœl (Rohœl) Kleczany. *Wiener klinische Wochenschrift*, 5 juillet 1917, p. 852 ; Scherber. Die Behandlung der Skabies mit Erdœl aus Kleczany. *Wiener klinische Wochenschrift*, 5 juillet 1917, p. 850 ; Scherber Weitere Mitteilungen über die Behandlung der Skabies mit Kleczaniœl. *Wiener klinische Wochenschrift*, 23 mai 1918, p. 589.

(2) Breitkopf. Mitigal. *Therapeutisch Monatshefte*, juin 1921 ; Kromayer jun Das Schwefelœl Mitigal, ein reizloses Krætzemittel. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 juin 1921, p. 652 ; Ehlers (de Brunswig). Mitigal, ein neues Mittel zur Behandlung der Skabies bei Sæuglingen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 septembre 1921, p. 1068 ; Saverbrey. Das neue Krætzemittel. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1921, n° 32 ; Stein. Mitigal, eine neues Krætzemittel. *Therapie der Gegenwart*, 1921, fasc. 6.

(3) Greif. Behandlung der Skabies mit Skaben. *Medizinische klinik*, 10 mars 1918, p. 242.

(4) Memorandum du War Office sur le traitement de la gale de 1918.

(5) La technique de cette méthode a été précisée par une circulaire du Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire en date du 25 juin 1917.

employé très près du front et ne tenait les soldats galeux éloignés de leur unité que pendant un temps très court.

La cure rapide de la gale a été utilisée immédiatement après la guerre, pour lutter contre l'épidémie considérable de gale qui régnait à Vienne; Oppenheim (1), à cette occasion, a encore réduit la durée du traitement; il le fait en l'espace de 3 heures seulement et l'a ainsi réglé : après une friction pendant un quart d'heure sur tout le corps avec un savon gras, bain d'une demi-heure pendant lequel le malade se savonne avec du savon gras, suivi de l'application de la pommade suivante (2) :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité . . . . | 25 gr. |
| Carbonate de potasse . . | 10 gr. |
| Vaseline . . . . . | 125 gr. |

Au bout de 4 heures, bain chaud, suivi d'application de pommade à l'oxyde de zinc.

Oppenheim assure que ce traitement ne détermine pas d'irritation cutanée et qu'il guérit radicalement la gale.

Cette modification de la méthode de Hardy mériterait d'être expérimentée : elle permet en effet, de faire toute la cure dans l'espace d'une matinée ou d'une après-midi, tandis que la méthode de Hardy oblige les malades à garder la pommade pendant 12 à 20 heures et à revenir au lieu de cure au bout de ce temps ou à se rendre dans un établissement de bains.

Les cures durant plusieurs jours, au moyen de pommades à base de soufre, dans des proportions variées, immobilisent les malades pendant leur durée, leur font exhaler pendant ce temps une odeur plus ou moins désagréable ; elles ne rachètent pas ces inconvénients par une sécurité plus grande : au contraire, il semble que les guérisons incomplètes et les reprises de gale soient plus fréquentes à leur suite qu'après la cure de Hardy, de sorte que les auteurs qui les ont employées ont été amenés à multiplier le nombre des applications de pommade.

La pommade d'Ehlers au polysulfure a une odeur encore plus désagréable que les pommades soufrées; mais elle est très peu irritante et est supportée même par des malades porteurs de

(1) Oppenheim. *Loco citato. Wiener klinische Wochenschrift,* 29 janvier 1920, p. 102.

(2) Cette pommade diffère de la pommade de Hardy par une proportion un peu plus considérable de soufre et une proportion très légèrement moindre de carbonate de potasse.

lésions eczémateuses légères, pour lesquelles on aurait lieu de craindre la cure rapide de Hardy ; elle guérit moins sûrement que cette dernière.

Dans les armées anglaise et italienne on a eu recours dans la gale humaine aux fumigations d'anhydride sulfureux dont les vétérinaires se sont montrés satisfaits dans le traitement de la gale du cheval (1). Notamment Bruce et Hodgson (2) disent avoir obtenu 98 o/o de guérisons. De Napoli vante également ce traitement (3). Mac Cormac (4) s'est élevé vigoureusement contre lui et lui reproche son inefficacité.

A propos du traitement par les fumigations citons les essais faits par Hubert Clark et Ruper (5) avec le chlore à la concentration de 1 à 2 pour 1000, qui ont donné des résultats très médiocres (à peine 25 o/o de guérison).

## II. — Transmission a l'homme de la gale sarcoptique du cheval

*Fréquence de la gale du cheval aux armées.* — Comme celle de l'homme, les gales du cheval sont fréquentes en temps de guerre, et l'ont été spécialement pendant la guerre de 1914-1918. Aucune statistique précise n'a été dressée par les services compétents ; mais cette fréquence est de notoriété publique, et a été telle à certaines périodes de la guerre qu'elles a gravement compromis les diverses cavaleries.

*Transmission à l'homme pendant la guerre.* — Alors que, dans les guerres précédentes, la gale sarcoptique du cheval — la seule des trois gales propres à cet animal dont le parasite se transmet à l'homme — avait rarement atteint l'homme (6), elle a

(1) Clayton. Guérison de la gale, des teignes et des phtiriases animales par la sulfuration. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 décembre 1917, p. 811 ; Railliet. Sur le traitement de la gale par les fumigations sulfureuses. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 janvier 1918, p. 48.

(2) Bruce and Hodgson. Treatment of scabies by sulphur vapour. *British medical Journal*, 5 août 1916, p. 177 ; Bruce. Treatment of scabies by sulphur fumigation. *British Journal of Dermatology*, 1917, p. 100.

(3) De Napoli. Per la cura rapida della scabbia. *Giornale di medicina militare*, 1917, p. 698.

(4) Mac Cormac. Discussion de la communication de Bruce. *British medical Journal of Dermatology*, 1917, p. 100.

(5) Hubert Clarx and Ruper. The treatment of scabies by chlorin gas. *British medical Journal*, 28 juillet 1917, p. 113.

(6) Neumann (de Toulouse). *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*. Paris, 1888, p. 126.

pendant la dernière guerre été très fréquemment observée chez les soldats et même chez les civils en contact avec les chevaux galeux.

L'éruption s'est alors présentée avec une intensité souvent très grande, avec une fréquence qui ne pouvaient la laisser passer inaperçue.

Les premiers cas ont été observés dès 1915 ; ils sont devenus plus communs dans le courant des trois années suivantes.

La seule description qui en ait été donnée en France est celle que j'ai publiée en 1917 (1) après avoir observé d'abord quelques cas isolés, puis une véritable épidémie apparue brusquement dans le personnel d'un dépôt de chevaux galeux installé à Paris ; l'intensité de l'éruption, son début subit chez des hommes en contact habituel depuis plusieurs années avec des chevaux galeux m'avait amené à me demander si l'éruption n'était pas due à la coexistence chez les chevaux galeux d'un parasite accidentel, peut-être d'origine aviaire.

Les faits que j'ai observés dans la suite, au nombre d'une cinquantaine, m'ont démontré qu'il s'agissait bien d'une dermatose provoquée par le sarcopte du cheval ; des faits semblables ont été vus à ma connaissance par d'autres dermatologistes français, qui n'en ont pas publié de relation.

De nombreux travaux ont été consacrés à cette affection par les auteurs allemands : Schæffer (2), Bræuler (3), Weidner (4), W. Pick (5), Reif (6), Paetsch (7), Nussbaum (8), Glaserfeld (9),

(1) G. Thibierge. Note sur une éruption prurigineuse, différente de la gale, observée chez des hommes ayant soigné des chevaux galeux. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1917, p. 933.

(2) Schæffer. Gehæufter Austreten vom Pferderæude beim Menschen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 3 octobre 1916, p. 1433.

(3) Bræuler. Saprol als Kreizemittel. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 novembre 1916, p. 1683.

(4) Weidner. Behandlung der auf dem Menschen übertragenen Pferderæude mit Petroleum. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 23 janvier 1917, p. 132.

(5) Walter Pick. Ueber Pferderæude beim Menschen. *Wiener klinische Wochenschrift*, 7 juillet 1917, p. 849.

(6) Reif. Das Vorkommen der Pferderænde beim Menschen und ihre Bekæmpfung bei der Truppe. *Medizinische Klinik*, 8 juillet 1917, p. 138.

(7) Paetsch. Zur Behandlung der auf den Menschen übertragene Pferderæude. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 11octobre 1917,p. 1294.

(8) Nussbaum. Pferderæude beim Menschen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 22 octobre 1917, p. 1033.

(9) Glaserfeld. Pferderæude beim Menschen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 mai 1918, p. 449.

Riehl (1); parmi eux Schæffer, W. Pick qui en a observé plusieurs centaines de cas en Pologne, Riehl, donnèrent de la dermatose d'origine équine des descriptions très précises et déclarent ne l'avoir jamais observée avant la guerre.

Les troupes anglaises et américaines, ont, sans aucun doute, présenté de nombreux cas de gale d'origine équine : en effet, sans chercher à les différencier de la gale humaine, plusieurs auteurs que j'ai cités plus haut, Adamson, Mac Cormac et Knowles ont été frappés de l'absence fréquente de sillons et de lésions des mains dans la gale des soldats, caractères qui sont des éléments importants du diagnostic de la gale équine. Mac Cormac a même accusé les chevaux de transmettre la gale à l'homme et a prié Munro de rechercher si l'acare qu'il rencontrait chez des galeux ne pouvait provenir du cheval.

La gale d'origine équine a donc été, dans les différentes armées et sur les différents fronts, une véritable dermatose de guerre.

*Symptomatologie.* — Sa fréquence, la similitude des descriptions données par les divers auteurs permettent de fixer les caractères cliniques qu'elle a revêtus à cette époque.

Alors qu'on ne connaissait avant la guerre que la forme discrète, caractérisée par quelques papules de prurigo, occupant les membres supérieurs, qui s'observe chez les vétérinaires après qu'ils ont pansé ou opéré des chevaux galeux, on connaît maintenant une forme plus étendue, plus intense, parfois presque généralisée.

Cette forme s'observe chez les sujets, palefreniers ou infirmiers vétérinaires qui soignent des chevaux atteints de gale intense, plus spécialement chez ceux qui sont en contact avec de nombreux chevaux galeux.

Elle débute généralement de 24 à 48 heures après la prise de contact avec les chevaux malades, se traduit par un prurit souvent intense à prédominance nocturne, et, comme toutes les gales d'origine animale, par une éruption de petits éléments érythémato-urticariens, acuminés qui, bientôt excoriés par le grattage, se recouvrent à leur centre d'une croûtelle brunâtre et revêtent le type de la papule de prurigo. Ces éléments, disséminés en abondance variable, souvent réunis en groupes de quelque éten-

(1) Riehl. Pferderæude. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 16 mai 1919. *Wiener klinische Wochenschrift,* 29 mai 1919, p. 595.

due, occupent tout d'abord les avant-bras, les bras, surtout à leur face antérieure, remontant aussi haut que les hommes retroussent leurs manches de chemise ; ils ont souvent un maximum d'abondance au niveau même du retroussis des manches ; ils occupent encore, surtout pendant la saison chaude, le cou et le haut du thorax, dans la partie laissée à découvert par l'ouverture de la chemise. Sur le tronc, on les voit irrégulièrement disséminés, avec un maximum très net au voisinage des aisselles, surtout en arrière, rarement dans la région interscapulaire ; un autre maximum, moins important, se voit sur les flancs, parfois sur la paroi antérieure de l'abdomen ; les fesses, surtout dans leur partie supérieure, sont fréquemment atteintes, ainsi que la face interne des cuisses ; les jambes sont indemnes. Fait capital : les mains, les espaces interdigitaux en particulier, la verge, la région mammaire chez la femme sont indemnes et, jamais, on ne trouve rien qui ressemble à un sillon de gale.

La topographie de l'éruption, comme dans toutes les gales d'origine animale, correspond aux régions avec lesquelles le parasite entrer en contact, qu'il y soit projeté lors du pansage des chevaux (avant-bras, bras, cou), ou qu'il s'arrête au niveau des parties rétrécies des vêtements (aisselles, abdomen, fesses, etc.).

La maladie peut se transmettre du cheval à l'homme par l'intermédiaire des harnais (Reif) ; Weidner et Reif ont vu la transmission se faire par des couvertures ayant servi à des chevaux galeux, dont des soldats se servaient pour se protéger du froid. La maladie peut se communiquer de l'homme à l'homme ainsi que l'ont vu Schæffer, Glasenfeld et que j'en ai observé des exemples dans des ménages de palefreniers ; dans ce cas les lésions sont presque exclusivement limitées à l'abdomen et aux flancs.

Ainsi qu'il est de règle dans toutes les gales d'origine animale, l'affection tend à disparaître spontanément au bout d'un petit nombre de jours ; cependant, lorsque les contacts avec les chevaux galeux se répètent pendant longtemps, la maladie se prolonge. Elle pourrait d'après Glaseferld, se généraliser, aboutir à la formation de croûtes et de squames entremêlées aux lésions de grattage, ou devenir, d'après Reif, l'origine de pustules d'impetigo ; cependant il n'est pas certain que, dans les cas de ces deux auteurs, il se soit agi uniquement de gale du cheval.

Les caractères cliniques de l'éruption suffisent à la faire dis-

tinguer de la gale humaine et sa topographie la différencie des gales transmises par le chat et le chien.

La recherche de l'acare, rendue difficile par l'absence de sillons, a cependant permis à W. Pick de constater deux fois la présence du sarcopte de cheval sur la peau de ses malades.

*Traitement.* — Le traitement de la gale d'origine équine est des plus simples : des lavages savonneux répétés et des bains suffisent à débarrasser les malades des parasites, l'application de pommades ou de pâtes mentholées ou phéniquées à calmer le prurit. Les pommades soufrées, préconisées par presque tous les auteurs allemands, sont complètement inutiles, pour ne pas dire nuisibles : chez les malades soumis aux applications soufrées que j'ai pu suivre, la durée des lésions cutanées a toujours été plus longue que chez ceux qui n'en ont pas fait usage.

L'expérience acquise pendant la guerre a donc permis de mettre au point l'histoire de la gale d'origine équine : elle a complété la description des formes prurigineuses et fourni des éléments certains à son diagnostic. Quant à la forme érythrodermique dont Besnier et Darier ont publié jadis deux remarquables observations et qui en constituait pour beaucoup de médecins le type le plus caractéristique, il n'en a, à ma connaissance, été observé aucun symptôme au cours de la guerre.

### III. — Phthiriase des vêtements (1)

*Fréquence et importance de la phthiriase des vêtements aux armées.* — Les soldats en campagne ont toujours été plus ou moins infestés de poux ; les recherches modernes sur l'étiologie du typhus exanthématique ont permis rétrospectivement d'expliquer par là comment cette maladie a si souvent sévi sur les armées.

(1) Des trois espèces de phthiriase, la plus fréquente de beaucoup a été la phthiriase des vêtements. La phtiriase du cuir chevelu a été à peu près exceptionnelle dans l'armée, surtout sur le front. Quant à la phthiriase du pubis, qui en temps de paix coïncide si exceptionnellement avec la phthiriase des vêtements et qui atteint des classes sociales plus élevées que celle-ci, on l'a vue parfois associée avec elle ; mais leur coïncidence a été rare, son existence isolée a été rare aussi.

Pour cette raison, je ne m'occuperai ici que de la phthiriase des vêtements.

Pendant la guerre de 1914-1918, l'infestation par les poux a atteint des proportions inconnues jusqu'alors, en raison de sa longue durée, de l'immobilisation prolongée des troupes dans les tranchées et dans des cantonnements où elles se relayaient sans cesse. La plupart des armées ont échappé aux ravages du typhus, dont la crainte causa dès les premiers mois de la guerre (1) les plus vives terreurs à leurs services de santé ; mais dans toutes, la phthiriase a sévi avec son cortège de pyodermites, torturant souvent le troupier par un prurit intense.

La fréquence de la phthiriase a varié quelque peu suivant les périodes de la guerre et suivant les armées.

Il semble qu'elle ait présenté l'importance la plus considérable tant au point de vue de la fréquence des hommes atteints que de l'abondance des parasites chez chacun d'eux dans l'armée russe et dans l'armée serbe. Galewski (2), chargé de la surveillance du camp de prisonniers de Kœnigsbrück rapporte qu'en 1914-1915 les prisonniers français internés dans ce camp au nombre de 5.000 étaient à peu près indemnes de phthiriase lorsque peu après l'arrivée de 9.000 prisonniers russes presque tous phthiriasiques provoqua la dissémination rapide des parasites dans le camp tout entier. On se rappelle que le typhus abdominal sévit cruellement sur les prisonniers français dans certains camps où ils avaient été consciemment mélangés à des prisonniers russes infestés de typhus (3).

Cependant dans toutes les armées, la proportion des hommes porteurs de poux atteignit, au moins à certaines périodes et dans certains corps, des proportions aussi considérables. Les médecins militaires anglais et américains donnent couramment une proportion de 95 o/o d'hommes atteints (4) ; la numération des parasites chez des hommes occupant des postes très diffé-

(1) Ch. Nicolle et Conseil. Nécessité des mesures à prendre pour préserver nos armées en campagne du typhus exanthématique et du typhus récurrent. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 5 janvier 1915, p. 37 ; Guiart. Le danger des poux. *Paris médical*, 27 juin 1915, p. 442.

(2) Galewski. Zur Behandlung und Prophylaxe der Kleiderlæuse. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 mai 1915, p. 285.

(3) Leonetti. Souvenir de captivité. Les épidemies dans les camps de prisonniers d'Allemagne : Gustrow, Langensalra, Cassel. *Thèse de Doctorat*, Paris, 3 novembre 1915.

(4) Peacock. The louse problem at the Western front. *British medical Journal*, 27 mai et 3 juin 1916, pp. 745 et 784 et *Journal of the R. Army medical Corps*, t. XXVII, 1916, p. 31.

rents dans une même division leur a montré qu'ils était plus nombreux chez les hommes séjournant dans les tranchées que chez ceux des services plus mobiles, qui pouvaient prendre quelques soins de propreté.

*Fréquence de la phthiriase dans la population civile pendant et après la guerre.* — La phthiriase des soldats s'est propagée à la population civile, à l'occasion surtout des permissions ; mais sa dissémination a été proportionnellement bien moins importante que celle de la gale.

Pourtant, au moment de la mobilisation, elle s'est faite sur une large échelle dans les empires centraux ; les enfants des écoles, en particulier, furent alors atteints de phthiriase avec une fréquence extrême (1), un grand nombre de soldats étant rentrés dans leurs familles sans avoir été épouillés et sans avoir été soumis à une observation quarantenaire.

Les autorités américaines, toujours soucieuses d'éviter l'importation des maladies contagieuses, ont pris, avant l'embarquement de leurs troupes, des mesures énergiques et rationnelles de désinsectisation (2) d'autant plus nécessaires que, d'après le rapport du chef du service médical de l'armée au moment de l'armistice, 90 o/o des soldats américains étaient atteints de phthiriase. Ils ont ainsi évité la dissémination des parasites dans leur pays.

*Recherches sur la biologie du* Pediculus vestimentorum. — La fréquence de la phthiriase pendant la guerre a suscité de nombreuses études sur la biologie et les mœurs du *Pediculus vestimentorum*. Ces études avaient surtout pour but de déterminer exactement sa résistance aux divers agents parasiticides ; elles ont amené cependant à préciser certains détails de sa structure et de sa biologie. Pour ne pas allonger cette étude, je me contenterai de renvoyer le lecteur aux plus importantes de ces recherches (3).

(1) Rabow. Die Lænsebekæmpfung in Berlin-Schæmberg. *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 mai 1919, p 467 ; Federschmidt. Einige Mitteilungen über gehæuftes Auftreten von Pediculus vestimenti unter der Bevœlkerung Nürnberg im Jahre 1919. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 7 mai 1920, p. 542.

(2) Gilchrist. Delousing the American Army in France. *Military Surgeon*, 1920, t. XLVIII, p. 129 ; Dunn. Delousing American Troops at Bordeaux, France, prior to their embarkation for United States. *Military Surgean*, 1922, t. LII, p. 546.

(3) Widmann. Beitræge zur Kenntniss der Biologie der Kleiderlaus und deren Bekampfung. *Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten*,

Je signalerai seulement, à titre de curiosité, l'étude de Friecklinger (1), sur l'odorat du phthirius. Cet auteur remarque que les substances chimiques employées dans la prophylaxie de la phthiriase sont généralement odorantes ; il conclut d'une série d'expériences que divers animaux (chevaux, cochons d'Inde, souris, rats) ne paraissent pas faire éprouver de sensation olfactive au phthirius ; ce n'est pas l'odeur de la peau humaine qui paraît l'attirer, mais celle de la sueur humaine ; certains hommes l'attirent par l'odeur de leur sueur, d'autres lui sont indifférents ou même l'éloignent.

*Caractères symptomatiques de la phthiriase constatés pendant la guerre.* — La grande endémie phthiriasique de la guerre n'a pas fourni à la symptomatologie de la phthiriase de données nouvelles : comme en temps de paix, celle-ci a été caractérisée par la présence de lésions de grattage dans les régions de prédilection et de pustules d'ecthyma qui ont seulement été particulièrement abondantes chez certains sujets ; l'existence de l'ecthyma devait, suivant le précepte bien connu en tous temps, faire toujours rechercher l'existence des signes de phthiriase.

Il convient cependant de signaler un habitat du pou des vêtements, qui avait été peu remarqué avant la guerre et n'avait pas été utilisé pour le diagnostic de la phthiriase. Je veux parler de la présence de lentes du phthirius sur les poils de la région pubienne. Suivant la doctrine classique, le pou de corps occupe exclusivement les vêtements. Darier, Delta, Legroux, Brumpt avaient bien signalé à titre exceptionnel la présence de ses lentes sur les poils du pubis.

En France, dès le début de la guerre, une circulaire du Service de Santé du 14 novembre 1914 appelait l'attention sur cet habitat. Peu après, Yoyotte (2) remarquait la présence excep-

t. LXXX, 1915, p. 289 ; Heymann. Die Bekæmpfung der Kleiderlæuse. *Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskheiten*, t. LXXX, 1915, p. 299 ; Nuttall. The copulatory apparatus and the process of copulation in Pediculus humanus. *Parasitology*, t. IX, 1916-1917, p. 293 ; Nuttall. The biology of Pediculus humanus. *Parasitology*. t. X, 1917-1918, p. 43 ; Hase. Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus. *Dermatologische Wochenschrift*, 25 mars 1916, p. 257 ; Bacot. A contribution to the bionomics of Pediculus humanus (vestimenti) and Pediculus capitis. *Parasitology*, t. X, 1917-1918, p. 43.

(1) Friecklinger. Ueber das Geruchsvermagen der Kleiderlaus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 octobre 1916, p. 1254.

(2) Yoyotte. Traitement de la gale et de la phthiriase aux armées. *Thèse de Paris*, 1915.

tionnelle des lentes au niveau des régions du pubis et de l'aisselle ; J. Lacassagne (1) rapportait des faits observés par Charlet, puis Brauer (2), Hase (3) montraient la fréquence de ces faits. C'est surtout Bulliard (4) qui a insisté sur elle et montré que la présence habituelle des lentes du phthirius au niveau des régions pileuses chez les soldats pouvait servir au diagnostic rapide de la phthiriase ; il insistat sur le siège des lentes qui occupent la partie moyenne ou le tiers inférieur du poil, tandis que celles du pou du pubis sont insérées à sa racine ; on ne voit généralement sur chaque poil qu'une ou deux lentes. Examinées au microscope, elles se différencient des lentes du pou du pubis par le nombre plus élevé des cellules de leur couvercle. J'ajouterai que, avec un peu d'habitude, on arrive à distinguer à l'œil nu la lente du pou de corps, blanc grisâtre ou nacrée, plus globuleuse et plus grosse, de la lente plus foncée du pou du pubis.

Ultérieurement, d'autres auteurs, notamment Semn et Barber Smith (5), Wollermann (6) constatent la présence sur les poils du pubis des lentes du pou des vêtements.

Peacock (7) a rapporté plus tard que Seaton a trouvé sur le saillant d'Ypres en septembre 1914 la présence de lentes sur les poils du pubis chez 35 o/o des hommes examinés, qu'il s'agit le plus souvent de phthiriase inguinale, mais ne s'est pas assuré de l'espèce des lentes.

Tous les médecins qui ont recherché la présence des lentes du pou du corps dans les poils du pubis ont dû en rencontrer très fréquemment ; depuis la fin de la guerre, je les ai souvent cherchées en vain.

*Traitement.* — Dès les premières semaines de la guerre de position, la lutte contre la phthiriase est apparue sans issue ; le

(1) Jean Laccassagne. Etude sur la pédiculose du corps aux armées, prophylaxie et traitement. *Thèse de Lyon*, 1916.

(2) Brauer. Ueber die unzulänglichkeit der bisherigen Entlausungsverfarhen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1915, t. XLI, p. 561.

(3) Hase. Beitræge zu einer Biologie der Kleiderlaus. *Berlin.*, 1915.

(4) A. Bulliard. Sur l'habitat du pou de corps et le diagnostic rapide de la pédiculose. *Annales de dermatologie*, octobre 1917, p. 501.

(5) Smith. A note on lice and skin diseases, *Lancet*, 27 juillet 1918, p. 106 et *Journal of R. Army medical Corps*, 1918, t. XXX, p. 519.

(6) Wollmann und Büscher. Beobachtungen über Kleiderlæuse und ihre Nissen. *Beitræge zur Infektionskranheiten und zur Immunitæts forsetung*, t. IV, p. 165.

(7) Peacock. Generalia on the louse problem at the Western front. *Lancet*, 26 mars 1921, p. 634.

nombre des parasites, leur dissémination, la facilité de cette dissémination par les objets à l'usage des soldats (couvertures, fournitures de couchage, etc.), la difficulté de mettre en œuvre sur une échelle suffisante les moyens vraiment efficaces de destruction des poux, et surtout la contamination rapide des hommes après désinfection et la repullulation des parasites après désinfection étaient pour rebuter les chercheurs.

Cependant un grand nombre de procédés ont été préconisés, un grand nombre de substances parasiticides ont été expérimentées ; le nombre des travaux sur ce sujet est tel qu'il est impossible même de les citer ici (1).

Outre les soins de propreté et le changement fréquent de linge, la lutte contre la phthiriase comporte la désinfection des vêtements portés par les sujets atteints, et l'emploi de substances susceptibles de tuer les poux ou de les éloigner, la rasure ou l'épilation lorsque les lentes occupent en grand nombre les poils du pubis.

La plupart des substances employées pendant la guerre étaient

(1) On trouvera dans la thèse de J. LACASSAGNE, citée plus haut, la bibliographie française et étrangère de 1914 et du premier semestre de 1915.

Voici en outre l'indication sommaire d'un certain nombre de travaux parus depuis :

BACOT. *British medical Journal*, 30 septembre 1916, p. 447 (Insecticides) ; BACOT. *British medical Journal*, 4 août 1917, p. 151 (chaleur) ; BACOT. *British medical Journal*, 26 octobre 1918, p. 464 (soufre) ; BACOT. *British medical Journal*, 19 novembre 1921, p. 853 (goudron végétal) ; BLUMBERG. *Mediz. Klinik*, 25 juillet 1915, p. 837 (vapeur) ; CHAVIGNY. *Bull. Acad. médecine*, 6 mars 1919, p. 607 ; ECKERT. *Militærarzt*, 1916, n° 13 (vapeur de soufre) ; EYSELL. *Archiv f. Schiffs und. Troppenhygiene*, 1915, pp. 170 et 238 (poudre de soufre) ; FLÜSSER. *Mediz. Klinik*, 1916, p. 16 (Carbonileum) ; HEILER. *Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte*, t. LII, 1920, fasc. 2 (moyens chimiques) ; W. HUNTER *Lancet*, 14 et 21 septembre 1918, pp. 347 et 377 (désinfection) ; JANKE. *Münchener med. Wochenschr.*, 9 septembre 1921 (Cyklohexanon ou Hexamithylenketon) ; KAUFFMANN. *Berliner klin. Wochenschr.*, 16 octobre 1916, p. 1152 (sulfoform) ; KINLOCH. *British med. Journ.*, 3 juin 1916, p. 789 (procédés divers) ; LŒHE. *Berlin. klin. Wochensch.*, 24 mai 1915 ; KUHN. *Mediz. Klinik*, 18 avril 1915, p. 456 (soufre) ; MARTINI. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 9 avril 1918 (Epilation par un sel de strontium) ; MOLLE. *Presse médicale*, 4 novembre 1915, p. 440 ; NUTTAL. *Parasitology*, t. X (1917-1918), p. 411 (Etude des divers procédés) ; OBERMILLER *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 22 février 1917, p. 239 (solution de Vleminck) ; PEACOCK *Lancet*, 1921, t. II, p. 1076 (généralités) ; PRESSBURGER. *Mediz. Klinik.*, 13 juin 1915, p. 673 ; TEISCHMANN. *Zeitsch. f. Hygiene u. Infektionskr.*, 1917, t. LXXXIII, p. 449 ; WIESE. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 18 juillet 1918, p. 681.

déjà en usage depuis un temps plus ou moins long, le soufre, les goudrons, la benzine, la térébenthine, etc. On en a cependant préconisé un certain nombre, jusqu'à des produits très toxiques pour l'homme, tels que l'acide cyanhydrique proposé comme le parasiticide de choix par les médecins italiens (1).

Il semble que, seule ou à peu près parmi ces substances, l'anisol (éther méthylique du phénol) ait fait ses preuves.

Proposé en Allemagne par Frænkel (2), en France par Blanchard, étudié par H. Labbé (3) qui lui a reconnu des propriétés antiphthiriasiques très accusées, même à l'état de dilution extrême, il a été largement employé pendant la guerre et depuis est entré dans la pratique courante.

## CHAPITRE II

### DERMATOSES MICROBIENNES

Toutes les dermatoses microbiennes ont été observées chez les soldats. Le développement de certaines, comme l'érysipèle, la tuberculose, etc., a pu être sous la dépendance de la guerre ; mais ni leur fréquence ni leurs caractères ou leurs causes n'ont présenté rien de spécial au cours des hostilités et il n'y a pas lieu de les étudier ici.

(1) Martoglio. Studio critico di processi di disinfestazione in tempo di guerra ed in tempo di pace. *Giornale di medicina militare,* août 1923, p. 410.

(2) Frænkel. Ueber eine neues, sehr wirgsams Mittel gegen Kleiderlaus (Methylphenylæther). *Wiener klinische Wochenschrift,* 15 mars 1915, p. 313.

Frænkel. Weitere Mitteilungen über lausetœtende Mittel. *Weiner klinische Wochenschrift,* 8 avril 1915, p. 371.

D'après un article de la *Neue Freie Presse,* de Vienne (16 mars 1916), cité par J. Lacassagne, la découverte des propriétés antiphtiriasiques de l'anisol serait le fait du hasard. Le garçon de laboratoire chargé par Frænkel de réunir des échantillons de différents essences lui avait apporté un flacon portant l'étiquette d'anisol qu'il avait pris pour de l'essence d'anis (anisöl). Le produit contenu dans ce flacon se révéla beaucoup plus actif que toutes les essences essayées : étonné de ce résultat paradoxal, Frænkel en chercha la raison et découvrit l'erreur de son garçon de laboratoire.

(3) Henri Labbé. Destruction des poux et traitement des phtiriases. *Bulletin de l'Académie de médecine,* 18 mai 1915, p. 615.

Henri Labbé et Wahl. Les poux, destruction, procédés divers et modes d'action. *Paris médical,* 6 novembre 1915, p. 456.

Les deux seuls groupes de dermatoses microbiennes que nous ayons à considérer sont les pyodermites et les dermo-épidermites consécutives aux plaies de guerre.

## I. — Pyodermites

*Fréquence des pyodermites aux armées.* — Les différents types de pyodermite sont été, dans toutes les armées en présence, d'une très grande fréquence.

Maladies de misère, ou plutôt de malpropreté en temps de paix, où elles n'atteignent une grande intensité que chez les sujets particulièrement sordides, elles devaient trouver pendant la guerre les conditions les plus favorables à leur développement : absence habituelle de bains et de soins corporels, changements rares de vêtements et surtout de linge que les hommes conservaient constamment pendant des séries de jours, et plus encore, au moins pour certaines formes, fréquence des affections parasitaires qui les provoquent et les propagent.

Les statistiques de Mac Cormac (1) peuvent donner une idée de la fréquence des pyodermites : de novembre 1915 à mars 1917, il compte, sur 12.493 cas d'affections cutanées, 7.100 pyodermites diverses ; en avril 1.917, sur 1.786 malades atteints d'affections cutanées, 1.411 étaient porteurs de pyodermites primitives ou développées à la suite de quelque autre maladie.

Dans un hôpital anglais pour les maladies de la peau, sur 669 malades soignés du 1er avril au 9 mai 1917, Semon et Barber (2) relèvent 631 cas de pyodermites ; mais ces auteurs ont dû comprendre sous ce terme tous les cas de gale et de phtiriase qu'ils ont observés : ils décomposent en effet, ces 631 pyodermites en gale (171 cas), pédiculose (257 cas), gale et pédiculose concomitantes (24 cas), séborrhée (112 cas), autres pyodermites (67 cas).

Kromayer (3) en 1915, a trouvé un cas d'ecthyma sur 3 cas de maladies de la peau chez les soldats revenant de Russie.

(1) Mac Cormac. *Loco citato. Proceedings of the Royal Society of medicine. Section of Dermatology*, 19 avril 1917, p. 127.
Mac Cormac. Primary and secondary impetigo in soldiers. *British medical Journal*, 2 février 1918, p. 143.

(2) Semon and Barber. Pyodermia of parasitic origin. *British medical Journal*, 1917, p. 173.

(3) Kromayer. Ecthyma, eine Kriegsdermatose. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 mai 1915, p. 592.

Krzystalowicz et Walkowski (1), sur 340 cas de dermatoses ont observé 74 cas de folliculites, 29 cas de furoncles et abcès, 5 cas de sycosis, 43 cas d'ecthyma et d'impétigo.

*Formes cliniques.* — Les formes de pyodermites observées pendant la guerre ont relevé presque exclusivement, semble-t-il, de la staphylococcie et de la streptococcie, de cette dernière principalement. Il n'a guère, à ma connaissance, été poursuivi de recherches sur leurs agents pathogènes, recherches qui auraient cependant pu éclairer certains points encore douteux.

Cliniquement, on doit en distinguer quatre formes : l'impétigo, l'ecthyma, les furoncles, les folliculites.

L'impétigo, au sens français du mot (2), a été, relativement aux autres formes de pyodermites, peu fréquent. Il n'a présenté pendant la guerre aucune particularité spéciale et il n'y aurait rien à dire à son sujet si les dermatologistes des armées anglaises (3) n'avaient attribué à la séborrhée du corps et des régions velues une influence prédisposante à son développement, fait qui n'a été relevé ni par les auteurs allemands ni par les auteurs français, et que je n'ai pas été à même d'observer.

L'ecthyma (4) a été, par contre, la pyodermite de guerre par excellence. Elle constitue au moins les 4/5 du total des pyodermites observées.

Plus que l'impétigo, il a été très souvent symptomatique de la gale et de la phtiriase. Même dans les cas où par son extension et par ses localisations les plus accusées il ne s'avérait pas immédiatement comme symptomatique de ces affections, il était nécessaire de les rechercher et il était extrêmement fréquent de les ren-

(1) Krzystalowicz u. Walkowski. Die dermatologischen Erfahrungen im Kriege. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 10 juillet 1915, p. 1061.

(2) Les auteurs anglais rangent dans l'impétigo non seulement les lésions purulentes comme l'impétigo contagieux de T. Fux, caractérisé par le développement de vésico-pustules, donnant lieu, par leur rupture, à la production de croûtes jaunes, mais encore toutes les pustules auxquelles les dermatologistes français donnent le nom d'ecthyma : ils ne semblent appliquer ce dernier terme qu'aux lésions nettement ulcéreuses succédant à des pustules.

(3) Mac Cormac, *loco citato*, *Royal Society of medicine*, *Section of Dermatology*. Bar and Semon. Observationee one the etiology and treatment of seborrhoic eruptions. A preiiminary report, *British medical journal*, 7 septembre 1918, p. 245. 19 avril 1917.

(4) Brown. A clinical study of some pyogenic lesions observed in France. *British Journal of Dermatology*, octobre 1917, p. 241.

contrer. A plus forte raison devait-on chercher la gale dans les cas de lésions ecthymateuses des fesses, des mains, des coudes ; la phtiriase était très souvent en cause dans les ecthymas limités aux membres inférieurs.

Les formes cliniques d'ecthyma ont été très variables et très souvent associées les unes aux autres : elles ont différé surtout par l'étendue des pustules, qui ont parfois atteint des dimensions considérables.

Souvent aux pustules et aux ulcérations typiques de l'eczéma s'associaient des lésions plus saillantes, véritables abcès dermiques, furonculoïdes, qui ont été notés en France, et qui sont bien décrits par Kolb (1) ; souvent aussi des infiltrations dermiques étendues, avec larges plaques rouges.

Fréquemment aussi, les lésions étaient superficielles, formant des placards plus ou moins arrondis, recouverts de croûtes peu épaisses, eczématoïdes.

Les lésions ecthymateuses occupaient le plus souvent les membres inférieurs, le voisinage du sacrum, les régions scapulaire et interscapulaire, d'une façon générale les points sur lesquels les vêtements et les courroies d'équipement pouvaient exercer des pressions et exciter le grattage. Souvent apparues à la suite d'un traumatisme superficiel, elles se propageaient dans le voisinage par réinoculation.

L'ecthyma des membres inférieurs fut parfois d'une longueur désespérante, se multipliant et se reproduisant avec persistance.

Maladie inoculable, il occupait en général plusieurs régions à la fois.

Une forme d'ecthyma restant indéfiniment localisée à la même région, le plus souvent à un des membres inférieurs, à éléments peu nombreux se développant successivement, a attiré l'attention et a pu être considérée comme provoquée volontairement : je reviendrai sur elle au chapitre des dermatoses provoquées.

Mac Cormac (2) a signalé la fréquence de l'ecthyma à type linéaire et ne se prononce pas formellement sur la question de savoir s'il s'agit d'une dermatose artificiellement provoquée, mais à tendance à croire à cette dernière origine. Que certains mala-

(1) Kolb. Ueber Pyodermatosen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 mars 1916, p. 288.

(2) Mac Cormac, *Loco citato, Proceedings of the Royal Society of medicine, Section of Dermatology*, p. 129.

des aient par des grattages volontairement excessifs multiplié les inoculations linéaires, cela est possible ; mais l'ecthyma linéaire a de tous temps été fréquent dans la phtiriase.

Les auteurs n'ont pas noté une fréquence particulière des furoncles et des anthrax pendant la guerre ; on a plutôt observé l'association de lésions furonculoïdes avec les diverses pyodermites à streptocoques.

Les folliculites suppurées non trichophytiques ont été pendant la guerre d'une fréquence beaucoup moindre que l'ecthyma, mais beaucoup supérieure à celle du temps de paix.

Au visage, on les a vus succéder à l'impétigo ou l'accompagner, mais souvent elles se développaient indépendamment de tout autre pyodermite ; elles compliquaient parfois l'eczéma et la séborrhée. Bien que cette affection s'observe en tous temps, sa fréquence pendant la guerre, sa résistance au traitement, ses récidives fréquentes chez des hommes qui n'en avaient pas été atteints avant la guerre ont parfois permis d'incriminer leur provocation au moyen de substances irritantes ; la preuve était difficile à obtenir, mais les présomptions ont pu être parfois fort grandes ; j'ai vu notamment un homme qui, pendant plusieurs mois avait eu des poussées subintrantes de folliculites de la barbe, se reproduisant très rapidement aussitôt qu'elles étaient guéries, chez lequel la guérison durable succéda de quelques jours seulement à l'armistice.

Sur les membres inférieurs, tous les dermatologistes ont été frappés de la fréquence au pourtour des poils de lésions pustuleuses de dimensions variables, parfois disséminées, d'autrefois localisées à un territoire limité, et très souvent unilatérales. Il semble qu'il se soit agi constamment dans ces cas de dermatoses artificiellement provoquées, ainsi qu'on a pu en avoir la preuve dans quelques cas. Nous reviendrons sur ce point en traitant des dermatoses provoquées.

*Traitement.* — Le traitement des pyodermites n'a été, pendant la guerre, l'occasion d'aucun perfectionnement appréciable. Chaque dermatologiste a, suivant ses préférences et ses habitudes, employé des méthodes variées, dans le détail desquelles il n'y a pas lieu d'entrer ici. Les résultats ont été en fonction du soin avec lesquels les pansements étaient prescrits et exécutés.

Quelques auteurs ont utilisé des vaccins, dont l'effet, en dehors des furoncles, n'a jamais été bien appréciable. Dans les formes

d'ecthyma très étendus, on s'est parfois bien trouvé des pansements avec le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée (1) : c'est la seule médication issue de la guerre qui vaille d'être mentionnée.

Quelques auteurs ont préconisé les rayons X dans l'ecthyma et notamment Kromayer (2) qui déclare qu'ils amènent la guérison sûrement et surtout rapidement. Je ne saurais partager cette opinion : j'ai reçu dans mon service un grand nombre de malades atteints de pyodermites, traités en vain depuis des semaines par les rayons X ou par le radium, dans un hôpital militaire de Paris ; grâce à des pansements antiseptiques régulièrement faits j'en suis toujours venu rapidement à bout.

Les pyodermites à localisation folliculaire ont été, suivant la règle, plus rebelles et plus difficiles à guérir que l'ecthyma, alors même qu'il ne semblait pas s'agir de lésions artificiellement provoquées ou volontairement entretenues. Elles ont parfois, mais non toujours, été favorablement modifiées par les vaccins (autovaccins ou stock vaccins).

On a vanté en Allemagne dans le traitement des pyodermites un dérivé de la quinine, l'eukupine (3) qui possède un pouvoir antiseptique considérable.

## II. — Dermo-épidermites microbiennes consécutives aux plaies de guerre

On a décrit pendant la guerre, sous le nom de dermo-épidermites microbiennes des lésions vésiculo-pustuleuses, constituant des placards à type plus ou moins eczématiforme, nettement circonscrits, développés autour des plaies infectées, surtout des plaies de petites dimensions et des fistules d'origine osseuse, lésions généralement fort tenaces.

La dénomination de dermo-épidermite est au premier chef défectueuse, car elle peut aussi bien s'appliquer à une infinité de

(1) Voir, entre autres, sur ce sérum : Leclainche et Vallée. Sur le traitement spécifique des plaies. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 23 février 1915, p. 280.

(2) Kromayer. *Loco citato*.

(3) Morgenroth u. Tugendreich. Die desinfectionswirkung von chinaalkalsiden auf Streptokokken. *Berliner klinische Wochenschrift*, 17 juillet 1916, p. 794.

Friedlænder. Ueber die Morgenrotschen Chiniderivate bei der Behandlung der Pyodermien. *Medizinische Klinik*, 28 mars 1920, p. 339.

lésions cutanées et la qualification de microbienne ne suffit pas à lui enlever sa banalité : cependant elle a été généralement acceptée et, à condition de s'entendre sur sa signification, elle peut être conservée.

Cette affection a été, par excellence, une dermatose de guerre, complètement inconnue avant les hostilités (1).

Depuis la fin de la guerre, on ne l'a plus guère rencontrée que chez des blessés porteurs de fistules anciennes. Cependant on voit parfois, à la suite de plaies des membres, des lésions atténuées rappelant le type qui était d'observation courante pendant les hostilités.

Il est probable que, comme toutes les dermatoses de guerre, cette affection a été observée chez tous les belligérants. Cependant, malgré des recherches bibliographiques étendues, je n'en ai trouvé la mention que dans des publications françaises ; il est possible que dans les autres pays elle ait été surtout décrite par les chirurgiens, sous une dénomination que je n'ai pu découvrir et dans des publications qui m'ont complètement échappé.

Les premiers cas de cette affection ont été observés au cours de l'année 1915 ; les premières mentions en ont été faites presque simultanément par Brocq (2) et par Perrin (3). Bientôt après, Sabouraud (4) publiait à son sujet une courte note, Butte (5) en rapportait des observations sans en comprendre la signification, puis Desaux en commençait l'étude (6) qu'il devait poursuivre

(1) Gougerot rapporte à cette affection un cas observé par L. de Beurmann en 1912, dont le moulage est déposé au musée de l'hôpital St-Louis (n° 2478) ; la ressemblance de ce cas avec les dermo-épidermites de guerre est très éloignée. Le même auteur a relaté pour la première fois dans le courant de la guerre des faits qu'il avait rencontrés avant les hostilités et dont la ressemblance avec l'éruption bien connue depuis la guerre ne paraît pas évidente.

(2) Brocq. Dermo-épidermite des trajets fistuleux. *Bulletin médical*, 22 janvier 1916, p. 113.

(3) L. Perrin (de Marseille). Dermites eczématiformes, chroniques, circonscrites, figurées, développées au pourtour des trajets fistuleux, de blessures cicatrisées ou de cicatrices opératoires. *Réunion médico-chirurgicale de la XVe Région*, janvier 1916.

(4) Sabouraud. Les eczémas artificiels durables causés, autour des plaies de guerre, par l'action des antiseptiques. *Presse Médicale*, 14 février 1916, p. 65.

(5) Butte. Dermites consécutives aux blessures de guerre. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 février 1916, p. 117.

(6) Desaux. Dermatoses développées autour des plaies de guerre et des trajets fistuleux. *Presse médicale*, 30 mars 1916, p. 138.

et compléter (1) sous la direction de Brocq et de Sabouraud. A plusieurs reprises, Gougerot (2) en a rapporté des observations et donné des descriptions.

On a eu, parfois pendant et depuis la guerre, tendance à élargir, en raison de la souplesse de leur dénomination, le cadre des dermo-épidermites microbiennes et à y faire rentrer des lésions cutanées à caractères objectifs variés, de nature parfois streptococcique et d'autres fois indéterminée, associées et surtout non associées à des traumatismes, et qu'il n'est pas légitime, au moins actuellement, d'y englober.

Pour rester dans les limites de la présente étude, et aussi pour éviter la confusion nosologique que causerait une extension excessive et injustifiée de ce type morbide, je me bornerai à exposer ici les caractères de la « dermo-épidermite » que tous les dermatologistes ont pendant la guerre, après Brocq, Perrin et Sabouraud, observée chez les blessés.

Malgré le polymorphisme de ses lésions objectives, elle présente des caractères généraux très nets et très spéciaux.

Développée au voisinage ou plus exactement au pourtour de lésions traumatiques, elle apparaît un temps variable (1 ou 2 mois, en général, rarement plus de 5 mois) après la blessure. Celle-ci est parfois une plaie limitée aux téguments, plus souvent c'est une blessure plus profonde, ayant intéressé les os : après s'être le plus souvent réparée à peu près normalement pendant un certain temps, elle est restée stationnaire, sans tendance à la cicatrisation définitive ; s'il s'agit d'une plaie ayant intéressé l'os, la lésion des parties molles est réduite à un pertuis, il n'y a plus qu'une fistule donnant issue à une petite quantité de pus ou de sérosité purulente : la blessure a été, en général, copieusement et longtemps traitée par les topiques les plus divers ; sans qu'on puisse relever spécialement l'emploi d'une substanee

(1) Desaux. Contribution à l'étude clinique d'une dermo-épidermite survenant autour des plaies anciennes et trajets fistuleux. *Annales de dermatologie*, 1916-1917, p. 393.

Desaux. Contribution à l'étude clinique et bactériologique d'une dermo-épidermite des plaies anciennes et des trajets fistuleux. *Thèse de Paris*, 1917.

Desaux. Traitement précoce de la dermo-épidermite streptococcique des plaies. *Presse médicale*, 26 septembre 1918, p. 501.

(2) Voir pour l'indication bibliographique des nombreux travaux de cet auteur : Gougerot. Complications cutanées des plaies en temps de guerre et en temps de paix. *Journal médical français*, 1919, p. 502.

déterminée ; il est habituel qu'il ait été fait usage d'antiseptiques irritants et en solutions concentrées.

Cette lésion peut occuper, suivant le siège de la blessure toutes les régions du corps ; elle est particulièrement fréquente aux membres et surtout aux membres inférieurs.

Au pourtour de la blessure, plus rarement à quelque distance, le tégument est devenu le siège d'un prurit prononcé, s'est rapidement recouvert de vésicules ou de phlyctènes purulentes, a commencé à suinter, il s'est formé des croûtes plus ou moins épaisses. Un placard s'est constitué, dont je décrirai plus loin les caractères et les aspects variés, mais dont il faut tout d'abord — car c'en est le caractère le plus constant — noter la configuration. Sur la peau saine ou à peine altérée qui l'entoure, ce placard tranche par une bordure nettement accusée, précise ; ses bords sont arrondis ou ovalaires, convexes en dehors, souvent polycycliques à grands cercles. La forme générale est habituellement celle d'un ovale, d'un triangle ou d'une feuille de trèfle. La plaie, la fistule, dont il semble être parti, n'en occupe pas toujours le centre, mais est située plus près d'une de ses extrémités, quelquefois presque sur son bord.

La plaque, dont les dimensions varient de quelques centimètres à 20, 25, ou 30 centimètres, peut couvrir toute la surface d'un segment de membre.

A sa période d'état, la plaque est généralement recouverte de croûtes plus ou moins épaisses, mollasses, parfois mais non toujours jaunâtres et mélicériques, au-dessous desquelles on trouve une couche ordinairement peu épaisse de sérosité purulente ; sous cette couche, la peau est d'un rouge vif, parfois légèrement violacé aux membres inférieurs, avec par places un enduit grisâtre adhérent et par places des taches purpuriques ; sa surface est lisse, avec des perforations étroites qui laissent suinter une sérosité claire et jaunâtre, dont la dessiccation reproduit les croûtes ; elle saigne facilement lorsqu'on la traumatise, ou lorsqu'on détache le pansement sans précautions. La plaque dans son ensemble est unie, quelquefois un peu saillante, infiltrée, le plus souvent de niveau avec la peau adjacente.

Elle est nettement limitée par une collerette épidermique blanchâtre et mollasse, de 1 à 2 millimètres de large, qui se soulève de dedans en dehors, et recouvre parfois une petite quantité de sérosité claire ou lactescente, formant ainsi une ébauche de vésico-

pustule. C'est par extension progressive de la bordure que s'élargit la plaque de dermo-épidermite, mais cette extension n'a pas la régularité géométrique de celle de la trichophytie. Aussi, pendant toute la période d'accroissement, la collerette épidermique est sinueuse, tout en conservant son contour général arrondi ou ovalaire.

A une période plus avancée, la suppuration de la surface diminue, la sécrétion devient, au moins par places, séreuse, l'aspect se rapproche de celui de l'eczéma ; l'épiderme arrive même à se reconstituer plus ou moins complètement sur des zones plus ou moins étendues, et on voit apparaître une desquamation d'eczéma sec, plus ou moins épaisse.

Dans certains cas la plaque tout entière est sèche, recouverte de squames d'épaisseur variée : l'aspect est celui des parakératoses psoriasiformes de Brocq, ou même celui du psoriasis. Certains faits de « psoriasis traumatique » développé au pourtour d'une plaie ne sont autres que des formes de dermo-épidermite avec production très marquée de squames sèches. Lorsque dans ces cas, on peut reconstituer l'histoire de la dermatose, on apprend qu'il y a eu une période plus ou moins nette de vésico-pustulation ou parfois on peut en découvrir des traces à la périphérie du placard.

La dermo-épidermite de guerre a tendance à persister très longtemps ; elle passe par des phases variées et fréquemment, après des périodes de calme, subit, sous l'influence d'applications intempestives de topiques irritants, des exacerbations se traduisant par l'abondance de la suppuration ou d'une sécrétion séreuse, ou par l'extension des placards. Ces exacerbations peuvent se compliquer du développement de véritables érysipèles partant du foyer de dermo-épidermite.

Les recherches de Sabouraud et de Desaux ont montré la présence, au niveau des foyers de dermo-épidermite, du streptocoque et du staphylocoque doré ; ce dernier provient d'une infection secondaire et le streptocoque est l'agent actif de la maladie, qui s'apparente étroitement à l'impétigo.

L'infection streptococcique de la peau est grandement favorisée par l'abus des antiseptiques qui traumatisent l'épiderme et détruisent la résistance de la couche cornée.

La présence d'une plaque de dermo-épidermite au voisinage d'un trajet fistuleux entrave la guérison de celui-ci et le traite-

ment de la lésion osseuse sous-jacente. Il y a donc nécessité de traiter d'abord la lésion cutanée.

Quoique les principes généraux de ce traitement se déduisent de sa nature (désinfection des surfaces par des antiseptiques non irritants, tels que topiques à base de sulfate de cuivre ou de sulfate de zinc, cautérisation au nitrate d'argent, emploi de pommades hydrargyriques) et des réactions cutanées (pommades à l'oxyde de zinc, à l'ichthyol, badigeonnages au coaltar, etc.), il s'en faut qu'il soit toujours d'une exécution facile ; même les pansements les plus soignés, les topiques les mieux appropriés, provoquent parfois des poussées inflammatoires qui peuvent être fort difficiles à réprimer ou n'amènent que lentement la réparation des lésions et la reconstitution de l'épiderme.

*(A suivre).*

# NOTE SUR LE REMPLACEMENT DE TOUT SUCRE DANS LES MILIEUX DE CULTURE DES DERMATOPHYTES PAR LE MIEL D'ABEILLES

Par M. R. SABOURAUD

Il existe un certain nombre de Dermatophytes dont les cultures sont glabres ou presque glabres, et qui par conséquent ne montrent aucun organe de fructification différencié, car ces organes ne siègent que près des terminaisons des rameaux aériens, chez presque toutes les Mucédinées. Ainsi peut-on nommer parmi ces cultures glabres de Dermatophytes, celles de l'*Achorion Schœnleinii* et de l'*Achorion violaceum*, celles du *Trichophyton violaceum* et de tous les Trichophytons faviformes, celles du Microsporum du cheval de Bodin et du *Microsporum ferrugineum* d'Otta. Rien que cette énumération montre que l'absence de rameaux aériens, dans toute culture de Dermatophytes, a pour conséquence la suppression des organes de fructifications différenciés. De ce fait, MM. Otta et Langeron en ont déduit (à tort selon moi) que ces divers parasites quoique donnant lieu à des lésions extrêmement différentes devaient être rangés dans une classe commune et particulière et extraites à cause de cela du groupe auquel les associent la lésion commune à laquelle ils donnent lieu (1).

A cette conclusion j'ai opposé ce fait que, sauf ces quelques exceptions, jamais la classification des Dermatophytes ne s'était trouvée en défaut quand elle avait comme jusqu'ici pris pour base la morphologie du parasite dans le poil ; que cette morphologie est invariable, et qu'il n'y avait vraiment aucun lieu jusqu'ici de réunir dans un même groupe des êtres aussi différents que des Achorions, des Trichophytons et des Microsporons, en se basant uniquement sur un signe négatif, c'est-à-dire sur l'absence des

(1) Otta et Langeron. *Annales de parasitologie*, octobre 1923.

organes de fructification habituels. Car cette absence peut se réaliser sur une quantité d'autres espèces, quand nous leur offrons un milieu de végétation qui ne leur convient pas. Il semblait donc beaucoup plus probable de supposer qu'il en était de même pour ceux des Dermatophytes qui ne donnaient pas sur nos milieux d'épreuve les organes de fructification habituels à leur groupe sur ce milieu. Ils ne les donnent pas parce que le milieu sur lequel ils poussent ne permet pas à leur culture l'émission de rameaux aériens (1).

Pour prouver notre opinion nous avons recommencé un certain nombre d'expériences et cherché à faire donner à ces cultures glabres des rameaux aériens, persuadé que ces rameaux si on pouvait les obtenir porteraient les organes de fructification caractéristiques du groupe auquel ces cultures appartiennent de par les caractères de morphologie de leurs éléments dans le cheveu ou dans le poil.

Comme il arrive souvent, nous n'avons pas trouvé d'abord ce que nous cherchions mais nous avons trouvé autre chose qui n'est pas sans intérêt et qui pourra tout spécialement intéresser ceux qui à l'étranger s'occupent de la question des Dermatophytes, car il s'agit pour eux, de trouver, chez eux, les éléments d'un milieu d'épreuve universel, sans avoir à se procurer chez nous des sucres spéciaux qu'ils n'obtiennent pas toujours semblables.

J'ai dit que pour obtenir un milieu de culture très différentiel, il fallait ajouter à l'eau peptonisée (à 2 o/o) 4 grammes de sucre de préférence, glucose ou maltose ; glucose ou maltose dont je donnais les marques de fabrique pour qu'en tous pays les cultures obtenues fussent comparables, car suivant les marques et les modes de fabrication des sucres, les cultures obtenues se montraient fort dissemblables.

Or, en cherchant des milieux de culture nouveaux dont le sucre fit partie intégrante, j'eus naturellement recours au miel d'abeilles. Et comme il est fait à parties égales de sucre droit et de sucre gauche et que les dermatophytes ne paraissent pas pouvoir utiliser ce dernier, je fus amené à doubler la dose de miel pour qu'il me fournit les 4 grammes de sucre droit qui font la dose optima pour 100 dans les milieux de culture des Dermatophytes.

(1) SABOURAUD. Sur la classification botanique des dermatophytes. *Annales de parasitologie*, avril 1924.

J'obtins ainsi des cultures extrêmement riches et différenciées d'une forme très analogue à celles qu'on obtenait d'elles sur les anciens milieux d'épreuve. On peut donc, avec le miel employé comme sucre, mais à dose double soit 8 o/o fournir en tous pays des cultures florissantes des divers Dermatophytes. Ceci est déjà intéressant, mais ce qui l'est davantage c'est que les miels différents de notre pays, quelles que soient les fleurs sur lesquelles ils aient été récoltés semblent doués d'une fixité chimique remarquable, et que le miel récolté sur le blé noir par exemple donne des cultures vraiment identiques à celles que donne le miel de troène, de trèfle ou de sainfoin. Donc sans pouvoir dire que le miel de tous pays et de toute origine donnera lieu aux mêmes cultures avec les mêmes caractères différentiels, cela semble vrai, au moins pour les miels de notre pays, et pourrait être vrai en d'autres. J'invite donc les dermatologistes qui s'occupent de la question, de faire avec le miel de leur pays des milieux de comparaison avec les milieux dits d'épreuve et faits avec des sucres français. Si ce que j'ai cru voir en employant les miels français est vrai partout, on aurait ainsi, en tous pays, un milieu d'épreuve international qui aurait la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Eau . . . . . | 100 gr. |
| Peptone . . . . . | 2 » |
| Miel d'abeille . . . . | 8 » |
| Agar . . . . . | 2 » |

La peptone seule reste assez différente suivant les marques et les pays et jusqu'à ce qu'on ait trouvé mieux, je garde la préférence à la peptone granulée de Chassaing (Paris).

Bien que le fait auquel est consacré cette note puisse paraître assez mince à beaucoup de dermatologistes que la question n'intéresse pas, il m'a semblé qu'il pourrait servir à d'autres et que je devais le publier.

# DE L'ACTION COMBINÉE DE LA PHOTOTHÉRAPIE ET DE LA CHIMIOTHÉRAPIE DANS LA SYPHILIS

Par MM. P. RAVAUT, BASCH et LAMBLING
(Travail du service et du laboratoire du service Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis).

Depuis longtemps, l'action bienfaisante de la lumière solaire est connue et utilisée, particulièrement pour la cure des tuberculoses pulmonaires et osseuses ; mais ce n'est que depuis quelques années qu'a été mis au point le traitement par les rayons ultra-violets émis par la lampe à vapeur de mercure.

Le mode d'application de cette photothérapie a subi une évolution très nette au cours des années ; alors que, au début, les auteurs avaient tendance à utiliser les rayons ultra-violets comme une médication *strictement locale* dont l'application devait être absolument limitée aux régions malades, on s'est aperçu rapidement qu'il convenait d'étendre à toute la surface cutanée le bienfait de cette cure. Bien plus, on en est arrivé à penser que seule l'irradiation générale était bienfaisante et quelques cures de lupus vulgaire ont pu être menées à bien par l'irradiation de tout le corps, à l'exception des parties malades protégées par un écran.

Enfin, il a pu paraître avantageux et même nécessaire de ne pas interrompre la médication chimique en cours au moment où on instituait la photothérapie et l'on s'est même demandé si l'irradiation de toute la surface cutanée ne permettait pas à l'organisme une meilleure utilisation des médicaments jusque-là inefficaces ou de faible utilité.

Il ne s'agit pas là uniquement d'une méthode empirique, ou tout au moins la conception de certains auteurs : Ponsdorf, Hoffmann, Bruno-Bloch, viennent donner une base plus large aux faits observés : le revêtement cutané, en effet, ne jouerait pas uniquement le rôle de protection matérielle qui lui avait été attribué de tout temps ; il faudrait lui reconnaître en outre un

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1925.

*rôle biologique* et, pour Hoffmann, ce manteau épithélial dont le corps est entouré, pourrait être assimilé à une glande à sécrétion interne. Il jouerait en effet une rôle de protection active, biologique vis-à-vis des organes internes, véritable *éxophylaxie.*

Les troubles importants et de pathogénie mystérieuse auxquels sont sujets les brûlés dont une large surface cutanée a été lésée, l'immunisation dont bénéficient les sujets qui ont été atteints d'une fièvre éruptive, les modifications des réactions sanguines constatées chez les syphilitiques à la suite des érythèmes arsenicaux et signalées pour la première fois par l'un de nous (Ravaut), tous ces faits militent en faveur du rôle très important dévolu à la peau. Peut-être pourrait-on penser que les rayons ultra-violets par l'érythème qu'ils provoquent pourraient jouer un rôle comparable. Ce rôle paraît bien être l'expulsion des virus et l'immunisation générale ainsi qu'en témoignent encore les méthodes des cuti- et des intradermo-réactions, particulièrement au cours de la tuberculose.

Certains faits observés au cours de cette dernière infection semblent encore venir corroborer cette manière de voir : les tuberculoses cutanées semblent avoir, jusqu'à un certain point, une action préventive vis-à-vis des organes internes et, comme l'a dit Burnet, la peau est de tous les tissus celui qui se prête le mieux à l'atténuation spontanée des virus.

Hesse, puis Breiger, en Allemagne, ont eu l'idée d'appliquer ces méthodes au traitement de la syphilis, en opposition avec Kantz pour lequel, au contraire, le peu d'action des rayons ultra-violets sur une lésion permet de préjuger de sa nature spécifique et avec Hugo Bach qui, allant plus loin, estime que l'irradiation entraîne une aggravation des lésions dues au tréponème.

Hesse a été amené à cette idée par les mécomptes que lui aurait donnés la thérapeutique arsenicale, ne réalisant pas la *therapia sterilisans magna*, promise par Ehrlich. Il a constaté, de plus, l'allure habituellement bénigne que revêt la syphilis chez les sauvages nus et pigmentés du Cameroun et a, d'autre part, été frappé de l'action énergique des frictions mercurielles. Appliquant simultanément l'héliothérapie et les injections arséno-mercurielles, il pense pouvoir affirmer que les malades qui se sont docilement soumis à cette double médication n'ont présenté par la suite ni récidives graves, ni paralysie générale, ni tabès.

Breiger préconise depuis une vingtaine d'années le traitement mixte, photothérapique et mercuriel. Adoptant comme point de départ les idées de Ponsdorff et de Hoffmann et frappé du balancement entre la syphilis neurotrope et la syphilis dermotrope, il pense que sous l'action des rayons ultra-violets la peau élabore plus activement les anticorps antispécifiques, neutralisant ainsi au niveau du revêtement cutané le virus syphilitique et qu'elle protège par ce mécanisme les organes profonds. Il suppose enfin que l'irradiation générale favorise l'élimination des agents thérapeutiques introduits par injection. Bien plus, ayant eu l'occasion de traiter des spécifiques uniquement par l'irradiation, il a vu la maladie rétrocéder rapidement, le B.-W. devenir négatif et n'a constaté ni tabès, ni paralysie générale.

Les arguments fournis par les deux auteurs allemands semblent de valeur inégale : le fait que la syphilis de certaines races est uniquement dermotrope, donc bénigne, vrai dans la généralité des cas, n'est peut-être pas uniquement explicable par la pigmentation naturelle que présentent les malades. La division si tranchée entre syphilis neuro et dermotrope n'est pas, malgré les faits qui plaident en sa faveur, universellement admise. Enfin, et surtout, ces auteurs ne nous donnent qu'une impression générale, vague comme toutes les impressions. Ayant appliqué concurremment l'héliothérapie et le traitement habituel, ils pensent que les malades ont bénéficié de cette association, mais n'apportent aucun fait précis.

*
* *

Nous avons cherché à adopter un critérium plus exact dans les essais que nous allons exposer. Comme il n'était pas question de priver les malades, dans l'espoir de résultats problématiques, des avantages que nous étions sûrs de leur procurer par une médication connue, nous avons pratiqué chez eux, suivant l'usage du service, une série de dix injections de novarsénobenzol en solution concentrée, de 0gr. 15 à 0gr. 75 et concurremment une série de dix injections de quinio-bismuth intramusculaires. Repos de un mois à la suite de ces vingt injections.

La photothérapie a été pratiquée par irradiation générale à l'aide de la lampe à vapeur de mercure. L'irritation cutanée obtenue a passé par tous les stades allant de l'érythème avec desquamation épidermique jusqu'à la pigmentation bronzée. Le

critérium objectif que nous avons adopté, étant donné qu'il était naturel de voir les lésions cutanéo-muqueuses s'effacer au cours du traitement habituel, est le B-Wassermann hebdomadaire, doublé dans certains cas de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Comme les malades qui font l'objet des observations qui vont suivre ont tous suivi de façon à peu près identique le traitement dont nous venons de tracer les grandes lignes, pour éviter les longueurs nous nous bornerons à préciser à propos de chacun d'eux la durée de la cure, la dose totale de novarsénobenzol administré, le nombre des injections de quinio-bismuth, enfin le nombre des expositions photothérapiques et leur durée.

Observation I. — *Syphilides vulvaires papulo-hypertrophiques volumineuses* ; pas de roséole, pas de signes cliniques d'atteinte nerveuse.

Sang : B.-W. +++ (1).
Liquide céphalo-rachidien.
Réaction cellulaire : nulle.
— albumine : 0 gr. 30.
— B.-W. : négative.
— benjoin : négative.

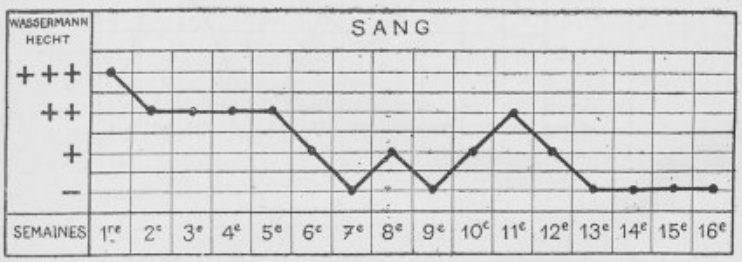



Fig. 1.

La malade, âgée de 36 ans, entre dans le service dans un état de misère physiologique profonde et présente en outre une tuberculose pleuro-péritonéale.

*Traitement* du 14 février au 16 juin 1925 :

Deux séries de traitement arséno-bismuthique, séparées par un mois de repos.

(1) Les examens de laboratoire ont été pratiqués par M. Rabeau, chef de laboratoire du dispensaire et les applications de rayons ultra-violets ont été faites sous la direction du Dr Goldenstein, spécialement chargé de ce traitement dans le service.

Quarante-quatre irradiations générales de durée croissant de 5 à 15 minutes.

*Résultats cliniques.* — Les plaques hypertrophiques disparaissent rapidement; l'état général se relève notablement, l'anémie se répare. La malade quitte le service en excellent état, complètement remise en outre de sa tuberculose pleuro-péritonéale.

Observation II. — *Roséole maculeuse généralisée*; pas d'accidents muqueux. Alopécie en clairière, chute des sourcils. Polymicroadénopathie.

Sang : B.-W. ++.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction cellulaire : nette.

— albumines : 0 gr. 60.

— benjoin : positive.

*Traitement* du 29 février au 31 mai 1924 :

Dix injections de novarsénobenzol.

Dix injections de quinio-bismuth.

Vingt-huit irradiations de 5 à 15 minutes.

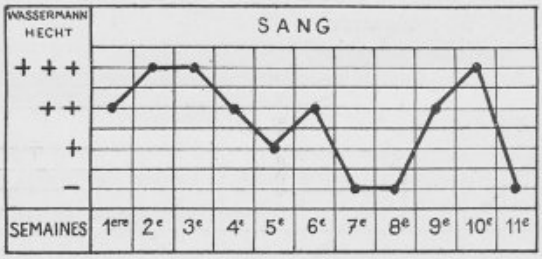



Fig. 2.

*Résultats cliniques.* — La roséole disparaît rapidement, mais l'alopécie ne cède que lentement. Lors de la sortie du malade, tous les signes cliniques ont presque complètement disparu ; l'état général est excellent.

Par contre, aucune modification du *liquide céphalo-rachidien*.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction cellulaire : nette.

— albumine : 0 gr. 50.

— B.-W. : positive.

— benjoin : positive.

Observation III. — Marcelle A..., 14 ans, couturière.

*Syphilis secondaire cutanéo-muqueuse* : roséole discrète du tronc et des membres; ulcération chancriforme de la grande lèvre; nom-

breuses syphilides péri-vulvaires et péri-anales. Plaque muqueuse érosive du pilier droit. Polymicroadénopathie.

Pas de signes nerveux ; pas de lésions viscérales.

Anémie marquée (2.640.000 globules rouges).

B.-W. du sang +++.

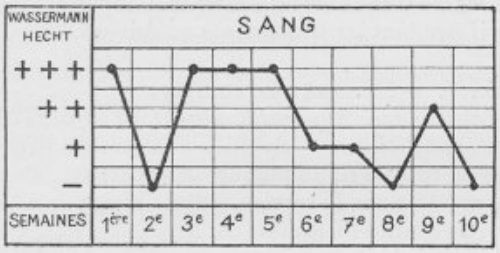



Fig. 3.

*Traitement* du 24 avril au 5 juillet 1924 :

Dix injections de novarsénobenzol.

Dix injections de quinio-bismuth.

Vingt-trois irradiations générales d'une durée de 5 à 10 minutes.

*Résultats cliniques.* — La malade sort le 5 juillet complètement blanchie et continue régulièrement son traitement.

Observation IV. — H..., Jean, 30 ans, marin.

Ulcérations profondes, irrégulières, atones siégeant aux deux jambes, survenues en 1919 à la suite d'une phlébite double.

Syphilis datant de 1917 (chancre, roséole) et soignée assez énergiquement (85 injections de biiodure de mercure, 42 injections de novarsénobenzol).

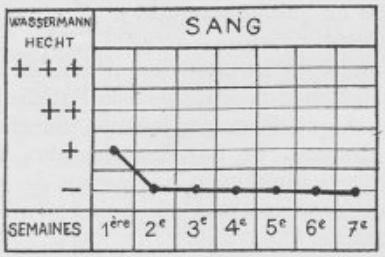



Fig. 4.

*Traitement* du 24 avril au 27 juin 1924 :

Neuf injections de novarsénobenzol.

Deux injections de quinio-bismuth (une stomatite légère force à l'interruption du traitement).

Dix-sept irradiations générales de 5 à 15 minutes (Erythème intense à la suite des deux premières séances avec mouvement fébrile à 38,2).

*Résultats cliniques.* — Le malade quitte le service le 27 juin en excellent état, très bronzé. Les ulcérations sont complètement cicatrisées.

D'après le malade, le B.-W. du sang n'était jamais devenu complètement négatif pendant les traitements antérieurs.

Observation V. — M..., 24 ans, coiffeur.

*Céphalée intense avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien chez un syphilitique.* — Syphilis contractée en 1922 (chancre de la verge ; pas de roséole ni de plaques muqueuses). Depuis cette date jusqu'à son entrée dans le service, quatre séries de novarsénobenzol et trois séries de quinio-bismuth.

Depuis un an, céphalée persistante, empêchant tout sommeil. L'examen du système nerveux est entièrement négatif.

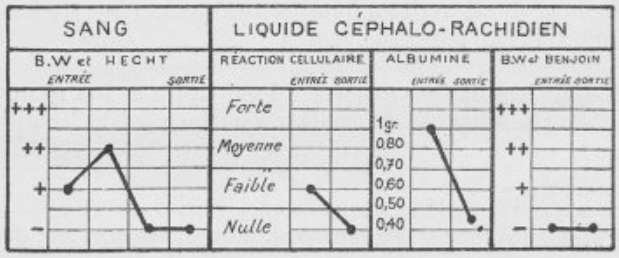



Fig. 5

*Traitement* du 23 mai au 20 juin :

Quatre injections de novarsénobenzol.

Quatre injections de quinio-bismuth.

Huit séances d'irradiations de 5 à 10 minutes.

*Résultats cliniques.* — Le malade quitte le service après un mois seulement de traitement ; il continue à la Policlinique du service sa cure arséno-bismuthique. Revu par la suite, il déclare que sa céphalée a complètement disparu. De fait, les réactions humorales se sont améliorées. Il est particulièrement intéressant de constater, ainsi que le montre le tracé, l'abaissement du taux de l'albumine du liquide rachidien de 1 gramme à 0 gr. 40.

*
* *

Dans un deuxième groupe de malades, soumis parallèlement au traitement arséno-bismuthique ordinaire, nous avons associé aux irradiations ultra-violettes une *médication sensibilisatrice.*

On connaît les travaux récents qui ont abouti à la conception des sensibilisateurs photodynamiques. Nous nous bornerons à rappeler les accidents d'intoxication et les manifestations cutanées que provoque chez des souris blanches, exposées par la suite à la lumière, une injection d'hémato-porphyrine, alors qu'aux mêmes doses cette dernière laisse indifférents des témoins tenus à l'obscurité ou des souris noires que la couleur de leur robe protège contre l'action de la lumière. On sait également que ce même pigment a été trouvé à des taux anormaux dans les urines et le sang de malades atteints d'*Hydroa vernalis* et que certains auteurs veulent voir dans cette hémato-porphyrinémie la raison de l'exquise sensibilité que présentent les téguments de tels sujets à l'égard de la lumière. Enfin, la médecine vétérinaire donne un exemple quasi-expérimental de cette sensibilisation photodynamique. Il s'agit des curieux accidents de *fagopyrisme* liés à une nourriture trop abondante en sarrazin (*Polygonum fagopyrum*) qui frappe exclusivement les animaux de fermes de couleur blanche ou claire et dans la mesure seulement où ces derniers sont exposés à la lumière. Par contre, les animaux à robe foncée demeurent indemnes et chez ceux qui ne sont que tachetés de noir, les accidents se limitent aux parties claires.

C'est cette action sensibilisante que nous avons essayé d'utiliser pour « mordancer » les téguments des malades que nous soumettions parallèlement aux irradiations ultra-violettes. Plusieurs matières colorantes s'offraient au choix. Nous nous sommes adressés tout d'abord au bleu de méthylène dont la rapide diffusion dans les humeurs permettait d'en espérer une action efficace. Les malades que nous avons soumis à ce traitement ont échappé trop précocement à notre observation pour que nous puissions tirer une conclusion quelconque. Il ne nous a pas paru cependant que les quelques séances de photothérapie auxquelles on a pu les soumettre avant leur départ, aient été suivies d'érythèmes plus intenses et plus persistants que ceux que l'on observe communément chez les sujets non sensibilisés (1).

(1) Certaines expériences permettent d'ailleurs de supposer que l'action sensibilisante du bleu de méthylène doit être restreinte. On sait que l'intoxication par le sulfonal donne lieu à une hémato-porphyrinurie massive. Chez le lapin ainsi sulfonalisé, MM. Call Anderson, Linser, Ehrmann, ont montré que l'injection de bleu de méthylène n'ajoute rien aux accidents provoqués par une exposition à la lumière, que par contre l'addition d'éosine les accentue et qu'enfin l'administration de sulfate acide de quinine les annule (*in* A. Perrutz, *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1912, n° 2).

Une autre série de quatre malades dont les observations suivent nous a permis ultérieurement de reprendre notre expérimentation. Nous nous sommes alors adressés à l'éosine en tant que facteur sensibilisant, matière colorante que certaines expériences sur l'animal (cf. note 1) et les constatations cliniques de György et Gottlieb (1) nous autorisaient à considérer comme plus active que le bleu de méthylène.

Pour chacun de ces malades le traitement consista en une cure arséno-bismuthique ordinaire, en des séances tri-hebdomadaires de rayons ultra-violets et en ingestion quotidienne de 0 gr. 20 d'éosine (0 gr. 10 en cachet à chacun des deux principaux repas) (2).

Observation VI. — Marie-Louise L..., 19 ans.

*Syphilis secondaire.* — Eléments papulo-érosifs de la vulve et des plis génitaux cruraux. Hecht +++.

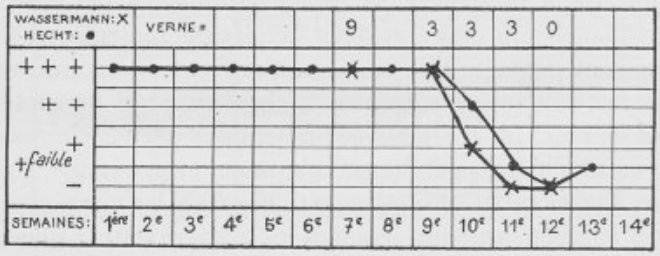



Fig. 6.

*Traitement* du 18 novembre 1924 au 4 février 1925 :
Novarsénobenzol : 6 gr. 90.
Quinio-bismuth : 12 injections.
Eosine : 16 grammes, par prises quotidiennes de 0 gr. 20.
Rayons ultra-violets : 33 irradiations (exposition totale de 6 h. 1/2).

(1) György et Gottlieb (*Klin. Wochenschr.*, 1923, 9 juillet, n° 28, p. 1302) déclarent en effet que le traitement, maintenant classique, du rachitisme par les rayons ultra-violets gagne beaucoup à être associé à l'ingestion quotidienne d'éosine. Il ressort de la lecture de leurs observations que grâce à l'administration parallèle du colorant, la durée des séances photothérapiques peut être, à effet égal, réduite de moitié. K. Pilling confirme ces constatations favorables (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 21 novembre 1924, n° 47).

(2) A cette dose, les urines ne sont pas colorées en rouge, mais les selles prennent une teinte sépia caractéristique. La tolérance a toujours été parfaite.

*Résultats cliniques.* — Au bout de trois semaines les lésions cutanéo-muqueuses sont complètement épidermisées. La malade sort en très bon état le 4 février 1925.

Observation VII. — Valentine T..., 21 ans.

*Syphilis secondaire.* — Syphilides papulo-érosives des grandes lèvres ; vulvo-vaginite intense avec œdème des petites lèvres et adénopathie inguinale douloureuse. Céphalée, chute des cheveux.

*Traitement* du 21 novembre 1924 au 6 février 1925 :

Novarsénobenzol : 5 gr. 25.

Quinio-bismuth : 10 injections.

Éosine : 15 grammes à raison de 0 gr. 20 par jour.

Rayons ultra-violets : 23 expositions (durée totale : 3 h. 3/4).

Le traitement a dû être interrompu dans ses différents éléments (sauf l'éosine) du 10 au 23 janvier pendant l'évolution d'un adénophlegmon de la nuque.

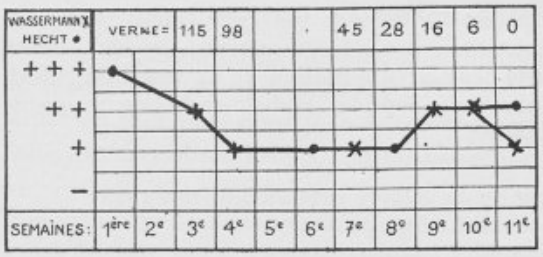



Fig. 7.

*Résultats cliniques.* — Le 9 décembre, après 3 semaines de traitement, les lésions génitales sont cicatrisées, la vulvo-vaginite est guérie, l'œdème des petites lèvres a disparu. L'adénopathie inguinale persiste, indolente.

Observation VIII. — Ernestine D..., 33 ans.

*Syphilis primaire.* — Chancres indurés de la face interne des deux petites lèvres ; ganglions inguinaux, durs, petits, mobiles.

*Traitement* du 13 novembre 1924 au 4 février 1925 :

Novarsénobenzol : 5 gr. 50 (l'intolérance relative de la malade ne permit pas une progression régulière dans l'échelle des doses).

Quinio-bismuth : 12 injections.

Éosine : 14 grammes à raison de 0 gr. 20 par jour.

Rayons ultra-violets : 28 expositions (durée totale 4 h. 1/4).

Le traitement est partiellement interrompu du 24 novembre au 4 décembre durant l'évolution aiguë d'un zona sacré et génito-crural qui présenta la particularité de se généraliser en vésicules bien isolées sur les membres, l'abdomen, le tronc et la face.

*Résultats cliniques.* — Au bout de trois semaines les ulcérations des petites lèvres sont complètement cicatrisées. L'adénopathie inguinale persiste, indolente.

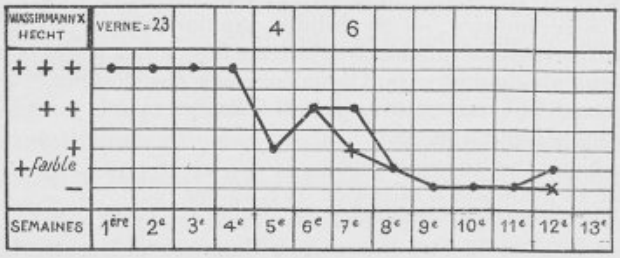



Fig. 8.

Observation IX. — Rose Th..., 27 ans.

*Syphilis nerveuse.* — Céphalée surtout nocturne, dysarthrie, tremblement de la langue, diminution de la mémoire, idéation lente ; hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; pas de troubles réflexes noculaires.

Grossesse au 5e mois.

*Traitement* du 30 octobre 1924 au 3 février 1925 :
Novarsénobenzol : 6 gr. 90.
Quinio-bismuth : 10 injections.
Eosine : 17 grammes à raison de 0 gr. 20 par jour.
Rayons ultra-violets : 36 expositions (durée totale de 5 h.).

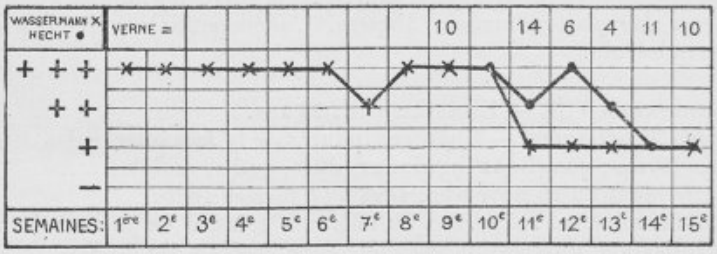



Fig. 9.

*Résultats cliniques.* — Sous l'influence du traitement l'état psychique de la malade s'améliore ; elle dispose plus aisément de sa mémoire ; la parole devient plus facile. La grossesse suit normalement son cours.

| Liquide céphalo-rachidien : 7 novembre 1924 | 18 nov. 1924 | 7 fév. 1925 |
|---|---|---|
| — | — | — |
| Réaction cellulaire : très forte avec polynucléaire et plasmazellen, | moins forte, pas de plasmazellen, | légère. |
| Réaction albumine : 2 grammes, | 1 gr. 20, | 1 gr. |
| — B.-W. : positive, | positive, | positive. |
| — benjoin : positive, | positive, | positive. |

*
* *

Nous apportons pour servir à l'étude de ce traitement nouveau de la syphilis les neuf observations qui précèdent. Il est difficile de se faire une idée exacte de l'action de la médication sur un aussi petit nombre de malades. Les tentatives ont été plus larges à leur début, car bon nombre de sujets nous ont échappé avant la fin de la cure. Nous nous sommes heurtés là, comme d'autres s'y heurteront également, à l'impossibilité matérielle de garder en salle plus d'un à trois mois des syphilitiques valides. L'analyse des observations fournit cependant quelques indications.

En ce qui concerne les *manifestations cutanéo-muqueuses* (obs. I, III et VI à IX), nous n'avons pas l'impression que notre traitement ait fait disparaître les lésions plus rapidement que la cure isolée arséno-bismuthique. Les *réactions méningées*, toujours si rebelles ne semblent pas avoir été plus sensibles à la thérapeutique combinée qu'au traitement ordinaire. Dans un cas (obs. II) l'albuminose et la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien ne se sont pas modifiées ; dans l'observation V, par contre, l'albumine passe de 1 gramme à 0 gr. 45 et la lymphocytose diminue considérablement au bout de huit irradiations ; dans l'observation IX, après trois séances photothérapiques, deux injections de quinio-bismuth et une injection de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, l'albuminose tombe de 2 grammes à 1 g. 20, la réaction cellulaire s'éclaircit considérablement et se débarrasse des plasmazellen, mais au bout de trois mois de traitement l'albumine demeure encore à 1 gramme, la lymphocytose persiste et le Bordet-Wassermann et benjoin sont aussi fortement positifs qu'au début. Les *réactions humorales* du sang, contrôlées chaque semaine chez nos malades à l'aide des méthodes de

Wassermann, de Hecht et de Vernes ne nous ont pas paru devenir plus rapidement négatives que chez les malades témoins traités par les méthodes habituelles (1).

Enfin, l'association de l'éosine aux irradiations ne s'est traduite par aucun résultat démonstratif.

*En résumé*, il ne nous semble pas que la photothérapie, associée ou non à l'administration d'éosine, ait ajouté quoi que ce soit à l'action du traitement arséno-bismuthique ordinaire (2). Son efficacité thérapeutique nous paraît donc très douteuse, avec cette réserve toutefois, que nous ne pourrons juger que dans de longues années de son action préventive sur les localisations viscérales et en particulier nerveuses, de la syphilis.

Cependant nous signalerons pour terminer un bénéfice évident que tous nos malades ont tiré de ce mode de traitement. Une fois éteinte, la réaction cutanée observée après la première irradiation, leur état général s'améliorait rapidement, la reprise de poids s'affirmait notamment chez les malades en pleine syphilis secondaire dont par ailleurs l'anémie se réparait en quelques semaines. Chez une de nos malades nous avons vu disparaître les signes d'une péritonite tuberculeuse, ce qui nous semble plus spécialement attribuable à l'action des rayons ultra-violets. Il nous paraît vraisemblable que les impressions favorables des auteurs allemands soient liées en grande partie à ce fait.

## Conclusions.

1° Aucun fait évident autorise à ne traiter les syphilitiques que par des applications de rayons ultra-violets ;

(1) Voici à titre de comparaison quelques résultats obtenus chez des témoins :

D..., Désirée, 25 ans, syphilides papuleuses, plaques muqueuses, buccales et génitales, B.-W. ++. Après une série de 10 novar et 10 quinio-bismuth : W. —, H. +.

B..., Paulette, 25 ans, chancre induré de la lèvre inférieure, roséole au début. Une série de 10 novar et 10 quinio-bismuth : W + faible.

B..., Gabrielle, 23 ans, roséole légère, plaques hypertrophiques vulvaires. Une série de 10 quinio-bismuth et de 10 sulfarsénol sous-cutané : H. —.

B..., Marie, 26 ans, roséole, syphilides papuleuses, W. +++. Une série de 10 novar et de 10 quinio-bismuth : W. + faible.

(2) Pour des raisons faciles à comprendre il ne nous a pas été possible de traiter la contre-partie à l'aide du traitement par les rayons ultra-violets administrés isolément.

2° L'adjonction d'applications de rayons ultra-violets au traitement ordinaire de la syphilis ne semble pas diminuer le temps nécessaire à la disparition des phénomènes cliniques et à la réduction des réactions sanguines.

En revanche, l'action sur l'état général est des plus bienfaisantes ;

3° Même conclusion ce qui concerne l'adjonction aux méthodes précédentes de corps photodynamiques comme l'éosine et le bleu de méthylène ;

4° Peut-être les réactions du liquide céphalo-rachidien s'améliorent-elles plus rapidement par l'adjonction de ces traitements à la thérapeutique ordinaire ;

5° Si les rayons ultra-violets et l'usage des corps photodynamiques ne semblent pas d'une utilité incontestable dans le traitement de la syphilis, en revanche ils ne sont pas dangereux et peuvent être utilisés, ne serait-ce qu'en raison de leur action eutrophique sur l'état général.

Ce sont là des résultats immédiats ; pour juger définitivement ces procédés thérapeutiques il y aurait lieu de poursuivre ces essais plus longtemps en ajoutant au traitement ordinaire de la syphilis des applications de rayons ultra-violets et l'ingestion d'éosine.

# MYCOFONGOME INITIAL
# MYCOSIS FONGOIDE A TUMEUR D'EMBLÉE SOLITAIRE

Par J. CABRÉ ICLARAMUNT de Barcelone.
Travail de la Clinique Dermato-Syphiligraphique de Toulouse : Professeur Ch. Audry.

Une des dermatoses les plus contestées dès son individualisation a été le mycosis fongoïde. Lorsqu'elle fut caractérisée par l'Ecole Française — dénomination par Alibert (1835) ; cas apportés par Biett, Cazenave, Schedel, Devergie ; description clinique définitive par Bazin — les auteurs étrangers ne l'admirent pas au premier abord comme entité morbide. Ainsi, Köbner, Geber, Duhring recueillent des observations qu'ils rattachent aux néoplasies sarcomateuses. Heitzmann et surtout Kaposi font de la maladie une sarcomatose cutanée généralisée.

Les travaux histologiques de Ranvier, Gillot, Debove, Galliard et Demange opposent à ce point de vue l'origine lymphogène de la maladie et la classent comme une lymphadénie cutanée.

Auspitz (1885) Rindfleisch admettent son origine infectieuse, en font une granulomatose. Ils suivent ainsi les premières idées des cliniciens français qui la rangèrent à côté du pian d'Amérique ou la rapprochèrent de la lèpre (Bazin et Guérard).

L'étude magistrale de Vidal et Brocq parue en 1885, dans *la France Médicale*, créant le type à tumeurs d'emblée et la communication au Congrès de Vienne (1892) de Besnier et Hallopeau décrivant la forme érythrodermique, consolident définitivement l'individualité clinique de la maladie.

Par contre, l'accord a été loin d'être complet quant au substratum anatomique et à la pathogénie de l'affection. Les trois théories esquissées aux premiers temps, n'ont pu être tranchées de façon concluante ; elles le seront certainement quand la cause étiologique sera démontrée. C'est pour cela que dans son rapport au 12e Congrès des Dermatologistes allemands (1921), Artz sou-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. Nos 8-9 AOUT-SEPT. 1925.

levait encore la question du classement du mycosis fongoïde : devait-on le ranger parmi les *granulomes* ou parmi les *blastomes*.

Les progrès accomplis dans ces dernières années, sur la question des réactions pathologiques des tissus mésenchymateux, ont fait varier successivement la valeur fonctionnelle et d'origine des infiltrats du mycosis fongoïde. C'est là que réside certainement la cause des divergences entre les auteurs.

## I

La théorie sarcomateuse a été presque abandonnée. Son principal défenseur Kaposi appliquait en 1885, le titre de lymphodermie pernicieuse à deux cas de mycosis, publiés par Besnier et Vidal Les arguments histologiques sur la formation des éléments infiltrants aux dépens des cellules fixes, indiqués par Philippson et Unna ont été infirmés par les recherches de Darier, Leredde, Dominici. Il faut cependant indiquer l'opinion de Siredey et Gaucher qui le classent dans les sarcomes embryoplastiques. Le cas rapporté par Pautrier et Belot avec dégénérescence sarcomateuse secondaire; l'enquête réclamée par Artz, Polland et Klare sur des cas diagnostiqués comme mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée et qui étaient en réalité des lymphosarcomes doivent nous rendre prudents dans le diagnostic et tâcher de tirer les relations entre les deux maladies. Signalons l'inoculabilité du sarcome de Payton-Rous.

Le mycosis fongoïde a été, pour ainsi dire, le point de départ de la description des leucémies cutanées. Ce dernier terme apparaît pour la première fois dans les observations de Biesadecki (1875) et Engelsted (1876) et depuis lors les descriptions de mycosis et de leucémies furent mêlées. A mesure que les leucémies sont mieux connues, le mycosis fongoïde est de nouveau différencié surtout à la suite du rapport de Paltauf au 3e Congrès de Vienne et des travaux hématologiques d'Erhlich. Plus tard Pelagatti, Radaeli, Pasini, apportent des cas comportant des transformations ultérieures leucémiques et établissent les relations du mycosis avec ces dermopathies. Ce sont de nouveaux arguments pour l'ancienne théorie de la lymphadénie cutanée. Notons cependant, que d'autres cas annotés antérieurement comme mycosis étaient en réalité, des dermopathies leucémiques ;

tels sont ceux recueillis par le Professeur agrégé Nanta dans son étude sur les leucémies (1912) tirés d'Amicis, Besnier, Paltauf, Zumbusch, Alleyer, Pardee et Zeit. Une conception moderne à la suite des travaux de Dominici, Ferrara et Pappenheim sur l'unité hématologique, amplifie la doctrine de lymphadénie cutanée, la remplaçant par celle de « la reviviscence des aptitudes hématopoïétiques embryonnaires de la peau devant une cause pathologique » (Darier). On englobe dans cette théorie les leucémies. On y range aussi le mycosis fongoïde : telle est l'opinion, d'après des cas observés, de Fiocco, Wolters et Fendt, Ziegler, Tryp, Dominici, Menetrier, Darier, Spillmann et Hudelo, Cailliau, Oury. Nous devons dire que presque tous ces auteurs mettent à la base et comme début pathologique et histologique de l'affection une cause infectieuse.

La théorie infectieuse fut — comme nous avons indiqué — celle qu'adoptèrent les premiers observateurs : Alibert la classe comme syphiloïde ; Devergie, Casanave, dans le groupe des molluscum, la rangent à côté du pian ; Bazin en fait une manifestation de *Lèpre indigène*. Quand la théorie lymphadénique prima, on écarta l'idée de l'origine parasitaire de la maladie, malgré les travaux d'Auspitz, Hammer et Rindfleisch, Hochsinger et Schiff, Hallopeau, Köbner, Neisser, Geber, Vidal et Perrin. La théorie hématogène des auteurs italiens Pelagatti, Radaeli et Pasini, motiva des observations opposées : celle de Heller avec 5 cas qui ne furent jamais des leucémies vraies mais de pseudo-leucémies. Bosellini affirme que les légères réactions sanguines du mycosis fongoïde sont propres à toutes les infections chroniques (syphilis, tuberculose) et constate la nature granulomateuse de la maladie.

Ströbel et Hazen considèrent le mycosis fongoïde comme un lymphome cutané d'origine microbien. Tryb, Paltauf et Zumbusch font du mycosis une maladie générale à lésions granulomateuses avec ses manifestations habituelles sur la peau, fréquentes sur les ganglions et sur les muqueuses, plus rares sur les viscères. Ultérieurement Friboes, Zurhelle, Riva, Spremolla, Sherber, Gödel, ont confirmé l'existence de ces lésions granulomateuses.

La généralisation du processus aux viscères a été établie : Brandweiner, Pautrier, Mayr, Tommassi, Decrop et Delater en ont rapporté des cas.

Une constatation frappante a été faite par Gaucher, Joltrain et Brin qui décrivent une réaction de fixation spécifique en utilisant comme antigène des extraits de tumeurs mycosiques.

Cela motivera l'acceptation par Gaucher d'une cause parasitaire à la base de sa théorie sarcomateuse.

## II

De nombreux agents pathogènes ont été décrits comme cause de la maladie. Ainsi Auspitz a trouvé un micrococcus, semblable à ceux que l'on rencontre parmi les squasmes mycosiques, parmi les follicules pileux, dans les cheveux et entre les cellules épithéliales. Rindfleisch en trouve un dans le sang. Geber a rapporté au Congrès de Berlin la découverte d'un diplocoque et d'un streptocoque dans le mycosis. Vidal et Perrin ont décrit des streptocoques parasites des globules blancs et rouges. Kübel a cultivé des éléments en bâtonnet dont il ne put continuer la série.

Cependant, d'autres auteurs ont obtenu des résultats négatifs (Köbner, Neisser, Gaucher, Darier), tant dans l'examen direct que dans les cultures et inoculations aux animaux.

Ströbel et Hansen signalent l'origine spiriochétosique de l'affection. Von Kusczynsky acceptant l'origine granulomateuse de l'affection, la rattache à la lymphogranulomatose de Sternberg-Paltauf. Il décrit comme cause de cette dernière une mycose et veut trouver dans l'ordre des mycoses l'agent étiologique du granulome fongoïde ; disons que le germe de la lympho-granulomatose, semble avoir été découvert par Bunting et Yates (1914). C'est un bacille qu'ils nomment : *Corynebacterium, Hodgkini*. Notons, en passant, un cas publié par Wirth, de mycosis fongoïde sur le chien (1).

## III

Il semble donc, que la nature infectieuse du mycosis fongoïde est à la base de son évolution ultérieure.

La clinique soupçonnait déjà cette origine dans les types Bazin

(1) Dernièrement dans un cas observé de mycosis fongoïde type Bazin à la Clinique de Toulouse, les cultures en milieu aérobie et anaérobie, les frottis de tumeurs et ganglions, les recherches à l'ultramicroscope ont été négatifs.

et dans les formes érythrodermiques à cause de l'étalement progressif et lent des stades initiaux, avant la période des tumeurs avec généralisation rapide et mort.

Wickham admettait l'existence d'une roséole prémycosique avec taches érythémateuses, petites, très pâles, quelques-unes légèrement squameuses sans prurit. Hallopeau aurait rencontré dans presque tous les cas une localisation initiale véritable « Chancre de l'affection », comparable à la lésion première de la syphilis, pouvant rester isolée une ou deux années. C'est ou une simple tache rouge, furfuracée, croûteuse ou ulcéreuse ; ou des plaques ovalaires rouges molles ou fermes, fréquemment saillantes, parfois déprimées.

L'étude des éruptions prémycosiques aboutit à établir que le début de l'affection pouvait adopter une forme banale de réaction cutanée : eczémateuse, lichenoïde, psoriasiforme, bulleuse, sans autre caractère histologique qu'une réaction inflammatoire. Par contre, quand l'éruption commence par de l'érythrodermie prémycosique, l'existence des *nids cellulaires intra-épidermiques*, décrits par Darier, comme spéciaux au mycosis fongoïde, peut assurer ce diagnostic. On trouve, en outre, une forte infiltration inflammatoire ainsi qu'à la période des tumeurs où elle coexiste avec le processus néoplasique.

Si on analyse les cas publiés, on constate que des petites plaques initiales sont indiquées dans beaucoup d'entre eux.

Nous avons consulté 23 observations publiées de mycosis fongoïde type Vidal Brocq, à tumeurs d'emblée. Les 3 cas de Vidal Brocq, 1 cas de Besnier, 1 cas de Bruchet, 1 cas d'Hallopeau, 1 cas de Dubreuilh-Robilliard, 1 cas de Jambon et Rinaud, 1 cas de Pautrier, 1 cas de Zurhelle, 1 cas de Tommasi, 2 cas de Mayr, les 5 cas rapportés par Artz au 12e Congrès de Dermatologistes allemands, 1 cas de Louste et Barbier, 1 cas de Klare, 1 cas de Decrop et Delater, 1 cas de Hudélo, Cailliau et Richon, 1 cas de Pautrier et Lévy.

Neuf des observations débutent par des petites plaques ou taches érythémateuses prurigineuses ou non ; c'est-à-dire appartiennent au 2e type de Kaposi. Dix autres commencent par des petites tumeurs sur peau saine. Dans les autres le début n'est pas suffisamment constaté.

Parmi les dix où la tumeur apparaît la première, on en compte sept, où elle est unique. Néanmoins de quinze jours à six mois

après, de nouvelles tumeurs et des érythrodermies apparaissent, démontrant ainsi que Brocq l'avait déjà indiqué, une généralisation du processus plus rapide que dans les types classiques.

Il faut donc se demander si, dans le cas de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, quand ces néoplasies apparaissent sur la peau saine, elles ne représentent pas la plaque initiale signalée par Hallopeau, véritable « chancre » de l'infection fongoïdique. Et peut-être faudrait-il chercher la diversité de ces lésions premières, dans la différence individuelle d'aptitude hyperplasiante du tissu hématopoiétique.

Se basant sur ce critérium, le Professeur Audry a intitulé « mycofongome initial » le cas présent que nous avons observé et que nous publions :

### Observation

Ch. E... ; 32 ans ; employé de commerce.

Son père est mort bacillaire fibreux à 67 ans ; sa mère morte à 40 ans d'une hernie étranglée. Trois sœurs dont une est morte d'intervention pour affection annexielle; les deux autres vivantes en bonne santé.

Aucune maladie dans ses antécédents personnels. Pas de maladie vénérienne. Blessure pendant la guerre en 1916, qui oblige à une amputation du bras droit. Deux régularisations postérieures. Marié; pas d'enfants.

Au début de janvier 1924, le malade s'aperçoit qu'une nodosité de la grosseur d'une noisette, apparaît à la face latérale droite du thorax. Il n'y a eu ni tache, ni douleur, ni prurit préalable. Cette nodosité s'accroît progressivement jusqu'au commencement du mois d'avril, date à partir de laquelle elle reste stationnaire. Pendant toute son évolution, aucun symptôme subjectif; ni douleur, ni prurit. De temps à autre des petites squames et croûtes se forment au centre de la tumeur, très superficielle, amenant lorsqu'elles tombent de petites hémorragies.

3 juin 1924. Le malade se présente à la consultation de la Clinique de Dermato-syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu : Professeur Audry.

A la face latérale droite du thorax au niveau des fausses côtes, il existe une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine, couleur chamois, en forme de champignon avec un anneau de constriction à sa base, consistance ligneuse, indolore, n'adhérant point à ses plans profonds. La peau de sa base d'implantation qui dépasse légèrement la tumeur est rose violacée, sans infiltration.

Le restant de la peau de son corps, de pigmentation foncée, ne présente aucune tache, ni tumeur, ni d'autre anomalie qu'un mamelon supplémentaire.

Les phanères et muqueuses sont en bon état.

Aucune adénopathie. Foie et rate normaux. Rien à signaler du côté du cœur, poumons, système nerveux, Urines normales.

On extirpe la tumeur qui est faite d'un tissu jaunâtre homogène et bien circonscrit. Au bout de huit jours la réunion de première intention est faite; cicatrice souple, rose violacée.

*Examen du sang* :

| | |
|---|---|
| Globles rouges. . . . . | 4.100.000 |
| Leucocytes . . . . . | 5.400 |
| Eosinophiles. . . . . | 3,2 |
| Polynucléaires neutrophiles. . . | 72,7 |
| Lymphocytes . . . . . | 14,2 |
| Grands mononucléaires . . . . | 3,5 |
| Moyens mononucléaires. . . . | 6,4 |

Réaction Bordet-Wassermann négative

*Examen histologique* (Nanta).

*Epiderme* : Légère kyperkératose de la couche cornée. Au point érodé de la tumeur une squame-croûte et un micro-abcès sous-cornéen. La couche granuleuse est normale. La couche malpighienne en forte acanthose et papillomatose. Il existe de nombreux *nids cellulaires* (Darier) nettement délimités, pleins de lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, mastzellen. Les cellules filamenteuses sont distendues et il y a de nombreuses karyokinèses.

*Derme* : La tumeur comprend deux zones bien distinctes; une *superficielle* formée par le derme papillaire et sous-papillaire, largement infiltrée, très riche en cellules, dans laquelle les colonnes interpapillaires pénètrent profondément. Une zone *profonde*, immédiatement au-dessous de la précédente avec laquelle elle se confond, composée par des travées et traînées cellulaires extrêmement polymorphes; elles sont orientées dans tous les sens et richement infiltrées par des lymphocytes.

*a) Zone papillaire et sous-papillaire.* — Le tissu conjonctif de support bien souvent masqué par des éléments d'infiltration, est formé de larges cellules, étoilées, à noyau énorme, à protoplasma souvent déchiqueté; elles forment un réseau dans lequel on peut reconnaître une sorte de tissu réticulé. Dans les mailles de ce tissu, par endroits fortement œdématié notamment autour des vaisseaux lymphatiques, on voit une infiltration de cellules très diverses : polynucléaires neutrophiles, éosinophiles en très grand nombre, lymphocytes disséminés ou groupés par amas; ces derniers sont petits et typiques ou volumineux à grands noyaux clairs. On voit en outre des grandes cellules claires qui semblent appartenir soit à la série des macrophages, soit à des formes de la série conjonctive, devenues libres. De ci, de là, quelque rare cellule type Langhans. Il existe enfin de nombreuses cellules de grande taille à limite protoplasmique quelquefois indistincte, déchiquetée et dont le noyau volumineux, bosselé ressemble à

celui des *mégakaryocytes*; certains de ces éléments ont des noyaux moins bosselés mais lobés au nombre de deux ou trois. Ces mégakaryocites sont en très grande quantité; dans certains champs jusqu'à 6 ou 7. Il est évident que ces cellules ressemblent de très près aux cellules fixes du tissu conjonctif, dont nous avons parlé plus haut; par leurs noyaux volumineux, très clairs, quelquefois irréguliers, pourvus d'un gros nucléole; leur protoplasma étoilé paraît constituer le fond de la trame réticulée.

L'aspect est celui des cellules de Sternberg et dans l'ensemble, tant par cette dissociation du tissu réticulaire que par les cellules d'infiltration (lymphocytes, éosinophiles, polynucléaires) l'analogie grossière avec la structure d'un ganglion de lymphogranulomatose est saisissante.

On peut noter cependant comme signe distinctif, notamment au contact presque immédiat de certains prolongements interpapillaires, la conservation d'un tissu dermique presque normal dans lequel les cellules conjonctives fusiformes avec leur orientation, leur protoplasma et leur noyau étiré, sont à peine dissociés par un peu d'œdème et quelques cellules d'infiltration.

*b*) *Zone profonde du derme.* — Sa disposition est semblable à celle décrite ci-dessus. Elle est donc constituée tantôt par des foyers d'infiltration, disposés en petits nodules et dans lesquels on trouve les éléments décrits, tantôt par des traînées des mêmes éléments qui dissocient lâchement les travées conjonctives. Ces travées conjonctives sont composées d'éléments cellulaires tantôt normaux, très allongés, anastamosés les uns avec les autres; tantôt de cellules plus tuméfiées à noyau ovoïde, légèrement bosselé; tantôt enfin de cellules franchement atypiques et qui se rapprochent des cellules de type endothélial que nous avons trouvé dans le derme sous-papillaire. Le tissu proprement fibrillaire est très rare. On trouve aussi des mégakaryocytes, mais en moindre nombre.

Il paraît donc que l'ensemble du derme profond ait subi une transformation incomplète en tissu réticulé ou en tissu de granulation. Cette transformation se fait par des petits foyers, compartimentés par des travées conjonctives très riches en cellules dont l'orientation est conservée encore et d'où les fibres sont à peu près absentes.

On trouve de-ci, de-là quelques vestiges de glandes sudoripares ou sébacées, quelques traînées de muscles arrecteurs.

En avril 1925 : aucune trace de récidive locale; aucune manifestation générale.

## IV

Nous concluons :

Le mycosis fongoïde, rentre-t-il dans le groupe histologique des leucémies aleucémiques, des granulomes, ou dans celui des sarcomes — avec un agent infectieux comme cause initale du pro-

cessus? L'agent étiologique est encore inconnu. Il peut déterminer à sa porte d'entrée une tumeur initiale, un véritable chancre d'infection, que Hallopeau avait signalé dans les formes classiques.

*Dans le mycosis à tumeur d'emblée solitaire, quand il apparaît sur peau saine, le néoplasme représente ce chancre.*

*C'est un mycofongome initial.*

On pourrait espérer qu'une excision assez précoce puisse alors procurer une guérison radicale.

## BIBLIOGRAPHIE


Besnier. — Sur un cas de tumeur de la peau à évolution clinique à celle du cancer et à détermination histologique ambiguë. *Annales de Derm. et Syph.*, 1881, 2e série, t. II, p. 637.

Auspitz. — Mykosis fungoïde d'Alibert Wien, 1885. *Viert. f. derm. und. syph.*, p. 182.

Vidal et Brocq. — Etude sur le mic. fong. 1885. *France Médicale*, t. II, nº 79-85.

Bruchet. — Réunion clin. de l'hôp. St.-Louis, 1888-1889. *Comptes-rendus*, t. VII, p. 160.

Kaposi. — *Path. et trait. des Maladies de la peau*, trad. franç. Besnier et Doyon. Paris, 1891, t. II, p. 613.

Hallopeau et Philippon. — Myc. fong. à tumeurs d'emblée. *Annales de Derm. et Syph.*, 1892.

Paltauf. — Uber lymphatische Neubildungen der Haut. *Bericht des IIIº internationalem derm. Kongresses in Wien*, 1892.

Robilliard. — Du myc. fong. et spécialement la forme à tumeurs d'emblée. *Thèse de Bordeaux*, 1899.

Unna — *Histopathologie des Hautkrankheiten.*

Hallopeau et Leredde — *Traité pratique de Dermatologie*, Paris, 1900.

Leredde. — Mycosis fongoïde. *In la pratique Dermatologique*, Paris, 1902, t. III, p. 527.

Pegalatti. — Mykosis fungoïde und Leukœdermia. *Monatsch f. Prackt. Dermat.*, 1904.

Fiocco. — Un caso di Myc. fong. *Rivista ven. di scienze medicale*, 15 avril 1905.

Pasini. — Contributo allo studio della teoria ematogena nella patogenia delle Myc. fong. *Giorn. Italiano delle Malalt. ven. e della pelle*, 1908.

Paltauf Inrmracek. — Handbuch de Hautkrohkheiten, 1909, t. IV.

Heller. — Ueber der Myc. fung. *Archiv. f. Derm. und Syph.*, 1909, t. XCVIII, p. 103.

Gaucher Joltrain et Brin. — Sérodiagnostic du myc. fong. *Soc de dermat.*, 2 décembre 1909.

Jambon et Rinaud. — Un cas de myc. fong. à tumeurs d'emblée. *Annales de derm. et syph.*, 1909, p. 183.

Pautrier — Myc. fong. à forme tumeurs d'emblée. *Annales de derm. et syph*, 1909, p. 314.

Bosellini. — Limpodermie e Mic. fung. *Boll. della scienze med. di Bologna*, 1910.

STROBEL et HANSEN. — Myc. fong. chez le Nègre. *Journal Of. cut. dis.*, mars 1911, p. 157.
NANTA. — Étude sur les lymphodermies et myélodermies. *Annales de derm. et syph.*, 1912, p. 572.
PAUTRIER, BELOT, FERNET et DELORT. — Myc. fong. typique. Dégénérescence sarcomateuse secondaire. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 6 février 1913.
TRYB. — Beitrag zur Kenntnis der Myk. fung. *Archiv. fur. derm. und syph.*, 1913, f. 114, p. 571.
PALTAUF UND ZUMBUSCH. — Myk. fung. der Haut und inneren Organe. *Archiv. für derm und syph.*, 1914, f. 118, p. 699.
BUNTING et YATES. — In etiologic study of Hodgkins disease. *Journal of the amer. med. Assoc.*, 1914. vol. 62.
ZURHELLE. — *Myk. fung. inneren Organe Dermat. Zeitsch.*, 1919, f. 6, p. 27.
BRANDWEINER. — Beitrag sur Kenntnis der Myk. Fung. *Monatshefte f. prakt. Derm.*, f. 41, p. 415.
ARTZ – Granuloma fungoïdes der Haut und den inneren Organe und ihre Stellung zu den echten Blastomen XIIe Dermatol. Kongress Hambourg, 1921. *In Arch. für Derm. und Syph.*, 1922, f. 138.
TOMMASSI. — Mycosi fung. a tumori d'emblée con metastasi viscerali e spinali. *XVII riun. Soc. ital. derm. e sifil.*, Bologna, pp. 553-568, 1921.
MAYR. — *Zur Klinik und Hist. der Myk. fung. d'emblée 1921, Derm. Zeitsch.*, f. 33, pp. 185-190.
SPREMOLLA. — Sulla istopatologia delle Myc. fung. *Gior. Ital. des Mal. ven. e d. Pelle*, 1922, fas. V, p. 990.
HUDÉLO, CAILLAU, OURY. — Etude his. du Myc. fong. *Communication au Ier Congrès derm. Français, 1922.* Paris, 1923, p. 216.
LOUSTE et BARBIER. — Myc. fong. à tumeurs d'emblée. *Communication au Ier Congrès derm. Français* Paris, 1923, p. 167.
HUDÉLO, CAILLIAU, RICHON. — Myc. fong. à tumeurs d'emblée ou lymphocytome. *Bull. Soc. derm. et syph.*, décembre 1923, p. 453.
DECROP et DELATTER. — Myc. fong. à tumeurs d'emblée avec paraplégie. *Bull. Soc. derm. et syph.*, décembre 1923, p. 492.
DARIER. — *Précis de Dermatologie*, 1923, p. 843.
KLARE. — Haut Sarkom unter dem. Bilde der Myc. Fung. *Arch. für derm. und Syph.*, 1923, f. 143, p. 172.
SPILLMANN, WATRIN, et DROUET. — A propos d'un cas de myc. fong. *Bull. Soc. Derm. et syph.*, juillet 1924, *Réunion Nancy*, p. 28.
PAUTRIER et LÉVY. — Myc. fong. à tumeurs d'emblée. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, juillet 1924. *Réunion Strasbourg*, p. 84.

Cet article était rédigé depuis longtemps et les épreuves en étaient déjà corrigées quand j'ai pu lire un article de G. Nobl et L. Suckmann, intitulé : Granulose fongueuse solitaire du cuir chevelu et dermatoses prémycosiques. *Solitäre fungöse Kopfhautgranulose und premycotische Dermatosen*, in acta Dermato-vénéréologica 1924 Octobe, T. V. F. 3. P. 433. On y trouvera 4 observations dont la première se rapproche considérablement de notre cas ; elle n'en diffère que parce que des manifestations érythémateuses (et alopéciques) sont déjà associées à une tumeur primitive et solitaire du front. N. et S. en tirent des conclusions semblables aux nôtres ; ils ont du reste omis de rechercher les données du même ordre formulées antérieurement, particulièrement par Hallopeau. (C. A.)

# UN CAS DE RÉINFECTION SYPHILITIQUE INCONTESTABLE

Par les docteurs PETGES et LÉONARD (de Bordeaux).

M. D... Louis, 20 ans, se présente au dispensaire de prophylaxie le 15 juin 1920, porteur d'un chancre induré en volet datant de plusieurs semaines et localisé sur le sillon balano-préputial du côté droit. Déjà il existe une roséole papuleuse confluente, d'apparition récente. Polyadénopathie caractéristique.

Le traitement est commencé le même jour et le malade reçoit en juin-juillet 1920, 4 gr. 95 de novarsénobenzol par voie intraveineuse. Il revient en septembre 1920 porteur d'un chancre redux, n'ayant pas suivi les conseils donnés, de suivre un traitement régulier.

Il reçoit successivement en 1920, 3 grammes de novarsénobenzol et un traitement pilulaire ; en 1921 2 gr. 25 de novarsénobenzol, du sirop de Gibert, ne présente pas d'autres accidents, et a deux réactions de Wassermann négatives en juin et octobre 1921, fin 1921 il reçoit 4 gr. 05 de novarsénobenzol intraveineux.

En 1922, deux Bordet-Wassermann négatifs en mars et juin. Il présente de l'intolérance au novarsénobenzol en novembre, et reçoit 15 injections de bismuth.

En 1923, une série de 15 injections de bismuth, et réaction de Wassermann négatives en mars, juillet et octobre.

En 1924, Bordet-Wassermann négatif en janvier, juin, juillet (après réactivation) et décembre.

Le 27 janvier 1925, il revient, avec sur le réflet préputial, du côté gauche (le premier accident siégeait à droite), un accident primitif typique, avec polyadénopathie inguinale gauche, caractérisée par un chancre érosif en plateau, nettement induré, suintant assez abondamment.

Le malade, qui a remarqué la lésion il y a une huitaine de jours, est très affirmatif sur le fait qu'il est resté un an sans avoir de rapports sexuels, et qu'il n'a repris des relations féminines que depuis un mois et demi environ.

Un frottis coloré au Fontana-Tribondeau, révèle la présence de nombreux tréponèmes.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive. Le malade est mis de suite en traitement le 29 janvier 1925 ; il est en outre prié

de conduire au dispensaire sa partenaire qui se présente à la consultation le 30 janvier 1925, et qu'on trouve porteur de très nombreuses syphilides papulo hypertrophiques de la vulve, de syphilides arciformes de la joue et dont la gorge est farcie de plaques muqueuses.

Elle confirme les dires de M. D... en ce qui concerne la date de leurs rapports : ils s'étaient quittés le 25 janvier 1924 époque à laquelle elle n'avait encore rien présenté comme accidents. La première lésion vulvaire qu'elle remarque date de novembre 1924 ; en décembre elle a la roséole et les accidents actuels, c'est alors qu'elle reprend ses relations avec M. D.

Dans ces conditions on peut considérer cette observation comme un cas indiscutable de réinfection, par conséquent de guérison antérieure de la syphilis, car jusqu'à preuve du contraire nous pensons que dans des cas semblables rien ne permet de parler de surinfection chez un syphilitique à immunité diminuée par le traitement.

Le chancre est survenu cinq ans après un premier accident s'accompagnant de roséole, et pendant cette longue période la réaction de Bordet-Wassermann recherchée onze fois s'est maintenue négative ; il est localisé loin du chancre de 1920, il ne s'agit donc pas d'un chancre redux, comme on tend à l'objecter souvent quand on parle de réinfection. Le malade recommence à présenter une nouvelle polyadénopathie inguinale à gauche ; la quantité de tréponèmes constatée dans les frottis rappelle ce que l'on observe dans les chancres récents.

Les cas de réinfection syphilitique aussi nets sont assez exceptionnels pour qu'il soit intéressant et utile de les signaler encore.

# ICHTHYOSE ET SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par Marcel SENDRAIL
(Travail de la clinique dermatosyphiligraphique de l'Université de Toulouse : Prof. Ch. Audry).

On sait que, chez les hérédo-syphilitiques, en marge des lésions qui hébergent le tréponème ou présentent une structure tenue pour spécifique, Fournier proposait déjà de décrire des altérations dystrophiques, obstinément rebelles aux agents spirillicides et dont seules les toxines lui semblaient responsables. Ces altérations montrent des caractères de spécificité beaucoup moins accentués que les lésions contemporaires de la période septicémique de l'infection héréditaire, et apparaissent moins comme la manifestation directe de cette infection que comme la conséquence d'atteintes organiques multiples. En fait, comme l'a dit Barthélemy (1), « la syphilis toxinique n'est la plupart du temps qu'une hérédo-syphilis endocrinique ». C'est pour désigner ces accidents que M. le Prof. Audry a employé le terme d' « endocrinides syphilitiques » (2). Terme, qui du reste au point de vue nosographique, ne désigne qu'un groupement étiologique des manifestations morbides considérées, puisque des complexus symptomatiques identiques peuvent parfois être rattachés à d'autres causes.

L'ichthyose, dystrophie cutanée, à début précoce, souvent héréditaire, parfois familiale, ne devrait-elle pas compter dans bon nombre des cas parmi les endocrinides hérédo-syphilitiques ?

*
* *

Observation. — J. A..., âgée de 23 ans, admise dans le service de M. le Prof. Ch. Audry, le 3 octobre 1924.

(1) Barthélemy. *Th. Paris*, 1919. Voir aussi l'important mémoire de Hutinel et Stévenin. *Arch. mal. enfants*, 1920. « Syphilis héréditaire et dystrophies ».

(2) Ch. Audry. « La syphilis indirecte ». *Bruxelles. méd.*, 1er décembre 1921 et publications ultérieures dans les *Ann. de Dermatologie*.

Le *père* de la malade, cultivateur, âgé de 63 ans, présenta il y a 20 mois un ictus, avec hémiplégie droite et anarthrie ayant persisté pendant 3 mois ; depuis lors la motilité et la parole ont progressivement réapparu. Actuellement à droite : hémiparésie avec contracture, main en griffe, démarche hélicopode, acrocyanose, réflexes tendineux très vifs avec clonus de la rotule et du pied, signe de Babinski positif. Pupilles non déformées et qui réagissent normalement. Clangor du foyer aortique. Tension artérielle (Pachon) = maximum, 23 minimum 12,5. Plaques de leucoplasie buccale. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative.

La *mère*, âgée de 48 ans présente de l'ectasie aortique : sous-clavières surélevées, crosse dépassant la fourchette sternale, éclat clangoreux du second bruit ; tension artérielle (Pachon) = maximum 21, minimum 13. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance, mais sont inégales : mydriase à gauche. La débilité mentale est manifeste. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang positive.

Des 5 grossesses présentées par cette femme, la première a été spontanément interrompue au bout de 7 mois, les quatre autres ont donné des enfants vivants : le premier est mort accidentellement, sans avoir jamais présenté d'accident pathologique, le second est notre malade, les deux derniers sont morts au cours des premières semaines dans des conditions indéterminées.

L'enfance de notre malade n'a été marquée par aucun épisode pathologique. Allaitement maternel ; a commencé à marcher à 14 mois. Les altérations cutanées auraient apparu au cours de la deuxième année ; elles furent d'abord très accentuées ; l'enfant laissait dans ses vêtements des squames larges et épaisses ; au moment de la puberté, qui s'établit vers 14 ans, la régression fut très sensible.

Actuellement, la peau est sèche, parcheminée, rugueuse au toucher, amincie en apparence au plissement ; simplement xérodermique au niveau du dos ; desquamant beaucoup plus abondamment sur la région sternale ou les flancs, où l'ongle laisse une trace blanche et poudreuse. Les plis de flexion des membres, le visage, le cou, le cuir chevelu sont respectés. Kératose pilaire sur la face externe des bras et des cuisses. Hypohidrose manifeste. Les ongles ne sont pas altérés.

Dentition normale. Corps thyroïde imperceptible à la palpation.

Papillomes vulvaires. Aménorrhée persistant depuis dix mois.

Rien de particulier au niveau de son appareil cardiovasculaire, ni de ses autres appareils. Tension artérielle (Pachon) = maximum 17, minimum 9.

L'examen neurologique révèle l'abolition des réflexes patellaires ; les réflexes achilléens persistent, mais très diminués ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux, les réflexes cutanés également, les réflexes plantaires en flexion. Hypotonie et amyotrophie légères et symétriques des quadriceps fémoraux. Pas de troubles de la démarche ; signe de Romberg négatif. Pas de troubles de la sensibilité.

Léger strabisme convergent ; pas de diplopie. Pupilles et réflexes pupillaires normaux.

Crises comitiales, survenant tous les deux jours environ, parfois plus fréquentes, souvent séparées par des périodes de rémission prolongées. La malade ne donne aucun renseignement sur son aura : chaque crise semble cependant précédée d'une phase d'hébétude plus accusée durant plusieurs minutes. Puis la malade tombe sans pousser de cri, mais avec assez de brutalité pour se blesser fréquemment ; elle présente quelques contractions cloniques généralisées, mais de faible amplitude, du reste inconstantes, terminées par une phase tonique fugace ; elle n'urine pas au cours de l'accès, qui n'est suivi ni de sommeil, ni de stertor, mais d'une simple torpeur.

Déficit mental profond ; la malade mange, s'habille seule, peut accomplir quelques travaux élémentaires ; mais sa mémoire, son idéation sont rudimentaires ; elle ne sait ni lire, ni compter.

Examen du sang : réaction de Bordet-Wassermann positive :

Polynucléaires neutrophiles 75,3.
Polynucléaires basophiles 0,6.
Polynucléaires éosinophiles 1,3.
Moyens mononucléaires 8.
Grands mononucléaires 5,3.
Lymphocytes 9,3
Examen du liquide céphalo-rachidien :
B.-W. = +.
Albumine = 0 g. 20.
Cytose = 1 à 2 éléments par mm³.
Benjoin colloïdal = 0-1-1-1.
Examen des urines (dû à l'obligeance de M. Valdiguié) :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Vol. pendant 24 heures = | 1,450 cc. | | | |
| Densité = | 1.017 | | | |
| Réaction — | | | | |
| Acidité par litre = | 0,254 | | | |
| Ammoniaque = | 0,651 | o/oo | 0,943 | par 24 heures |
| Azote ammoniacal = | 0,535 | — | 0,775 | — |
| Urée = | 12,92 | — | 18,73 | — |
| Azote uréique = | 6,02 | — | 8,73 | — |
| Azote total = | 7,23 | — | 10,48 | — |
| Chlorures = | 11,875 | — | 17,210 | — |
| Phosphates = | 0,554 | — | 0,803 | — |
| Soufre total = | 0,685 | — | 0,993 | — |
| Soufre des sulfates = | 0,465 | — | 0,674 | — |
| Soufre neutre = | 0,122 | — | 0,176 | — |
| Soufre sulfoconjugué = | 0,098 | — | 0,142 | — |

Rapport de Maillard = 8,1
— azoturique = 0,83
— $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}}$ = 0,022

$$\text{Rapport } \frac{\text{ac. phosphorique}}{\text{urée}} = 0{,}042$$

$$\text{— } \frac{\text{soufre total}}{\text{azote total}} = 0{,}095$$

$$\text{— } \frac{\text{soufre oxydé}}{\text{soufre total}} = 0{,}82$$

$$\text{— } \frac{\text{soufre conjugué}}{\text{soufre total}} = 0{,}14$$

La malade a été soumise à 8 injections intramusculaires d'acétylarsan. L'aménorrhée a cessé. Mais le traitement n'a ni diminué la fréquence des crises comitiales, ni amélioré l'état de la peau.

* * *

En résumé, l'observation qui précède nous offre l'exemple d'un complexe morbide, où interviennent l'ichthyose, l'épilepsie, la débilité mentale et une aréflexie tendineuse, que l'on doit, semble-t-il, plutôt mettre sur le compte d'une atteinte polynévritique que d'un tabès juvénile ; des cas analogues, mais qui comportaient en outre un dernier élément, l'hypoplasie artérielle et la microsphygmie ont été décrits sous le nom de syndrome de Variot.

Rien ne permet de rattacher les altérations tégumentaires aux troubles nerveux qui les accompagnent : les ichthyoses que l'on peut considérer comme des trophoneuroses, ne se développent que tardivement et la distribution de leurs lésions reproduit la topographie radiculaire ; on peut à meilleur droit admettre que, chez notre sujet, altérations tégumentaires et troubles nerveux dérivent d'une cause commune, l'infection syphilitique héréditaire.

Est-on autorisé à mettre plus généralement l'hérédo-syphilis en cause chez les ichthyosiques ? Nous n'avons pas trouvé dans la littérature plus de neuf observations comparables à la nôtre (1).

(1) Barthélemy. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1883, p. 437.
Perrin. *In Thèse* E. Fournier, Paris, 1898.
Gaston et Emery. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1898, p. 231.
E. Fournier. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1899, p. 374.
Gastou. *Ann. Dermat. et Syphil*, 1901, p. 564.
E. Fournier. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1902, p. 512.
Audry. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1904, p. 353.
Kindberg et Mondor. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, décembre 1908.
Guerrero Mariano. *Semena Med.*, 1921, p. 92.

Obs. I (Barthélemy). — Ichthyose nitida chez le fils d'un syphilitique.

Obs. II (Perrin). — Ichthyose chez un sujet dont le père était un syphilitique avéré.

Obs. III (Gastou et Emery). — Ichthyose pilaire, s'accompagnant de microsphygmie et d'idiotie (syndrome de Variot) chez deux frères hérédo-syphilitiques.

Obs. IV (E. Fournier). — Ichthyose chez un fils de syphilitique.

Obs. V (Gastou). — Trois cas d'ichthyose dans une famille où se combinait une double hérédité morbide, tuberculeuse et syphilitique.

Obs. VI (E. Fournier). — Deux frères ichthyosiques et hérédo-syphilitiques.

Obs. VII (Audry). — Deux ichthyosiques nés d'un père syphilitique, l'un d'eux présentant une ichthyose serpentine noire, très accusée.

Obs. VIII (Kindberg et Mondor). — Hérédo-syphilitique présentant de l'ichthyose, des phénomènes démentiels, de la rigidité pupillaire, de la paraplégie spasmodique et une lymphocytose rachidienne.

Obs. IX (Guerrero Mariano). — Un cas d'ichthyose dans une famille à hérédité syphilitique.

*
* *

On pourrait donc croire que l'ichthyose hérédo-syphilitique est d'observation exceptionnelle. Mais sans doute le nombre des cas publiés ne rend-il compte que très incomplètement de la fréquence réelle de l'affection. E. Fournier remarquait déjà dans sa thèse en 1898 que beaucoup d'auteurs dans leurs relations cliniques, mentionnaient, simultanément avec diverses dystrophies syphilitiques, avec des syndromes myxœdémateux frustes en particulier, la sécheresse et l'état squameux de la peau, mais à titre de donnée accessoire ou de coïncidence fortuite.

S'il est vrai, comme le supposent la plupart des auteurs français (Barthélemy, Brocq, Thibierge, Lenglet...) que l'ichthyose fœtale n'est pas une entité pathologique autonome, mais qu'on peut retrouver toutes les formes de transition entre les plus graves des ichthyoses vulgaires et les plus atténuées des kératodermies ichthyosiformes, il nous est permis d'étendre notre enquête jusqu'à ces dernières. Dans un travail très documenté, Ake Ingman (d'Helsingfors) (1) sur 145 cas d'ichthyose congénitale en

(1) Ake Ingman. Studien über Ichthyosis congenita sen fœtalis. *Acta Derm. Ven.*, t. V, fasc. 1 et 2.

relève 13 où la syphilis paraît certaine, 12 où l'anamnèse invite à l'incriminer également ; dans les cinq observations qu'il a personnellement recueillies à la clinique de Cederkreutz, la syphilis parentale était en jeu, et deux des fœtus examinés présentaient des spirochètes dans leur cordon ombilical.

Le facteur syphilitique n'est donc pas négligeable. Il conviendrait de soumettre tout ichthyosique au contrôle sérologique. Il serait excessif toutefois de conclure en faveur de la nature exclusivement syphilitique de l'ichthyose, et Ingman à juste titre fait également bénéficier d'un rôle pathogénique les autres infections chroniques, les intoxications et aussi la consanguinité.

Certains faits de pathologie comparée suffiraient du reste à justifier cette réserve. Il n'est pas sans intérêt en effet de signaler, l'existence, à titre très exceptionnel à la vérité, d'une ichthyose chez les jeunes veaux (1) : on observe à la naissance au niveau du dos, du thorax, des membres à l'exception des plis de flexion articulaire, un revêtement corné très épais, raboteux, écailleux « comme l'écorce d'un arbre » que parcourent de profondes fissures ; il s'agit là d'une malformation grave qui rappelle plutôt le kératome malin diffus congénital.

*
* *

Quel est ici le mode d'action de la syphilis ? Ingman, à la suite des auteurs allemands (Blaschko, Jessionek, Peritz, Meirowsky) (2) classe l'ichthyose dans le groupe des « génodermatoses » : même si leur apparition semble postérieure à la naissance, les altérations cutanées datent en réalité de la vie embryonnaire, traduisent une atteinte précoce du plasma germinatif. D'après lui,

(1) On trouvera les principaux documents sur l'ichthyose des veaux dans :

Sand. *Jahresbericht*, 1891.

Kock. *Berlin. tier. Wochenschrift*, 1901, p. 34.

Kitt. *Pathol. Anatomie der Haustiere*, Stuttgart, 1905.

Joest. *Spezielle pathol. Anatomie der Haustiere*, Berlin, 1924.

(2) Blaschko. *Demonstration. Verhandl. der Berlin. Dermatol. Gesellschaft*, 1907, p 133.

Jessionek d'après Strandberg. *Beitrag zur Frage der Bedeutung der inneren Sekretion in der Dermatologie*, Stockholm, 1917.

Peritz. *In Spec. Pathol. der inneren Krankheiten* de Kraus et Brugsch, 1919, t. I, p. 681.

Merowsky. Uber Genodermatosen. *Zentralbl. für Haut und Geschlechtskr.*, 1922, p. 241.

la toxine syphilitique, dont on sait la forte affinité pour les lipoïdes des tissus, altère profondément les jeunes cellules, pervertit leur activité, qui, au cours des évolutions ultérieures, ne réalisera que des formes imparfaites, agénétiques ou dysgénétiques.

Nous craignons pour notre part que ce terme de génodermatose n'apporte qu'une satisfaction purement verbale et une solution bien illusoire. L'hérédité syphilitique est une hérédité infectieuse. Même temporaire, la pullulation des spirochètes dans le sang et au sein des parenchymes viscéraux constitue un phénomène tel qu'il est hasardeux de supposer d'autres origines aux dystrophies développées dans la suite. En fait, chez ces malades, il est rare qu'un examen attentif ne décèle quelque méiopragie endocrinienne. Dans notre observation par exemple, l'hypoplasie générale, les troubles du molimen cataménial, l'élévation du coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard, les modifications du métabolisme du soufre témoignent d'une atteinte pluriglandulaire, mettent en cause surtout la thyroïde et le foie. Les dysthyroïdies sont d'ailleurs chez les ichthyosiques les plus fréquemment constatés des syndromes endocriniens : les 7 observations relatées dans le travail d'Ingman lui-même en font foi, pour l'ichthyose fœtale ; de même, pour l'ichthyose vulgaire les observations de Gassmann, Vincent, Weil et Mouriquand, Fox, V. Poor, Strandberg, Schamberg, Bechet, Sainz et Aja (1).

Pour compléter notre conception pathogénique de l'ichthyose syphilitique, il convient en dernier lieu de préciser le processus histo-chimique des altérations tégumentaires. Linser, Danlon et Gourbillon, Unna et Golodetz (2) insistent sur la teneur particu-

(1) Gassmann. *Histol. und klin. Untersuchungen über Echt. und ichthyosisänliche Krankheiten*, Vienne, 1901.
Vincent. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. hôp. Paris*, 26 novembre 1908.
Weill et Mouriquand. *Presse Méd.*, 17 février 1909.
Fox. Cf. *Arch. f. Dermat. und Syphil.*, 1911, p. 231.
V. Poor. *Dermat. Woch.*, 1913, p. 779, 826.
Strandberg. *Op. cit.*
Schamberg. *Archiv. f. Dermat. und Syphil*, 1921, n° 3.
Bechet. *Archiv f. Dermat. und Syphil.*, 1921, n° 5.
Sainz de Aja. *Actas dermosifiligr.*, 1924, n° 5.

(2) Linser. *Uber den Hauttalg bei einigen Hauterkrankungen*, Naumburg, 1904.
Danlon et Gourbillon. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 1904, p. 447.
Unna et Golodetz. *M. für prakt. Derm.*, 1908, p. 179 et 242.

lièrement élevée de la peau des ichthyosiques en cholestérine; d'après Ingman, les dépôts graisseux et cholestériniques seraient surtout abondants dans la couche cornée, alors qu'à l'état normal la couche malpighienne et le chorion en seraient seuls pourvus. Il importe surtout, croyons-nous, de ne pas méconnaître le rôle du soufre dans la physiologie et la pathologie de la peau : chez notre sujet l'élimination du soufre sous ses diverses formes est sensiblement trois fois plus faible que chez l'individu sain, et le rapport du soufre sulfoconjugué au soufre total est notablement élevé ; des troubles aussi accentués sont-ils la conséquence ou la cause de la dyskératose? Il suffit qu'ils soient liés à son développement. Si mystérieuse qu'en demeure l'histopathogénèse, peut-être les données cliniques que nous avons réunies gardent-elles assez de valeur pour qu'on ne puisse refuser une place à l'ichthyose dans la description de la syphilis héréditaire *endocrinienne*, des *endrocrinides syphilitiques*.

# REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Acanthosis.*

**Acanthosis nigricans, syphilis probable, pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pilaire,** par Caussade, Lévy-Franckel et Juster. *Société Médicale*, 21 octobre 1922.

Observation complète d'un cas d'acanthosis nigricans, affection rare, dont l'évolution permettra peut-être de mettre en évidence à côté du rôle du néoplasme, celui de la syphilis acquise ou héréditaire qu'il sera légitime de rechercher dans les formes juvéniles.

M. Babonneix fait des réserves sur cette interprétation et rappelle une de ses observations d'*acanthosis nigricans*, dans lequel les manifestations cutanées précédèrent de peu l'apparition d'un néoplasme digestif dont elles furent ainsi la première manifestation clinique appréciable. H. R.

### *Acariose.*

**Première épidémie d'acariose par fèves sèches observée à Bari dans l'été de 1923,** par M. Divella. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1302, 1924.

Petite épidémie d'acariose due à des fèves infestées par le *pediculoides ventricosus*; neuf cas ont été observés dans trois familles. Pour le traitement les bains et les pommades émollientes suffisent.

F. Balzer.

### *Acné cachectique.*

**Sur l'acné des cachectiques** (Ueber Acne cachecticorum), par Chuho Tanimura. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 554.

Dans l'observation recueillie sur un tuberculeux de 48 ans, il s'agissait d'une tuberculide hématogène.

T. remarque qu'à la clinique de Kiel on observe des tuberculides bien plus souvent qu'avant la guerre et que les lupus sont devenus plus graves, peut-être à cause de la sous-alimentation. Ch. Audry.

### *Acrokératome.*

**Acrokératome congénital progressif,** par Piccardi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc II, p. 785, 1924, 3 figures.

Enfant de 11 ans, fils de parents sains ; il n'y a pas dans la famille d'exemple de kératodermie. La mère à son premier accouchement a eu un enfant mort par *placenta prævia ;* le troisième amena une petite fille saine et robuste. Le second enfant était bien développé à sa naissance, mais à l'âge de 8 mois, l'affection actuelle commença simultanément aux mains et aux pieds par des taches rondes ayant l'aspect de peau morte ; ces taches s'élargirent et occupèrent toute

la surface des paumes et des plantes en dépassant leurs bords. La kératodermie est symétrique; la peau a un aspect blanchâtre, macéré, et donne une sensation de froid humide à la palpation ; pas de prurit, ni de douleur ; l'affection gagne le dos des mains, notamment au niveau des articulations des doigts. A l'examen histologique, hyperkératose intense avec légère parakératose sans altérations du système glandulaire sudoripare. Il s'agit nettement d'une kératodermie symétrique palmaire et plantaire congénitale, à marche progressive, à laquelle convient le nom d'acrokératome congénital progressif.

F. Balzer.

### *Acropigmentation.*

**Anomalie pigmentaire symétrique des extrémités** (Symmetrische Pigmentanomalie der Extremitæten), par J. Komaya. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 389.

K. propose de nommer : acropigmentation symétrique de Dohi un syndrome dont il a rencontré 12 cas, et qui est caractérisé par des éphélides de la face et des pigmentations diffuses et tachetées du dos des mains et des pieds. La maladie a son maximum pendant l'été, et s'observe de préférence chez les jeunes sujets au microscope ; altérations pures d'hyperchromie.

Ch. Audry.

### *Adéno-Fibrome.*

**Adéno-fibrome sudoripare**, par Scomazzoni. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 228, 1924 avec 4 figures.

Jeune homme de 20 ans, présentant de très petites tumeurs aux parties latérales des doigts, au dos des mains, au front, depuis l'âge de 16 à 17 ans, ayant tendance à se multiplier et à grossir lentement. Altérations des glandes sudoripares en nombre et en volume, dans un stroma fibreux épaissi ; légère hyperkératose de l'épiderme, épaississement du derme, dilatations vasculaires.

F. Balzer.

### *Adénome sébacé.*

**Contribution clinico-histologique sur l'adénome sébacé de Pringle**, par Mureno. *Giorn. ital. delle mal. e ven. e della pelle*, fasc. II, p. 344, 1924, 2 figures.

Femme de 39 ans, de bonne santé apparente, mais d'un caractère irritable, peu intelligente, avec accès épileptiformes jusqu'à l'âge de 30 ans ; habitudes d'alcoolisme. L'affection cutanée est nettement caractéristique ; au visage, nez, joues, petites tumeurs arrondies, presque confluentes, vascularisées ; quelques éléments dispersés au front, oreilles, cou. Au microscope, tumeurs composées de tissu conjonctif hyperplasié avec cellules fines et vaisseaux dilatés ; pas d'altération des glandes sébacées. Pringle avait considéré ces cas comme Nævi fibromateux télangiectasiques symétriques.

F. Balzer.

### *Amyloïdose cutané.*

**Sur l'amyloïdose de la peau** (Nochmals zur Frage der Amyloidosis der Haut, par L. GUTMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 76.

G., s'appuyant sur 4 faits, dont deux personnels, antérieurement publiés, s'efforce d'en tirer les éléments constitutifs d'une nouvelle dermatose : maladie chronique, constituée par de nombreux petits nodules localisés principalement sur les extrémités et spécialement sur les jambes, prurigineuse, pigmentée, lichenifiée, plus ou moins ressemblante à du lichen de Vidal ou à du prurigo de Hébra, et caractérisée anatomiquement par des inclusions circonscrites de masses amyloïdes, sous-épithéliales, s'étendant jusque dans la couche cornée, pour la bonne constatation desquelles il faut examiner des coupes par congélation. CH. AUDRY.

### *Angio-Kératome.*

**De l'hémangiome verruqueux de la peau et l'angiokératome de Mibelli et de leurs rapports** (Zur Kenntniss der verrukœsen Hæmangiome der Haut und des Angiokeratoma Mibelli sowie ihrer Beziehungen zueinander, par L. WERTHEIM. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 433.

D'un bon travail de bibliographie et d'histologie, W. conclut que : l'angiome hyperkératosique, bien que comparable par certains côtés à l'angiokératome de Mibelli, doit en être distingué tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique et histologique. L'angioma verruqueux est un nævus, une génodermie ; l'angiokératome est une maladie acquise consécutive à une disposition congénitale. L'angiome verruqueux est congénital et peut siéger sur n'importe quel point du corps. L'angiokératome apparaît à la puberté, symétrique et sur les extrémités. L'angiome verruqueux est une néoplasie vasculaire. L'angiokératome est due à des dilatations de vaisseaux préformés, mais sans néoformation vasculaire. CH. AUDRY.

### *Angio-lupoïde.*

**Sur la clinique et l'histologie de l'angio-lupoïde de Brocq-Pautrier** (Beitrag zur Klinik und Histologie des Angiolupoids Brocq-Pautrier, par C. TANIMURA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 242.

Une observation prise sur un garçon de 18 ans ; la lésion occupait la partie gauche de la lèvre supérieure. Lésions tuberculoïdes, pas de bacille. CH. AUDRY.

### *Angiomes.*

**La radiumthérapie des angiomes**, par L. MAZZONI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 920, 1924, avec 20 figures.

L'auteur expose les magnifiques résultats obtenus dans le traite-

ment des angiomes à la clinique de C. Pellizzari. La radiumthérapie profonde triomphe dans les angiomes caverneux, surtout chez les enfants ; la méthode a pour elle son application facile et son indolence. Le mémoire l'étudie, ainsi que l'électrolyse, la cryothérapie, etc..., dans les variétés d'angiomes et de lymphangiomes. F. Balzer.

### *Argyrie cutanée.*

**Un cas d'argyrie** (A case of argyria), par Firth et Harrison. *The British Journ. of Dermatology*, mars 1924, p. 105.

Les auteurs citent un cas d'argyrie généralisée chez un homme de 63 ans. Porteur de plaques leucoplasiques de la langue, cet homme cautérisait les lésions quotidiennement au crayon de nitrate d'argent depuis plus de 16 ans. La face, les mains et le cou étaient d'une teinte bleue foncée tout à fait spéciale et pathognomonique ; le tronc, les bras et les jambes présentaient une teinte bleue, moins marquée, tirant sur le mauve. Les muqueuses étaient également pigmentées. La biopsie montra un dépôt de fines granulations argentiques au niveau des couches basales des glandes et des conduits sudoripares et sébacés. S. Fernet.

### *Artério-sclérose cutanée.*

**Contribution à l'étude de l'artériosclérose cutanée**, par Monacelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1793, 1925, avec 6 figures.

Appuyé sur 10 autopsies avec lésions plus ou moins avancées de l'aorte et de la radiale, l'auteur montre le peu de fréquence des lésions artério-scléreuses des petits vaisseaux et leur indépendance par rapport à celles des autres vaisseaux. Il n'y a pas toujours de coïncidence entre la sclérose des vaisseaux de la peau et les altérations cutanées à type d'atrophie sénile, ce qui dépose contre l'existence d'un rapport de causalité entre elles. F. Balzer.

### *Aurantiase cutanée.*

**Sur l'aurantiase de la peau (Baelz).** Ueber Aurantiasis cutis (Baelz), par S. Myake. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 184.

Baelz a désigné sous le nom d'aurantiase le phénomène du jaunissement qu'on a observé chez les individus qui ont absorbé un grand nombre d'oranges, de concombres, de carottes, etc. On a pu observer l'aurantiase chez cinq personnes dont la consommation en oranges atteignait 32 par jour ! Il a pu la provoquer expérimentalement chez l'homme par ce moyen. Il n'a pas réussi à provoquer par l'ingestion de carotine une coloration vitale chez le lapin (c'est la carotine qui est l'agent colorant). La carotine est résorbée dans l'intestin, le sérum sanguin en est chargé histologiquement, c'est l'épiderme, la couche papillaire, les sudoripares et le derme superficiels qui sont colorés.

Il y a de la carotine dans les cellules cornées. La graisse sous-cutanée n'en contient pas. L'élimination de la carotine se fait surtout par la peau et la paroi de l'intestin, puis par les glandes cutanées et le rein. Il faut probablement une prédisposition personnelle. Traitement : cesser les aliments contenant de la carotine. CH. AUDRY.

### *Bowen (Maladie de —).*

**Maladie de Bowen** (Bowensche Krankheit), par LANGER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 15, p. 117.

Femme de 26 ans, atteinte depuis trois ans d'une dermatose localisée au côté gauche de la poitrine, formée par un placard ovalaire, légèrement surélevé, dur, squameux, indolent, non prurigineux. Pas de ganglions. Examen histologique. A noter que le foyer est unique.

A. NANTA.

**Un cas de dermatose précancéreuse de Bowen** (Ein Fall von prækanzeröder Dermatose Bowen, par R. BACK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 266.

B. commence par rappeler les travaux antérieurs. Sur 27 cas connus, 3 sont allemands. Lui-même donne l'observation d'un homme de 44 ans, chez lequel la maladie a débuté, il y a 6 ans, par des efflorescences verruqueuses sur l'épaule. Examen histologique caractéristique.

CH. AUDRY.

**Nouvelles contributions à l'étude de la maladie de Bowen en rapport avec les autres formes épithéliomateuses superficielles de la peau,** par MARTINOTTI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 176, 1924, avec 10 figures.

L'auteur revient d'abord sur le cas d'une femme dont l'observation avait été présentée à la Société de Dermatologie italienne en 1921 : au point de vue clinique ce cas a montré la tendance aux récidives, aux métastases dans les glandes, et à une évolution maligne, en un mot, dans sa période avancée la maladie s'est comportée comme un cancer commun de la peau. Il publie ensuite deux observations nouvelles de maladie de Bowen. De l'examen des cas publiés jusqu'ici il arrive à la conclusion qu'il n'est pas possible actuellement de faire le diagnostic maladie de Bowen d'après le seul examen microscopique, soit des lésions précancéreuses, soit de l'épithélioma constitué.

F. BALZER.

### *Cancer.*

**De l'action sur les cancers des sucs obtenus par fermentation** (Weitere Mitteilungen zur wirkung fermentativ gewonnener Spaltprodukte auf Karzinom), par J LAMPRECHT. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 313.

A côté de l'exérèse, traitement de choix, la thérapeutique des tumeurs malignes s'est enrichie de la radio- et de la radiumthérapie, du traitement chimique et immunisant. L. rappelle les nombreuses méthodes qui introduisent dans l'organisme des sels métalliques nui-

sibles au tissu néoplasique : sélénium, vanadium, cuivre, or, rhodium, etc., à l'état colloïdal le plus souvent, sans résultats bien concluants d'ailleurs. Ch. Richet et Héricourt, ont injecté à des animaux le filtrat d'une tumeur broyée, puis à 50 malades inopérables, le sérum des animaux ainsi préparés. Dor, pensant que le développement des tumeurs malignes était dû à l'absence, dans le sang des malades, de cytolysine anticancéreuse, injecte à des animaux du tissu néoplasique frais et se sert de leur sérum pour les malades. A leur suite Jensen, Leyden et Ferdinand Blumenthal emploient la même méthode. Mais l'organisme humain ne tarde pas à produire une anticytolysine Vidal prépare les animaux par injection concomitante de tumeur et de sérum du malade. Leyden et Blumenthal ont injecté à un animal cancéreux le suc obtenu par broyage d'une tumeur, et après chauffage à 39° qui ne détruit pas le pouvoir antigénique de l'extrait néoplasique. L. rapporte 12 observations de malades atteints de cancers cutanés traités par cette méthode d'autolysat (préparé par Joannovicz). D'abord injection sous-cutanée, puis intraveineuse, à des doses et intervalles que fixent les réactions générales du malade. Localement, fréquemment prurit, picotement, gonflement et congestion. L'amélioration est marquée par une sensation de bien-être, par la diminution rapide de la tumeur et son épidermisation. Ce traitement peut s'appliquer aussi aux cancers viscéraux, mais il y est moins efficace.

L. CHATELLIER.

**Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations. Application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche,** par CL. REGAUD Rapport présenté au Congrès du cancer, Strasbourg, 23-24 juillet 1924. Résumé de l'auteur.

I. *Résultats.* — Les épithéliomas épidermoïdes spino-cellulaires de la peau, des lèvres, de la bouche et de la langue, traités à l'Institut du Radium de 1919 à 1921 inclus, ont donné, après un recul de temps d'un an au minimum, les résultats suivants au point de vue de la disparition locale ou totale du cancer.

1° *Peau et lèvres.* — Sur 58 résultats suivis, le succès local a été obtenu 35 fois (60 sur 100). Si on ne considère que les cas qui étaient opérables, le succès local a été obtenu 21 fois sur 23 (91,3 sur 100).

Les épithéliomas épidermoïdes ont guéri dans la même proportion que les non épidermoïdes réunis aux épithéliomas de structure indéterminée (44 succès sur 77 cas, soit 59,4 sur 100). La notion de la radio résistance et de la difficulté de la cure radiothérapique des spino-cellulaires doit donc être corrigée et désormais très atténuée.

2° *Bouche.* — Sur 30 résultats suivis, le succès local a été obtenu 10 fois (33 0/0). La médiocrité de cette proportion tient à la difficulté considérable du traitement des épithéliomas développés sur le voile du palais et sur les parties de la muqueuse adhérente aux maxillaires.

3° *Langue.* — Sur 113 cas pris en bloc, le succès local a été obtenu 45 fois (soit 39,8 sur 100). Les échecs se rencontrent principalement

dans les localisations infra-linguales et dorso-linguales postérieures. Si l'on ne considère que les cancers dorso-linguaux antérieurs (bords, dos et pointe), on trouve 31 succès sur 52 cas, soit 59,5 sur 100. Si, quelle que soit la localisation, on ne considère que les cas opérables, on compte 76,4 sur 100 de succès locaux.

4° *Adénopathies cancéreuses.* — L'extension du cancer aux ganglions assombrit considérablement les statistiques. En réunissant toutes les localisations d'épidermoïdes, nous trouvons 90 succès locaux pour les localisations primaires (sur 202 cas à résultats suivis), soit 44,5 sur 100. Mais, principalement par le fait de l'insuccès dans la cure des adénopathies cancéreuses, les succès complets ne sont plus que de 56, soit 27,7 sur 100.

II. *Méthodes de traitement.* — 5° *Rayons X.* — On guérit localement les épidermoïdes de la peau et des lèvres par les rayons X, mais plus laborieusement et moins constamment que par la curiethérapie.

Les rayons X sont à rejeter comme inefficaces actuellement dans les cancers épidermoïdes de la bouche et de la langue. Parmi les adénopathies (cervicales), ils ne guérissent guère que celles des cancers non épidermoïdes et de certaines variétés particulièrement radiosensibles d'épidermoïdes. En l'état actuel de nos moyens, ils ne conviennent pas au traitement curatif de ces diverses localisations.

6° *Curiethérapie.* — La curiethérapie ultra-pénétrante est, au contraire, très efficace contre les localisations cutanées et cutanéo-muqueuses des épidermoïdes. Elle est efficace à un degré moindre contre les localisations ganglionnaires, en raison de leur profondeur, mais des perfectionnements récents suscitent de grandes espérances.

Deux procédés de curiethérapie paraissent devoir se partager les cas : la radiumpuncture et la curiethérapie par appareils de surface, procédés n'utilisant l'un et l'autre que le rayonnement ultra-pénétrant.

7° *La radiumpuncture* à rayonnement ultra-pénétrant est préférable dans les épithéliomas cutanés et labiaux épais : elle est seule à conseiller dans les cancers de la muqueuse des joues et de la langue. Par contre, elle donne de mauvais résultats dans le traitement des adénopathies cancéreuses cervicales. Pour procurer régulièrement la guérison des cancers épidermoïdes, les aiguilles à radiumpuncture (radium ou émanation) doivent réaliser certaines conditions de construction relatives à la teneur et à la longueur vraie des foyers, à la paroi filtrante, etc. Leur application est un travail de précision.

8° *La curiethérapie par appareils de surface* a l'inconvénient d'exiger des doses de rayonnement émis considérables, dont une faible partie est utilisée dans les tissus. Elle est préférable à la radiumpuncture pour le traitement des épidermoïdes cutanés et labiaux minces, de certains cancers du plancher de la bouche et des adénopathies cancéreuses cervicales.

Cette méthode est facilitée, son efficacité et sa sécurité sont accrues par l'emploi de très larges supports de foyers moulés exactement sur la région à traiter, faits d'une matière ayant certaines qualités plasti-

ques, possédant à l'égard des rayons γ un grand pouvoir diffusant et n'ayant qu'un très faible pouvoir de rayonnement secondaire.

9° *Exérèse chirurgicale.* — Les tout petits épithéliomas cutanés ou cutanéo-muqueux enlevables simplement par exérèse large, sans qu'il en résulte ni mutilation, ni gêne fonctionnelle, doivent de préférence être opérés. La pièce doit faire l'objet d'une bonne analyse histologique, en vue d'une récidive possible.

La technique de radiothérapie qui convient à la cure des épidermoïdes aggrave, en effet, tout autre lésion susceptible d'être confondue avec ceux-ci. Par conséquent, cette méthode exige une analyse histologique, dans les cas douteux, qui sont justement ceux où la lésion est très petite.

Les épidermoïdes radio-immunisés par des irradiations antérieures suivies d'échec, et restés opérables, sont du ressort de la chirurgie.

10° *Radiothérapie à intention curative ou palliative.* — La curiethérapie procure la guérison de cancers épidermoïdes ayant largement dépassé le stade d'opérabilité chirurgicale.

Dans les cancers très avancés, l'échec provient de l'impossibilité d'administrer la dose cancéricide à tout le territoire néoplasique sans produire dans les tissus généraux ou les muqueuses des dégâts irréparables. On doit, dans ces cas, se borner à pratiquer des irradiations palliatives, ayant pour but la réduction des ensemencements périphériques et la sclérose du tissu conjonctif péritumoral, en même temps que la diminution de volume des tumeurs.

III. *Données radio-physiologiques.* — 11° *Histologie.* — Parmi les épithéliomas épidermiques, les épidermoïdes se font remarquer par les lignées cellulaires latérales et stériles que donnent les cellules-souches ; ces lignées subissent seules la différenciation aboutissant aux squames kératinisées.

Les récidives sur place, après traitement radiothérapique, procèdent de cellules-souches qui avaient été épargnées en raison d'une radiorésistance momentanée.

Dans la plupart des variétés histologiques des épidermoïdes il y a une alternance évidente d'un point à un autre entre l'activité multiplicatrice des cellules-souches et le travail de différenciation des lignées latérales. De cela résultent des alternatives de radiosensibilité et de radiorésistance, la radiosensibilité maxima correspondant au moment de la multiplication cellulaire.

Ainsi s'explique la supériorité d'un traitement prolongé (huit jours au moins) avec une intensité de rayonnement moyenne, sur un traitement bref comportant un rayonnement intense. Pendant un traitement de longue durée, les cellules-souches passent, en effet, à tour de rôle par leur moment de radiosensibilité maxima, ce qui permet d'obtenir la stérilisation par une dose moindre.

12° *Difficultés de traitement et radiosensibilité.* — La difficulté (relative) réelle de la guérison radiothérapique des épidermoïdes résulte principalement du faible « écart des radiosensibilités ».

La radiosensibilité propre des épidermoïdes est différente suivant

leurs variétés, sans que ces différences puissent donner lieu dès à présent à des déductions au point de vue de la dose nécessaire.

Comparés aux épithéliomas non épidermoïdes, les épidermoïdes sont, en général, un peu moins — pas beaucoup moins — radio-sensibles. Mais, pour diverses raisons, la technique de leur traitement exige certaines conditions particulières.

La radiosensibilité des diverses espèces ou variétés d'épithéliomas cutanés et cutanéo-muqueux est de l'ordre de grandeur de la radiosensibilité de l'épiderme dont ils procèdent.

Par conséquent, pour ces cancers, la dose cancéricide est voisine (en plus ou en moins) de la dose épidermicide.

De là cette conséquence pratique que la chute élective de l'épiderme (radio-épidermite) est généralement inévitable, et doit même être recherchée comme un critérium d'efficacité, dans la radiothérapie curative des épidermoïdes.

13° *Causticité diffuse et électivité.* — La guérison des épidermoïdes peut et doit être obtenue par l'action élective des rayonnements, et non point par effet caustique diffus.

L'électivité d'effets biologiques augmente avec la fréquence des vibrations (inverse de la longueur d'onde), donc avec le pouvoir de pénétration du rayonnement. Mais électivité et pouvoir pénétrant ne se confondent nullement.

Les rayons X qu'on sait actuellement produire sont (à beaucoup près) moins électifs que le rayonnement $\gamma$ ultra-pénétrant du radium. De là l'infériorité certaine des rayons X actuels sur le radium dans le traitement des néoplasmes à faible écart des radiosensibilités tels que les épidermoïdes.

14° *Filtration en radiumpuncture.* — On doit se servir du rayonnement ultra-pénétrant, même en curiethérapie par foyers interstitiels.

Les avantages du procédé des tubes d'émanation nus tiennent au grand nombre, à la faible teneur, à la répartition soignée des foyers dans le territoire néoplasique, mais nullement (bien au contraire) à l'emploi de rayonnements $\beta$ et $\gamma$ peu pénétrants.

La radiumpuncture à rayonnement ultra-pénétrant est, d'une manière générale, supérieure à la radiumpuncture à filtration faible ou nulle.

La radionécrose est d'autant plus à redouter qu'on se sert d'un rayonnement moins électif. Elle constitue un danger et une complication ; on ne doit pas la considérer comme un procédé normal de guérison.

15° *Radio-immunisation.* — Toute irradiation antérieure d'un épithélioma, non suivie de stérilisation, diminue la radiosensibilité du tissu néoplasique et en même temps la vitalité des tissus généraux. Après absorption d'une certaine quantité de rayonnement par un territoire contenant un épithélioma, l'écart des radiosensibilités dans ce territoire devient nul, puis s'inverse. De là, en pratique, la règle de

l'unicité du traitement, règle capitale, lorsqu'on vise la guérison d'un épidermoïde.

16° *Radionécrose.* — La radionécrose des tissus nous marque la limite d'efficacité de la radiothérapie. Parfois ce phénomène survient longtemps après le traitement. Il témoigne de la vulnérabilité durable, peut-être indélébile, des tissus irradiés. L'ischémie et l'infection microbienne jouent un rôle important dans sa production.

L'ostéo-radionécrose est une complication fréquente de la radiothérapie, dans les cancers de la face et de la bouche. Sa gravité résulte de l'infection qui s'y ajoute et de la non-élimination des os mortifiés. La résection osseuse, soit après traitement, soit avant (prophylactiquement), est une mesure recommandable.

17° *Infection.* — L'infection microbienne accompagnée de signes d'inflammation locale diminue la radio-sensibilité d'un épithélioma épidermoïde. D'autre part, l'irradiation d'un néoplasme infecté aggrave l'infection. De là en pratique la nécessité de désinfecter les épithéliomas avant de les traiter.

18° *Cure radiothérapique et pathogénie des épithéliomas* — Les épithéliomas épidermoïdes traités par les radiations se comportent comme s'il n'existait en eux aucun autre processus pathogénique que la multiplication indéfinie des cellules-souches. Jamais il n'a été observé ni de transfert de virulence à une espèce cellulaire autre que l'espèce initialement cancérisée, ni de récidive témoignant de la survivance d'un agent pathogène distinct des cellules cancéreuses.

Sans exclure l'hypothèse de l'intervention initiale et momentanée d'un parasite dans la cancérisation, la stérilisation curiethérapique des épidermoïdes est en accord avec les théories qui expliquent le cancer sans faire intervenir de parasites cancérigènes. A cet égard, la radiothérapie capable de détruire les lignées de cellules normales douées du pouvoir de reproduction indéfinie apparaît comme un traitement rationnel du cancer.

**Epithéliomes cutanés multiples malins chez un sujet jeune**, par Piccardi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 338, 1924 avec 4 figures.

Femme de 33 ans, contadine, atteinte vers l'âge de 10 ans de petites tumeurs des paupières, quelquefois exulcérées ; depuis 6 ans, tumeur plus volumineuse et profonde de la joue gauche, traitée par les rayons X sans résultat. Les tumeurs sont petites, globuleuses, de forme hémisphérique, quelques-unes ulcérées. Siège : aux deux paupières inférieures surtout, à la joue et à la tempe droite, à l'aile droite du nez, quelques nodules disséminés au front. La tumeur de la joue est le siège de quelques douleurs lancinantes, les autres sont indolentes. Rayons X sans résultat (Bertolotti) ; les tumeurs sont jugées inopérables. L'examen microscopique montre un épithélioma baso-cellulaire provenant du stratum basal de l'épiderme, tandis que les annexes de l'épiderme paraissent indépendants et normaux. Aucune altération de dyskératose ou de parakératose. La tendance à

la malignité est montrée par l'extension des tumeurs, l'invasion des tissus profonds, y compris l'os. Toutefois pas de métastases dans les ganglions correspondants, mais le fait n'est pas rare pour les épithéliomes baso-cellulaires. L'auteur exclut les dermatoses précancéreuses, maladie de Bowen ou xéroderma pigmentosum. Il croit que ce cas se présente en opposition avec l'adénome sébacé de Balzer et Menetrier, véritable épithéliome cutané bénin, tandis qu'il s'agit ici d'épithéliomes cutanés multiples malins chez un sujet jeune. Majocchi a observé un épithélioma de type surtout spinocellulaire sur le dos du nez d'un sujet de 30 ans. F. Balzer.

**Les épithéliomas primitifs du cuir chevelu** (Los epiteliomas primitivos del cuero cabelludo), par E. Sainz de Aja. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), octobre-novembre 1923, p. 14.

Les épithéliomas du cuir chevelu survenant chez des sujets jeunes sont décrits dans les traités de chirurgie comme des lésions profondément destructrices, leur gravité est purement locale. S. de A. a pu recueillir trois cas où la lésion présenta une allure initiale beaucoup moins grave mais dont le traitement chirurgical ou radiothérapique fut suivi d'énormes adénopathies cervicales. Pellier.

**Etude histologique sur une forme particulière et peu commune de ramollissement des nodules dans un sarcome idiopathique de Kaposi (angio-endothélioma cutané)**, par G. Bertaccini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1132, 1924, avec figures.

Homme de 27 ans, chez lequel la sarcomatose s'était développée aux mains, avant-bras, membres inférieurs surtout ; traité par les rayons X et par l'arsenic, il succomba à une laryngite intercurrente. On put seulement exciser des morceaux des tumeurs des jambes. Le néoplasme d'un type angio-endothéliomateux était remarquable par de grandes cavités résultant de la fusion de lacunes plus petites ; ces cavités remplies de sang étaient séparées par des cloisons infiltrées de cellules du néoplasme. Radaëli classe ce cas dans le groupe hémo-angio-endothélioma. F. Balzer.

**Sur les voies de propagations des métastases carcinomateuses dans la peau** (Ueber die Ausbreitungswegeder Carcinommetastasen in der Haut, par S. Furuta. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 251.

Il s'agit d'une femme de 51 ans, qui après extirpation d'un cancer de l'utérus a présenté une carcinomatose généralisée d'à peu près tous les organes et du tégument. Outre du carcinome propagé par voie lymphatique, il en existait aussi dans les gaines des nerfs.

Ch. Audry.

**Sur la question du cancer arsenical** (Zur Frage der Arsencarcinome), par Aliferis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 328.

Premier cas : un psoriasis ancien, traité depuis longtemps par l'arsenic présente deux ulcérations (anus, genou) épithéliomateuses vraisemblablement d'origine arsenicale.

Dans le second cas, épithélioma développé sur un placard verruqueux de lichen plan traité depuis longtemps par l'arsenic.

CH. AUDRY.

**Carcinome expérimental provoqué par les rayons X chez le lapin**, par B. BLOCH. *Bulletin de l'Association française d'étude pour le cancer. Congrès de Strasbourg*, juillet 1923.

B. montre qu'il est possible de produire chez le lapin par l'application souvent répétée de rayons X un carcinome typique à croissance infiltrante à prolifération maligne. L'intérêt de ses recherches réside dans la possibilité de reproduire ces tumeurs malignes à dessein, à coup sûr, par voie d'expérimentation. Comme le cancer goudrogène, le rœntgen carcinome nécessite un temps de latence très long avant de pouvoir se développer. Il a sur lui l'avantage de permettre un dosage exact et l'utilisation d'un agent invariable. H. R.

### *Charbon.*

**Six cas de pustule maligne traités par le sérum anticharbonneux en injections locales et générales** (Report of six cases of cutaneous anthrax treated by the local and general administration of anti-anthrax serum), par J. et C. REGAN. *The American Journ. of the medical Sciences*, février 1924, p. 255.

Les auteurs ont traité plusieurs cas de pustule maligne par les injections locales et générales de sérum anticharbonneux. Le succès de ce traitement dépend du moment où il est institué et de l'état général antérieur du malade. Appliqué avant la période septicémique, il donne beaucoup de chance de guérison ; plus tard il mérite encore d'être tenté. On injecte localement au pourtour de l'escharre et assez profondément 6 à 12 centimètres cubes de sérum répartis en divers points et on répète ces injections deux à trois fois par 24 heures. Les injections générales sont sous-cutanées dans les cas bénins (40 à 120 centimètres cubes par 24 heures), intraveineuses et répétées toutes les 6 à 8 heures, dans les formes graves et septicémiques où l'on peut injecter jusqu'à 300 centimètres cubes en 24 heures.

R. cite les observations de six malades ainsi traités et guéris ; antérieurement il avait obtenu 8 autres guérisons ; il n'a observé que 2 décès dans des cas où le traitement a été commencé trop tardivement.

S. FERNET.

### *Chéloïdes.*

**La Cryothérapie des chéloïdes et des cicatrices chéloïdiennes**, par LORTAT JACOB. *La pratique médicale française*, juin 1924.

On sait combien est difficile le traitement de chéloïdes. L'ablation chirurgicale ne saurait être conseillée et les traitements par électrolyse ou radiothérapie ou exposent à des complications. La cryothérapie apparaît comme la méthode de choix. Sur 25 malades traités il s'agissait dans 8 cas de chéloïdes spontanés qui toutes furent améliorées, certaines guéries. Il se produit un suintement plus ou moins abondant, la ché-

loïde « pleure », plus elle pleure, plus elle régresse, et diminue rapidement. Les 17 autres malades présentant des cicatrices chéloïdiennes guérirent avec des résultats esthétiques satisfaisants. La guérison est d'autant plus rapide que la cheloïde est plus jeune. La pression de cryocautère ne doit pas dépasser 1 kilogr. au début, pour devenir plus prolongée et plus forte lorsque les premières couches fibreuses ont été enlevées. H. R.

**Traitement mixte (radio-chirurgical) des chéloïdes saillantes** (Tratamiento mixto (radio-quirurgico) de los queloïdes de gran relieve), par E. Sainz de Aja. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), octobre-novembre 1923, p. 8.

Le traitement des chéloïdes par le radium, lorsqu'elles font au-dessus du tégument une forte saillie, demande des applications longues et répétées. La durée peut varier de 6 à 7 mois. Si l'on extirpe au ras de la peau toute la partie saillante, on peut réduire l'application de radium à un seul cycle de 30 heures. L'hospitalisation est d'une semaine et la guérison peut être obtenue en 3 à 4 mois. Pellier.

### *Cheveux (Maladie des —).*

**Sur quelques maladies des cheveux** (Ueber einige Haarerkrankungen), par F. von Westphalen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 19.

W. rappelle les diverses formes de trichoptilose, de trichorrhexie (dont une variété longitudinale décrite par Herxheimer chez une femme teinte), etc. Il insiste sur la trichonodose, c'est-à-dire sur les cheveux noués (Galewsky) sur la trichorrexie noueuse ou simple, etc.
Ch. Audry.

### *Chloasma.*

**Observation rare de chloasma gravidique.** par Muratori. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 654, 1924, 1 figure.

Femme âgée de 53 ans, contadine, réglée à 15 ans, ménopause à 51 ans, mariée et ayant eu 8 fils vivants et sains. La neuvième grossesse à 33 ans, mais terminée par un avortement au quatrième mois, amena une pigmentation faciale qui a persisté depuis, malgré un état de bonne santé. La pigmentation occupe le dos du nez et s'étend sur les joues en descendant jusqu'aux régions sous-maxillaires, avec l'apparence d'une chauve-souris aux ailes étendues. Elle est d'une couleur brun-marron, avec bordure nette, surface lisse, squameuse. Elle ne se modifie pas depuis la ménopause. F. Balzer.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## *Traitement par les sels arsenicaux.*

### *a) Généralités.*

**Le traitement de la neurosyphilis par la Tryparsamide** (The therapeutic use of tryparsamid in neurosyphilis), par Lorenz, Lœvenhart, Bleckwenn et Hodges. *The Journ of Amer. Med. Assoc.*, 26 mai 1923, p. 1497.

La Tryparsamide, préparation étudiée en 1915 par Jacobs et Heidelberger, fut abandonnée par ces auteurs à cause de sa faible activité spirillicide et à cause des fréquentes amblyopies qu'elle occasionnait. Elle n'est pas livrée au commerce. L'étude de ce composé a été reprise en raison de son affinité présumée pour le tissu nerveux. Les résultats obtenus dans la paralysie générale ont, en effet, paru intéressants mais ce composé est doué d'une action toxique élective pour le nerf optique. S. Fernet.

**Le néojacol dans le traitement de la syphilis,** par Serra. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1923.

Le néojacol italien, de l'Institut sérothérapique de Milan, correspond au néosalvarsan allemand, au novarsénobenzol français et au néokarsivan anglais, et l'auteur le considère comme l'émule victorieux de tous les composés arsenicaux étrangers. D'une toxicité très faible et d'une grande tolérance, son action antiluétique est très nette sur les manifestations de la syphilis à ses diverses périodes, chez les vieillards comme chez les sujets jeunes, et même dans certains états tels que grossesse, albuminurie et néphrite, alcoolisme, affections du système nerveux. F. Balzer.

**L'injection intramusculaire de sulfarsénoi en émulsion huileuse,** par Yernaux. *Bruxelles Médical*, 26 juillet 1923.

Dans le but d'augmenter la durée pendant laquelle le sulfarsénol imprègne l'organisme, Y. emploie l'émulsion huileuse. 0,60 de sulfarsénol sont dissous par trituration dans 0,40 d'eau, puis émulsionnés avec quelques centicubes d'huile d'olive. L'injection est très bien tolérée. H. R.

**Valeur thérapeutique de quelques nouveaux arsénobenzols, néargyrol, néobiol, éparséno ou 132,** par G. Del-Vivo. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, 1923.

Le néargyrol correspond au Néosilbersalvarsan ; le Néobiol contient 5 o/o de Bi, et 18 de As et il se prescrit en injections endo-veineuses, intramusculaires ou sous-cutanées. Ces deux préparations sont recommandables, mais non supérieures aux arsénobenzols type 914. L'éparséno paraît avoir été inférieur aux deux autres dans les expériences de l'auteur. F. Balzer.

**Traitement de la syphilis par l'oxy-acétyl-amino-phényl-arsinate organique,** par Ch. Laurent. *Annales des maladies vénériennes*, juillet 1923.

Ce produit est présenté en solution à 25 o/o en ampoules de 3 ou 4 cc. Il contient 30 o/o d'arsenic. La solution incolore se conserve bien en milieu oxycarboné. L. l'a employé en injections hebdomadaires, la première à 0,50, la deuxième à 0,75, les suivantes à 1 gr. 25 ou même 1 gr. 50. La dose totale par cure est d'environ 8 gr. Les voies intraveineuses, intramusculaires sous-cutanées, peuvent être employées, mais L. recommande la voie sous-cutanée à cause de la lenteur d'élimination. La première injection est suivie habituellement de fièvre, 39°5 même 40°, mais elle ne dure que quelques heures, au plus 24 heures. Chez l'enfant il y a souvent des vomissements.

Action thérapeutique : disparition des tréponèmes en 24 heures, cicatrisation des chancres en 14 jours. Cicatrisation rapide des accidents secondaires et tertiaires, négativation habituelle de la séroréaction.

En somme médicament facile à manier, bien toléré, actif, auquel il manque encore le contrôle du temps. H. Rabeau.

### *b*) ***Réactions biologiques des arsenicaux.***

**L'action du Néosalvarsan sur le sérum et les éléments figurés du sang in vitro** (Die Wirkung des Neosalvarsans auf das Serum und die geformten Elemente des Blutes in vitro), par L. W. Kritschewsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 302, 1923.

L. K. ajoute 1 cc. de dilutions de plus en plus faibles de néosalvarsan à 2 cc. de sérum humain pour en étudier la précipitation, à 2 cc. de purée globulaire humaine à 5 o/o pour en étudier l'agglutination. Au-dessous de 0 gr. 0002 de néosalvarsan, plus de précipitation ; au-dessous de 0 gr. 0005, plus d'agglutination. Le néosalvarsan possède 20-50 fois moins d'activité physico-chimiques que le salvarsan. L. K. utilisant des séries différentes d'un même produit et des produits de teneur arsenicale différente ; constate que les propriétés physico-chimiques — et par suite la toxicité — du néosalvarsan sont indépendantes de l'As qu'il contient. L. K. trouve dans les statistiques de Meirowsky une vérification de cette opinion : 1 décès pour 13.815 injections de salvarsan et de néosalvarsan ; 1 décès pour 162.800 injections de néosalvarsan seul ; 1 ictère sur 2.000 malades avec le salvarsan, 1 sur 6.000 avec le néosalvarsan. L. Chatellier.

**Les réactions biologiques de l'Arsphénamine : diminution de sa toxicité par combinaison avec des colloïdes hydrophiles** (Biologie reactions of Arsphenamin : the reduction of its toxicity by combination with hydrophil colloids), par Oliver, Yamada et Kolos. *Archives of Dermat. and Syphil.*, juillet 1923, p. 1.

La toxicité de l'arsphénamine diminue lorsqu'elle est combinée avec une substance colloïde hydrophile telle que la gélatine. La dose mortelle minima, qui pour l'arsphénamine est de 0 gr. 10 par kilo de poids, est de 0 gr. 15 pour l'arsphénamine gélatinée. Les organes des animaux injectés ne présentent pas de lésions nécrotiques comme après les injections d'arsphénamine pure. Il ne se produit pas d'hé-

molysé, pas d'agglutination des globules rouges, il n'y a pas de retard de la coagulation. Il semble que l'arsphénamine gélatinée est moins « organotrope ». Son action spirillicide doit faire l'objet d'une publication ultérieure. S. FERNET.

**Teneur du sang en arsenic après les injections intraveineuses de silbersalvarsan** (The arsenic content of the blood after intravenous injections of silbersalvarsan), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of syphilis*, juillet 1923, p. 529 à 559.

Travail comprenant de multiples examens cyto- et sérologiques et des dosages d'As dans le sang pratiqués dans différentes conditions. S. FERNET.

**Sur l'élimination urinaire de certains composés arsenicaux**, par LÉVY-BING et FEROND. *Annales des maladies vénériennes*, n° 1, janvier 1923; n° 2, février 1923.

L.-B. et F. étudient en série l'élimination urinaire du sulfarsénol administré par différentes voies à différentes doses, ils décrivent leur mode d'étude et traduisent en des graphiques le rythme d'élimination. Leur étude porte sur des sujets normaux et aussi sur quelques cas pathologiques. Ceci constitue l'objet de leur premier mémoire. Leurs recherches se sont poursuivies, et l'éparséno, le glucarsénan, le stovarsol ont été à leur tour étudiés suivant la même méthode. Les conclusions qu'ils tirent de leurs très nombreuses analyses sont des plus intéressantes, montrant l'influence de la voie d'introduction, celle des doses, celle du sel.

A. *Voie d'introduction et métabolisme urinaire.* En dehors des voies intramusculaires et intraveineuses, les voies buccales vaginales, intestinales et même cutanées sont favorables à l'introduction de ces composés. Les voies buccales et cutanées sont les plus favorables ; le lavement est un procédé nettement inférieur.

La voie intraveineuse à faibles doses ne permet pas une imprégnation suffisante de l'organisme, il se produit une élimination très considérable du produit dans les deux premières heures, ne permettant pas d'espérer des échanges cellulaires suffisamment prolongés, et suffisamment intimes. Les éliminations changent si l'on emploie des doses de plus en plus fortes, sans pouvoir éviter l'élimination massive du début.

Par la voie intramusculaire, le début de l'élimination est lent, et elle se poursuit de façon plus lente, plus continue, plus complète. Néanmoins elle ne met pas à coup sûr à l'abri des inconvénients inhérents à toute thérapeutique énergique.

Les arsénobenzènes employés par *voie buccale* agissent et se répandent rapidement dans l'économie. Or on peut faire absorber à des organismes sensibilisés des doses décuples de celles qui provoquaient sûrement par voie veineuse de violents phénomènes pathologiques. Leur élimination se fait de façon régulière, mais l'imprégation continue n'est possible que si on fait absorber de grosses doses *per os*. Il n'y a pas de parallélisme entre les éliminations urinaires de composés

injectés dans les veines, dans les muscles, ou absorbés *per os*. Par la voie intraveineuse le coefficient d'élimination est proportionnel aux doses, ce qui est inexact pour la voie buccale. Par la voie intramusculaire, la durée d'élimination n'est pas fonction de la dose. Le médicament qui a donné les meilleures courbes est l'éparséno. Ce sont les enrobages au gluten et surtout à la kératine qui sont les plus satisfaisants et assurent le maximum d'élimination régulière.

Le mode d'absorption par friction a donné un résultat égal et, dans certains cas, supérieur à la voie buccale.

B. *Influence des doses*. Quel que soit le sel et la voie employée, a supériorité des doses fractionnées sur la dose massive est manifeste ; d'où emploi de doses moins fortes donc moins toxiques, et possibilité de saturer de façon plus efficace l'organisme syphilisé, mais obligation d'interventions thérapeutiques répétées.

C. *Influence du sel*. Les auteurs estiment n'avoir pas encore un temps d'observation suffisant pour pouvoir la juger. Se basant seulement sur l'élimination urinaire, ils estiment que l'éparséno et le glucarsénan doivent être rejetés dans l'emploi systématique de la voie intraveineuse comme trop diffusibles. Par contre tous les sels étudiés se prêtent bien à l'emploi de la voie intramusculaire. A dose égale, l'éparséno agit mieux par la voie buccale. H. R.

### c) *Liquide céphalo-rachidien et arsenicaux.*

**Teneur du sang et du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections de néosalvarsan pratiquées suivant la méthode de Swift-Ellis** (Arsenic content of the blood and spinal fluid after neosalvarsan in the Swift Ellis method of treatment), par Fordyce, Rosen et Myers. *The American Journ. of syphilis*, juillet 1923, p. 444.

27 malades atteints de neurosyphilis ont été traités par la méthode intrarachidienne de Swift-Ellis (injection intrarachidienne d'autosérum prélevé 1/2 h. à 1 heure après une injection intraveineuse de néosalvarsan) et suivis au point de vue des modifications chimiques, cyto- et sérologiques. Le liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de chaque nouvelle injection de sérum salvarsanisé était examiné au point de vue de sa teneur en arsenic. 22 o/o des malades présentaient des traces d'arsenic ; chez 34 o/o on trouvait de 0,6 à 5 milligrammes, chez 21 o/o de 5 à 20 milligrammes, chez 12,5 o/o de 20 à 50 milligrammes, chez 10 o/o de 50 à 83,6 milligrammes pour 100 grammes de liquide céphalo-rachidien desséché. L'arsenic passe donc incontestablement dans le liquide céphalo rachidien dans la méthode de Swift-Ellis, mais son taux paraît dépendre de divers facteurs dont le principal est la teneur du sérum en As après l'injection intraveineuse, teneur qui est variable elle-même. F. Fernet.

**Teneur du liquide céphalo rachidien en arsenic après traitement par la méthode de Swift-Ellis en utilisant le salvarsan** (Arsenic content of the spinal fluid after salvarsan in the Swift-Ellis method of treatment), par Fordyce, Rosen et Myers *The American Journal of syphilis*, juillet 1923, p. 478.

Dans cette série d'observations la méthode de Swift-Ellis a été appliquée en utilisant le salvarsan. 62 malades ont été traités et 257 liquides céphalo-rachidiens examinés. Il est impossible de donner un résumé de ce travail qui cite les détails de tous les examens pratiqués. Sauf chez 12 o/o des malades, on a toujours pu déceler de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien en quantités variant de 3 à 50 milligrammes pour 100 grammes de liquide desséché.

S. FERNET.

**Teneur du liquide céphalo-rachidien en arsenic après salvarsan et drainage** (Arsenic content of the spinal fluid after salvarsan and drainage), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of syphilis*, juillet 1923, p. 513.

40 malades traités et 72 liquides céphalo-rachidiens examinés. Chez 17 o/o des malades on ne constata pas d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien ; chez 8,3 o/o on en trouva des traces ; chez 41 o/o on trouva de 0,118 à 5 milligrammes ; chez 25 o/o de 5 à 2 milligrammes ; chez 8,4 o/o, de 20 à 50 milligrammes. L'article comporte tous les détails cliniques et sérologiques concernant chacun des malades.

S. FERNET.

**Teneur du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections intraveineuses de Silber-arsphenamine suivant le type de neurosyphilis** (The arsenic content of the spinal fluid after the intravenous administration of Silver-arsphenamine in relation to the type of neurosyphilis), par CORNWALL et MYERS. *The American Journ. of syphilis*, oct. 1923, p. 629.

D'après les dosages pratiqués par ces auteurs, le taux d'As, décelé dans le liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de silber-arsphénamine, varierait suivant la forme de neurosyphilis. Dans les neurosyphilis interstitielles, ils ont pu constater la présence d'As dans le liquide dans 80 à 100 o/o des cas (14 à 17 milligrammes d'As pour 100 centimètres cubes de liquide desséché) ; dans les neurosyphilis parenchymateuses, l'As n'a été constaté que dans 60 à 90 o/o des cas (4 à 9 milligrammes seulement). F. FERNET.

**La teneur en arsenic du liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de Silver-arsphénamine** (The arsenical content of the spinal fluid after the intravenous administration of Silver-Arsphenamine), par CORNWALL et MYERS. *The Amer. Journ. of syphilis*, avril 1923, p. 287.

151 malades atteints de neurosyphilis et traités par des injections intraveineuses de Silver-arsphénamine ont fourni l'occasion de pratiquer 239 examens de liquide céphalo-rachidien avec dosage d'arsenic. La présence de l'arsenic a pu être constatée dans tous les cas. Après les injections à la fin de la 2e heure on en constatait en moyenne 140 mgr. pour 100 cc. et après la 72e, 190 mgr. D'une façon générale, le taux d'As du liquide céphalo-rachidien tombe après la fin de la 2e heure, puis augmente progressivement de la 24e heure à la 72e où il atteint son chiffre le plus élevé. Des publications ultérieures doivent compléter ces résultats. S. FERNET.

**Sur la durée de séjour du salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques** (Ein klinischer Beitrag zur Verweildauer von Salvarsan in der Rückenmarksflussigkeit von Syphilitikern), par W. Leipold. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 81.

L'introduction directe de salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien peut, en cas de sensibilisation cutanée, déterminer une rechute d'exanthème salvarsanique.

Introduit dans le liquide céphalo-rachidien, le salvarsan passe rapidement dans le sang, autant qu'on en puisse juger dans des cas où il y a altération de ce liquide. Il est probable que dans ces cas, le salvarsan persiste plus longtemps qu'en cas de liquide normal.

Du reste, ces cas sont très rares. Ch. Audry.

*d) **Accidents déterminés par les arsenicaux.***

**Sur la pathogénie des accidents et de la mort causés par le Salvarsan** (Zur Frage der Pathogenese der krankhaften Erscheinungen und Todes fälle nach Anwendung von Salvarsan), par I. L. Kritschewsky, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 32, 1923.

K. repousse les diverses théories émises pour expliquer les accidents causés par le Salvarsan (présence de toxines dans l'eau distillée, libération brutale de toxines spirochétiques, intoxication arsenicale, surcharge hépatique, sensibilité hépatique, etc.). Il rappelle que le Salvarsan, *in vitro*, possède la propriété de modifier la dispersion colloïdale du sérum et des éléments figurés du sang, même à très faibles doses. Joseph a montré que l'injection intraveineuse de Salvarsan acide provoque, chez le chien et le lapin, l'apparition, dans le sang du cœur gauche et du poumon, de précipités visibles à l'œil nu ou à la loupe. Les solutions alcalines *in vitro* et *in vivo* ne donnent lieu à aucun précipité. K. pour vérifier l'action, sur les colloïdes, d'une solution acide ou alcaline (Salvarsan allemand et Salvarsan russe), mesure, avant et après l'injection, le pouvoir alexique des animaux injectés. Il constate une diminution considérable du pouvoir alexique après l'administration par voie veineuse. D'autre part, les animaux meurent ou survivent, après avoir présenté les symptômes habituels de l'intoxication salvarsanique. Ces symptômes sont identiques à ceux que l'on a décrit dans l'anaphylaxie, où la dispersion des colloïdes joue un rôle essentiel. C'est donc aux modifications colloïdales provoquées par le Salvarsan qu'il faut imputer les accidents, mortels ou non, et non à l'As qu'il renferme. L. Chatellier.

**La Pathogénie des accidents et des morts par le Salvarsan et la façon de neutraliser ses propriétés toxiques** (Zur Frage der Pathogenese der krankhaften Erscheinungen und Todesfälle nach Anwendung von Salvarsan in Verbindung mit der Neutralisierung seiner toxischen Eigenschaften), par I. L. Kritschewsky. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 46, 1923.

K. a montré antérieurement qu'*in vitro* le Salvarsan, mis en contact d'un sérum, y provoque une précipitation et une agglutination des colloïdes, mais qu'il perd ainsi la propriété de provoquer le même

phénomène dans un autre sérum. Il a voulu constater sur l'animal cette « neutralisation » du Salvarsan. Dans une première série d'expériences, il laisse en contact, à parties égales, du sérum de cheval et une solution titrée de Salvarsan, à l'étuve pendant une demi-heure à 37°-40°. Si la solution salvarsanique est alcaline, il injecte le mélange dans la veine ou sous la peau. Si la solution est acide, il centrifuge et injecte le liquide surnageant à une dose plus forte.

Des animaux témoins reçoivent une dose égale de Salvarsan non neutralisé.

Par voie hypodermique : 67,3 o/o de survie chez les animaux de l'expérience, contre 6,6 o/o chez les témoins et 32,97 o/o de décès chez les animaux de l'expérience, contre 93,4 o/o des témoins.

Par voie veineuse : 71,5 et 76,6 o/o de survie (sol. alcaline) et 100 o/o de décès des témoins, 90 et 85 o/o de survie (sol. acide) et 100 o/o de décès des témoins.

Au total, 78 o/o de survie dans l'expérience, contre 98,7 o/o de décès des témoins.

K. voulant réaliser *in vivo* la neutralisation, injecte sous la peau une solution acide et une solution alcaline. Avec la première 100 o/o de survie ; avec la deuxième 100 o/o de décès, malgré l'égalité des doses d'As injectées avec l'une et l'autre solution. Revenant encore sur la similitude complète des accidents dans l'intoxication salvarsanique et le choc anaphylactique, K. affirme à nouveau l'identité des deux processus : modifications physico-chimiques des colloïdes du sang et des tissus. L. CHATELLIER.

**Anatomie pathologique et Pathogénie de l'intoxication salvarsanique** (Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Salvarsanvergiftung), par I. L. KRITSCHEWSKY et A. von FRIEDL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 60, 1923.

Etude expérimentale, sur le lapin et le cobaye, des lésions produites dans les différents organes par le Salvarsan, et que les A. attribuent aux modifications physico-chimiques des protoplasmes. Congestion, hémorragies, œdème, thrombose, embolies, tous désordres qui sont constants et graves dans les poumons ; d'intensité variable dans les autres organes. K. et F. ont trouvé, dans les tubuli, des cristaux de Salvarsan ou de ses dérivés. Remarquable intensité des lésions des ganglions nerveux : dégénérescence vacuolaire, chromatolyse, achromatose, neuronophagie. L. CHATELLIER.

**A propos des crises nitritoïdes provoquées par le néo-salvarsan**, par MATARASSO (de Salonique). *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1922.

L'auteur qui a eu l'occasion d'observer des séries toxiques insiste sur les petits signes d'altération du produit : ténuité moins grande de la poudre, très forte odeur alliacée au moment de la préparation et goût éthéré senti de façon exagérée par le malade, solution trouble dégageant une odeur sulfureuse, changement de coloration du produit vers une teinte plus foncée que le jaune clair. Il demande que sur les

ampoules soit indiquée de façon précise la date de fabrication, la limite d'utilisation et la coloration. H. R.

**La fréquence des accidents nitritoïdes arsénobenzoliques chez les dyspeptiques, les constipés, les entéritiques chroniques**, par Mouradian. *Paris Médical*, 19 avril 1922.

M. a remarqué que parmi les malades présentant une grande susceptibilité vis-à-vis des arsénobenzènes 80 o/o sont des dyspeptiques chroniques, présentant une auto-intoxication gastro-intestinale chronique par mauvais fonctionnement de l'intestin grêle ou par stase chronique de matières fécales dans le gros intestin. Les femmes chez lesquelles la constipation est plus fréquente sont de ce fait plus sensibles aux novarsenicaux. Sur 19 cas de crises nitritoïdes chez l'homme, 14 dyspeptiques; sur 23 cas chez la femme, 20 cas de dyspepsie chronique. M. publie 7 observations montrant la relation intime entre cet état du tube digestif et l'apparition de ces crises. Un traitement préalable du système digestif prévient le plus souvent l'apparition de ces accidents. H. R.

**Troubles endocriniens et crises nitritoïdes**, par Lévy, Juster et Lafont. *Annales des maladies vénériennes*, n° 2, février 1923.

L'examen complet des malades présentant des crises nitritoïdes montre le plus souvent des lésions dysendocriniennes, qu'il s'agisse de dysthyroïdie de troubles génitaux, de troubles surrénaux, de troubles nerveux. La constatation de pareils troubles chez des sujets présentant des crises nitritoïdes doit rendre prudent dans la thérapeutique novarsenicale. Sans qu'ils puissent conclure qu'il y ait une relation de cause à effet entre la dysendocrinie et la crise nitritoïde, il leur semble qu'il y a lieu d'essayer un traitement opothérapique. Chez certains de leurs malades le traitement prolongé a amené la suppression des crises nitritoïdes. H. R.

**Crises nitritoïdes viscérales par injections intraveineuses de 914**, par Gougerot. *Paris Médical*, 13 mai 1922.

Les chocs arsénobenzoliques peuvent frapper les viscères donnant des crises nitritoïdes viscérales à symptomatologie souvent graves. G. en a observé plusieurs cas qu'il cite : I Crise nitritoïde utéro-placentaire ; II. Crise à forme pseudo-rhumatismale ; III Crise à forme radiculalgique et paraplégique ; IV. Crise à forme rénale hématurique. L'adrénaline se montre presque toujours efficace, toutefois elle a été insuffisante dans plusieurs cas. En présence de tels accidents le médecin est tenté d'abandonner les arsénobenzènes. G. ne le pense pas, mais il remplace la voie intraveineuse par les voies sous-cutanée ou intramusculaire, à la suite desquels les accidents sont beaucoup moins fréquents.

La voie intraveineuse lui paraît surtout indiquée dans la syphilis primaire, mais il conseille les injections sous-cutanées ou musculaires chez tous les sujets fragiles, les intolérants, les femmes enceintes. H. R.

**Crise nitritoïde après injection sous-cutanée de deux centigrammes de 914**, par BABALION. *Paris Médical*, 4 mars 1922.

Observation d'une malade de sensibilité extrême au 914. Une simple inhalation de poudre provoque de petits accès asthmatiformes, une injection sous-cutanée de 2 cgr. de novarsénobenzol provoque presque instantanément des vomissements à type bulbaire, puis survient une crise nitritoïde à type asthmatiforme, qui cède d'ailleurs rapidement à l'adrénaline. H. R.

**A propos d'un cas mortel d'ictère arsénobenzolique tardif**, par GOLAY. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1922.

G. qui dès 1918 a attribué l'ictère à une action nocive du médicament sur le foie, publie l'observation d'une femme de 25 ans qui, atteinte de syphilis secondaire, reçoit du 10 avril au 3 juillet 1922, 11 injections de 914 à doses progressives, au total 7 gr. 05, traitement intensif justifié par les localisations méningées et bien supporté. 2 août, B.-W. négatif; le 4 août, injection de salicylate de mercure; le 8, 2e injection; le 11, apparition d'un ictère léger, malgré cela le traitement mercuriel est continué; le 14, salicylate; le 21, salicylate. L'ictère est plus foncé. Le 30 août, la malade meurt dans un service de médecine des suites d'un ictère grave. A l'autopsie, atrophie jaune aiguë du foie, diathèse hémorragique (hémorragies dans l'épiploon, les poumons, les méninges molles), néphrite glomérulo-tubulaire, adhérences fibreuses de la plèvre gauche, ictère dans tous les organes.

« L'ictère arséno-benzolique tardif, dit G., est un ictère hépatique toxique, dans la pathogénie duquel la syphilis ne joue aucun rôle ». Tout au plus pourrait-on admettre que la moindre résistance du foie à la dégénérescence arsenicale est due dans certains cas à des lésions syphilitiques plus ou moins anciennes de cet organe. L'auteur se demande si le mercure par son action toxique sur le rein n'est pas capable d'aggraver les phénomènes hépatiques. Il conseille une prudence extrême, et la cessation immédiate de tout traitement spécifique dès l'apparition de l'ictère. H. R.

**L'ictère chez les syphilitiques traités par les arsenicaux** (Jaundice in syphilitic persons receiving arsenical medication), par CHARGIN et ORGEL. *Arch. of Dermat. and Syph.*

Ch. et O. ont dosé la bilirubine sanguine chez 92 syphilitiques traités par l'arsénobenzol. Ils ont utilisé soit la méthode de Sunde (dérivée de la réaction de Gmelin), soit le colorimètre à bilirubine de Meulengracht. Ils ont tenu compte du fait que chez les sujets sains on trouve quelquefois de la bilirubine dans le sang au taux maximum de 0 gr. 028 par litre Sur 92 malades, 69 ne présentèrent ni jaunisse, ni augmentation de la bilirubinémie, malgré des doses importantes d'arsénobenzol. 14 malades présentèrent une augmentation de la bilirubinémie; les uns dès la 3e semaine du traitement, les autres après 5 ou 6 semaines seulement. En continuant les injections chez ces malades, on constata que le taux de la bilirubine sanguine continuait à augmenter progressivement. Chez 11 d'entre eux il n'y eut pas d'ic-

tère et, dès la cessation du traitement, la bilirubinémie diminua ; chez 3 d'entre eux un ictère apparut.

Ch. et O. pensent donc que le dosage de la bilirubine sanguine permet de prévoir l'ictère postarsénobenzolique. S. FERNET.

**Influence du salvarsan sur la fonction du foie** (Der Einfluss der Salvarsans auf die Leberfunktion), par A. KARTAMISCHEW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. 147, p. 100.

Conclusions : L'apparition de lipase dans le sérum sanguin montre que le salvarsan exerce une action délétère sur la fonction hépatique. Plusieurs injections aboutissent à une action cumulative qui se traduit en prolongeant cette anomalie (présence de la lipase dans le sérum). La durée en est indépendante des doses de salvarsan injecté et varie avec la nature des préparations. Cette action se manifeste dès les premières heures qui suivent l'administration. Les solutions sucrées ont une moindre action que celles en eau distillée.

CH. AUDRY.

**Observation d'un cas mortel de dermatite consécutive à une seule injection de novarsénobenzol** (Report of fatal case of dermatitis following on the administration of a single dose of novarsenobillon), par FRASER. *The British Journ. of Dermat.*, mai 1923, p. 197.

A la suite d'une seule injection de novarsénobenzol Billon de 0,30 centigr. un mulâtre du Cap, âgé de 39 ans, présente une éruption généralysée du type érythème polymorphe bulleux et meurt 3 mois après le début de l'affection. Ce malade était atteint d'une syphilis récente ; sa malpropreté et son état de misère physiologique avaien frappé F. dès la première consultation. S. FERNET.

**Exanthème salvarsanique en forme de lichen verruqueux** (Lichenverrucosus-artiges Salvarsanexanthem), par H. ALBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 51, p. 1461.

Une femme de 27 ans, syphilitique, présente 6 à 7 semaines après le début d'une cure par le néosalvarsan (et bismuth), une éruption sur le cou, le dos, le ventre et la poitrine ; il s'agit de papules nombreuses isolées ou groupées, légèrement saillantes, souvent hyperkératosiques et verruqueuses, parfois agminées en placards ; dans les intervalles des papules, hyperkératose folliculaire. Altérations de même ordre dans la muqueuse buccale. En somme toute l'apparence d'un « lichen ruber ». Dans les autérieurs (allemands) A. distingue les faits où les papules sont initiales, et ceux où elles sont apparues sur un érythème. CH. AUDRY.

**Ehythrodermie exfoliante généralisée très grave après cinq injections d'éparséno**, par DU BOIS *Revue médicale de la Suisse romande*, novembre 1922.

Malade de 33 ans, ayant présenté en 1919 une irido-choroïdite droite avec manifestations glaucomateuses qui nécessita une iridectomie. Depuis mars 1922, cataracte rapide contre laquelle, malgré un B.-W. négatif, on tente un traitement mercuriel puis arsenical. On fait ainsi

cinq injections d'éparséno, assez bien tolérées. La douleur amena une suspension de traitement pendant lequel on vit se développer une érythrodermie salvarsanique à laquelle la malade faillit succomber. Au 103e jour seulement de la maladie, la malade entre en convalescence. H. R.

**Sur la pathogénie de la dermatite par salvarsan** (Zur Pathogenese der Salvarsandermatitis), par E. Pick. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 1, p. 15.

Un syphilitique de 25 ans, absolument intolérant au salvarsan intraveineux (dermatite) fut badigeonné avec une solution à 5 et à 1 o/o de salvarsan, et présenta au niveau des points touchés une dermatite avec rougeur, vésicules, prurit desquamation. Le mercure était aussi mal toléré.

Il ne peut s'agir que d'une idiosyncrasie pure, cutanée, cellulaire, comparable à celle de l'iodoforme, indépendante de tout processus d'oxydation, spécifique, non pas arsenicale, mais salvarsanique.

B. Bloch a également vu des cas où une dermatite salvarsanique s'accompagnait d'intolérance externe. Ch. Audry.

**Sur l'argyrie cutanée par le « silbersalvarsan », et sur l'utilisation de la méthode d'éclairage brillant d'E. Hoffmann dans sa recherche** (Uber Argyria cutis nach Silbersalvarsan und den Wert der Leucht bildungmethode E. Hoffmanns für ihren Nachweis), par R Haberbann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 65.

Conclusions :

Chez un paralytique qui en trois ans avait reçu 20 grammes de silbersalvarsan il se produisit une argyrie légère du tégument découvert, qui du reste ne fut pas renforcée par l'administration de nouvelles doses. L'argyrie était reconnaissable à la couleur gris violet des gencives, à la teinte livide diffuse des muqueuses, à la coloration grise de la sclérotique, etc. Histologiquement, on ne trouve que des traces faibles de granulations argentiques ou de coloration diffuse dans les membranes d'enveloppes des glandes cutanées et de lagaine des poils. L'éclairage brillant sur fond noir, comme l'emploie Hoffmann, aide puissamment à la recherche de ces constatations. A un fort grossissement, il permet de voir des particules argentiques ultra-microscopiques dans la paroi des vaisseaux et dans la basale de l'épiderme. Les faisceaux musculaires et les fibres élastiques prennent une teinte bleuâtre diffuse qui dépend probablement de granulations imperceptibles. Traitement infructueux. Dans la syphilis fraîche où le traitement ne comporte pas d'aussi grosses doses, l'argygie est peu à craindre. Ch. Audry.

# NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

## COURS DE PERFECTIONNEMENT DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

Sous la direction de M. le professeur JEANSELME

*Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie Hôpital Saint-Louis.*

Un cours de *DERMATOLOGIE* commencera le 5 octobre 1925.

Un cours de *VÉNÉRÉOLOGIE* commencera le 2 novembre 1925.

Un cours de *THÉRAPEUTIQUE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIQUE* commencera le 30 novembre 1925

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 150 francs.

Un programme détaillé sera délivré aux auditeurs.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 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 d'assiduité sera attribué, s'il y a lieu, aux assistants à la fin des cours.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis de 15 à 17 heures. On peut s'inscrire par correspondance).

Pour tous renseignements s'adresser à M. le docteur BURNIER, Hôpital Saint-Louis (pavillon Bazin).

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## TRAITEMENT DES CHANCRES MOUS ET DE LEURS COMPLICATIONS PAR LE VACCIN DE NICOLLE

Par MM. W. DUBREUILH et P. BROUSTET.

Trois malades porteurs de lésions chancrelleuses à tendances phagédéniques entrèrent à l'hôpital du Tondu en novembre 1924. Tous les traitements employés — classiques ou autres — furent complètement inefficaces. Cet insuccès, la gravité des complications que nous avions à combattre nous décidèrent à essayer chez nos sujets le vaccin antistreptobacillaire dont M. Nicolle venait d'annoncer depuis peu la fabrication.

Il eut l'extrême obligeance de nous en expédier un certain nombre d'ampoules, et de nous indiquer la technique à suivre. Il nous prévint en outre que les accidents phagédéniques étaient, de tous ceux auxquels il s'était attaqué, les plus rebelles au vaccin.

Cependant, les premières injections pratiquées chez nos trois malades — dont les observations détaillées vont suivre — nous permirent de constater d'une part l'action favorable du vaccin sur les lésions chancrelleuses, d'autre part son innocuité.

Aussi, désireux de pouvoir porter un jugement d'ensemble sur cette méthode nouvelle, l'employâmes-nous systématiquement au Pavillon des Vénériens, chez la plupart des malades porteurs de chancres mous et de leurs complications habituelles. Voici leurs observations, classées par ordre de gravité croissante, un résumé succinct de certaines d'entre elles a été communiqué à la Société de Dermatologie de Paris, le 2 avril 1925.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 10. OCTOBRE 1925. 37

I. — Chancres simples

Obs. I. — But..., 39 ans, manœuvre, est envoyé au Pavillon des vénériens pour des ulcérations multiples du prépuce.

La première de celles-ci, apparue huit jours après un coït, date actuellement d'un mois. A côté d'elle, d'autres se sont formées.

Le prépuce, très enflé, rouge, douloureux, ne peut être rabattu ;

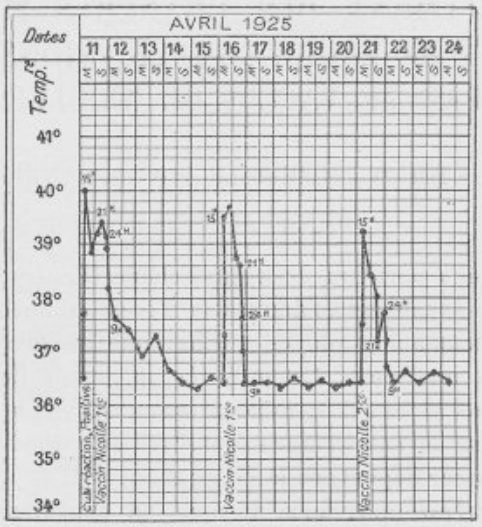



Fig. 1. — Obs. I.

sur le limbe préputial est une couronne de chancres mous typiques ; dans l'aine droite se trouve un ganglion gros comme une noix, dur, peu mobile, peu douloureux.

La cuti-réaction, pratiquée le 11 avril, le même jour que la première injection de vaccin (1 cc.) est positive. Une réaction assez vive suit cette dernière ; température 40°.

Dès le *13 avril*, les chancres sont moins douloureux. La suppuration diminue, le prépuce recouvre en partie sa mobilité.

Le *16 avril*, même état des chancres. Mais le ganglion a disparu. Seconde injection de vaccin (1 cc.).

Le *19 avril*, l'amélioration est nette, mais la cicatrisation des chancres n'est pas encore obtenue. Une troisième dose de 1 cc. de vaccin (21 avril) n'amène pas non plus la guérison.

On commence alors le traitement classique par l'iodoforme qui guérit tous les chancres en quinze jours,

Obs. II. — Lel. ., Ch., 32 ans.

Entre à l'hôpital le 6 février 1925 parce qu'il porte depuis sept ou huit jours une couronne de chancres mous du limbe préputial accompagnés de phimosis. Leur aspect est typique ; aucun ganglion dans les aines. Une cuti-réaction, pratiquée le 9 février, se montre fortement positive.

Une première injection de vaccin est faite le 10 février (1 cc.). La réaction générale est violente et dure 48 heures ; la température atteint 39°6.

Deuxième injection le 17 février. La réaction violente encore (40°) est plus brève.

Le résultat est excellent. Le 21 février, les chancres ont disparu, le prépuce a recouvré sa mobilité.

Obs. III — Mas..., Mend., Sénégalais, âgé de 20 ans, entre le 10 avril 1925 au Pavillon des vénériens avec des chancres mous multiples du gland et du prépuce, dont le début remonte, dit-il, à un mois.

Sur la face interne du prépuce et sur le gland se trouvent cinq ou six ulcérations lenticulaires qui se font face. Leurs bords sont décollés, leur fond irrégulier ; la palpation en est douloureuse. Toutes sont souples, sauf deux ou trois qui possèdent une base indurée.

Dans l'aine gauche, polyadénopathie ; ganglions durs, mobiles, indolores.

La cuti-réaction ne donne — vu la coloration des téguments — que peu de renseignements. Le Wassermann, par contre, est positif. Mais les lésions ressemblent beaucoup plus à des chancres mous qu'à des accidents primitifs ou secondaires.

Aussi fait-on, le *11 avril*, une première injection de vaccin (1 cc.). La température atteint seulement 39°, mais reste 48 heures au-dessus de la normale.

Le 16 avril, nouvelle injection.

Le 21 avril, amélioration assez nette des ulcérations qui persistent cependant, et que ne font pas disparaître 2 cc. de vaccin (25 avril)

Aussi revient-on au traitement classique et, le 4 mai, tous les chancres sont cicatrisés.

Le 2 mai, un traitement arsénobenzolique est commencé.

Obs. IV. — Lio.., 19 ans, entre au Pavillon des vénériens le 18 janvier 1925.

Il porte sur la verge, dans le sillon balano-préputial, un chancre apparu cinq jours après un coït, et qui date actuellement de trois semaines. En outre, depuis quinze jours s'est formé dans l'aine droite un bubon actuellement gros comme un œuf, rouge, tendu, fluctuant.

Le chancre a l'aspect des chancres mous les plus typiques. Mais il repose sur une base indurée, formée par un noyau fibreux, reliquat

d'une folliculite ancienne, qui motiva quelques hésitations sur le diagnostic. Mais les délais d'apparition du chancre, ses caractères et ceux du bubon plaident en faveur du chancre simple.

Le 22 janvier, craignant la rupture du bubon, on l'ouvre par le procédé de Fontan.

Le même jour, on fait au malade une injection d'un demi cc. de vaccin de Nicolle. La réaction est violente et se prolonge 48 heures durant. Température à 39°6.

Le 25 janvier, le chancre semble diminuer rapidement d'étendue, le bubon est guéri, à tel point qu'on pense arrêter là la vaccinothérapie.

Mais, le 28 janvier, l'ulcération prend une extension nouvelle que n'arrêtent pas une deuxième injection (29 janvier, 1 cc.) ni une troisième (5 février, 1 cc.)

L'iodoforme, en quelques jours, amène la guérison.

Lio... revient en avril 1925 dans le service. Un nouvean bubon s'est formé dans l'aine droite à la place du premier. La simple évacuation de 2 ou 3 cc. de pus suffit à le faire disparaître.

Obs. V. — An.. , Dom., 25 ans, Sénégalais, entre à l'hôpital le 9 mars 1925 pour un chancre du prépuce et des ganglions inguinaux.

Le chancre siège sur le limbe préputial ; il est de petite dimension ; ses caractères sont hybrides : contours réguliers, bords nets et non décollés, base légèrement infiltrée. Dans chaque aine, un ganglion gros comme une noix, dur, douloureux, peu mobile.

Le diagnostic est hésitant ; bien que l'on ne trouve pas de spirochètes, on commence une série de novarsénobenzol Mais, le 15 mars, le chancre s'est modifié, a pris des caractères de chancre mou Les ganglions, augmentés de volume forment, dans chaque aine, un bubon fluctuant. Une cuti-réaction est faite le 17 mars, dont il est difficile, sur la peau noire, d'apprécier le résultat.

Le 19 mars, première injection de vaccin : 3/4 de cc. La réaction est d'une violence extrême ; la température atteint 40°5.

Une deuxième injection, le 23 mars, est mieux supportée.

Le 25, amélioration notable. Le chancre est en voie de cicatrisation. Les bubons, dont on redoutait l'ouverture, se résorbent.

Troisième injection (1 cc.) le 27 mars ; l'amélioration se poursuit.

Mais le malade demande à sortir le 4 avril, bien que la cicatrisation de son chancre ne soit pas complète et qu'il conserve dans chaque aine un nodule fibreux, gros comme une noisette et douloureux.

Il revient, le 10 avril, porteur d'un volumineux bubon de l'aine gauche, gros comme un œuf de dinde, prêt à s'ouvrir. On hésite, craignant la fistulisation, à reprendre la vaccinothérapie, et l'on fait, le 11 avril, une ouverture à la Fontan.

Cette thérapeutique réussit fort bien, et il ne reste plus, le 17 avril, qu'une poche de volume inférieur à celui d'une noix, dans laquelle on

ne trouve que de la vaseline. Mais le chancre du prépuce n'est pas encore cicatrisé ; bien plus, un second a fait son apparition sur la face muqueuse du prépuce. L'iodoforme semble impuissant à en amener la guérison. Aussi reprend-on, le 21 avril, la vaccinothérapie (1 cc.).

Une seconde injection est faite le 25 avril. Elle est, comme la précédente, bien supportée, la température ne dépassant pas 39°.

La cicatrisation des chancres se fait alors d'une façon régulière, quoique assez lente. Le malade, guéri, peut quitter le service le 9 mai 1925.

Obs. VI. — Ben Ton..., S., 32 ans, Algérien.

Entre au Pavillon des vénériens pour un chancre du fourreau et des ganglions inguinaux le 28 février 1925.

Le chancre, qui date de trois semaines, a fait son apparition douze jours après un coït.

Bien qu'il ressemble fort à un chancre mou, un examen de la sérosité qui en sourd permet, par le procédé de Fontana-Tribondeau, de découvrir les spirochètes. Les deux aines contiennent chacune un ganglion gros comme une noix, dur, douloureux, peu mobile.

On commence une série de novarsénobenzol ; les premières injections amènent une cicatrisation rapide du chancre, mais ne modifient guère les ganglions. Bien plus, le 17 mars, un bubon fluctuant s'est formé dans l'aine gauche. Une cuti-réaction, pratiquée ce même jour, est fortement positive.

Une injection de 1 cc de vaccin, faite le 20 mars, provoque une réaction vive et prolongée, mais, dès le 24 mars, le bubon n'est plus tendu, la peau qui le recouvrait est comme flétrie En outre, le malade se plaint de son bras. On constate que sa veine céphalique, dans laquelle, après plusieurs doses d'arsénobenzol, avait été poussé le vaccin, forme un cordon dur, douloureux, peu mobile.

Ces accidents phlébitiques disparaissent en quelques jours et le malade quitte l'hôpital guéri le 2 avril : une seule injection de vaccin a donc suffi pour faire résorber un bubon fluctuant.

Obs. VII. — Duc..., 18 ans.

Entre à l'hôpital le 3 avril.

Il est porteur d'un chancre mou typique, qui siège dans la gouttière, et dont le début remonte à un mois. En outre, dans l'aine droite, on trouve un ganglion gros comme une noix, dur, douloureux, un peu mobile. Devant l'évidence du diagnostic, on ne pratique pas de cuti-réaction.

Bien que l'état général de ce malade assez chétif, ne soit pas excellent, on décide de tenter la vaccinothérapie

Une injection de 1/2 cc. est faite le 4 avril 1925. La réaction est assez prolongée, puisqu'elle dure 48 heures. Mais elle est beaucoup moins violente qu'on pouvait le craindre ; la température n'atteint pas 40°,

Deuxième injection de 1/2 cc. le 8 avril. Elle est encore mieux supportée que la première.

Le 11 avril, la cicatrisation du chancre est à peu près complète, et le bubon aux trois quarts résorbé.

Le 16 avril, le malade quitte l'hôpital guéri.

Obs. VIII. — Chig..., L., âgé de 19 ans, entre le 18 avril au Pavillon des vénériens pour des ulcérations multiples de la verge et des bubons inguinaux.

Les chancres, qui suivirent de 4 jours un coït, sont actuellement vieux d'un mois. La tuméfaction des ganglions inguinaux remonte à 20 jours.

Les chancres ont l'aspect des chancres mous typiques. Le bubon gauche gros comme une noix est dur et douloureux. Le bubon droit, plus volumineux encore, est fluctuant, et on peut, par ponction, en retirer du pus. La cuti-réaction est positive.

*21 avril*, injection de 1 cc. de vaccin. Elle est suivie d'une réaction forte et prolongée. La température atteint 40°6.

*23 avril*, amélioration notable, moins du côté des chancres que des bubons, dont le volume a beaucoup diminué. La fluctuation, constatée du côté droit n'est plus perçue.

*25 avril*, nouvelle injection de 1 cc. de vaccin. Réaction moins violente (40°).

*28 avril*, les bubons ont disparu, plusieurs des chancres sont guéris, mais deux d'entre eux persistent ; il semble même que leur base devienne indurée.

*29 avril*, réaction de Wassermann ++++.

Un traitement arsénobenzolique est aussitôt institué.

Obs. IX. — Mar..., vient à l'hôpital parce qu'il est porteur de trois chancres et d'un bubon inguinal.

L'apparition du premier chancre remonte à un mois. Actuellement (20 mars) il y a des chancres mous typiques de la gouttière et de la face interne du prépuce. Dans l'aine gauche, un bubon gros comme un œuf, rouge, dur, douloureux. La cuti-réaction est positive, la réaction de Wassermann négative.

On applique le traitement classique à l'iodoforme, on impose le repos au lit.

*24 mars*, les chancres n'ont aucune tendance à la cicatrisation. Le bubon devient plus volumineux et fluctuant.

*27 mars*, injection de 3/4 cc. de vaccin. La réaction est assez vive. La température atteint dans la nuit 40°2 et ne redescend à la normale que le 29.

*31 mars*, deux des chancres sont guéris. Le bubon, bien qu'encore fluctuant est moins tendu et tout risque de rupture semble écarté.

*4 avril*, les chancres sont complètement guéris. Le bubon n'a pas encore tout à fait disparu. Néanmoins, le malade demande à quitter l'hôpital.

Obs. X. — Bég..., âgé de 30 ans, est envoyé le 10 avril 1925 aux Vénériens pour un chancre du prépuce et un bubon de l'aine droite. Tous deux ont apparu il y a un mois et demi. L'induration que possédait la lésion égara le diagnostic et valut au malade un traitement arsénobenzolique qui n'empêcha pas l'extension du chancre et la formation dans l'aine droite d'un bubon suppuré qui s'est ouvert spontanément la veille de son entrée. Un phimosis très serré ne laisse apparaître que les berges extérieures d'une ulcération qui ressemble fort à un chancre mou. Mais le prépuce entier présente une induration ligneuse, et il est très douloureux à la palpation. L'aine droite est occupée par un volumineux bubon fistulisé à sa partie supérieure, mais qui reste néanmoins rouge, douloureux et suppure abondam-

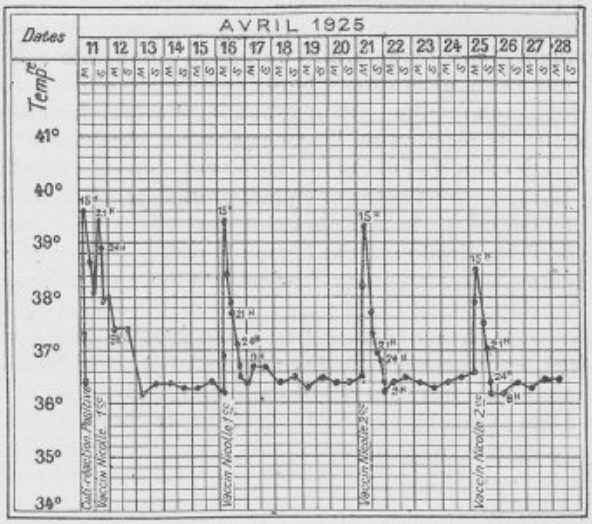



Fig. 2. — Obs. X.

ment. La cuti-réaction est positive (10 avril). Le Wassermann est négatif.

*11 avril*, injection de 1 cc. de vaccin. La réaction est violente et prolongée. La température atteint 39°6. Le malade se plaint de douleurs très vives au niveau des membres inférieurs.

*13 avril*, la suppuration du bubon est à peu près tarie, les téguments sont moins rouges. Aucun changement du côté du prépuce.

*16 avril*, nouvelle injection de 1 cc. Réaction plus courte et moins violente.

*20 avril*, aucun changement. Le phimosis reste aussi serré. Les téguments de l'aine gauche sont souples et indolores; mais la fistule, loin de se fermer, tend au contraire à s'agrandir.

*21 avril*, 3e injection : 2 cc. Réaction modérée, 39°2.

*25 avril*, 4e injection : 2 cc. Réaction moyenne, 38°5.

*28 avril*, amélioration sensible. Les chancres du limbe sont détergés. Le phimosis persiste, avec une induration marquée du prépuce qui paraît blindé de petits pois. L'ulcération inguinale est en voie de guérison.

Le malade est renvoyé, le 1er mai, par mesure disciplinaire.

Obs. XI. — Lar..., E., 19 ans.

Entre à l'hôpital le 6 février 1925 pour une ulcération du prépuce et des ganglions inguinaux.

Le chancre, qui a fait son apparition 15 jours après un coït et siège sur le feuillet externe du prépuce, présente des caractères hybrides, qui font soupçonner le chancre mixte. On peut en effet y trouver des spirochètes par le procédé de Fontana-Tribondeau.

Dans l'aine gauche se trouve un bubon gros comme un œuf, rouge, tendu, fluctuant. Dans l'aine droite un bubon semblable s'est ouvert et a formé une vaste ulcération à bords épais et décollés, à base souple, mais douloureuse. Une cuti-réaction se montre, fortement positive. Par contre, la réaction de Wassermann est négative.

Première injection de vaccin le 10 février (1 cc.). Réaction vive (40°2). Dès le 14, on peut noter une amélioration sensible Le chancre a diminué d'étendue. Le bubon fluctuant s'est affaissé, la cicatrisation de la plaie de l'aine droite marche à grands pas.

Une deuxième injection le 17 février accélère encore ces heureux résultats.

Le 25 février, le chancre est cicatrisé ; le bubon gauche est entièrement résorbé, et il ne reste de l'ulcération inguinale droite qu'une érosion minime qui, le 1er mars, est entièrement guérie.

En même temps que la vaccinothérapie, un traitement antisyphilitique par le tréparsol fut poursuivie.

## II. — Chancres phagédéniques

Obs. XII. — Samba..., 28 ans, Sénégalais, entre au Pavillon des vénériens le 1er octobre 1924 parce qu'il porte des chancres multiples de la verge et du fourreau, et une vaste ulcération de l'aine gauche, consécutive à la fistulisation d'un bubon.

Le début des lésions remonte au 1er septembre Sur sa face dorsale, la verge porte quatre chancres superposés, dont un sur le gland et trois sur le fourreau. Ils possèdent tous des caractères à peu près analogues : assez superficiels, à bords irréguliers, à base souple et douloureuse Seul, le chancre du gland, plus profond, à bords très décollés, diffère des autres.

L'ulcération de la région inguino-crurale a une longueur de 10 cm., une largeur de 5 cm. Le décollement de ses bords, l'irrégularité de son fond, la souplesse de sa base sont très nets et affirment sa nature chancrelleuse.

Cependant, on ne trouve pas de bacilles de Ducrey, dans le pus des diverses plaies. Le diagnostic de chancre mou n'en est pas moins certain, et c'est dans ce sens que va être dirigée la thérapeutique.

Des lavages au tartrate ferrico-potassique, des enfumages iodés, des injections intraveineuses de tartre stibié ont à peu près raison de l'ulcération inguinale et de deux des trois chancres du fourreau qui, le 20 décembre 1924, sont cicatrisés. Mais le chancre du gland, et un autre voisin sur le fourreau n'ont pas bougé, et sont, après 2 mois de traitement, exactement dans le même état qu'au début.

Aussi fait on, le 6 janvier 1925, une injection intraveineuse de 1/2 cc. de vaccin. La réaction générale est intense : 39°9. Le 10 et le 15 janvier, injection de 1 cc. de vaccin ; réactions vives, mais très courtes.

Malheureusement, aucune manifestation locale ne se manifeste. L'aspect des chancres n'est nullement modifié. Aussi abandonne-t-on la vaccinothérapie. On fait successivement un grillage des chancres au thermocautère, des attouchements à la teinture d'aloès, des pansements à l'hémostyl. Ces diverses manœuvres ont pour unique résultat de donner aux lésions une vitalité plus grande, d'augmenter leur suppuration, et de leur rendre un aspect chancrelleux qu'elles avaient presque perdu.

On pratique alors une cuti-réaction le 10 février 1925. Sur la peau noire, rien n'apparaît. On reprend cependant, le 26 février, le 4 mars, le 14 mars, les injections de vaccin (1 cc. chaque fois). Réactions modérées.

Le résultat est rapide, inespéré après le premier échec. Le 15 mars, l'ulcération du fourreau est aux deux tiers cicatrisée ; celle du gland, bien qu'encore profonde, a des bords vifs, moins décollés, sa suppuration est tarie. Pour la première fois depuis six mois, l'aspect de ces chancres est heureusement modifié. On a l'espoir d'une guérison prochaine mais le malade, désireux de retourner en Afrique, quitte le service le 18 mars.

Obs XIII. — Rag..., Yos., 31 ans, est suivi depuis longtemps dans le service pour une ulcération phagédénique des fesses consécutive à un bubon chancrellisé de l'aine droite.

Un chancre mou apparu sur la verge en juillet 1920 fut suivi d'un bubon inguinal droit dont un Fontan n'empêcha pas la chancrellisation. Bien vite, l'ulcération prit une allure phagédénique, s'étendit à toute la région pubienne, au sillon génito crural, au périnée (décembre 1920).

Des injections intraveineuses de cacodylate de soude arrêtent l'extension de la plaie Elles provoquent même sa cicatrisation, à tel point que le malade semble guéri et quitte l'hôpital en mars 1921.

Guérison certainement incomplète. Sur les bords de l'ulcération se forment des clapiers. Ces clapiers persistent malgré la cicatrisation de l'ulcération. Ils forment des abcès sous la peau saine et finissent,

en s'ouvrant, par former des ulcérations nouvelles. C'est dans ces conditions que Rag .. revint à l'hôpital en septembre 1921, avec une large plaie de la face interne de la cuisse droite, qui avait débuté dans le voisinage immédiat de la cicatrice des premières lésions.

Malgré des traitements variés, elle prit une allure phagédénique, gagna le périnée, la marge de l'anus, les fesses. Un traitement antisyphilitique — malgré le Wassermann négatif — la radiothérapie, les pansements à l'arsénobenzol à la pommade de Reclus, restent sans effet. On pense un moment attribuer ces lésions au bacille de Koch.

En août 1923, l'ulcération a envahi la face interne des cuisses, le périnée, la partie interne des deux fesses. Deux autres, plus petites, séparées de la première par une large bande de peau saine, occupent la région trochantérienne droite. Leur aspect est celui des ulcérations chancrelleuses les plus typiques.

L'extension de cette vaste plaie continue en 1923. Mais, tandis qu'elle progresse par ses bords, son centre peu à peu se cicatrise ; de telle sorte qu'en 1924 l'ulcération forme, autour d'une zone centrale faite de tissus cicatriciels une couronne large de 6 à 10 cm., qui occupe la partie interne de la fesse gauche, et s'étend beaucoup plus largement sur la fesse droite, atteignant le grand trochanter et la face postérieure de la cuisse. Par contre, la marge de l'anus, la région génito-crurale, le périnée sont guéris.

On a successivement essayé et abandonné, au cours des années 1923 et 1924 les traitements les plus divers : lavages au bleu de méthylène, à la fuchsine ; pansements à l'huile goménolée ; enfumages iodés ; injections intraveineuses de métaux colloïdaux, de tartre stibié, rien ne peut arrêter l'extension des lésions.

En décembre 1924, la lecture du mémoire de M. Nicolle nous détermina à lui demander du vaccin et à essayer le traitement qu'il préconisait. Auparavant, la nature chancrelleuse de cette ulcération fut démontrée par la présence dans le pus de bacille de Ducrey et une cuti-réaction fortement positive.

La première injection (1/2 cc.) est pratiquée le 6 janvier. Elle est suivie de réactions d'une violence et d'une durée extraordinaires (température à 40°6 ; le malade resta très fatigué pendant 8 jours). L'état général de Rag... est d'ailleurs assez précaire : il fut réformé à 100 p. 100 pour tuberculose pulmonaire en 1919. Cette affection dont l'évolution semble arrêtée, a laissé une condensation très nette de ses deux sommets.

Malgré ces accidents généraux, l'amélioration locale est si manifeste que l'on n'hésite pas, les 15 et 22 janvier, à faire deux injections de 1 cc. Les troubles sont moins violents et moins prolongés.

Très vite alors on voit se rétrécir la couronne ulcéreuse ; la suppuration diminue, les bords décollés deviennent adhérents ; les clapiers se comblent ; des plages d'épidermisation apparaissent.

Le 31 janvier, le 5 février, de nouvelles injections (1 cc.) sont pratiquées, à la suite desquelles il ne reste plus que quelques petites

plaies, isolées au milieu du tissu cicatriciel, et dont les dimensions n'excèdent pas celles d'une pièce de deux francs.

On interrompt alors la vaccinothérapie. Mais le 17 février il y a de nouveaux clapiers et de nouvelles plaies. On reprend alors le vaccin, et des injections de 2 cc., assez bien supportées, sont faites les 21 et 26 février, les 3, 6, 9, 10, 17, 20 et 23 mars.

Seules persistent à ce moment quatre petites ulcérations, larges comme une pièce d'un franc, situées sur les bords de la cicatrice, et dont on ne peut, malgré le vaccin et des traitements locaux, obtenir la guérison. Il semble qu'une accoutumance se soit faite.

Il apparaît même, çà et là, au bord de la cicatrice et sur la limite de la peau saine, des taches rougeâtres de 1 cm. de large en moyenne, mal limitées, à peine saillantes, molles, parfois surmontées d'une croûtelle. Quand on les ouvre en déchirant la voûte, on trouve une petite collection de pus qui s'étend sous la peau saine en la minant. L'ulcération ainsi découverte présente tous les caractères du chancre mou.

Deux nouvelles injections (27 mars, 1er avril) ne sont pas plus efficaces. On interrompt alors le traitement, et le malade quitte le service pour quelques jours, ayant reçu 16 injections.

Il y revient le 12 avril. Bien qu'aucun traitement local n'ait été fait pendant son absence, son état ne s'est pas aggravé. Les ulcérations qu'il portait au départ n'ont augmenté ni en étendue, ni en profondeur. Deux ou trois érosions très superficielles, larges comme une pièce de 2 francs, ont fait leur apparition.

On reprend, dès son retour, les lavages à l'éther, les enfumages iodés. Aucun changement ne se manifeste. Aussi décide-t-on de reprendre la vaccinothérapie le 15 avril, et quatre injections sont pratiquées les 15 et 28 avril, 2 et 5 mai. Elles provoquent des réactions très brèves — 5 à 6 heures — et assez légères, puisque la température ne dépasse pas 39°. L'état général du malade est d'ailleurs très bon.

Localement, l'action du vaccin est beaucoup moins appréciable qu'elle ne le fût lors des premières injections. Un certain nombre d'ulcérations disparaissent, d'autres, vers le centre de la cicatrice, se forment. Elles sont peu profondes. Leurs bords à peine décollés ne forment pas de clapiers. Et l'évolution rapide vers la guérison de la plupart d'entre elles est une preuve de leur bénignité.

Faute de vaccin, les injections sont interrompues, et le malade soumis au seul traitement local. Cependant l'état reste stationnaire. Les ulcérations n'ont aucune tendance à l'extension. Beaucoup même guérissent.

Mais d'autres se forment. Au moment où l'on veut reprendre la vaccinothérapie pour une dernière tentative, on est obligé de renvoyer le malade par mesure disciplinaire.

Sans doute, à sa sortie de l'hôpital il n'est pas complètement guéri. Quelques plaies persistent au voisinage des bords des ulcérations

anciennes; d'autres, plus petites, au voisinage de l'anus. Mais les lésions qu'il conserve ne sont rien en comparaison de celles qu'il portait encore en décembre 1924, après quatre années de vains traitements.

L'action du vaccin est donc incontestable bien qu'elle n'ait pas amené de guérison complète.

Obs. XIV. — Ousmane, 24 ans, marin, Sénégalais, entre dans le service le 24 novembre 1924 pour une vaste ulcération de la verge.

Il eut, au début d'octobre 1924, 3 ou 4 jours après un coït, un chancre mou de la gouttière qui, négligé, prit vite une marche extensive.

A son arrivée, le gland est presque entièrement détruit ; il en reste seulement, au centre, une petite colonne charnue, du volume d'un crayon, qui forme la paroi dorsale de l'urèthre. Tout le reste du gland a disparu, et sans cette mince excroissance la verge s'arrêterait au sillon balano-préputial. Les bords de cette large ulcération sont irréguliers, déchiquetés, largement décollés. Le fond, mamelonné, suppure abondamment. Bords et fond sont faits de tissus parfaitement souples, mais la palpation en est extrêmement douloureuse.

Pas de ganglions dans les régions inguino-crurales. Bien que l'on ne découvre pas de bacilles de Ducrey dans le pus, le diagnostic de chancre mou phagédénique s'impose.

Aussi dirige-t-on dans ce sens la thérapeutique. Les lavages au tartrate ferrico-potassique provoquent des hémorragies et doivent être abandonnés. Des injections intraveineuses de tartre stibié n'ont aucune efficacité. L'iodoforme en poudre diminue la suppuration, mais n'amène pas la moindre ébauche de cicatrisation. C'est pourquoi la vaccinothérapie est essayée.

Première injection (1/2 cc.) le 6 janvier. La réaction, assez vive, se prolonge 48 heures.

Le 10 et le 15 janvier, deuxième et troisième injections de 1 cc., suivies de réactions assez vives, mais brèves.

Très vite une amélioration se dessine ; la suppuration est à peu près tarie ; les bords sont moins décollés et présentent quelques petites plages d'épidermisation. La cicatrisation se fait, rapide. Le 25 janvier, toute la partie inférieure de la plaie est recouverte d'un épiderme nouveau, et il ne reste plus, sur la face dorsale, le 1er février, qu'une ulcération large comme une petite fève.

On espère que la guérison complète va survenir spontanément, et l'on interrompt le vaccin, d'autant plus que la provision était épuisée. Pendant cette interruption, la cicatrisation ne fait plus aucun progrès; malgré les traitements locaux régulièrement appliqués. Une petite ulcération nouvelle apparaît même au niveau du méat.

Aussi fait-on, les 26 février, 4, 14, 18 et 23 mars, de nouvelles injections de 1 cc Elles n'entraînent que des réactions très légères et très brèves. Elles font disparaître très vite la minime érosion du méat, et diminuer graduellement l'ulcération du gland.

Cependant, la cicatrisation n'est pas rapide. Elle semble même s'arrêter dès que l'on espace les injections de vaccin. Aussi, la vaccinothérapie est-elle régulièrement poursuivie (31 mars, 4, 8, 16, 21 avril : injections de 1 cc.). La violence des réactions diminue : la température atteint à peine 38°.

Les deux dernières doses (1 cc.) sont administrées au début de mai.

Sous leur influence, la cicatrisation complète de l'ulcération du gland est obtenue le 18 mai. Mais la petite érosion qui s'est formée au niveau de l'urètre et présente les caractères d'une lésion chancrelleuse persiste encore. Sa présence retarde l'intervention plastique grâce à laquelle on espère rendre au gland sa forme à peu près normale.

La cutiréaction a été pratiquée chez la plupart de nos malades. Elle a été faite aussi chez d'autres sujets, dont l'histoire n'a pas été rapportée, soit parce qu'atteints d'autres affections que de chancres mous, soit parce que soumis à une autre thérapeutique.

L'injection intradermique de quelques gouttes de l'émulsion microbienne que voulut bien nous envoyer M. Nicolle, suffit à provoquer, chez les sujets atteints de chancres mous, une papule ou simplement une macule très caractéristique. Une dose un peu trop forte est inutile, car elle provoque parfois de la suppuration. Cependant, chez les noirs, il nous est arrivé de ne pas pouvoir apprécier la réaction, par suite de la coloration des téguments. Aussi est-il nécessaire chez eux d'augmenter un peu la dose habituelle, pour obtenir une papule assez saillante.

Dans toutes les lésions chancrelleuses typiques, nous avons régulièrement obtenu des réactions positives, qui, si elles n'ont fait que confirmer des diagnostics cliniques évidents, nous ont permis d'apprécier la fidélité de cette méthode.

Au contraire, la réaction s'est toujours montrée négative chez les sujets indemnes de toute affection chancrelleuse, notamment chez l'un d'eux qui était porteur d'un lymphogranulome inguinal typique.

Elle nous a même servi, plusieurs fois, à trancher des diagnostics délicats : une cuti-réaction négative nous permit de prévoir la nature syphilitique d'un chancre de la verge dont une cautérisation intempestive avait modifié les caractères. De même une cuti-réaction négative nous fit soupçonner, chez un autre malade, alors que tout permettait de penser à un bubon, le diagnostic de lymphogranulome que confirma l'évolution. Une cuti-réaction

négative nous évita, encore, chez une femme de prendre pour un bubon chancrelleux, un adénophlegmon banal, à porte d'entrée inconnue.

La cuti-réaction semble donc le témoin fidèle de toute atteinte du bacille de Ducrey. Son existence semble démontrer, que le chancre modifie l'état humoral, et n'est pas une affection purement locale.

Cette cuti-réaction semble définitive : tout sujet atteint d'un chancre mou conservera à très longue échéance une cuti-réaction positive, Elle reste positive même après un traitement vaccinothérapique prolongé, ainsi que nous l'avons constaté chez un de nos malades.

Cette persistance réduit un peu sa portée pratique. Car il faut être sûr, pour étayer un diagnostic sur elle, que le malade n'a jamais été atteint de chancre mou. Dans certains milieux cette certitude est difficile à acquérir.

Les injections de vaccin strictement intraveineuses, par suite de la réaction qu'elles produiraient dans le tissu cellulaire sont faites le matin à jeun vers 9 ou 10 heures.

Les doses employées sont restées un peu inférieures à celles préconisées par M. Nicolle, comme début, nous n'avons jamais dépassé 1 cc. Puis, lorsque la nécessité s'est fait sentir d'injections répétées, nous avons donné à nouveau 1 cc., parfois 2.

Cette dose ne fut jamais dépassée, peut-être en raison de nos stocks insuffisants.

Chaque injection est naturellement suivie de troubles généraux. La première provoque toujours la réaction la plus violente. Elle mérite d'être étudiée longuement, car elle constitue l'inconvénient majeur de la vaccinothérapie.

Elle ne débute pas immédiatement après l'injection. Il y a un intervalle, un temps perdu, et c'est seulement 2 h. 1/2 ou 3 heures après que se manifestent les premiers symptômes. Un frisson ouvre brusquement la scène. C'est un grand frisson généralisé, comparable au frisson paludéen. Aussitôt après, la température s'élève brusquement à 38°5, 39°, 40° qu'elle atteint souvent 4 heures après la piqûre, tout ce temps les malades se plaignent d'une grande sensation de froid, et font accumuler sur leurs lits les couvertures.

La fièvre, durant les heures suivantes augmente encore : elle atteindra son maximum vers la 10e heure, parfois plus tard. Ce

maximum est en moyenne 40°. Rares sont les cas où cette température n'est pas atteinte, souvent elle est largement dépassée. Plusieurs de nos malades eurent 40°5, 40°6. Un autre, porteur il est vrai d'un lymphogranulome, et à qui l'on donna du vaccin par suite d'une erreur de diagnostic eut 41°.

Cette poussée de fièvre est naturellement accompagnée des symptômes qui forment son cortège habituel : au premier rang la céphalée. Elle est souvent très intense, continue, d'une violence toujours égale, sans exacerbations, assez vive pour plonger les malades dans un état de prostration marqué. Elle s'accompagne souvent de photophobie.

Plus rarement apparaissent des douleurs périphériques, soit dans la région lombaire, soit dans les membres inférieurs.

Les troubles digestifs, sans être constants ne sont pas rares. Un état nauséeux s'installe qui rend impossible l'absorption de tout aliment. Parfois même, malgré la diète observée, les malades vomissent.

La température se maintient au voisinage de son maximum jusqu'à minuit. L'insomnie est la règle. Vers le matin, la température commence à baisser régulièrement, mais il est rare qu'elle ait atteint la normale à 9 heures.

Le malade se sent encore las et abattu. Parfois même, quoique atténuée, la céphalée persiste.

Dans la journée qui suit, ou bien la température continue à baisser peu à peu, ou bien, dans la soirée, elle s'élève à nouveau, aiteignant 38°, 38°5. C'est seulement le surlendemain que le malade retrouvera son équilibre complet. Chez un seul malade (obs. XIII) nous avons vu les troubles généraux se prolonger plus longtemps. Pendant six jours, il resta prostré, abattu, sa température dépassant tous les soirs 38°.

Dans la plupart des cas cependant, les malaises observés ont une durée de 48 heures. Seule leur intensité varie. Cette intensité ne paraît pas en rapport avec la quantité de vaccin donnée au malade ni avec l'étendue du chancre, 1/2 cc. ou 1 cc. ont toujours été les doses de début et la plus forte réaction enregistrée suivit (obs. XIII) une injection de 1/2 cc. La gravité des troubles varie avec les sujets, sans que rien puisse faire prévoir comment ils supporteront cette thérapeutique : car des hommes robustes sont fortement secoués, et des adolescents malingres résistent fort bien.

La seconde injection — que la dose soit égale ou supérieure à la première — provoque une réaction aussi violente, mais plus brève, puisque au bout de 24 heures, la température redevient normale et le sujet est complètement rétabli.

Enfin, lorsque la gravité des lésions, exige la répétition des injections — qui ont été pratiquées à quatre ou cinq jours d'intervalle — les troubles vont s'atténuant, quelle que soit la dose de vaccin injectée. Leur durée diminue : elle atteint à peine 12 heures, parfois même moins (obs. XIV). La température monte seulement à 39°, et revient rapidement à la normale. Parfois même elle ne dépasse pas 38°. Une céphalée passagère constitue alors le seul trouble fonctionnel accusé par le sujet.

Cette accoutumance de l'organisme au vaccin est fort heureuse. Il faut la connaître, car la violence des réactions observées au début ferait sans doute renoncer au traitement vaccinothérapique prolongé parfois nécessaire, si l'on n'était en droit d'espérer, après la quatrième injection, une atténuation marquée des troubles constatés.

Cette accoutumance paraît définitive. Lorsque les injections sont espacées au delà du délai habituel, la reprise n'en doit pas être redoutée, et la réaction sera simplement égale à celle provoquée par la dernière piqûre de la précédente série.

Tels sont les caractères des réactions observées. Jamais ne se sont produits d'accidents graves, ni de troubles durables.

Les résultats obtenus grâce au vaccin doivent être successivement envisagés pour le chancre mou et pour ses complications.

L'évolution naturelle du chancre mou vers la guérison n'a pas toujours été très sensiblement accélérée par le vaccin. Des lésions minimes ont mis plus de quinze jours à cicatriser. Parfois même (obs. IV), il fallut pour obtenir la guérison, l'adjonction d'une thérapeutique locale par l'iodoforme. Peut-être l'ancienneté des chancres est-elle la cause de ces insuccès : tous ceux sur lesquels le vaccin n'agit pas dataient au moins de trois semaines.

Chez d'autres sujets au contraire, l'efficacité de la vaccinothérapie ne fait pas de doute. L'amélioration sensible des lésions après chaque injection, leur guérison rapide en une quinzaine de jours témoignent de l'action favorable mais inconstante du vaccin. Trois injections respectivement de 1/2, 1, 2 cc. suffisent, dans les cas favorables, à amener la cicatrisation des chancres.

C'est surtout sur les bubons que sont heureux les effets du

vaccin. Au début, n'osant espérer la résorption du pus, nous les vidions par la méthode de Fontan, tout en donnant du vaccin au malade. En réalité, celui-ci suffit.

Même si l'on a affaire à ces bubons volumineux, rouges, tendus, douloureux, dont l'ouverture spontanée semble imminente, on voit, dès la première injection les téguments moins tendus se plisser sur le ganglion qu'ils recouvrent, la douleur s'atténuer. Parfois même une seule injection (obs. IX) permet d'obtenir la résorption complète. Plus souvent, cependant, il faudra répéter la dose trois ou quatre jours plus tard. La peau reprend sa couleur normale et sa mobilité. Il ne reste bientôt plus du bubon qu'une petite collection fluctuante qui se résorbe peu à peu. Au bout d'une dizaine de jours, un petit noyau fibreux, dur, mobile et indolore reste le seul vestige du bubon disparu et le témoin de la guérison.

Dans un seul cas (obs. V) un malade, sorti de l'hôpital après deux injections de 1 cc. seulement, porteur de ces noyaux cicatriciels, y rentra six jours plus tard avec un gros bubon fluctuant sur lequel on fit un Fontan. Peut-être le traitement vaccinothérapique n'avait-il pas été assez prolongé, et les excès auxquels se livra le sujet dès sa mise en liberté, favorisèrent-ils cette récidive. Aussi semble-t-il qu'un minimum de trois injections soit nécessaire pour obtenir la guérison d'un bubon.

Lorsque les malades se présentent avec un bubon rompu, là encore le traitement vaccinothérapique rend de grands services. Très vite, la suppuration est tarie, les bords s'affaissent; un bourrelet d'épidermisation apparaît qui gagne le fond de l'ulcération. La cicatrisation complète est bientôt obtenue.

En résumé, c'est contre les bubons fermés ou chancrellisés que le vaccin a son maximum d'efficacité. Il est même vraiment curieux que l'on puisse obtenir la résorption du pus, souvent très abondant, que contiennent ces abcès. Elle semble au début tout à fait impossible, et c'est chaque fois une nouvelle surprise de voir peu à peu la collection disparaître, sans que l'ouverture toujours prévue soit nécessaire.

Restent enfin les accidents phagédéniques. M. Nicolle, en nous envoyant son vaccin nous prévint que ces lésions étaient de toutes les plus rebelles à la vaccinothérapie, et qu'il ne pouvait en cette matière nous garantir l'efficacité de sa méthode.

Nous l'essayâmes cependant, car toutes les ressources théra-

peutiques avaient été épuisées chez nos trois malades, et l'on désespérait vraiment de la guérison.

Le premier d'entre eux (observation XII) qui avait des lésions multiples de la verge, reçut sans succès une première série de vaccin en janvier. Après des traitements locaux vigoureux, qui eurent sans doute raison d'infections secondaires, la vaccinothérapie reprise en mars semblait très active. L'aspect des lésions avait été heureusement modifié, quand le malade, désireux de regagner le Sénégal, quitta le service.

Il semblait, à son départ, que l'on approchait de la guérison, mais, faute d'une observation plus prolongée, nous ne pouvons considérer ce cas comme un succès à l'actif du vaccin.

La guérison complète ne fut pas non plus obtenue chez Rag (obs. XIII). Là cependant, la situation est un peu différente. Chez ce malade qui portait des lésions très étendues et très anciennes des fesses, l'effet des 12 premières injections fut magique. Les vastes ulcérations cicatrisaient, les clapiers se fermaient, la suppuration était tarie, bref, il y avait un changement complet, mais à partir de mars, rien ne put modifier les petites lésions qu'il conservait : l'augmentation, la répétition des doses ne donnent aucun résultat. Et on ne pouvait guère plus rien espérer de la vaccinothérapie, quand il partit.

Quoi qu'il en soit, si la guérison ne fut pas complète, l'action du vaccin fut indubitable, et cette thérapeutique améliora considérablement des lésions d'une exceptionnelle gravité.

Quant au troisième (obs. XIV) son observation est au contraire des plus démonstrative. Seule la vaccinothérapie longtemps prolongée et très bien supportée put avoir raison d'une ulcération phagédénique profonde et étendue. Là où avaient échoué les antiseptiques locaux, le vaccin triompha. Mais on put à nouveau constater l'efficacité différente des premières et des dernières injections. Celles-là amenaient des progrès rapides, évidents : l'ulcération paraissait chaque jour se rétrécir. Plus tard, au contraire, l'ulcération ne cédait plus que millimètre par millimètre, et il fallut une grande persévérance pour en venir à bout.

Il semble donc qu'une accoutumance s'établisse. De même que les réactions générales deviennent moins violentes, de même l'efficacité du vaccin devient moins grande. Peut-être même, si l'on admet que l'hyperthermie est un agent thérapeutique, cette

moindre efficacité est-elle due à la moindre réaction provoquée par les dernières injections.

Ce n'est cependant pas une raison suffisante pour interrompre trop tôt la vaccinothérapie.

Les indications du vaccin découlent de l'exposé de ces résultats.

Il ne saurait en tout cas constituer la thérapeutique courante de toutes les lésions chancrelleuses. D'abord un mauvais état général, des troubles cardiaques ou des accidents pulmonaires aigus, doivent, en raison de la violence de la réaction générale, constituer des contre-indications formelles. Ensuite il ne faut pas perdre de vue que les troubles généraux provoqués rendent cette thérapeutique assez sévère, et que l'on ne peut l'imposer aux malades qu'à bon escient.

Il ne semble donc pas que l'emploi du vaccin soit indiqué contre les chancres mous non compliqués d'abord parce que son action nous a semblé, dans ces cas, tout à fait inconstante, ensuite parce que c'est frapper un peu fort pour des lésions bien minimes : les chancres récents et de petite dimension peuvent être guéris par les moyens ordinaires. Cependant la vaccinothérapie sera utile contre les lésions rebelles à la thérapeutique usuelle, ou inaccessibles à celle-ci, telles que les chancres de l'anus.

En présence de bubons fermés, la vaccinothérapie et la méthode de Fontan sont indifféremment employées dans le service. On sait que le procédé de Fontan consiste à ouvrir l'abcès par une très étroite incision, à le vider de son contenu, et à injecter dans la cavité de la vaseline iodoformée au 1/10, rendue liquide par le chauffage. Mieux vaut, comme l'a indiqué l'un de nous en 1918 (1), injecter, avec une seringue urétrale, la vaseline iodoformée refroidie ; elle n'a ainsi aucune tendance à sortir de la poche. Par ce procédé, on obtient dans le service plus de 90 o/o de succès. Les bubons fermés relèvent donc ou du vaccin ou du Fontan ; l'un et l'autre donnent des résultats identiques ; l'un et l'autre exigent l'immobilisation du sujet ; à ce dernier de choisir ou la douleur provoquée par l'ouverture du bubon et l'injection de vaseline iodoformée, ou les réactions thermiques

(1) Traitement des bubons chancrelleux par le procédé de Fontan (W. Dubreuilh et Mallein). *Presse médicale*, 11 juillet 1918.

successives. Bien entendu les échecs du Fontan relèvent du vaccin ; les échecs où plutôt les récidives après vaccinothérapie réclament un Fontan. Ainsi les deux méthodes, loin de s'opposer se complètent.

En présence de bubons rompus et chancrellisés, le vaccin semble nettement indiqué. Sans doute pourra-t-on tenter les traitements locaux, par l'enfumage iodé. Mais si l'état reste stationnaire ou s'aggrave, il ne faudra pas hésiter à recourir à la vaccinothérapie.

Elle constituera enfin la ressource suprême en présence de ces accidents phagédéniques heureusement rares, mais désolants par leur persistance et leur extension. Contre ces lésions, d'une ténacité désespérante, la vaccinothérapie, poursuivie avec persévérance, associée aux traitements locaux peut donner des succès inespérés.

# LA TRICHOPHYTIE DU CUIR CHEVELU DES ADULTES

Par les Dr Vitold BORKOWSKI et Prof. Franc KRZYSZTALOWICZ
Chef de Clinique — Directeur de Clinique.

Nous croyons intéressant de vous présenter quelques cas de trichophytie du cuir chevelu chez les adultes car les cas de cette mycose avec une telle localisation sont exceptionnels, quoique cette mycose soit en général assez répandue. Les observations des auteurs confirment que le favus n'est pas rare sur le cuir chevelu des adultes ; au contraire, même quand on observe un grand nombre de sujets, on trouve très rarement le trichophyton dans cette région. On sait, qu'on contracte ces deux mycoses dans l'enfance mais tandis que la trichophytie cesse au iemps de la puberté, la teigne faveuse peut durer pendant plusieurs années aussi chez les adultes.

Les cas de trichophytie du cuir chevelu sont d'autant plus intéressants, que la trichophytie de la barbe chez les adultes n'est pas rare. La trichophytie localisée en partie sur le cuir chevelu et en partie sur la peau glabre a été observée le plus souvent sous forme suppurée. L'espèce du champignon des cas semblables provoquera chez l'enfant une forme atteignant non seulement la peau mais envahissant aussi les cheveux, au contraire chez l'adulte on l'observera seulement sous forme de vésicules en anneaux qui disparaissent spontanément.

Besnier dans ses observations a constaté que la trichophytie du cuir chevelu disparaît spontanément vers l'âge de 15 ans, car cette région de la peau semble devenir un milieu défavorable pour le champignon, même aux endroits qui n'étaient pas atteints par lui.

Sabouraud est de même opinion. Cet auteur a remarqué que certaines espèces, trouvées seulement sur les têtes des enfants, *typus humanus*, peuvent encore persister après la puberté. Dans

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 10. OCTOBRE 1925.

ces cas il doit exister certaines conditions physiologiques du cuir chevelu spécialement dans les annexes, cheveux, glandes, qui font que les mêmes espèces du trichophyton qui peuvent provoquer des lésions de la peau glabre et même de la barbe, n'occupent pas le cuir chevelu des adultes. Et en ce qui concerne le temps de ce changement dans le cuir chevelu on peut admettre que les hormones des glandes génitales jouent un grand rôle dans cette circonstance.

La rareté de la trichophytie du cuir chevelu chez les adultes éclaire un petit nombre des cas semblables publiés dans la littérature. On les a observés à tout âge (17-65) : Sabouraud a trouvé deux cas de *Tr. accuminatum* (17 et 22 ans), un cas de Tr. cratériforme chez une vieille femme de 65 ans, deux fois *Tr. violaceum* chez des femmes (35 et 50 ans) juives de Kiew.

Schramek a cultivé Tr. cratériforme provenant de lésions chez une fille de 23 ans. Les autres auteurs comme Trachsler, Pellizari, Alderschmith et Pernet ont trouvé des teignes sur les têtes d'adultes mais ils n'ont pas pu les déterminer. M. Leod décrit un cas de microsporie chez une femme de 23 ans. Les cas de trichophytie du cuir chevelu chez des adultes sont assez souvent observés au Japon. Dohi et Mine ont réuni 63 cas. Récemment Bogrow et Tchernogubow ont rapporté deux cas chez des femmes de 33 et 37 ans. Rivalier chez une femme de 30 ans, Hudelo et Sabouraud les cas mentionnés ci-dessus. Sabouraud a trouvé Tr. paracrateriforme dans le cas de Rivalier.

A la clinique universitaire de Varsovie pendant les trois dernières années nous avons observé 4 cas de trichophytie du cuir chevelu chez des femmes juives, âgées de 40-65 ans.

Observation I. — Ch., de Kiew, 42 ans. On a aperçu sur la région occipitale quelques plaques de diverses grandeurs (petite monnaie) qui étaient rougeâtres et couvertes de squames et de croûtes et en quelques points suintantes après l'enlèvement des croûtes. Dans les squames ôtées de la peau on aperçoit de petits morceaux de cheveux. Au microscope on voit les petites parties des cheveux envahis de champignons, en dehors d'eux on n'aperçoit aucun autre élément.

La culture isolée du champignon n'a pas réussi car il était impossible de le séparer des impuretés. Mais l'envahissement des cheveux par le champignon et l'aspect de la culture quoique impure permet de soupçonner une espèce de Tr. endothrix et probablement une espèce du groupe neoendothrix.

Observation II. — K., une juive, 65 ans, de Podolie (Winnica) indique comme durée des lésions 2-3 mois. La forme et l'aspect des plaques multiples sur le cuir chevelu ont été presque les mêmes que dans le premier cas. Les cheveux cassent facilement. Dans les cheveux on a trouvé les myceliums rubanés en plus grande quantité dans les parties périphériques qu'au centre. Le champignon de la culture a présenté les caractères du groupe neoendothrix (Tr plicatilis).

Observation III. — Elise B., arrivée d'Ukraine, 34 ans. La durée de la maladie n'est pas connue, mais cette femme assure, qu'elle n'avait aucune manifestation sur le cuir chevelu dans la jeunesse. Maintenant on voit un placard de la grandeur d'une pièce de monnaie dans la région occipitale, couvert de petites squames et croûtes. Sur cet endroit les cheveux sont raréfiés et partiellement cassés. Les cheveux plus longs se laissent facilement épiler, avec le follicule épidermique ramolli. Au microscope on constate des filaments forts cloisonnés en cellules diverses longues et courtes, cylindriques ou ovales et groupés à la périphérie des cheveux ; et, dans le cheveu même arraché en totalité on aperçoit des filaments assez nombreux. Dans la culture on a reconnu : trichoph. endo-ectothrix (*faviforme ochraceum*).

Chez le fils de cette femme on aperçoit aussi un placard du cuir chevelu de la grandeur d'une monnaie moyenne qui apparut plus tard que la manifestation chez la mère mais très semblable d'aspect. La culture n'a pas réussi. On ne peut pas affirmer l'identité du champignon chez la mère et chez son enfant, mais ce soupçon est très vraisemblable.

Observation IV. — La malade, 31 ans, avait été traitée par rayons X un an et demi auparavant pour « des pellicules » du cuir chevelu, ce qui est la preuve qu'on avait admis la présence d'une teigne. Les lésions d'aujourd'hui ont apparu selon la déclaration de la patiente à l'âge de 15 ans et à cette époque les manifestations ont en apparence disparu après l'application d'un onguent mais il y a un an et demi, à l'occasion d'un voyage pour le Canada un médecin a constaté des plaques qui ont été irradiées.

Maintenant on voit sur toute la surface du cuir chevelu les cheveux beaucoup plus rares qu'ordinairement et ceux qui persistent sont solides et secs. Il y a aussi çà et là quelques foyers atrophiques ou cicatriciels avec quelques cheveux disséminés. La malade remarque que le cuir chevelu était, après l'emploi des rayons X, assez fortement rouge et gonflé. Entre ces foyers il en existe de plus petits desquamants pityriasiformes rougeâtres et mal délimités du cuir chevelu normal.

Ces placards sont de la grandeur d'une lentille ou d'un pois. Les cheveux qui se trouvent sur ces plaques sont pour la plupart assez courts (quelques millimètres) et faciles à arracher avec des squames.

Au microscope on voit le champignon en files résistantes formées par une série de spores divers, très courts, ovales ou rectangulaires. Ce champignon remplit le cheveu jusqu'à la cuticule et à la surface il

y a quelques spores ovales ou quadrangulaires disséminées. Le cheveu même se distingue nettement des squames par le contenu du champignon. Cette image microscopique permet de diagnostiquer Tr. endothrix. Sur la gélose glycérinée la culture était lisse, humide, légèrement plissée, surélevée et végétait très lentement.

La couleur au commencement jaune et rougeâtre était après quelque temps violette, typique pour le *Tr. violaceum* et végétait très lentement.

Nous avons alors trouvé par nos recherches microscopiques de cheveux et les cultures que le champignon, trouvé presque seulement chez les enfants, a provoqué les lésions du cuir chevelu chez les adultes. Cette espèce n'est pas rare dans les plaques chez les enfants et les adultes, sur la peau glabre, beaucoup plus rarement sur la barbe, et elle est exceptionnelle sur le cuir chevelu chez les adultes.

Chez nous en Pologne, cette espèce est très fréquemment, chez les enfants, la cause de teigne tondante et, quoiqu'elle soit à Paris beaucoup plus rare, Sabouraud l'a trouvée aussi chez des adultes. Ces observations s'expliquent par cette circonstance que tous nos cas et ceux de Sabouraud ont été de même origine, c'est-à-dire du sud de la Russie.

Dans un de nos cas nous avons constaté le *Tr. neoendothrix plicatile*, espèce qui n'est pas rare dans les lésions de la barbe chez les adultes et qui y provoque le plus souvent des plaques sèches squameuses.

Enfin dans un des cas (3) mentionnés on a cultivé le *Tr. faviforme ochraceum*. Cette espèce est assez souvent la cause de sycosis chez les adultes et provoque ordinairement des lésions plus prononcées quoique non fortement suppurées et plutôt avec une tendance à l'infection secondaire.

L'aspect des cheveux, changés de couleur et mats, couverts dans leur portion radiculaire comme par une écorce et qui cassent facilement pendant leur extraction, permet de supposer que le champignon appartient au groupe des Tr. faviformes. Cette espèce, la plus voisine du favus etdifficile à différencier de lui dans la culture sur la gélose ordinaire, est celle qu'on rencontre, parmi les espèces de ce groupe, le plus souvent chez nous.

Par conséquent l'infection du cuir chevelu par cette espèce chez un adulte n'est pas aussi curieuse à l'égard de ses carac-

tères biologiques que l'apparition des lésions provoquées par des espèces du groupe endo-ou neoendothrix.

Dans l'analyse des causes probables de l'apparition de la trichophytie du cuir chevelu chez les adultes, on peut supposer que dans cette question le rôle important n'est pas joué par le moyen d'infection, mais plutôt que les facteurs quelconques de l'organisme lui-même entrent en jeu.

Dans nos cas, on doit remarquer, que tous les sujets malades appartenaient au sexe féminin et il était significatif qu'on n'a pas observé dans ces cas de lésions dans la peau environnante ou disséminées. Toutes ces femmes malades voulaient émigrer en Amérique et toutes habitaient les provinces du sud de la Russie. On peut alors supposer qu'il y a dans ces pays des cas plus nombreux de ce genre et que cette maladie ne dérangeant pas les malades est négligée par eux et ne les amène pas aux médecins.

# NÆVUS KÉRATOSIQUE GÉNÉRALISÉ AVEC DYSTROPHIE CONGÉNITALE DE TOUS LES ONGLES

Par le Dr DU BOIS, de Genève.

Le jeune B..., avait deux ans lorsque nous l'avons vu pour la première fois, au printemps 1919. Second fils de parents en apparence bien portants, il est né à terme après une grossesse normale et ne présentait au moment de sa naissance aucune anomalie cutanée. Trois semaines plus tard, l'aspect de ses ongles attirait l'attention, on crut d'abord à une déformation passagère consécutive à une taille malencontreuse, il fallut se convaincre qu'il s'agissait d'une véritable malformation.

Les ongles de ses parents comme ceux de son frère d'un an plus âgé, sont parfaitement réguliers et chez les ascendants aussi loin qu'il est possible de remonter, aucune altération semblable n'est signalée.

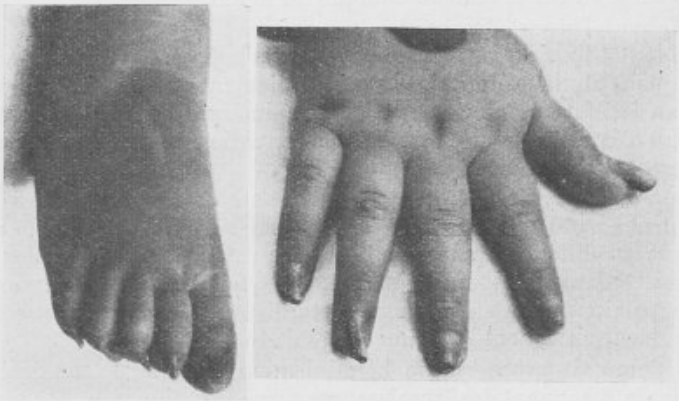
Au moment de notre premier examen la déformation unguéale était encore la seule anomalie épidermique appréciable, la peau sur toute son étendue avait la teinte rosée, et le velouté de celle des enfants de cet âge. La chevelure bien implantée était normalement développée. L'enfant gros et gras n'accusait aucun trouble fonctionnel, toutefois en examinant ses muqueuses l'aspect de celles de la langue retint notre attention par sa teinte jaunâtre et son épaisseur exagérée. La mère raconta que cette « pelure » apparut peu après la naissance, tombait « tout d'un morceau » et se reformait continuellement sans du reste gêner ni la parole, ni la déglutition. Les autres muqueuses étaient indemnes.

Seul l'état des ongles préoccupait les parents. Leur aspect variable suivant les doigts, donnait néanmoins dans l'ensemble l'impression très nette que tous appartenaient à un seul et même type de malformation l'« Onycogryphose congénitale » qu'il faut bien distinguer des multiples variétés « d'Onycogryphoses acquises » (1). Les uns recroquevillés longitudinalement en cônes plus ou moins allongés reproduisaient la « déformation en cornet » de Dubreuilh. Ceux des pouces doublés d'hyperkératose ressemblaient à des gouges résistantes tandis qu'aux trois derniers orteils, pliés en petites lames doubles tout à fait

(1) Julius Heller. *Die Krankheiten der Nægeln*, Berlin, 1900.

plates, ils ne rappelaient en rien la forme des ongles humains (fig. 1 et 2). Toutes leurs lunules étaient plus développées que normalement

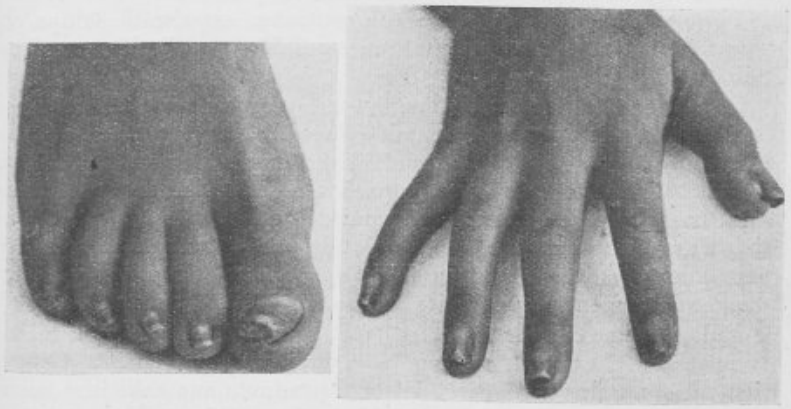
Fig. 1. Fig. 2.



Enfant B..., à l'âge de 2 ans.

et la teinte jaune de leurs bords libres était particulièrement frappante.

Fig. 3. Fig. 4.



Enfant B..., à l'âge de 7 ans.

En l'absence de toute autre altération épidermique, nous avions étiqueté le cas « Onycogryphose congénitale idiopathique » avec hyperkératose linguale, pensant qu'il était sans analogie avec les cas précé-

demment décrits qui tous, sauf celui de Sympson, s'accompagnent de troubles plus ou moins profonds de la kératinisation générale (1).

A mesure que l'enfant grandit, il fallut modifier cette manière de voir, car d'autres manifestations cutanées apparurent, transformant progressivement le tableau clinique du début.

D'abord l'aspect des ongles se modifia ; tous s'élargirent en se doublant d'hyperkératose comme ceux des pouces. Cet épaississement, éloignant du bout du doigt le recoquillement des bords libres, supprima les formes en cornet, d'autant plus que l'enfant réclame des tailles fréquentes pour éviter la transformation en serres crochues qui gênent ses mouvements (fig. 3 et 4).

Depuis l'âge de 4 ans, des taches pigmentées dont les surfaces augmentent encore à mesure que leur teinte se fonce davantage apparurent sur différents points de la surface cutanée. Au niveau des omoplates et dans la région lombaire, elles forment de grands « Nævi pigmentaires plans » dont la venue tardive et l'accroissement continu n'excluent nullement l'origine congénitale.

Ailleurs, le processus de kératinisation a dévié de son évolution normale, façonnant des excroissances cornées coniques ou des plaques de corne d'étendue variable qui persistent un temps indéterminé, tombent spontanément ou à la suite de traumatisme et se reforment continuellement.

Les muqueuses ont aussi participé à cette dégénérescence. Celles des joues surtout au niveau des dernières molaires, se sont épaissies, et leur surface d'un blanc nacré leur donne l'aspect de vieilles leucoplasies. Le pharynx s'est tapissé d'une couche semblable à celle du dos de la langue et le processus s'étendant au larynx a modifié le timbre de la voix. Une toux sèche presque continue, expulse de temps en temps des sortes de fausses membranes qui dégagent l'orifice respiratoire.

Le tableau clinique actuel, l'enfant est âgé de 7 ans, diffère ainsi totalement de celui qu'il présentait à l'âge de 2 ans. Il s'agit en réalité d'un « Nævus kératosique généralisé » non systématisé, dont les manifestations successivement apparues ne sont pas encore stabilisées. La dystrophie unguéale qui paraissait un trouble purement localisé n'avait d'importance qu'au point de vue esthétique, les autres anomalies constituent non seulement des infirmités pénibles mais un danger permanent par leur localisation sur les muqueuses.

Malgré toutes ces pertubations, l'état général s'est maintenu relativement bon. Le développement se poursuit normalement. Ce cas démontre, en plus de l'intérêt présenté par toute anomalie rare, combien tardivement peuvent se manifester les malformations congénitales et à quel point leur description peut varier suivant l'époque à laquelle elle est publiée. A 2 ans, notre petit malade paraissait uni-

(1) Sympson. Congenital difformity of the nails. *Lancet*, 1881, I.

que en son genre, actuellement son cas se superpose à celui de Colcot Fox (1).

*
* *

Une analyse plus minutieuse des lésions fait constater que la surface épidermique dans son ensemble possède cette propriété particulière de réagir par une hyperkératose exagérée même dans les territoires en apparence les plus normaux.

Depuis le moment où l'enfant a commencé à se traîner, toutes les régions soumises à des pressions ou exposées à des traumatismes répétés se couvrent de production cornée. Peu gênante tant que la peau conservait ses caractères de peau infantile, elles le deviennent chaque année davantage. Il existe en permanence sur les coudes, les genoux et les fesses, sans cesse comprimés, des éruptions de cônes durs, disposés en semi plus ou moins denses suivant les moments mais dont les éléments ne confluent jamais en nappes. Leur base large de 2 à 3 millimètres fait partie intégrante de l'épiderme et le cône corné d'autant plus élevé qu'il est plus ancien y adhère fortement. Son sommet mousse est transparent, de corne pure, fait penser à la corne d'un bovidé en miniature. Ses productions indolores et non prurigineuses, sans aucune réaction inflammatoire de voisinage, gênent surtout quand des pressions les enfoncent comme autant de corps étrangers. Les plus élevés atteignent rarement plus de 6 à 7 millimètres, ils tombent alors spontanément sans laisser de trace, tandis que leur arrachement brusque fait une érosion légère qui guérit sans cicatrice. Sur leur emplacement ou dans le voisinage d'autres éléments se forment toujours au niveau des orifices folliculaires.

A la plante des pieds et au pourtour des talons, le processus réactionnel diffère par le fait même de la constitution anatomique régionale. Ces surfaces excitées par la marche et comprimées par les chaussures se couvrent de véritables plaques cornées ayant un cycle évolutif comme celui des cônes. Très minces au début, elles adhèrent au plan profond, puis à mesure qu'elles épaississent le frottement mécanique les mobilise, une sécrétion séreuse

(1) Colcot Fox. Hypertrophy of the nails with keratosis of the hand and feet. *Chirurg. Society of London*, 29. 4. 1897.

s'interpose, les soulève et dépassant leur limite forme alentour des grandes bulles comme à la main, sous un durillon, le maniement d'outils lourds ou de la rame.

Cette malheureuse disposition est devenue une infirmité permanente, toujours gênante et d'autant plus douloureuse que le degré de développement des bulles est plus grand. Leur rupture entraîne la chute de la plaque et les érosions consécutives s'impétiginisent fréquemment entraînant l'immobilisation pour plusieurs jours. Sur le dos des orteils, du cinquième en particulier des cors très durs entretenus par la chaussure défient les précautions préventives les plus ingénieuses. Il faudrait que l'enfant puisse toujours marcher pieds nus.

Aux mains, la face palmaire des doigts se couvre de plaques cornées sur les points journellement irrités par le porte-plume ou les boutons du vêtement que l'on saisit machinalement matin et soir, tous les jours de la même façon.

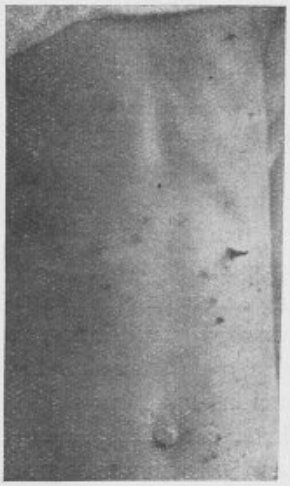


Fig. 5.

Enfin, depuis près d'un an, de nouvelles excroissances apparaissent en pleine peau saine, sans autre irritation que celle produite par l'attouchement du vêtement. Ce sont des cornes effilées, plus longues que les cônes mais plus souples. Leur base est plus ovale que ronde et leur teinte noirâtre est des moins esthétique (fig. 5). Si la face a été épargnée jusqu'à maintenant, la nuque au niveau du bord du col en a déjà présenté plusieurs qui sont tombées et se sont reformées. Pour peu que ce processus s'accentue, ce qui est à prévoir, l'épiderme sera bientôt couvert d'une véritable carapace cornée car tous les essais thérapeutiques tentés jusqu'à ce jour restent sans résultat.

L'emploi presque continu d'extraits glandulaires de toutes espèces, de médications internes les plus variées, de régimes les plus extraordinaires semblent n'avoir aucune influence quelconque. Les arsenicaux sous toutes leurs formes ont toujours exagéré le processus, seuls les décapages journaliers par des appli-

cations kératolitiques atténuent passagèrement les inconvénients de cette curieuse affection. Sur les muqueuses, toutes les interventions excitent la prolifération et seule la perspective d'une trachéotomie reste comme moyen à envisager pour éviter l'obstruction laryngée.

Malgré ses infirmités, le petit B... suit ses classes autant que ses pieds lui permettent de marcher et son caractère enjoué, soutenu par le dévouement d'une mère qui lui consacre sa vie, en fait un collégien plein d'entrain.

*
* *

L'étude anatomique de ces productions épidermiques montre qu'elles dépendent uniquement d'altérations très superficielles, sans participation aucune des couches profondes du derme. Au premier abord, l'extension de leurs proportions leur donne une importance exagérée, mais elles ne sont en définitive que des hypertrophies akantoïdes et kératoïdes selon la terminologie d'Unna. Le *stratum corneum* est le seul fortement modifié, toujours doublé du *stratum granulosum*, il dépasse par place en hauteur celle de toute la couche épidermique. L'hyperakanthose produit des bourgeons interpapillaires aussi développés que ceux des papillômes avec des mytoses nombreuses dans la couche basale, mais dans le derme, absence totale de réaction inflammatoire, pas trace de prolifération cellulaire.

Ces altérations resteront-elles superficielles, les inévitables irritations auxquelles elles sont soumises journellement entraîneront-elles leur transformation épithéliomateuse ? Seul, l'avenir renseignera, car la puberté entraînera peut-être des modifications importantes dans l'évolution de cet épiderme encore juvénile.

La nature intime et le siège des altérations primitives conduisant aux malformations congénitales sont encore fort obscures et l'anatomie pathologique n'apporte aucun éclaircissement sur leur pathogénie. Parmi les hypothèses émises, celles de l'influence des chocs nerveux ressentis par la mère au début de la grossesse a paru plausible pour certains cas (1), elle est loin de satisfaire à tous. L'influence d'une imprégnation nocive des chromosomes

(1) Du Bois, Nævus verruqueux généralisé, *Rev. Méd. suisse Romande*, 1903.

primitifs explique mieux la transmission des stigmates de dégénérescence à plusieurs générations. Quant aux théories parfois ingénieuses qui font intervenir des troubles fonctionnels sympatico-endocryniens, elles paraissent trop méconnaître à quel point sont problématiques les rapports qui lient les sécrétions internes à l'évolution normale des tissus dont l'orientation vitale est réglée bien avant l'établissement des fonctions glandulaires.

Les dystrophies générales du type purement ectodermique sont héréditaires et familiales (1) comme celles du type mésodermiques dans lesquelles, à l'inverse de Feindel, nous faisons rentrer la maladie de Recklinghausen (2).

Pour comprendre comment les stigmates, parfois fort dissemblables d'une même anomalie se retrouvent surtout chez plusieurs membres d'une même famille, il faut chercher plus loin que dans le dysfonctionnement d'un seul système l'origine des causes primitives. Dans l'observation de notre petit B..., dont les collatéraux, s'ils avaient été plus nombreux, auraient peut-être présenté des altérations épidermiques, le résultat d'une enquête approfondie sur les antécédents héréditaires montrent à quel point les parents, en apparence bien portants, sont déjà l'un et l'autre affligés d'une hérédité des plus chargée.

Le père a eu dans les premiers mois de sa vie des convulsions persistantes graves, toute son enfance, jusqu'à la puberté fut maladive. Depuis, sa santé s'est améliorée, mais il est porteur de deux incisives médianes supérieures du type hutchinsonien le plus pur. Son Bordet-Wassermann examiné à diverses reprises a toujours été douteux. Deux de ses frères, des jumeaux, sont morts à trois mois de méningite. Les deux qui restent sont délicats, l'un avec des adénopathies soi-disant tuberculeuses évoluant depuis l'enfance, l'autre avec un psychisme bizarre et une anarchie dentaire des plus extraordinaires. Chez eux, le Bordet-Wassermann est négatif. Leur père est mort à 58 ans d'angine de poitrine, la mère vit encore, relativement bien portante. Cette anamnèse prouve une syphilis ancestrale dont le père du petit B..., porte les stigmates certains.

(1) D. W. Montgomery, Case of hereditary and Continuous sheding of the finger nails, *J. of Cutaneos disease*, 1897.

(2) Du Bois, A propos d'un cas de maladie de Recklinghausen familial, *Rev. Méd. Suisse romande*, 1917.

Chez la mère, on ne retrouve aucun signe appréciable ; le Bordet-Wassermann est négatif, cependant elle est la cinquième enfant d'une famille de sept, dont les trois premiers, tous des garçons sont morts, l'un à cinq jours de convulsions, l'autre à 20 ans, du cœur, le dernier à 50 ans, de méningite. Les quatre survivants sont des filles chez lesquelles il semble n'exister aucun symptôme particulier, mais leur père est mort à 57 ans albuminurique et leur mère à 54 ans sourde et aveugle après de longs et nombreux traitements dont nous ignorons la nature. Dans cette anamnèse encore, un esprit averti ne manquera pas de soupçonner tout au moins la syphilis, d'autant plus que la polymortalité infantile unilatérale, c'est-à-dire supprimant totalement l'un des sexes est si fréquente dans les familles syphilitiques qu'elle n'est pas simplement le fait du hasard. Nombre de nos observations d'hérédos montrent combien souvent, dans la descendance des syphilitiques, un des sexes est touché à l'exclusion de l'autre et c'est souvent celui qui correspond au sexe procréateur le plus gravement atteint.

Quoiqu'il en soit de l'influence maternelle, notre petit dystrophique est certainement un hérédo-syphilitique de seconde génération du côté paternel et cette imprégnation qui fut peut-être double nous paraît avoir joué un rôle plus actif que n'importe quelle autre influence sur son protoplasma germinatif.

A mesure que les observations d'anomalie congénitale se complètent d'enquêtes plus fouillées sur la pathologie des ascendants, le nombre des syphilis ancestrales ou du moins le diagnostic rétrospectif de leur manifestation se trouve être si grand qu'il est impossible de ne pas attribuer à cette infection la plus grande influence sur l'origine des malformations.

Si, d'une façon ou d'une autre, ou pouvait en faire la preuve certaine, on verrait que les malformations psychiques qui en dépendent sont encore plus nombreuses que les malformations physiques.

Il est malheureux que les traitements spécifiques ne modifient en rien ces états.

# SUR UN CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

## OBSERVATION CLINIQUE

Par le Prof. GRAVAGNA
Dispensaire celtique gouvernemental municipalisé de Catane.
Prof. Gravagna, directeur.

En vue d'enrichir la casuistique clinique j'estime non dépourvu d'intérêt d'illustrer un cas de fibromes cutanés multiples tombé sous mon observation au cours des visites quotidiennes que je fais au dispensaire gouvernemental pour le traitement de la syphilis et des maladies vénériennes. J'aurais désiré compléter l'étude de cette entité morbide importante et rare par des recherches histologiques sur les tumeurs fibreuses de la peau afin d'apporter une contribution modeste à l'explication des causes de ces altérations cutanées; mais le malade s'étant absolument refusé à toute tentative d'excision de quelqu'une de ses petites tumeurs j'ai dû renoncer à toute investigation sur ce point. C'est pourquoi je me borne — et j'y suis bien forcé — à rapporter le cas clinique, tant pour augmenter la statistique de la fibromatose généralisée que pour déduire quelques considérations de la recherche sérologique qui a pu être mise en œuvre.

*Histoire clinique.* — C. V., propriétaire, âgé de 50 ans. Il descend, paraît-il, d'une famille d'hémophiles du côté maternel ; du côté paternel il avoue l'infection syphilitique. Il serait né avec des manifestations récentes de syphilis héréditaire, et en conséquence il aurait été confié à une nourrice syphilitique qui l'allaita. Dès sa naissance et au cours de plusieurs années il fut soumis à des cures mercurielles spécifiques. Il a deux frères; l'un d'eux jouit d'une santé relativement bonne, mais l'autre ne s'est jamais très bien porté, son état laissant toujours à désirer. Lui-même ne se souvient d'aucun incident morbide avant sa dixième année ; mais à cet âge, un jour, sans cause occasionnelle d'aucune sorte, s'est insidieusement développée sur son épaule droite une petite grosseur qui a peu à peu augmenté de volume jusqu'à prendre la forme et la dimension d'une orange. De ces grosseurs ou nodules, comme les appelle le malade, il put, en

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 10. OCTOBRE 1925.

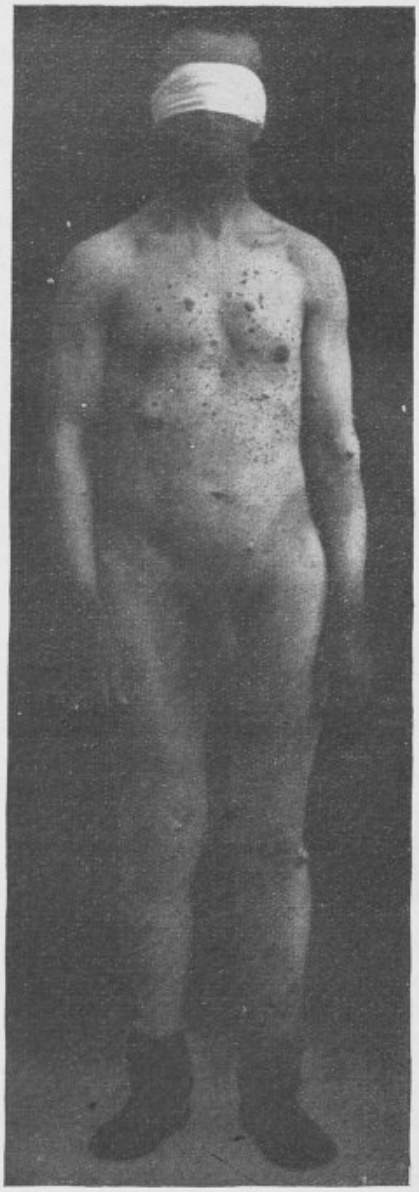


Fig. 1.

peu de temps remarquer l'apparition d'un grand nombre en divers points de son revêtement cutané, antérieurement et postérieurement,

sur les membres abdominaux et sur les membres thoraciques ; elles devinrent de volume variable, allant de celui d'une petite noisette à celui d'une grosse pomme. Dans le même temps apparaissaient des taches pigmentaires plus ou moins petites; quelques-unes, en larges plaques brunâtres, s'étendaient d'un nodule à l'autre, et sur certaines d'entre elles des nodosités étaient implantées. Malgré la présence du nombre important des petites tumeurs le malade déclare qu'à partir de leur début et pendant la vingtaine d'années qui suivit, période au cours de laquelle elles ne présentèrent guère de modifications, il n'a souffert de perturbations d'aucune sorte, s'adonnant régulièrement et avec entrain aux besognes familiales. Il a noté l'état toujours stationnaire de beaucoup de ses nodules, épars çà et là et semés en désordre sur sa peau ; il a pu assister à la disparition de quelques-uns, qui laissaient comme résidu une tache déprimée, atrophique, de couleur bleuâtre ; quelques autres, par contre, avaient notablement augmenté de volume. Aucun des nodules n'a jamais présenté de complications d'ordre inflammatoire. Marié depuis 9 ans le malade a eu deux fils ; l'un est hydrocéphale et se trouve dans l'impossibilité de pouvoir marcher, l'autre est un hémophilique reconnu.

Il y a 8 ans environ notre malade a commencé à éprouver une sensation d'engourdissement dans les jambes ; il se plaint de faiblesse générale, d'une perte marquée de la mémoire, du manque d'appétit ; il se relâche dans ses occupations ordinaires et ne s'y adonne qu'à contre-cœur.

*Etat actuel.* — Individu d'aspect maladif ; coloration de la peau et des muqueuses visibles très pâle, presque cachectique. Rien de particulier quant au cuir chevelu, à la face, au cou ; yeux sains sans lésion en activité ni reliquat ancien ou récent de maladie éteinte. Muqueuse du nez normale, pâle de couleur ; pâle et normale aussi se montre la muqueuse bucco-pharyngée. Le malade étant dévêtu notre attention est attirée par le grand nombre de petites tumeurs qui s'observent sur presque toute la surface cutanée, devant et derrière, sur les membres supérieurs et sur les membres inférieurs. Dans ce nombre considérable de tumeurs il en est de sessiles et de pédiculées ; leur volume varie d'un grain de chênevis à une noisette, à une petite noix, à un œuf de pigeon, à une orange mûre sise dans la peau. Ces tumeurs sont toutes de consistance pâteuse, à l'exception de celle de la région scapulaire inférieure et interne droite qu'on sent plus consistante et plus dure que les autres. Elles sont toutes recouvertes de peau, pâle de couleur, mais normale et ne présentant ni dilatations vasculaires, ni comédons. Dans l'intervalle de l'une à l'autre de ces petites tumeurs, il est facile d'apercevoir de nombreuses taches pigmentaires de coloration brunâtre, de formes et de dimensions variées, les unes punctiformes, les autres larges comme un sou, certaines isolées, d'autres presque confluentes. Sur quelques-unes des taches brunâtres sont implantées aussi quelques tumeurs ; on les voit couvertes de peau brune. En certains points des régions antérieure et postérieure du thorax on observe de petites taches bleuâtres, déprimées, atrophiques, d'aspect cica-

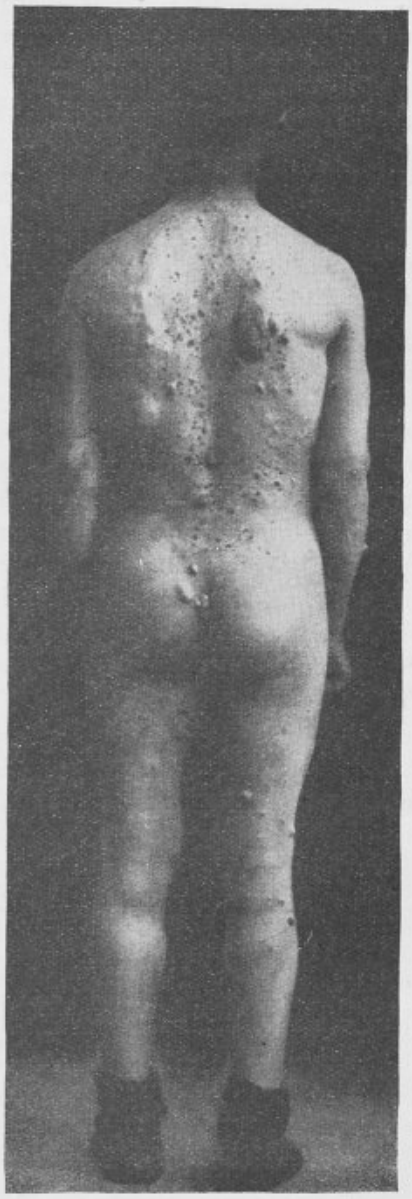


Fig. 2.

triciel, marques indubitables de petites tumeurs spontanément résolues.

Les diverses sensibilités ne présentent pas d'altérations particulières. L'examen clinique des divers appareils est négatif, seulement au cœur on peut noter des souffles anémiques, surtout à la base, et l'on perçoit un léger bruit de rouet aux jugulaires. Subjectivement le malade éprouve un sentiment de langueur, de dépression, de mémoire incertaine et d'inaptitude au travail.

Urine, traces d'albumine. Séroréaction de Wassermann nettement positive.

Le cas clinique rapporté par Behdget (*Ann. de Dermatol. et de Syph.*, 1922) était un exemple classique de fibromatose cutanée généralisée; en présence de la réaction de Wassermann nettement positive l'auteur s'est demandé s'il était possible qu'il existât un lien entre la maladie de Recklinghausen et la syphilis prouvée chez son malade. Semblablement, dans notre observation, étant donné l'anamnèse et le résultat positif du Wassermann, nous sommes porté à poser la question de savoir si, éventuellement, la cause de ces nombreuses tumeurs cutanées, entourées et séparées l'une de l'autre par une grande quantité de taches pigmentaires, ne serait pas à rechercher dans l'infection syphilitique héréditaire du sujet. L'hypothèse a certainement sa valeur ; si des observations nouvelles venaient à l'appuyer et à montrer qu'elle répond à la réalité des faits, les difficultés résultant des opinions aussi nombreuses que contradictoires émises sur la nature de cette entité morbide, demeurée d'une obscurité totale en dépit de savantes recherches, se trouveraient aplanies.

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## I. — ÉTUDE CLINIQUE

### *Allaitement.*

**Une femme syphilitique peut-elle nourrir son enfant sain?** (Darf eine syphilitische Mutter ihr gesundes Kindsstillen ? par M. Hesse. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 19, p. 465.

Une femme syphilitique peut assurément avoir un enfant sain, et il vaut mieux qu'elle ne le nourrisse pas, car elle peut l'infecter.

Ch. Audry.

### *Alopécie.*

**Alopécie en aire et syphilis** (Alopecia areata and syphilis), par Orr. *The British Journ. of Dermat.*, février 1924, p 71.

O. a recherché systématiquemeet la syphilis chez 100 sujets porteurs de pelades variées et évoluant à des âges différents. 99 de ces sujets ne présentaient aucun signe commémoratif, clinique ou sérologique de syphilis acquise ou héréditaire. S. Fernet.

### *Articulations.*

**Un cas d'arthropathie syphilitique chronique avec vitiligo,** par Brouardel, Giroux et Lory. *Société Médicale,* 1er décembre 1922.

Observation d'un malade atteint de rhumatisme chronique à évolution progressive, présentant des plaques de vitiligo un peu sur toutes les parties du corps, mais plus particulièrement au niveau des articulations tibiotarsiennes, plaques remarquables par leur étendue et leur netteté. Le début des manifestations rhumatismales remonte à 6 ans. Le vitiligo incite à rechercher la syphilis, un Bordet-Wassermann est positif. Le traitement spécifique (cyanure intraveineux) améliore rapidement les troubles fonctionnels. Les auteurs attirèrent l'attention à ce propos sur l'importance étiologique de la syphilis dans l'éclosion de rhumatisme chronique. H. R.

**L'hydarthrose syphilitique**, par M. P. Weil. *La Médecine*, novembre 1923.

« Le diagnostic de l'hydarthrose syphilitique est en général aisé ; l'important est d'y penser ». C'est loin d'être en effet un accident rare. Chez l'enfant elle peut être révélatrice d'une syphilis héréditaire. Chez l'adulte elle est d'ordinaire liée à une syphilis acquise. Contemporaine de la période secondaire elle est d'un intérêt minime ; tardive elle est de conséquence plus grave, fréquemment bilatérale, la lésion synoviale peut s'accompagner de lésions osseuses. Il faut savoir que les réactions humorales peuvent manquer, mais qu'aussi la réaction de Bordet-Wassermann peut être positive dans le liquide articulaire. W. estime que le mécanisme de ces arthropathies n'est pas univoque et en raison de la bilatéralité des lésions il se demande s'il ne faut pas incriminer une origine nerveuse, radiculaire ou névritique dans le déterminisme de certaines arthrites. H. R.

**Nouveau traitement des arthrites syphilitiques, par l'injection articulaire d'iodure de sodium** (Intra articuläre Iodnatrium-Injektionen, eine neue Behandlungs methode spätsyphilitischer Gelenks affektionen, par H. SCHLESINGER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 26, p. 643.

Dans 2 cas de polyarthrite syphilitique (dont l'une en forme rhumatismale et fébrile), les traitements spécifiques déterminèrent une amélioration rapide mais incomplète Une guérison prompte et totale fut amenée par l'injection dans les jointures malades de 1 gr. d'une solution à 10 pour 100 d'iodure de sodium, répétée à 3 jours d'intervalle.

Chez deux malades, la réaction Wassermann était négative dans le sang : mais chez l'un d'eux, elle était positive dans le liquide articulaire. CH. AUDRY.

### *Chancre.*

**Causes qui déterminent l'induration du syphilome initial**, par E. BIZZOZERO (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1482, 1924).

L'auteur examine les opinions émises à ce sujet et conclut de ses propres recherches que l'induration du syphilome primitif a les causes suivantes : densité de l'infiltrat, réticulum abondant, serré, de fibres qui s'imprègnent par le procédé de Bielschowski et se substituent au collagène fondamental et au tissu élastique qui disparaissent ; épaississement des parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; la structure normale de la région où siège le syphilome (ex. : sillon balano-préputial). Il faut remarquer, en effet, que d'autres affections telles que l'ulcère vénérien, l'herpès surtout cautérisé, s'indurent dans le sillon presqu'autant que le syphilome initial. F. BALZER.

**Identité absolue de 5 chancres issus du même tréponème**, par DELMAS (Cherbourg). *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1923.

Cinq malades contaminés à la même source se sont présentés à D., porteurs de chancres multiples d'aspect identique, recouverts du même enduit diphtéroïde. L'auteur insiste sur l'aspect spécial et si semblable de ces chancres malgré leur âge différent, ainsi que leur siège. Il apporte ce fait sans en tirer de conclusions. H. R.

**Chancres syphilitiques extra-génitaux** (Chancros sifiliticos extra-genitales), par J. MAY. *Anales de la Facultad de Medicina*, juillet-août 1923, p. 666.

Aucun fait nouveau. PELLIER.

### *Cœur.*

**Myocardite syphilitique**, par S. BLOCH. *Journal de médecine de Paris*, 22 septembre 1923.

La syphilis de l'aorte est très connue, de diagnostic aisé, de rencontre fréquente, cependant elle ne constitue pas toute la syphilis vasculaire. B. rapporte une observation de myocardite syphilitique survenue chez un jeune homme indemne de toute lésion valvulaire et

s'étant révélée par une défaillance cardiaque d'allure banale. Les traitements tonicardiaques habituels n'agirent qu'imparfaitement. Le malade a une syphilis connue et non traitée. Le traitement spécifique apporta la preuve de la nature de cette insuffisance cardiaque. C'est ainsi que se présente d'ordinaire la myocardite syphilitique, dont le diagnostic sera basé à la fois sur l'examen clinique, la réaction de Bordet-Wasserman et l'épreuve du traitement. De quel médicament user ? B. donne la préférence aux sels de bismuth qui joignent à leur efficacité une tolérance habituellement bonne. H. R.

### *Cordon ombilical.*

**Altérations syphilitiques du cordon ombilical**, par Gargano *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1712, 1924.

Dans un premier type, les cordons ont un aspect normal, mais les artères et la veine ont leurs couches internes épaissies avec dissociation de leur couche moyenne, légère production de fibres élastiques et couches d'infiltration parvi-cellulaire. Dans un second type, les vaisseaux ombilicaux sont épaissis avec destruction des couches internes, dissociation de la couche moyenne, production restreinte de fibres élastiques et peu d'infiltration parvi-cellulaire. Dans les deux types, les altérations de la gélatine de Wharton aboutissent à un état fibrillaire des éléments muqueux. Le second type succède au premier.

F. Balzer.

### *Diabète.*

**Diabète sucré et syphilis**, par Villaret et Blum. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1924.

V. et B. apportent des documents personnels dans la question discutée des rapports de la syphilis et du diabète sucré. Il leur paraît exister une relation incontestable entre certains cas de diabète et une syphilis acquise ou héréditaire. Il y a donc lieu en présence d'un diabète de ne pas négliger la recherche d'une origine syphilitique possible, capable d'orienter une thérapeutique ; d'autre part également de rechercher la présence du glucose dans les urines des syphilitiques. Attribuer à la syphilis tous les cas de diabète serait aussi peu légitime que de considérer toujours comme syphilitique un diabète évoluant sur terrain spécifique. Maintenant que l'on sait la syphilis fréquemment à l'origine de lésions hépatiques plus particulièrement de cirrhoses veineuses, elle peut de même déterminer des glycosuries.

On doit considérer le diabète sucré comme un syndrome ; la syphilis peut en être une des causes. Lorsque la syphilis est reconnue, un traitement spécifique prolongé doit être mis en œuvre. H. R.

### *Estomac.*

**Maladies de l'estomac d'origine syphilitique** (Syphilogene Erkrankungen des Magens im Lichte moderna Forschungsergebnisse, par K. Boas. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIII, p. 1.

Bonne revue générale où je relève : que les spirochètes ont été trois fois trouvés dans la paroi stomacale de l'adulte, une bonne description anatomo-pathologique, la description des diverses formes cliniques, etc.

A lire dans l'original. CH. AUDRY.

### *Exanthème.*

**Un exanthème syphilitique respecte une zone ayant subi des applications chaudes** (Teilweises Ausbleiben eines luetischen Exanthems nach Thermophor-application), par A. PERUTZ. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 21, p. 519.

Une femme de 22 ans atteinte d'un exanthème syphilitique à petites papules généralisées présente une zone de réserve exactement au niveau d'une large surface répondant à une zone qui avait reçu des applications chaudes (thermophore) 15 jours auparavant, au niveau d'une cholécystite. Il existe deux autres observations semblables. P. conclut que la peau ayant subi des brûlures par la thermophorie est devenue moins sensible aux excitations diverses par suite de troubles de l'innervation vasculaire, et qu'il ne s'agit pas d'une guérison locale par la chaleur. Trois cas qui portaient des papules réagissaient normalement. CH. AUDRY.

### *Fièvres syphilitiques.*

**Les fièvres syphilitiques du post-partum. Fièvres puerpérales et arsénobenzol**, par VORON, FAVRE et GRIVET. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1924, p. 117.

Les auteurs rapportent deux observations de fièvres prolongées du post-partum évoluant chez des malades syphilitiques et qui furent guéries dès l'institution d'un traitement par le novarsénobenzol alors qu'elles avaient résisté à toutes les autres médications. Il s'est agi de fièvres syphilitiques pures et non de fièvres syphilitiques puerpérales. On retrouve en effet, en les étudiant, tous les caractères aujourd'hui classiques des fièvres concomitantes de la syphilis.

L'arsénobenzol n'agit pas sur toutes les fièvres du post-partum mais seulement sur celles dues à la syphilis.

La grossesse et la période qui suit l'accouchement exercent sur la marche de la syphilis comme sur celle de la tuberculose, une influence qui, quoique moins apparente que pour cette dernière affection, n'est pas moins certaine. JEAN LACASSAGNE.

### *Ganglions.*

**Contribution à l'étude de la syphilis ganglionnaire** (Contribucion al estudio de la sifilis ganglionar), par J. BEJARANO. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), février-mars 1923, p. 106.

L'adénopathie satellite du chancre, et les adénopathies secondaires, mises à part, il existe un troisième type d'apparition tardive, de caractère régional où le diagnostic est parfois difficile entre la syphilis, la

tuberculose et les tumeurs malignes. Le Wassermann et la biopsie ne constituent pas des éléments de certitude. Le traitement est la meilleure pierre de touche. B. donne deux observations. Dans l'une la syphilis datait de 5 mois; dans l'autre de 17 ans. PELLIER.

### *Hypophyse.*

**Syphilis de l'hypophyse** (Syphilitische Erkrankung der Hypophyse), par V. JEDLICKA (analysé d'après un texte tchèque, *in Zentralblatt für innere Medizin*, 1924, n° 24, p. 487).

4 cas personnels, 3 après syphilis acquise, 1 congénitale. Dans les 3 premiers cas, il existait d'autres manifestations spécifiques. Ce sont : une gomme diffuse, ayant entraîné un syndrome de cachexie hypophysaire, deux gommes localisées à une partie de la glande, n'ayant entraîné aucune symptomatologie spéciale. Le quatrième cas réfute les assertions de Simmond sur la fréquence des altérations hérédo-syphilitiques de l'hypophyse. Sur huit fœtus de nouveau-nés, J. n'a pas trouvé de lésions apparentes. Cependant, 2 fois il trouva des spirochètes dans une hypophyse saine. CH. AUDRY.

**Gomme de l'hypophyse** (Gumma der Hypophysis), par L. SCHOLTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVI, p. 509.

Après un rapide résumé historique, L. S. donne l'observation d'une femme de 32 ans, porteuse de syphilides papuleuses présentant de l'agitation, de l'insomnie, un très mauvais état général ; une injection de 0,02 de silbersalvarsan fut suivie au bout de 24 heures, d'une crise épileptiforme rapidement suivie de mort. A l'autopsie, inflammation gommeuse de l'hypophyse et son voisinage. CH. AUDRY.

### *Intestin.*

**Les manifestations intestinales de la syphilis,** par BENSAUDE et RIVET. *La médecine*, juillet 1923.

Il faut bien savoir le polymorphisme de la syphilis intestinale, afin d'y songer en présence de manifestations de diarrhée persistante, rebelles, chroniques et rechercher d'autres localisations viscérales ou cutanées qui l'accompagnent généralement, pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann, instituer un traitement d'épreuve qui souvent par la guérison du malade assurera le diagnostic.

Moins bien individualisées que les manifestations gastriques (on les rencontre dans l'hérédo-syphilis comme dans la syphilis) elles peuvent cependant leur être comparées.

Les manifestations de la période secondaire encore mal connues révèlent un type entérologique, un type entéritique, plus rarement une forme thyroïde.

Dans la période tertiaire leur signe habituel consiste en une diarrhée persistante, rebelle, parfois en des coliques plus ou moins intenses.

H. R.

### *Langue.*

**Glossite parenchymateuse et gomme syphilitique tertiaire précoce,** par Olga Eliascheff. *Annales des maladies vénériennes,* mars 1924.

Observation de glossite profonde spécifique et de gomme du sterno-cléido-mastoïdien survenues quinze mois après un traitement complet comportant 5 gr. de novar et 0,80 ctg. de calomel. Cette insuffisance thérapeutique est vraisemblablement la cause de ces manifestations de tertiarisme précoce chez un sujet jeune. H. R.

### *Manifestations diverses.*

**Syphilides gommeuses ulcéreuses consécutives à des injections médicamenteuses,** par H. Gougerot. *Annales des maladies vénériennes,* octobre 1923.

Une injection médicamenteuse sous-cutanée ou musculaire peut réveiller une syphilis latente connue ou ignorée, acquise ou héréditaire et donne des lésions gommeuses ulcéreuses qui s'éternisent, peuvent continuer à évoluer longtemps après l'arrêt des injections et ne guérissent que par le traitement antisyphilitique. Deux observations qu'il publie ont amené l'auteur à cette opinion; il faudra donc discuter le diagnostic de syphilis post-traumatique devant toute lésion consécutive à une piqûre qui tend à progresser et à évoluer, et faire le traitement d'épreuve.

Observaiton n° 1. — Homme de 43 ans, syphilitique depuis 7 ans, fut traité seulement au début Trois piqûres de benzoate donnent aux 17e, 21e et 29e jours des nodules gommeux ulcérés avec bords tracés au compas, durs, infiltrés, à fond jaune, bourbillonneux. Le traitement mercuriel est arrêté; les nodules persistent pendant 5 mois. G. consulté à ce moment fait trois injections de 914 et obtient la guérison en 20 jours.

Observation n° 2. — Malade de 47 ans. Syphilis ignorée. En 1914, fracture de jambe compliquée qui entraîne l'amputation de la jambe droite. On lui fait des injections de morphine qui donnent des « abcès », évoluant lentement sans douleurs. Ce n'est qu'en 1922 que G. voit le malade qui présente à la fois des cicatrices et des lésions en activité qui sont des syphilides typiques, évoluant depuis 7 ans. BW = Ho. Guérison en 15 jours par le 914. H. R.

**Sur la statistique de la syphilis tertiaire** (Zur Statistik der tertiæren Syphilis), par W. Scholz Sadebeck. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1924, t. CXLVII, p. 537.

S. a dressé la courbe de tous les cas de syphilis et celle des accidents tertiaires, observés à la clinique de Breslau de 1900 à 1921. Il a constaté que la proportion des accidents tertiaires s'étaient constamment abaissée, que déjà le traitement mercuriel les avait rendus relativement rares, que le salvarsan les avait encore raréfiés et que la proportion était encore plus faible quand les malades avaient subi plusieurs traitements par le salvarsan. D'autre part, il a vu que l'incu-

bation des accidents tertiaires était plus courte chez les individus non ou mal traités par le mercure que chez ceux qui avaient été bien soignés, mais cette incubation était encore plus courte pour le petit nombre de sujets traités par le salvarsan et frappés de tertiarisme. Meysendorfers a indiqué que la paralysie générale semblait d'autant plus fréquente que l'âge des contaminés était plus avancé : cela n'est pas net pour les autres accidents tertiaires. CH. AUDRY.

**Un cas de syphilis ignorée avec manifestations peu communes** (Un caso de sifilis ignorada con manifestaciones poco comunes), par J. MAY et C.-R. ESTEVAN. Communication à la Société de Médecine de Montevideo, 17 août 1922

Vastes lésions de syphilis ulcérogommeuse, syphilomes diffus des membres intéressant le squelette et les téguments, fracture spontanée de l'humérus, tel est le tableau clinique présenté par une femme de 30 ans et ayant débuté depuis deux années. L'état général de la malade fit commencer le traitement par une thérapeutique faible — sirop de Gibert — mais qui donna néanmoins des résultats rapides. Ultérieurement, le bismuth étant mal toléré, l'arsénobenzol put être utilisé avec succès. PELLIER.

**Syphilis papulo-pustuleuse febrile** (Sifilis papulo-pustulosa febril), par A. BELLAGAMBA. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, nov. 1922.

Les lésions pustuleuses du malade étaient assez confluentes pour faire penser à une varicelle. La température de 39° monta à 40° consécutivement à une injection d'arsénobenzol pour devenir à peu près normale après une deuxième injection. Les manifestations bronchiques disparurent au même moment. PELLIER.

**Manifestations syphilitiques tertiaires (cutanées et muqueuses)** [Manifestaciones sifiliticas terciarias (cutaneas y mucosas)], par J. MAY. *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), mai-juin 1923, p. 445.

Dans les cas observés par M. il faut signaler le haut pourcentage de syphilis ignorées : 87 o/o chez les femmes, 50 o/o chez les hommes. 30 o/o des tertiaires n'avaient reçu qu'un très faible traitement. Les autres n'avaient jamais été traités pour la syphilis.

La négativité du Wassermann n'exclue pas la possibilité d'un tertiarisme en évolution. PELLIER.

**Nodules syphilitiques sous-cutanés multiples à type fibromateux**, par TRUFFI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc II, p. 705, 1924, 2 figures.

Homme de 28 ans, atteint de syphilis en 1918. Il présente des nodules multiples sous-cutanés, siégeant symétriquement au voisinage des articulations des coudes et genoux, développés très lentement, d'une consistance très ferme, mobiles, indolents, sans tendance au ramollissement et à l'ulcération. Ils sont constitués par du tissu fibreux compact, avec infiltrats cellulaires, à la périphérie des nodules et vaisseaux entourés d'une infiltration cellulaire, et avec endovascularite

oblitérante parfois. Ces nodules sont résolutifs avec un traitement suivi. Ils conservent le caractère fibroïde pendant leur évolution, ce qui les différencie des gommes. Dans le cas actuel les nodules d'abord rebelles au traitement, disparurent sous l'action du néosalvarsan ; deux cures furent nécessaires pour amener leur disparition définitive.

F. Balzer.

### *Œsophage.*

**Syphilis de l'œsophage et du Larynx avec anévrysme de l'aorte**, par Rebattu et Pétouraud. *Lyon Médical*, 19 octobre 1924, p. 517.

L'œsophagoscopie étant contre-indiquée du fait de l'ectasie aortique, la lésion de la muqueuse œsophagienne fut une découverte d'autopsie Un traitement par cyanure Hg n'avait donné aucun résultat.

Jean Lacassagne.

### *Os.*

**Syphilis de l'os incisif**, par Lannois et Gaillard. *Lyon Médical*, 28 septembre 1924, p. 420.

Les auteurs publient l'observation d'une malade dont les lésions illustrent ce qu'ont écrit à ce sujet le Professeur Nicolas et ses élèves, à savoir la localisation élective de la syphilis au niveau du bourgeon incisif et l'individualité assez spéciale que ces lésions y affectent.

Jean Lacassagne.

### *Poumon.*

**Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire**, par Sergent et Durand. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 1er mai 1923.

A l'occasion de 2 observations de syphilis pulmonaire avec autopsie, qu'ils rapportent, les auteurs rappellent les caractères et la syphilis du poumon. L'étude histologique de ces deux cas leur a montré un syndrome de sclérose pulmonaire massive, associé à des gommes plus ou moins volumineuses, et dans l'un des cas des lésions de suppuration banale. Landouzy avait insisté sur la tendance qu'a, chez les syphilitiques anciens, la tuberculose à évoluer vers la sclérose. M. Sergent a depuis montré à rechercher la syphilis dans la tuberculose fibreuse. Sur 100 observations de tuberculose fibreuse avec bacilles de Koch 71 B.-W. positifs ; parmi ces malades 41 avouaient leur syphilis et en présentaient des signes, 29 n'en présentaient pas et parmi eux 6 seulement avouaient la syphilis. Cette statistique est démonstrative de la grande fréquence de la syphilis anciennne, dans les tuberculoses fibreuses. Outre les signes fournis par l'examen clinique, la réaction de B.-W. et les antécédents, ceux que donne l'image radiologique sont de la plus haute importance, revélant les lésions scléro-calcaires qui doivent faire rechercher la syphilis. H. R.

**Syphilis et tuberculose pulmonaire fibrocalcaire**, par E. Sergent. *Clinique et laboratoire*, 28 juillet 1923.

La syphilis est parmi les causes de tuberculose fibreuse l'une des plus fréquentes sinon la plus fréquente ; elle doit être distinguée de la

syphilis pulmonaire qui peut d'ailleurs être associée à des lésions de tuberculose. Cette tuberculose fibreuse des syphilitiques est surtout individualisée par ses caractères radiologiques et cliniques très accentués. La valeur séméiologique de la tuberculose fibrocalcaire cliniquement et radiologiquement constatée est incontestable. Au même titre que la leucoplasie et l'aortite elle est un indice révélateur de la syphilis. Dûment contrôlée, elle conduit à instituer un traitement spécifique, qui s'il n'agit pas sur la tuberculose fibreuse pourra enrayer l'évolution d'autres accidents syphilitiques. H. R.

**Syphilis pulmonaire** (Pulmonary syphilis), par HOWARD. *The American Journ. of Syphilis*, janvier 1924, p. 1

Revue et considérations générales sur la syphilis pulmonaire. Bibliographie surtout de langue anglaise. Observations personnelles avec autopsies et examen histologique. S. FERNET.

### *Système nerveux.*

**Neurosyphilis asymptomatique développée au cours d'un traitement régulier** (Asymptomatic neurosyphilis developing during systematic treatment), par SHAFFER *Archives of Dermat. und Syphil*, août 1924, p. 209.

Une méningite syphilitique asymptomatique peut se développer au cours d'un traitement régulier. Le fait est prouvé par l'observation d'un jeune homme de 21 ans, porteur depuis trois semaines d'un chancre induré génital avec tréponèmes et Wassermann positif. Après les deux premiers traitements (arsénobenzol et frictions mercurielles) le Wassermann du sang était devenu négatif et le liquide céphalo-rachidien était normal. Après le troisième traitement, on constata la présence de 8 lymphocytes par champ dans le liquide céphalo-rachidien. On fit alors un quatrième traitement après lequel on trouva 12 puis 16 lymphocytes. Après une période de repos de trois mois, le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était devenu positif et il y avait 55 lymphocytes par champ, sans aucun symptôme clinique. On pratiqua alors deux séries d'injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé, suivant la méthode de Swift-Ellis Ogilvie et on constata alors la régression des signes cytologiques La réaction de Wassermann devint à nouveau négative. Le malade mourut ultérieurement d'encéphalite léthargique.

Cette observation prouve qu'on ne peut se contenter d'une seule ponction lombaire au cours de la période secondaire, mais qu'il est indiqué d'examiner le liquide céphalo-rachidien à chaque reprise de traitement tout au moins pendant la première année de l'infection.

S. FERNET.

**Syphilis avec altérations du liquide céphalo-rachidien à la période précoce et lésions oculaires** (Liquorpositive Lues fälle im Frukstadium und ihre Augenveränderungen), par A. MEMMESHEIMER et H. LUNECKE. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXIX, p. 213, 1923.

M. et L. ont examiné sur 50 malades en syphilis primaire et secon-

daire, le liquide (cytologie, R. W., réactions de Pandy et de Lange) et les yeux (réfraction, milieux profonds, musculature interne et externe, sensibilitéoculaire à la pression ou signe de Hœnel, pupilles).

Jusqu'au 6e mois de l'infection, lésions oculaires, 17 fois sur 24; du 6e au 12e mois, 8 fois sur 10. Entre la 1re et la 2e année, 5 fois sur 9, lésions oculaires, mais 8 fois sur 9, altérations liquidiennes. Les lésions oculaires consistent en modifications pupillaires et des réflexes pupillaires, papillite, névrite optique. Sur 5 malades atteints de leucodermie, 4 présentaient à la fois des lésions oculaires et liquidiennes. La céphalée est souvent accompagnée de lésions de l'œil.

L. CHATELLIER.

**Fréquence et valeur des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses** (Ueber die Hæufigkeit und Bedeutung pathologischer Liquoweræenderungen bei tertiærer Haut Schleimhaut — Lues, par L. ARZT et FUHS *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 252.

48 fois sur 100 cas de syphilis tertiaire de la peau ou des muqueuses, les auteurs ont trouvé des altérations du liquide céphalo-rachidien ou des troubles cliniques du système nerveux. La vieille histoire de l'antagonisme des localisations cutanées et nerveuses est encore une fois contredite. Du reste, le pronostic de ces cas n'est pas mauvais.

CH. AUDRY.

**Sur la démonstration histologique de la diffusion du liquide dans le tabès et la P. G.** (Uber den histologischen Nachweis der Liquordiffusion bei Tabes und Paralyse), par GENNERICH. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLV, p. 276, 1924.

Après la mort, G. injecte dans l'espace sous-arachnoïdien médullaire une solution de potassium, en ayant soin de ne pas dépasser les chiffres normaux de la pression intrarachidienne.

Cette solution est ensuite précipitée par les réactifs appropriés et le précipité recherché sur les coupes. G. a opéré sur 2 paralysies générales, 1 tabo-paralysie, 1 tabès, 1 aortite et un individu indemne de syphilis.

Le précipité ne se trouve qu'au niveau des lésions pie-mériennes et atteint à certains endroits la substance blanche. Il ne s'agit pas d'altération cadavérique, parce que les parties saines de la méninge sont imperméables à la solution injectée. G. voit là la preuve histologique de la perméabilité méningée au liquide céphalo-rachidien, perméabilité qui caractérise et explique, pour lui, les désordres de la métasyphilis : l'imbibition du tissu nerveux favorise la propagation du virus et entraîne des troubles profonds de la nutrition du tissu nerveux.

L. CHATELLIER.

**Paralysie faciale symptôme précoce de la syphilis** (Porazenie nerwu twarzowego jako wczesny.objawokily), par Jan PAPÉE. *Przegl and Dermatologiczny*, t. XIX, p. 15, 1924.

Dans le cas de l'auteur l'évolution de la maladie n'était pas maligne,

mais la réaction Bordet-Wassermann se maintenait assez longtemps en dépit du traitement, et la troisième année après l'injection survinrent des phénomènes pulmonaires avec fièvre et hémoptysies. Après un séjour à la campagne l'état du malade s'améliora. Si l'on n'avait pas observé le malade avant le diagnostic et le début du traitement, on aurait pu attribuer la paralysie faciale à l'arsénobenzol, alors que celle-ci apparut avant l'institution du traitement. H. FRENKEL.

**Les résultats du traitement de la syphilis nerveuse** (Results of treatment in syphilis of the nervous system), par FORDYCE. *The British of Journ. of Dermat.*, février 1924, p. 47.

On retrouve dans ce travail les opinions déjà exprimées précédemment par F. au sujet du traitement de la syphilis nerveuse : l'extension de l'infection syphilitique au système nerveux se fait à la période secondaire, seules les gommes et les lésions artérielles peuvent se former plus tard. Nécessité de traitements intensifs, intraveineux dès la période secondaire et, au besoin, intrarachidiens (sérum salvarsanisé suivant Swift et Ellis) si l'amélioration paraît tarder Les résultats que F. obtient ainsi paraissent relativement satisfaisants mais il est à regretter que l'auteur tient surtout compte des améliorations cyto- et sérologiques et s'attache relativement moins à suivre l'évolution clinique de ces malades avec un recul suffisant. S. FERNET.

### *Testicule.*

**Dystrophie testiculaire et syphilis,** par JEANSELME et TERRIS. *La Médecine*, nov. 1923.

A la période secondaire de la syphilis les manifestations endocriniennes semblent rares. On a seulement mentionné quelques cas de thyroïdite. Les auteurs publient l'observation d'un homme de 38 ans chez lequel l'atrophie des testicules et la suppression de leur sécrétion interne remontent au début de la période secondaire. On observe en outre chez ce malade des signes d'insuffisance fruste thyroïdienne.

J. et S. ne connaissent qu'une observation de Dalché qui puisse être rapprochée de la leur, mais il s'agit d'un malade à la période tertiaire. Ils insistent sur la nécessité d'un traitement spécifique précoce et intensif, auquel on adjoindra l'opothérapie pluri-glandulaire.

H. R.

**Orchite syphilitique tertiaire et hydrocèle,** par BERNARD et PINCHART. *Bruxelles Médical*, 18 octobre 1923.

Observation d'un malade traité pour hydrocèle banale, le chirurgien pratique un retournement de la vaginale et constate un testicule augmenté de volume, parsemé de nodosités à volume variable ; le Bordet-Wassermann est fortement positif, le malade est mis au traitement bismuthique et dès la sixième injection le syphilome a disparu. Les auteurs rappellent à ce propos les caractères de testicule syphilitique, gros gallet aplati, avec nodosités ou plaques de blindage, indolore, à évolution lente, il montre des caractères différentiels avec le cancer, la tuberculose, l'hématocèle. H. R.

## II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

**Syphilis héréditaire,** par Luis Agote (Buenos-Aires). *Archives de médecine des enfants*, septembre 1923.

A. est si convaincu de la grande fréquence de la syphilis héréditaire qu'il la recherche toujours systématiquement par les moyens cliniques et le laboratoire. Il publie ici l'observation de trois enfants d'une même famille, hérédo-syphilitiques, nés d'un père alcoolique. Les lésions sont particulièrement marquées et ces observations valent par le détail des faits. H. R.

**La contamination de la femme et de l'enfant d'un syphilitique héréditaire,** par M. Pinard. *Société médicale*, 22 décembre 1922.

Malade syphilitique héréditaire présentant des lésions du visage, les unes d'aspect lupoïde, les autres à type de syphilides érythémateuses miliaires. La femme du malade bien portante a un Wassermann positif. Elle a pu mener à terme une grossesse, l'enfant a des lésions de crâniotabès, son Wassermann est positif. Les faits montrent qu'un syphilitique héréditaire à sérologie positive, peut contaminer, et qu'il doit être soigné jusqu'à stérilisation. Ils montrent en outre la nécessité de faire de la médecine familiale. H. R.

**Aortites et syphilis congénitale chez l'enfant. Importance du diagnostic radiologique,** par Enrique, A. Beretervide et Juan-José Beretervide. *Archives de Médecine des enfants*, mai 1924.

Au nombre des éléments de diagnostic de la syphilis congénitale précoce, les auteurs voudraient voir ajouter le *signe radiologique de l'aorte*. Chez des enfants qu'ils savaient atteint de syphilis congénitale ils ont observé de façon constante des modifications très appréciables de l'aorte au point de vue de son calibre et de son degré d'opacité. Ils estiment que l'augmentation du diamètre de l'aorte descendante (la maxima normale étant de 1 centimètre jusqu'à 8 ans et 1 cm. 3 jusqu'à 14 ans) avec ou sans exagération de l'opacité de l'ombre aortique, constitue un signe d'une très grande importance, de syphilis congénitale. Ce signe ne leur a jamais manqué. On doit donc le chercher toutes les fois que l'on suspecte l'origine luétique d'un processus quelconque. Il a l'avantage sur les autres méthodes d'examen de moins exposer aux causes d'erreur.

D'autre part si au cours d'un examen radiologique on constate ces modifications radiologiques on est autorisé et presque obligé d'instituer le traitement spécifique. Ce traitement doit être exécuté avec constance, intensité et énergie. Ce signe radiologique a donc, on le voit, une triple importance diagnostique, pronostique et thérapeutique.

H. R.

**Ulcère rond du pylore par hérédo-syphilis tardive** (Ulcera rodonda del piloro por heredo-sifilis tardia), par E. Arrarte. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, juin 1921, p. 376.

De 22 à 52 ans, le malade souffrit de crises hyperchlorhydriques

intenses, avec hématémèse et melœnas. Il subit durant cette période trois interventions chirurgicales. L'examen clinique montre des exostoses crâniennes et tibiales, l'incurvation en avant des tibias. Le Wassermann est négatif. Après échec des traitements mercuriels et iodiques, l'emploi des suppositoires de néo-salvarsan a donné une amélioration considérable. PELLIER.

**Un cas de gomme ulcérée primitive de l'urètre, manifestation d'hérédo-syphilis tardive,** par M. BELMIRO-VALVERDE. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1923.

Malade de 32 ans, présentant des hématuries quotidiennes, et au niveau de l'urètre antérieur une grande ulcération de près de 6 centimètres, localisée aux parois inférieures et latérales, allant de l'angle pénio-scrotal, au voisinage du sillon balano-préputial, ulcération à fond rouge foncé, bourbillonneux avec bords taillés à pic. Bordet-Wassermann positif. Cette forme ulcérée primitive de l'urètre a guéri par des injections d'As et d'Ag colloïdal. V. discute le diagnostic et fait remarquer la grande rareté de ces cas. H. R.

**Les micropolyadénopathies externes dans l'hérédo-syphilis,** par BLECHMANN. *La Médecine*, août 1923.

L'importance et l'efficacité des traitements actuels chez les ascendants rend plus rares les manifestations cliniques de la syphilis héréditaire, et par contre plus fréquentes les manifestations torpides ou larvées, « dégradées », dit B. De même que la maladie des vomissements habituels, et beaucoup de types de rachitisme précoce, d'athrépsie, de dysendocrinie, les micropolyadénopathies externes ont le plus souvent cette origine. H. R.

**Les manifestations ganglionnaires de l'hérédo-syphilis,** par E. WEILL et M. BERNHEIM, *Journal médecine de Lyon*, 20 février 1924, p. 75.

Les auteurs examinent les manifestations dues à l'hérédo-syphilis précoce puis les lésions ganglionnaires de la syphilis héréditaire tardive. En dehors de la forme habituellement confondue avec la tuberculose, ils insistent sur les cas d'adénopathie réalisant un syndrome qui rappelle l'adénie. Le diagnostic d'une pareille affection, surtout lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucun autre stigmate syphilitique, est très difficile ; c'est l'épreuve thérapeutique qui constitue un critérium efficace. JEAN LACASSAGNE.

**La mégalosplénie dans la syphilis héréditaire des nourrissons,** par PEHU. *La Médecine*, août 1923.

P. insiste sur l'examen de la rate qui n'est pas perceptible à l'état normal, et qui doit être recherchée par la palpation profonde, la percussion pouvant tromper chez le nourrisson. Pour qu'il ait quelque valeur il faut la constatation d'une rate débordante d'un travers de doigt le rebord costal, que cette rate soit de consistance ferme, presque dure. Cette mégalosplénie n'est certes pas constante dans la syphilis du nourrisson, et nous savons bien qu'un signe négatif ne permet pas de conclure. Mais sa constatation est de haute valeur pour le clinicien,

qui sera orienté vers la syphilis, et recherchera la présence d'autres signes cliniques ou biologiques. Ce signe est précoce et sera constaté dès la naissance le plus souvent. H. R

**Gomme de l'extrémité supérieure de l'humérus et pseudoparalysie de Parrot,** par G. Mouriquand et Bernheim. *Archives de Médecine des enfants*, avril 1924.

Observation intéressante d'un enfant de vingt-huit jours amené à la consultation pour une impotence du bras droit. Aucun stigmate de syphilis. Réaction de B.-W. négative chez la mère et l'enfant. La radiographie (5 fig.) montre une gomme osseuse de la région diaépiphysaire, gomme située au-dessous du cartilage de conjugaison. L'épreuve thérapeutique confirme le diagnostic soupçonné d'hérédosyphilis précoce, manifestation exceptionnelle de cette forme d'ostéite juxta-épiphysaire. H. R.

**Sur la syphilis des os longs observée dans la première enfance. Etude clinique et radiologique,** par Pénu et J. Enselme (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre et 5 décembre 1924).

L'emploi de la radiographie a permis de préciser la physionomie de certaines formes, à peine soupçonnées, et, partant, d'établir que la participation du système osseux est plus fréquente qu'on ne l'admettait il y a trente ans.

La syphilis osseuse du nourrisson peut être divisée en quatre formes anatomiques :

*a*) L'ostéochondrite de Parrot, frappant les os longs et pouvant y produire des décollements, ou des fractures ;

*b*) Des périostoses d'intensité plus ou moins grande, souvent généralisées et tout un os, ou même atteignant plusieurs os des membres ;

*c*) Des gommes d'ailleurs peu fréquentes ;

*d*) Un état ostéomalacique de l'os, avec malléabilité et fragilité particulières de celui-ci entraînant des fractures en apparence spontanées, soit pendant la vie intra-utérine, soit après la naissance.

Ces formes diverses tiennent sans doute à des actions d'intensité variable exercées sur le tissu osseux par le spirochète, au cours de la septicémie réalisée dans la vie intra-utérine et continuée à une allure variable après la naissance.

Pour déceler ces variétés patentes ou latentes de la syphilis des os longs chez le nourrisson, la radiographie possède une valeur de premier ordre et mérite de prendre place à côté des recherches sérologiques. Jean Lacassagne.

**Rare syndrome familial, d'origine hérédo-syphilitique,** par Cappelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 672, 1924.

Deux sœurs, l'une de 12 ans, l'autre de 9 ans, présentaient ce syndrome très rare. Le père décédé était très probablement syphilitique ; la mère sur quatre grossesses avait eu deux avortements. Vers l'âge de 5 ans, l'aînée commença à présenter de la dysphonie, avec une altération particulière de la muqueuse buccale, épaissie et blanchâtre. En 1921,

la réaction de Wassermann fut reconnue positive, et la petite fille fut traitée principalement par des frictions mercurielles. Elle présentait divers symptômes d'hérédo-syphilis, cicatrices cutanées, dentition, tibia incurvé, etc... Les lésions les plus notables étaient à la muqueuse buccale toute entière et à celle du pharynx, de l'épiglotte, de l'aryténoïde, qui offraient une surface blanc jaunâtre, avec un aspet tomenteux et lardacé ; à la langue, aires d'aspect leucoplasique, ou papillomateux; les muqueuses étaient infiltrées et de consistance épaisse, fibreuse, avec hyperesthésie, gêne des mouvements de mastication et de déglutition. Plus tard formation de nodules sur la muqueuse buccale avec ulcération La jeune sœur, âgée de 8 ans, présente aussi des cicatrices cutanées étendues. La dentition n'a commencée qu'à 1/4 mois, les lésions cutanées et buccales, la dysphonie ont commencé à 3 ans ; toute la muqueuse buccale offre le même aspect que chez sa sœur, avec des altérations de la langue moins accentuées. Chez les deux enfants, développement général insuffisant. Elles furent traitées successivement par les cures d'iode, d'arsénobenzol, de mercure et iodure, leséjour à la campagne et leur état s'améliora beaucoup, mais elles conservaient encore des séro-réactions de Wassermann et de Meinicke positives. L'examen histologique de biopsies, d'éléments nodulaires de la muqueuse buccale a donné aussi des résultats en faveur du diagnostic de syphilis : épaississement fibreux, d'apparence hyalin, infiltrations granulomateuses, lésions vasculaires très accusées, évolution destructive des nodules. Le fait est remarquable par l'existence contemporaine chez les deux sœurs d'une affection identique dans ses symptômes, sa localisation, sa marche, et résultant d'une infection syphilitique héréditaire à manifestations tardives.

F. Balzer.

**Les résultats du traitement de la syphilis héréditaire** (Results in the treatment of congenital syphilis), par Fordyce et Rosen. *Arch of Dermat. and Syph.*, mars 1924, p. 355.

Exposé des faits et des règles qui ont déjà fait l'objet de publications antérieures de ces auteurs. Le succès d'un traitement antisyphilitique pratiqué pendant une grossesse dépend : 1° de l'ancienneté de l'infection ; 2° des doses tolérées et de l'intensité du traitement. L'absence de signes cliniques et sérologiques à la naissance d'un enfant ne signifie pas absence de syphilis; il est nécessaire de répéter les examens tous les mois pendant les premiers 6 mois, tous les 3 mois pendant 2 ans. L'examen histologique du placenta paraît avoir plus de valeur diagnostique que la réaction de Wassermann du sang veineux ou ombilical. F. aurait rencontré des syphilis héréditaires en activité avec Wassermann du sang négatif. Sur 128 enfants traités et suivis pendant 2 ans, 77 sont indemnes de lésions et présentent des Wassermann négatifs ; les autres ont gardé des Wassermann positifs. Des ponctions lombaires ont été pratiquées chez tous ces enfants ; 25 o/o présentaient des altérations cytologiques ou sérologiques du liquide céphalo-rachidien, pourcentage sensiblement égal à celui qu'on

trouve chez l'adulte. Les atteintes légères du système nerveux paraissent, dans certains cas, susceptibles de régresser spontanément. Dans les formes plus graves de neuro-syphilis, on se heurte aux mêmes difficultés de traitement que chez l'adulte.

Le pronostic de la syphilis héréditaire dépend : 1° de l'intensité du traitement prophylactique fait à la mère pendant la grossesse ; 2° de l'état physique de l'enfant à la naissance ; 3° de l'intensité et de la forme clinique de l'infection chez l'enfant ; 4° de la précocité du traitement de l'enfant ; 5° de la tolérance de l'enfant qui conditionne l'intensité de son traitement. S. FERNET.

**Traitement de la syphilis héréditaire chez les enfants,** par J. COMBY. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 novembre 1922.

L'auteur estime qu'on fait trop bon marché du mercure et de l'iodure de K dans le traitement de la syphilis héréditaire. Il a obtenu, dit-il, d'innombrables succès avec ces médicaments employés exclusivement, et estime que leur abandon serait néfaste. H. R.

**L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis héréditaire,** par M. RENAUD. *Société médicale des Hôpitaux*, novembre 1922, p. 1507.

R. conseille un traitement très poussé en se servant de novarsénobenzol sous-cutané, mais il insiste sur l'intensité, la durée du traitement, estimant qu'il faut être très prudent dans la conduite du traitement. Les récidives sont possibles et la stérilisation lui paraît très difficile à obtenir. Il faut substituer à la médication mercurielle, le traitement arsenical, facile, actif, beaucoup plus efficace. H. R.

# REVUE DES LIVRES

H. Bordier. — **Diathermie et Diathermothérapie**, 2e édition. Un volume de 582 pages avec 156 figures dans le texte. Baillière, éditeur, Paris, 1925.

Les applications des courants de haute fréquence en médecine générale et en dermatologie sont de plus en plus fréquents ; ils peuvent être, dans certains cas, plus efficaces que les rayons X ou le radium, n'en ont pas les effets éloignés parfois redoutables et sont à la portée de tout médecin. Aussi cette seconde édition de l'intéressant volume de M. Bordier vient-elle à son heure. Le lecteur trouvera toutes les notions théoriques successives à connaître et les multiples applications de la diathermie et de la diathermo-coagulation ; très nombreuses sont les affections cutanées justiciables de ces procédés de traitement. L'emploi de ces courants par le praticien lui-même se développera de plus en plus et c'est à ce titre que ce livre si instructif et si parfaitement exposé doit être lu par chacun de nous. P. Ravaut.

Maurice Marin. — **Quatre ans de fonctionnement du service annexe de dermato-vénéréologie de Rouen.** Une brochure de 39 pages. Rouen, 1924.

Cette brochure est un éloquent plaidoyer en faveur des services annexes pour le traitement ambulant des syphilitiques. Ce dispensaire installé à Rouen par le docteur Payenneville a donné des résultats remarquables et le docteur Marie les rapporte dans ce travail. Je n'insiste pas sur la signification des nombreuses statistiques qui y sont rapportées, je n'en citerai qu'une susceptible d'entraîner la conviction.

Sur 100 femmes syphilitiques traitées d'une façon quelconque sans suite :

| | |
|---|---|
| Devenues enceintes . . . . | 48 |
| Fausses couches . . . . . | 64 |
| Enfants morts avant 2 ans . . | 28 |
| Enfants morts depuis 2 ans. . | 8 |
| Anormaux vivants . . . . | 24 |
| Vivants normaux. . . . . | 8 |

Au contraire sur 100 femmes syphilitiques bien traitées pendant deux ans nous trouvons :

| | |
|---|---|
| Devenues enceintes . . . . | 42 |
| Fausses couches . . . . . | 0 |
| Morts avant 2 ans. . . . . | 12 |
| Morts après 2 ans. . . . . | 0 |
| Anormaux vivants . . . . | 2 |
| Vivants normaux. . . . . | 28 |

Ces faits se passent de tout commentaire et montrent mieux que tout discours l'utilité de ces dispensaires et le devoir pour les pou-

voirs publics d'en aider de toute façon le développement dans l'intérêt national.

Aussi la lecture de cette brochure est-elle des plus convaincantes et mériterait d'être lue en dehors du public médical. P. RAVAUT.

**Hommage au professeur Celso Pellizzari**. *Giorn. ital delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, 1924.

Ce fascicule important est édité en l'honneur du professeur C. Pellizzari et avec son portrait pour célébrer la quarantième année de son enseignement. Il débute par des adresses des professeurs Mantegazza, Radaeli, Cappelli, A. Bertarelli et G.-B. Prunaj, dans lesquelles sont rappelés les éminents services rendus à la science par C. Pellizzari dans les chaires qu'il a successivement occupées à Sienne (1883), Pise et Florence (1892). Partout le professeur Pellizzari a eu l'art d'instruire ses élèves en s'efforçant d'éveiller leur initiative et de les stimuler dans la voie des recherches personnelles. Florence lui doit la réorganisation de sa clinique, une des premières de l'Italie, avec un Institut de thérapeutique physique modèle pour la photothérapie et pour la radio- et la radiumthérapie. C. Pellizzari s'est consacré à d'importantes études en dermatologie et syphiligraphie, notamment sur le rhinosclérome, la syphilis cérébrale, les altérations osseuses de la syphilis héréditaire, la lèpre, la tricophytie, la sérothérapie et l'atténuation de la syphilis, la prophylaxie publique des maladies vénériennes, etc... Sur la photothérapie ses recherches sont exposées principalement dans les comptes rendus annuels publiés depuis 1905 à l'exemple des comptes rendus décennaux de sa clinique qu'il publiait jadis en fascicules très instructifs On peut juger de l'impulsion qu'il a donnée en parcourant la liste de ses assistants dont plusieurs sont connus parmi les meilleurs professeurs de l'Italie. Nous ne pouvons que nous associer dans ces *Annales* au juste hommage rendu à l'un des maîtres les plus estimés de l'école dermatologique italienne. F. BALZER.

F. LEBEUF. — **La Vaccinothérapie antigonoccoccique. Etude bactériologique et clinique**, *Thèse de Lyon*, 1924.

Dans ce très important travail d'ensemble, l'auteur étudie les vaccins microbiens spécifiques employés par voie sous-cutanée.

La plupart des vaccins commerciaux ont des propriétés antigènes faibles (concentration insuffisante, altération par le mode de stérilisation). Il faut pour préparer de bons vaccins, avoir des milieux donnant des cultures abondantes (de nouveaux milieux sont présentés par l'auteur) utiliser de nombreuses souches de gonocoques, injecter des doses microbiennes élevées (2 à 6 milliards par centimètre cube) employer l'eau salée comme excipient et la chaleur (température minima mortelle) comme mode de stérilisation ; les antiseptiques doivent être rejetés

On emploie soit les *stock-vaccins*, soit de préférence des *auto-vaccins*, préparés à l'aide de l'exsudat urétral ou par spermo-culture.

L'auteur a obtenu de bons résultats dans la blennorrhagie urétrale

qui résiste aux lavages, dans les complications locales (prostatite, épididymite) dans les complications gynécologiques et oculaires, dans le rhumatisme blennorrhagique et la gonococcémie. Dans la plupart des cas, la bactériothérapie ne doit pas être employée seule, mais associée au traitement local habituel des différentes manifestations gonococciques. JEAN LACASSAGNE.

J. BELPEL.— **De l'habronémose des Equidés** (Dermite granuleuse ou plaies d'été), *Thèse de Toulouse*, 1925.

Il s'agit d'une lésion souvent observée chez les Equidés et connue dans les zones chaudes sous le nom d'esponja. La lésion consiste en ulcérations granuleuses très prurigineuses, très tenaces, guérissant vers la fin de l'été. Les plaies sont parfois multipliées et considérables, d'ailleurs récidivantes et susceptibles de complications variées, suivant le siège et la profondeur des lésions. Les granulations présentent à la coupe un parasite en forme de ver, larve épineuse d'un des trois habronèmes (nématodes spiroptères) parasites normaux de l'estomac des équidés. L'hôte intermédiaire est habituellement en France, la mouche domestique ou la mouche piqueuse des étables ; les dermites sont elles-mêmes parasitées à l'état larvaire dans les fumiers et déposent les larves d'habronèmes sur des plaies banales qu'elles infectent. CH. AUDRY.

V. HUTINEL. — **Les dystrophies de l'adolescence Etudes cliniques.** Un volume de 232 pages avec 65 figures. Masson, éditeur, Paris, 1925.

Un premier chapitre est consacré à l'étude des *dystrophies glandulaires*, les plus nettement caractéristiques : *thyroïdiennes*, *hypophysaires*, *épiphysaires*, *surrénales* et *génitales*.

Dans un second chapitre sont passés en revue les syndromes *pluriglandulaires*, notamment l'*infantilisme*, l'*obésité* et la *maigreur*, le nanisme et le gigantisme, puis la *chlorose*.

Dans un troisième sont envisagées les *formes plus communes de dystrophies* dans lesquelles on entrevoit encore l'intervention des glandes endocrines, particulièrement de la thyroïde et de l'hypophyse, mais où dominent souvent les troubles du système nerveux vago-sympathique.

Enfin, un quatrième chapitre est consacré aux *diathèses*.

L'auteur précise les causes et la pathogénie de ces états, et termine par le *diagnostic* et le *traitement*.

Mais ce qui nous intéressera surtout nous spécialistes c'est le rôle important que le professeur Hutinel fait jouer à la syphilis héréditaire à côté des multiples autres causes. Voici plus de 30 ans que j'ai été son élève et pendant cette longue période qu'il consacra à la clinique, j'ai pu constater combien dans ses conceptions s'élargissait le rôle de la syphilis héréditaire. Aussi cet ouvrage d'une portée capitale, résumant toute une existence d'études et d'observations doit-il être lu et surtout médité par tout médecin. Je ne puis m'empêcher de

citer cette phrase représentant l'esprit dans lequel a été écrit ce beau livre.

« Lorsque j'évoque le souvenir des nombreux sujets, soignés jadis pour des troubles de nutrition qu'aujourd'hui nous rangerions sans hésitation parmi les dystrophies glandulaires, pluriglandulaires ou communs, même de ceux qui présentaient des troubles attribués au lymphatisme ou à l'arthritisme, je suis étonné du nombre des malades chez qui j'ai découvert depuis une hérédité, des symptômes ou des stigmates spécifiques. »

L'on reproche parfois à notre génération d'invoquer trop souvent le rôle de la syphilis héréditaire, mais je suis heureux de voir qu'un clinicien de l'envergure de mon maître Hutinel, après une existence entière d'observations dans un tout autre milieu que le nôtre, exprime une opinion aussi nette. Qu'il me permette de lui exprimer toute mon affectueuse admiration. P. Ravaut.

L. Brocq. — **Cliniques dermatologiques** (in-8 de 740 pages et 54 figures. Masson, éditeurs).

L'œuvre dermatologique de M. le docteur Brocq est considérable : éparse en un très grand nombre de travaux et de mémoires, représentant souvent des documents majeurs auxquels il faut toujours se reporter lorsqu'on reprend l'étude d'une question, elle avait trouvé jusqu'ici son principal mode d'expression dans les deux gros volumes du *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, paru en 1907.

Mais il me semble que nulle part on ne pourra prendre une idée plus juste de M. Brocq et de ce qu'a été son enseignement que dans le dernier ouvrage où il vient de réunir un certain nombre de ses cliniques dermatologiques. Il a eu la touchante pensée de le dédier à ses élèves « à tous ceux qui avec lui ont bien voulu *se pencher sur le malade, le scruter, le méditer et s'efforcer de le comprendre* ». Cette dernière phrase donne au volume tout son sens et toute sa signification.

C'est à l'hôpital, c'est au lit du malade, et non dans un amphithéâtre de cours, que doit s'apprendre la médecine, et c'est au lit du malade que M. Brocq a été un enseigneur admirable dont le souvenir reste impérissable pour tous ceux — et ils sont légion — qui ont eu la bonne fortune de profiter de son enseignement. Il a été, il est, dans toute la force du terme, le grand clinicien dermatologiste, s'apparentant aux plus grands noms de cette école clinique qui reste la gloire de la médecine française.

C'était merveille de le voir. Que de fois arrivait-il le matin à l'hôpital, épuisé par quelque nuit d'insomnie, par une douloureuse crise d'asthme. On lui présentait un cas intéressant. Il écoutait les détails de l'observation et pendant ce temps son œil parcourait le malade, analysait et scrutait les lésions. Il complétait les anamnestiques par quelques questions judicieusement posées. Puis il commençait, et en quelques minutes le cas ambigu se débrouillait, s'éclairait, ses particularités étaient mises en lumière, le malade vivait sa maladie sous

vos yeux, puis suivaient les indications thérapeutiques spécialement appropriées, soigneusement déduites des indications cliniques. Ces cliniques de La Rochefoucauld, de Broca, de Saint-Louis, restent, pour ceux qui les ont entendues un modèle inoubliable et gravé dans l'esprit.

C'est leur écho qu'ils retrouvent dans cet ouvrage et qui lui donne sa valeur particulière. On ne pourra que regretter que les nécessités de l'édition aient amputé le manuscrit de près de moitié et l'aient réduit à un seul volume au lieu de deux dont il représentait la matière.

Tel qu'il nous est donné, ainsi considérablement réduit, il offre encore une accumulation de documents précieux et originaux et, illustré sans cesse de cas cliniques, il représente essentiellement cet enseignement au lit du malade qui est irremplaçable et se lit avec un intérêt soutenu et avec la plus grande facilité.

Les leçons qu'il réunit sont groupées sous trois rubriques : des généralités, les affections parasitaires et microbiennes, malheureusement réduites à la gale, au lupus tuberculeux, au lupus érythémateux et aux acnés, et les réactions cutanées, qui embrassent un champ plus large de la dermatologie.

C'est dans le groupe des généralités que sont réunies les leçons peut-être les plus originales, celles où sont exposées les conceptions les plus personnelles de M. Brocq, celles où le sens clinique dermatologique le plus aigu se double du fond le plus solide de pathologie générale, étayé sur des documents patiemment accumulés.

Après avoir résumé sa conception générale des dermatoses, la division qu'il en fait en « entités morbides vraies » à étiologie nettement définie, et en « réactions cutanées » dans la genèse desquelles entrent des causes multiples, après avoir exposé les principes généraux du diagnostic des dermatoses et décrit les lésions élémentaires que la dermatologie d'aujourd'hui aurait bien tort de négliger car elles représentent la base solide et indispensable sur laquelle on doit s'appuyer pour toute recherche nouvelle, l'auteur établit comment on doit procéder à l'examen d'un malade atteint d'une affection cutanée et insiste à juste titre sur sa méthode personnelle du grattage méthodique, méthode d'exploration qui équivaut à un véritable examen histologique clinique extemporané.

La leçon inédite sur les dermatoses complexes, que nous avons eu l'honneur et l'heureuse fortune d'entendre dans notre clinique à Strasbourg, lors de la visite que voulut bien y faire notre excellent maître, apporte des idées nouvelles sur des faits d'interprétation difficile : dermatoses modifiées par des téguments anormaux sur lesquels elles se développent, dermatoses produites par plusieurs agents pathogènes externes combinés (hybrides de syphilis et lupus par exemple), complexes résultant de l'association de plusieurs réactions cutanées, enfin complexes résultant de l'association d'entités morbides vraies et de réactions cutanées dépendant de prédispositions individuelles. L'importance théorique et pratique de ces faits de métissage, comme les déductions thérapeutiques qui en découlent sont minutieusement exposées.

La question des fluxions et des alternances morbides est une de celles auxquelles M. Brocq a consacré de nombreux travaux au cours de sa longue carrière. Niés pendant longtemps, les faits observés par lui reparaissent aujourd'hui habillés à la mode du jour et sous les noms nouveaux de diathèse de sensibilisation. Les mêmes réflexions s'appliquent au chapitre qui a trait aux terrains et à la prédisposition morbide.

La leçon sur la diminution de la résistance de la peau, congénitale ou acquise, généralisée ou régionale, fournitune explicationà des faits cliniques qu'il est difficile d'interpréter sans tenir compte de ces données.

Comme applications pratiques de ces théories générales, suivent plusieurs chapitres sur la thérapeutique générale des réactions cutanées : l'hygiène générale du milieu où vit le malade, l'importance du climat, des occupations, du régime alimentaire, de la surveillance des organes et des fonctions générales de l'organisme. Ce sont là sujets bien connus de ceux qui ont suivi l'enseignement de M. Brocq et qui ont pu chaque jour par la suite, se convaincre de l'importance capitale de notions auxquelles certaines écoles dermatologiques étrangères n'attachent qu'une attention beaucoup trop superficielle. Toute cette partie porte l'empreinte du sens clinique le plus averti et montre la nécessité pour le dermatologiste qui ne veut pas être un simple mégissier de posséder parfaitement la pathologie générale et la clinique et la thérapeutique interne. Tous ceux qui ont eu le bonheur d'être élèves de M. Brocq ont été émerveillés de voir combien le maître de la dermatologie se doublait d'un médecin complet et possédant sa thérapeutique d'une façon rare.

Une leçon spéciale est consacrée aux méthodes thérapeutiques nouvelles de vaccinothérapie, de désensibilisation et de choc. Avec ce grand bon sens qui est une de ses qualités maîtresses, M. Brocq y marque la distinction qu'il convient d'établir entre les méthodes de désensibilisation spécifique basées sur les faits indiscutables d'anaphylaxie, et les méthodes de choc qui s'efforcent de combattre les manifestations variées de la diathèse colloïdoclasique dont on a peut-être abusé dans ces dernières années, méthodes qui ne donnent parfois que des résultats aléatoires ou inconstants

Les scarifications linéaires quadrillées et l'électrolyse en dermatothérapie terminent cette partie thérapeutique. On sait que ce sont là deux méthodes qui appartiennent à peu près en propre à M. Brocq. S'il a hérité des scarifications de son maître Vidal il les a encore perfectionnées et portées à un point que nul n'a jamais égalé. Ceux qui ont eu le bonheur de s'instruire de cette méthode à ses côtés savent les admirables résultats qu'elle donne dans le lupus, surtout dans les lupus péri-orificiels et dans les formes *vorax*, où elle est inégalable. L'électrolyse dont il a réglé le manuel opératoire et les indications est trop négligée par les dermatologistes ; elle est la méthode de choix dans le traitement de l'hypertrichose, des nævi, du nævo-carcinome et une méthode excellente contre les chéloïdes, la sclérodermie, les verrues, les télangiectasies.

Bornés par la place qui nous est réservée, nous ne pouvons malheureusement poursuivre l'analyse de l'ouvrage, leçon par leçon, et nous devrons nous borner à citer les plus importantes. On trouvera des aperçus nouveaux sur le rôle des métissages et des infections secondaires dans le lupus vulgaire, une excellente mise au point de la question des nouvelles méthodes de traitement du lupus de Willan, et du traitement du lupus érythémateux qui demande tant de doigté. Une vue d'ensemble des acnés offre au praticien tout ce qu'il doit connaître de cette importante question.

Le groupe des affections prurigineuses, urticaires et prurigo, prurigo de Hebra, prurigo *ferox* de Vidal, et la question des lichénifications occupe une place importante dans le volume. On ne s'en étonnera pas quand on se rappelle la place capitale qu'elles tiennent dans la vie scientifique de M. Brocq, et combien la théorie de la lichénification, à laquelle son nom restera attaché, a contribué à éclairer un chaos de fait qu'on semblait embrouiller à plaisir. Il est fâcheux que certains auteurs ne se soient pas encore assimilé une théorie aussi simple, aussi claire et aussi compréhensive.

La question des eczémas qui, comme il le déclare lui-même, a obsédé M. Brocq durant toute sa vie, est exposée ici dans ses points les plus importants. On suivra avec le plus vif intérêt l'évolution des idées qui s'est produite chez le maître de l'hôpital Saint-Louis entre son premier grand travail initial sur ce sujet (*La question des eczémas*, 1900) et la leçon par laquelle il le clôt dans cet ouvrage. Simplification plus grande dans la classification, aboutissant à ne plus conserver que deux types cliniques : l'eczéma amorphe et l'eczéma papulo-vésiculeux ; abandon de la conception de la maladie eczéma pour ne plus considérer ce dernier que comme un syndrome objectif. Nous ne pouvons qu'engager à se reporter au passage capital où M. Brocq montre avec sagacité combien les éruptions eczémateuses ne sont souvent pas pures mais complexes et comment l'analyse clinique iusuffisante des faits a été une source d'erreurs fréquentes et a embrouillé la question.

Le traitement des eczémateux, si délicat et si difficile est exposé dans des pages où se révèle toute l'expérience si grande de la vie dermatologique la mieux remplie.

Une leçon consacrée au lichen plan des muqueuses et à la leucoplasie met en garde le praticien contre les erreurs de diagnostic si fréquentes en pareille matière et si lourdes de conséquences. Tout est à lire de ce chapitre.

On ne saurait dire quelle est la dermatose à laquelle M. Brocq n'a pas apporté de contribution personnelle, mais la question des éruptions bulleuses est une de celles qu'il a tout particulièrement contribué à débrouiller et à tirer au clair. Là où certains lecteurs ou observateurs superficiels n'ont vu que complication et divisions poussées à l'extrême, le dermatologiste attentif et de bonne foi ne trouve qu'une observation minutieuse des faits et des cadres d'attente fondés sur l'aspect objectif des dermatoses, en attendant que des données

étiologiques plus précises permettent une classification plus rationnelle. Dans cet ordre d'idées, après avoir tracé un schéma d'ensemble des éruptions bulleuses (parmi lesquelles il a, avec Dühring, identifié la dermatite polymorphe douloureuse jusque-là confondue à tort avec les pemphigus), M. Brocq attire de nouveau l'attention sur un nouveau groupe de faits qu'il a individualisé le premier : le pemphigus subaigu malin à bulles extensives et dont de nombreux travaux ont déjà confirmé l'existence.

Une série de leçons consacrées aux éruptions rouges et squameuses : pityriasis rosé de Gibert, psoriasis, parakératoses psoriasiformes, termine l'ouvrage. En ce qui concerne le pityriasis rosé, M. Brocq reprend avec plus de conviction les arguments qu'il a déjà soutenus en faveur de la nature infectieuse de cette affection, transmise peut-être par des insectes piqueurs, et sur la valeur de la plaque première. Le grattage méthodique dans le psoriasis et sa haute valeur comme moyen diagnostique sont aujourd'hui reconnus par tous les dermatologistes qui l'emploient chaque jour.

Le groupe des affections rouges et squameuses, intermédiaires au psoriasis et à l'eczéma, désignées par Darier sous le nom d'eczématides, classées par Sabouraud mi-partie dans le psoriasis, mi-partie dans le pityriasis, a été étudié par M. Brocq en une série de mémoires et de communications, sous le nom de parakératoses psoriasiformes ; il consacre plusieurs leçons inédites aux formes sèches, aux formes humides, aux formes mixtes, aux formes compliquées de lichénification, et aux relations des parakératoses psoriasiformes avec les pyodermites. Les idées de M Brocq sur ce sujet sont suffisamment connues des dermatologistes, et il s'agit d'autre part d'un sujet encore soumis à trop de controverses pour que nous puissions songer à la résumer ici en quelques lignes. Bornons-nous à signaler la dernière conférence, consacrée aux érythodermies congénitales, ichthyosiformes, un des sujets — entre tant d'autres — qui ait été spécialement étudié par M. Brocq.

Nous n'avons pu, dans cette analyse trop rapide — et toute entêtes de chapitre — que donner une idée bien incomplète de la valeur de cet ouvrage. Mais si l'on veut bien se reporter à ce que nous disions en débutant, se rappeler qu'il résume, pour certains chapitres les plus importants de la dermatologie, l'expérience de toute la vie de travail du maître de la Dermatologie Française, qu'il est constamment éclairé par d'incessantes observations de malades — qui lui donnent la vie d'une visite d'hôpital — si nous ajoutons enfin qu'il est abondamment illustré d'excellentes photographies, très heureusement reproduites et qu'il est parfaitement présenté par l'éditeur, M. Masson, on conviendra que nous aurons raison de remercier M. Brocq d'avoir bien voulu consacrer les loisirs d'une retraite trop précoce à notre éducation à tous. Ce volume de cliniques dermatologiques doit prendre place dans la bibliothèque de tous les dermatologistes qui le consulteront sans cesse, et sur la table de travail du praticien qui y trouvera le guide le plus sûr et le plus sage. L.-M. PAUTRIER.

# NÉCROLOGIE

## ALBERT NEISSER

Les anciens élèves de A. Neisser ont cette année marqué le 70e anniversaire de sa naissance. Il est mort en 1916 ; c'est une occasion de rappeler brièvement l'attention sur les travaux considérables d'un homme qui a joué un rôle actif et bien utile sur le développement de la dermatologie et de la vénéréologie, à une période singulièrement féconde de leur évolution.

A. Neisser était né le 22 janvier 1855 d'un médecin silésien distingué. En 1872, il commença ses études médicales qu'il poursuivit à Breslau et à Erlangen. Il passa son examen d'état et sa thèse (sur la maladie échinococcique) en 1877, à Breslau ; il fut nommé assistant à la clinique de dermatologie qui venait d'être érigée dans cette ville, et fut élève de O. Simon qui lui-même avait recueilli cette chaire des mains défaillantes de Köbner, son fondateur. Privat-docent en 1880, il remplaça O. Simon décédé en 1882, avec le titre de professeur extraordinaire ; en 1888, avec Pick, il fonda la Société allemande de Dermatologie ; puis en 1902, il fonda la Société allemande de lutte antivénérienne. De 1905 à 1907, il fit à Java, un séjour important par les recherches qu'il y put effectuer sur la syphilis expérimentale des singes. Il fut nommé professeur ordinaire en 1907, et mourut à Breslau, le 30 juillet 1916, d'infection urinaire consécutive à la lithiase rénale et vésicale.

L'activité scientifique d'A. Neisser a eté considérable et efficace. Elle a porté sur un très grand nombre de sujets, et a laissé des traces durables. Mais il faut accorder une importance spéciale à ses travaux sur la lèpre dont il a affirmé et préciser les connaissances fondamentales touchant le bacille qu'Hansen avait vu et signalé. Dans la pathologiegénérale et locale de la blennorrhagie, Neisser a joué un rôle décisif par sa découverte du gonocoque. En syphiligraphie, ses travaux sur la syphilis expérimentale et ses déductions de pathologie générale ont été importantes et suggestives. Son nom est associé à la découverte de la réaction dite de Wassermann.

A. Neisser était un esprit ouvert, vif, optimiste, étendu, passionné pour sa profession. Il a formé ou suscité de nombreux élèves auxquels il a laissé un souvenir fervent, et qui, sans parler de sa valeur scientifique, ont insisté sur sa bienveillance, sa culture et une nature « d'artiste », qui a été dans bien des cas la caractéristique de beaucoup d'autres grands médecins de tous les pays. CH. AUDRY.

(*D'après la notice rédigée par J. Jadassohn*).

## AUGUST VON WASSERMANN

A. von Wassermann est né le 21 février 1866 d'un banquier bavarois, à Bamberg. Il est mort le 16 mars 1925. Il a fait sa carrière scientifique à Berlin, d'abord sous la direction de R. Koch. Privat-docent en 1901 ; professeur extraordinaire en 1902, professeur honoraire (Berlin) en 1907, il fut de 1906 à 1913, le directeur de la section de thérapeutique expérimentale et de recherches sérologiques à l'Institut Robert Koch En 1913, il fut nommé directeur du nouvel Institut de la Société Kaiser Wilhelm pour l'étude de la thérapeutique expérimentale ; von Wassermann a publié des travaux nombreux ; mais, de beaucoup le plus important est celui qu'il a signé avec A. Neisser et Brück et où il fit connaître leurs premières recherches sur la déviation du complément dans le sang des syphilitiques. Le travail initial a paru dans le n° 19 de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* de 1906 C'est sur l'invitation de Neisser que A. von Wassermann appliqua à l'étude de la sérologie des syphilitiques les principes posés par Bordet et Gengou, et utilisés par eux dans d'autres maladies (1). Il n'y a pas lieu de rappeler ici comment l'utilisation d'une hypothèse, qui d'ailleurs ne joue plus aucun rôle dans l'explication physico-chimique de la réaction de Wassermann, a conduit à une découverte dont l'importance pratique égale ou dépasse n'importe quelle donnée nouvelle acquise de notre temps. Encore est-il juste de remarquer que le vaste développement de la séro-pathologie n'a pas diminué l'importance actuelle de la réaction Wassermann. Ce sont aussi von Wassermann et Plaut qui signalèrent l'existence de la réaction dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

Quelles que soient les circonstances qui ont amené A. von Wassermann à la découverte, et quel que soit le rôle de son animateur, A. Neisser, et de son collaborateur Brück, il ne paraît nullement injuste de perpétuer le souvenir de son nom.

(1) Bordet et Gengou étaient partis de l'hypothèse actuellement bien abandonnée des chaînes latérales d'Erhlich.

CH. AUDRY.

(*En partie d'après l'article de* Klinische Wochenschrift).

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# LES ENSEIGNEMENTS DERMATOLOGIQUES DE LA GUERRE 1914-1918 (1)

Par le Dr Georges THIBIERGE.

## CHAPITRE III

### Mycoses cutanées

Il ne semble pas que la sporotrichose et l'actinomycose aient été sensiblement plus fréquentes pendant la guerre qu'en temps de paix et je n'en ai trouvé qu'un petit nombre de cas signalés dans les rapports des chefs de centres dermatologiques de l'armée (Dubreuilh, Perrin, Gougerot). Il y a cependant lieu de citer les cas d'actinomycose observés par Petges (2) chez deux conducteurs qui avaient couché sur le même lit de paille et deux cas de Weiss (3).

Le favus ne semble pas s'être propagé quoique j'en aie trouvé deux exemples de contagion dans les rapports des chefs de centres dermatologiques (Nicolas).

Les mycoses exotiques ont été observées dans les troupes coloniales, et sont mentionnées dans un certain nombre de rapports des chefs de centres, mais n'ont été l'objet que de courtes notes.

Nous n'avons donc à envisager ici que les trichophyties et les épidermophyties qui ont été très fréquemment observées et, accessoirement, le pityriasis rosé qui est encore considéré par quelques auteurs allemands comme une mycose.

### I. — Trichophyties

*Fréquence des trichophyties.* — Sauf les teignes tondantes dont la fréquence a été à peine modifiée par la guerre, les tricho-

(1) Suite. Voir *Annales de Dermatologie*, nº 8, p. 481, 1925.

(2) Petges. Mycoses dans l'armée. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve armée*, 29 avril 1916. *Presse médicale*, 20 juillet 1916, p. 312.

(3) Weiss. Quelques cas d'actinomycose. *Réunion médico-chirurgicale de la IVe armée*, 12 janvier 1917. *Presse médicale*, 5 février 1917, p. 78.

phyties ; surtout celles de la barbe, ont augmenté de fréquence dans les divers pays.

En France, cette augmentation a été manifeste, et en particulier il y a eu dans les régiments de cavalerie et d'artillerie un certain nombre d'épidémies de sycosis de la barbe (1), consécutives à l'atteinte des chevaux par le trichophyton ; mais, ni dans l'armée ni dans la population civile, l'extension de la trichophytie n'a été assez considérable pour attirer spécialement l'attention et nécessiter des mesures de prophylaxie générale. Elle n'y a pour ainsi dire pas suscité de travaux, et on manque de renseignements statistiques sur sa fréquence.

Au contraire, dans les Empires centraux, la trichophytie a pris un développement excessif, a rendu urgente l'intervention des mesures de protection et a été l'origine de publications innombrables concernant son épidémiologie, sa prophylaxie et son traitement.

Une statistique de Lœb (2) montre la progression de la maladie dans la population civile ; chez les malades des caisses, la trichophytie comptait de 1913 à 1915 pour 1 o/o, pendant le 2e semestre de 1917 pour 5 o/o, en janvier 1918 pour 9 1/2 o/o, en mai 1918 pour 12 o/o.

Fischer (3) donne pour Berlin la statistique suivante :

| | Hommes | Femmes | Militaires |
|---|---|---|---|
| 1915 . | 9 : 413 = 2,2 o/o | | 3,2 o/o |
| 1916 . | 20 : 406 = 5 o/o | | 6 o/o |
| 1er semestre 1917 . | 20 : 221 = 9 o/o | 1 | 12 o/o |
| 2e — 1917 . | 58 : 251 = 23 o/o | 2 | 20 o/o |
| 1er — 1918 . | 129 : 366 = 35 o/o | 8 : 191 = 4 o/o | |
| 2e — 1918 . | 159 : 415 = 38 o/o | 19 : 199 = 9,5 o/o | |

Buschke, en mars 1918, dit à une réunion de la Berliner dermatologische Gesellschaft que la trichophytie constitue la moitié des maladies de la peau.

Hammer (4), à Stuttgart, constate en 1918 que la trichophytie

(1) Les rapports des chefs de centres dermatologiques militaires les signalent fréquemment. Voir L. Spillmann. Sycosis dans l'armée. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe armée*, 6 février 1917. *Presse médicale*, 2 avril 1917, p. 194.

(2) Lœb. Leukogen (Höchst), ein Spezifikum gegen Sycosis parasitaria profunda. *Dermatologisches Centralblatt*, 1er juin 1918, p. 377.

(3) Fischer. Statistische Beitræge zur Trichophytie-Epidemie. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 mars 1919, p. 145.

(4) Hammer. Die Trichophytie und ihre Bekæmpfung. *Württenberger medizinische Correspondenz-Blatt*, 1918.

s'observe sur 33 o/o des hommes qu'il observe à la policlinique.

Grütz (1), à Kiel, a observé pendant la guerre un grand nombre de cas de trichophyties, dont 60 o/o étaient du type humain.

Meirowsky (2), à Cologne, compte 311 cas de trichophytie en 1917, 1.439 en 1917, 437 (sur 845 malades) en janvier 1918.

Les travaux publiés ne permettent pas d'établir nettement de différence au point de vue de la fréquence de la trichophytie entre l'armée et la population civile ; l'émotion provoquée en Allemagne par l'épidémie de teigne de la barbe montre que celle-ci a été au moins aussi gravement atteinte que l'armée.

Blumenfeld avait noté quelques cas de trichophytie en Autriche dès 1914, mais c'est seulement en 1915 qu'on a constaté le début de l'épidémie en Allemagne.

En Belgique occupée, l'épidémie trichophytique est apparue plus tardivement que dans les Empires centraux (3) comme le montre le tableau suivant :

| | Cas de Bayet | Cas de Lespinne | |
|---|---|---|---|
| | | Hôpital | Clientèle privée |
| | — | — | — |
| Année 1917. . . . . | une dizaine | 3 | |
| Janvier 1918 . . . . . | 8 | 18 | 0 |
| Février 1918 . . . . . | | 22 | 4 |
| Mars 1918 . . . . . | 12 | 31 | 10 |
| Avril 1918 . . . . . | | 37 | 19 |
| Année entière 1918 . . | 145 | 279 | 102 |
| Année entière 1919 . . | | 114 | |

Les auteurs allemands (4) insistent sur ce point que l'épidémie a débuté sur le front français en 1915. La maladie a été notée à

(1) Grütz. Untersuchungen über einheimische Dermatomykosen. *Medizinische Gesellschaft zu Kiel*, 16 juin 1921. Compte rendu *in Münchener medizinische Wochenschrift*, 29 juillet 1921, p. 962.

(2) Meirowsky. Vorschlæge zur Bekæmpfung der Bartflechtenepidemie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 mai 1918, p. 511.

(3) Bayet. Les affections cutanées à Bruxelles pendant l'occupation allemande. *Paris médical*, Annexes, 1er février 1919, p. 1 ; Lespinne. Les teignes actuelles en Belgique. *Bruxelles médical*, 15 février et 15 mars 1921, p. 119 et 155.

(4) Galewsky. Ueber das gehæufte Auftreten der Trichophytie. *Dermatologische Wochenschrift*, 9 mars 1918, p. 145 ; Buschke. Aussprache über die Trichophytie-Epidemie und ihre Bekæmpfung. Ausserordentliche Kriegstagung der *Berliner dermatologischen Gesellschaft*, 26 mars 1918. Compte rendu *in Archiv f. Dermatologie*, 1919, p. 757 et *Dermatologische Wochenschrift*, 11 mai 1918, p. 338.

Cologne en 1916, à Francfort-sur-le-Mein pendant l'automne de la même année ; pendant le 2e semestre de 1917, elle s'est propagée rapidement à travers l'Allemagne, importée par les blessés revenant du front français (1) et plus tard par les régiments ramenés à l'intérieur.

Après l'armistice, la maladie a été propagée dans l'intérieur de l'Autriche par les hommes rentrés dans leurs foyers (2).

*Modifications de la flore trichophytique en Allemagne.* — Les particularités qu'a présentées la flore trichophytique en Allemagne pendant la guerre viennent à l'appui de l'origine étrangère de l'épidémie.

Celle-ci a, en effet, été remarquable non seulement par son développement, mais par l'apparition d'espèces de trichophytons qui n'avaient pas jusque-là été rencontrées dans les Empires centraux, les *Trichophyton rosaceum* (3) et *gypseum* et le *Trichophyton granulosum* (4), qui sont, on le sait, communs en France. Par contre, le *Trichophyton gypseum asteroides*, fréquent à Berlin avant la guerre, est devenu rare (5). En Belgique, Lespinne a rencontré en proportions notables les *Trichophyton violaceum* et *gypseum* et surtout le *rosaceum* qu'il n'avait encore jamais constaté à Bruxelles.

Le tableau suivant résume les recherches mycologiques que j'ai pu relever (6).

(1) Pœhlmann. Ueber Diagnose, Verbreitung und Behandlung der Bartflechte. *Medizinische Klinik*, 9 février 1919, p. 136.

(2) Riehl. Trichophytie der Bart. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 28 mars 1919, *Wiener klinische Wochenschrift*, 10 avril 1919, p. 409 ; Nobl u. Lœwenfeld. Epidemische Bartflechtenverbreitung in Wien. *Medizinische Klinik*, 10 août 1919, p. 789.

(3) Bessunger. Ueber epidemische Auftreten von Trichophyton rosaceum. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 septembre 1917, p. 859.

(4) Fischer. Trichophyton granulosum als Erreger menschlichen Trichophytien. *Dermatologische Wochenschrift*, 21 juillet 1917, p. 687.

(5) A titre de rareté, il faut citer un nouveau Microsporon d'origine probablement équine, que Fischer a rencontré une fois sur des centaines de cultures de triphophyties. Fischer. Sykosis parasitaria durch ein neues Mikrosporon von Tiertip. *Dermatologische Wochenschrift*, 20 avril 1918, p. 241.

(6) Bruhns. Zur gegenwartigen Bartflechtenepidemie. *Dermatologische Zeitschrift*, 13 avril 1918, p. 225 ; Fischer. Der Einfluss des Krieges auf den Dermatomykosen und ihre Pilzflora. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 juillet 1917, p. 938 ; Fischer. Statistiche Beitræge zur Trichophyton-epidemie. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 mars 1919, p. 145 ; Guttmann. Zur Frage der Dermatomykosen. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 août, 6 et 13 septembre 1919, pp. 559, 580, 593 ; Alexander. Sta-

| | Bruhns | Fischer 1917 | Fischer 1918 | Guttmann | Alexander | Lespinne Hôpital | Lespinne Clientèle privée |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — | — | — | — |
| *Trichophyton* cérébriforme . . . | 37 | 80 | 395 | 113 | 194 | | |
| **Trichophyton rosaceum** . | | 7 | 138 | 31 | 15 | 22 o/o | 18 |
| *Trichophyton gypseum asteroïdes* . | | 6 | | | 21 | | |
| **Trichophyton gypseum granulosum** . . | 24 | 14 | 33 | 28 | 2 | 9 o/o | 21 |
| *Trichophyton violaceum* . | | 1 | 4 | 3 | 2 | 5 o/o | 12 |
| *Trichophyton* faviforme . | | 2 | | 1 | | | |
| *Trichophyton equinum* . | | 2 | | | | | |
| *Trichophyton acuminatum* . . . | | | | | | 37 o/o | 27 |
| *Trichophyton* cratériforme. . . | | | | | | 27 o/o | 24 |
| *Trichophyton niveum* . . | | | | | | 1 cas | |
| *Trichophyton persicolor* . | | | | 1 | | | |
| Total. . | 61 | 112 | 570 | 176 | 235 | 395 | 102 |

N. B. — Les caractères et les chiffres gras se rapportent aux espèces trichophytiques qui ont apparu pour la première fois, pendant la guerre, soit en Allemagne, soit en Belgique.

La statistique d'Alexander montre que les espèces importées, surtout le rosaceum, se sont acclimatées en Allemagne. Il en a été de même en Danemark. Mon ami le professeur Rasch (de Copenhague) m'écrivait récemment que trois champignons importés dans ce pays (1) depuis la guerre, le *Trichophyton rosaceum* qu'il a rencontré pour la première fois en 1918 sur un étudiant du Sleswig contaminé sur la frontière franco-allemande, le *Trichophyton gypseum granulosum* et l'*Achorion granulosum*, reconnus tous deux en 1921, y semblent établis à demeure.

tistik der Pilzflora 1919 u. 1920. *Archiv f Dermatologie*, 1922, t. CXXXVIII, p. 410 ; Lespinne. *Lo o citato.*

(1) Rasch. Clinical remarks on Trichophyton profundum. *British Journal of dermatology*, novembre 1920, p. 317.

*Symptomatologie.* — Les formes superficielles ou profondes de trichophytie observées pendant la guerre n'ont pas présenté de particularités nouvelles.

Quelques études généralement assez sommaires ont été faites sur les trichophytides dont la connaissance commençait à se répandre en 1914, et qui ont fait depuis la fin de la guerre l'objet de descriptions plus précises et plus complètes (1). Il n'y a pas lieu d'insister ici sur elles.

*Modes de propagation et prophylaxie.* — De nombreuses publications (2) ont été consacrées en Allemagne aux modes de propagation et à la prophylaxie de la trichophytie pendant la guerre.

Tous les auteurs accusent en première ligne les barbiers et leurs instruments : ciseaux, tondeuses, rasoirs, savonnettes, plats à barbe, et enfin les cuvettes qui pendant la guerre étaient rarement lavées.

Loeb (3) a fait remarquer que, parmi les barbiers, les plus redoutables étaient les jeunes aides sans expérience qui ne savaient pas dépister les sujets malades et, après les avoir rasés,

(1) Sutter. Zur Kenntniss der Pathogenese der Trichophytide (skarlatiniforme, lichenoide und nodöse Exanthem). *Archiv f. Dermatologie*, 1920, t. CXXVII, p. 734.

(2) Entre autres Buschke. Bekæmpfung der Weiterveibreitung der Herpes tonsurans Epidemie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21 janvier 1918, p. 71; Koppel. Die Bekæmpfung der Dermatomykosen durch Desinfizierentien. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 juillet 1923, p. 936; Landau. Zur Frage der Bartflechte. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 avril 1918 p. 468; Landau. Ueber Desinfektionsversuche mit Trichophytonpilzen und über die Massnahmen zur Bekæmpfung der Trichophytie. *Medizinische Klinik*, 13 octobre 1918, p. 1012; Læb. *Loco citato*; Lœwenfeld. Ueber Desinfektionsmethoden zur Bekæmpfung der Bartflechte in Ratierstuben. *Wiener klinische Wochenschrift*, 18 sept. 1919, p. 942; Meirowski. *Loco citato*; Michaël. Ueber die Lebensdauer der Trichophytonpilze. *Dermatologische Wochenschrift*, 5 avril 1919 p. 209; Oxenius. Ueber Ratierstubenhygiene. *Vierteljahresschrift f. ges. Medizin und öffentliche Sanitätswesen*, t. LI; Philip. Zur Bekæmpfung der Bartflechten. *Dermatologische Wochenschrift*, 27 avril 1918, p. 283; Plaut. Zur Bekæmpfung und Verhütung der Bartflechte und Trichophytie. Merkblatt fürs Feld. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 février 1918, p. 240; Saalfeld. Zur Bekæmpfung der Weiterverbreitung der Herpes tonsurans Epidemie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 décembre 1917, p. 1.239; Veilchenbrau. Zur Uebertragung der Bartflechte. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 décembre 1920, p. 1440; Zweig. Zur Prophylaxie der Bartflechte. *Medizinische Klinik*, 22 septembre 1918, p. 918.

(3) Loeb, *loco citato*.

passaient à un autre client sans avoir pris aucune précaution.

Sur le front on a incriminé quelques causes particulières à la guerre : les cravates et surtout les manteaux que les hommes de garde se passaient de l'un à l'autre, et les masques de protection contre les gaz qu'ils échangeaient parfois entre eux.

Kister et Delbanco (1) ont montré que le papier-monnaie a pu contribuer à la transmission de la trichophytie : ils ont, en effet, obtenu en raclant la surface de billets usagés des cultures de champignons et ont reconnu en les inoculant à l'homme qu'il s'agissait de trichophytons.

L'origine réelle d'un grand nombre de trichophyties de la barbe devait être cherchée — ce qu'indiquaient les espèces trichophytiques constatées — dans les animaux infectés, surtout les chevaux et les bœufs : d'où la fréquence chez les cavaliers et les palefreniers; Mense (2) a fait remarquer que l'habitude, prise pendant la guerre afin de simplifier la surveillance, de mettre ensemble au pâturage des bestiaux provenant d'étables différentes a facilité la contamination des animaux et, par contre-coup, celle des hommes.

Il faut ajouter, dans certaines régions, la promiscuité des hommes et des animaux, partout l'absence de soins de propreté suffisants, résultant de la pénurie de savon, peut être aussi des conditions générales de santé défectueuses.

L'association de toutes ces causes a produit dans les Empires Centraux une diffusion des trichophyties que n'ont pas connue les Alliés.

L'allure épidémique de la trichophytie de la barbe en Allemagne a amené à prendre un certain nombre de mesures prophylactiques.

Des instructions ont été rédigées à l'usage des barbiers, des malades et du public et très largement répandues.

Ces instructions prescrivaient aux barbiers de ne pas raser les sujets atteints de trichophytie du visage. Elles leur prescrivaient des soins minutieux de propreté pour eux-mêmes et pour leurs instruments, la désinfection de ceux-ci.

*Traitement.* — Alors qu'en France, il n'a, pendant la guerre,

(1) Kister u. Delbanco. Zur Frage der Verbreitung der Trichophytie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 juin 1918, p. 680.

(2) Mense. Zur Zunahme der Hautpilzerkrankungen beim Menschen und Vieh. *Dermatologische Wochenschrift*, 27 avril 1918, p. 282.

été rien publié sur le traitement des trichophyties, ce traitement a suscité en Allemagne d'innombrables publications, qui n'ont d'ailleurs pas apporté de lumière nouvelle.

Dans les trichophyties superficielles presque tous les auteurs ont recouru surtout aux méthodes exfoliantes, à l'application de teinture d'iode et d'alcool salicylé à 10 o/o.

Les trichophyties profondes, à forme de sycosis et de kérion, ont, en raison de leur fréquence anormale et de l'aspect plus effrayant de leurs lésions, provoqué de nombreux essais thérapeutiques. La plupart de ces essais méritent à peine une simple mention (1). Les plus importants ont trait aux vaccins, aux injections de térébenthine, aux rayons X et aux pansements émollients.

Les vaccins préparés au moyen de cultures de trichophyton, la trichophytine de Höchst (2), le trichon de Schering (3) ont été étudiés par une série de dermatologistes. Presque tous s'accordent à reconnaître qu'ils ont une réelle valeur diagnostique ; la plupart leur dénient une valeur thérapeutique ; lorsqu'on lit les observations citées par les partisans de leur emploi, on s'aperçoit que la durée de la maladie a toujours été longue et dépassé celle qu'on observe après des traitements simples.

Les injections intramusculaires de térébenthine (4) en solution

(1) ***Acide phénique.*** — Arning. *Deutsche medizin Wochenschr.*, 20 juin 1918, p. 681 ; Wetterer. *Dermatologische Wochenschr.*, 7 février 1920, p. 87 ; ***Aolan (Injections d').*** Antoni. *Idem*, 16 novembre 1918, p. 775 ; E. F. Muller *Idem*, 7 décembre 1918, p. 825 ; Reese. *Deutsche medizin. Wochenschr.*, 4 juillet 1919, p. 747 ; ***Epilation.*** Alexander. *Medizinische Klinik*, 30 juin 1918, p. 639 ; ***Leukogène.*** Loeb *Dermatologische Wochenschr.*, 1er et 8 juin 1918, p 376 et 398 ; ***Permanganate de potasse.*** Richter. *Idem*, 16 février 1918. p. 105 ; ***Urotropine (Injections d').*** Sachs. *Wiener klin. Wochenschr.*, 18 décembre 1918, p. 1229 ; ***Vuzine.*** C. A. Hoffmann. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 10 avril 1919, p. 412.

(2) Holzhæuser u. Werner. *Deuts. mediz. Wochenschr.*, 7 nov. 1918, p. 1253 ; Kall. *Münchener med. Wochenschr*, 21 mars 1919, p. 321 ; Michaël. *Therapie der Gegenwart*, 1919, n° 10 ; Scholles. *Münchener med. Wochenschr.*, 7 mai 1918, p. 509.

(3) Bruck. *Münchener med. Wochenschr.*, 26 mai 1918, p. 347 ; Lœwenfeld. *Dermatolog. Wochenschr.*, 1919, p. 619.

(4) Alexander. *Mediz. Klinik*, 30 juin 1918, p. 639 ; Blumenthal. *Deuts. med. Wochenschr.*, 22 mai 1919, p. 575 ; Fischer. *Deuts. med. Wochenschr*, 26 juillet 1917, p 938 ; Heller. *Mediz. Klinik*, 21 avril 1918, p. 388 ; Kren. *Wiener klin. Wochenschr.*, 19 juin 1919, p. 653 ; Fritz Meyer. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 28 mai 1918, p. 592 ; F. M. Meyer, *Mediz. Klinik*, 1920, n° 19 ; Michaël. *Therapie der Gegenwart*, 1919, n° 10 ; Nourney. *Der-*

huileuse à 20 o/o (1/4 à 1 ou 2 centimètres cubes), préconisées par Klingmüller et regardées par quelques auteurs comme le traitement spécifique de la trichophytie profonde, ne semblent pas avoir donné de résultats plus satisfaisants.

Quant aux rayons X, ils ont eu, en Allemagne, de nombreux partisans qui les ont vantés. Ici encore, l'examen des observations ne montre pas que ce traitement ait abrégé la durée de la maladie. En France, d'ailleurs, la question paraît jugée et leur emploi est presque universellement abandonné par les dermatologistes ; c'est à peine si quelques-uns les emploient pour faciliter l'avulsion des poils. Il est reconnu qu'ils n'ont aucune action sur les champignons des teignes et qu'ils ne facilitent pas la résorption des infiltrats du sycosis.

L'emploi de la chaleur et des pansements humides, qu'un grand nombre de dermatologistes allemands (1) ont associés aux méthodes précédentes, a fait ses preuves. J'ai pendant la guerre traité systématiquement les trichophyties suppurées par les pansements humides et surtout les cataplasmes de fécule de pommes de terre que je recommande depuis plusieurs années et je n'ai eu qu'à m'en louer, la durée du traitement n'atteignant généralement pas 3 semaines même dans les formes les plus graves et les plus étendues. Sabouraud a tout récemment insisté sur l'efficacité des pansements humides, il leur associe l'épilation du pourtour des plaques, à laquelle j'ai pour ma part renoncé.

Ce qu'on connaît sur la pathogénie des trichophyties suppurées, dans lesquelles le trichophyton est pour ainsi dire tué par les microbes pyogènes, fait comprendre que les agents de destruction du trichophyton n'ont pas à intervenir dans leur traitement, et que celui-ci doit être dirigé contre la réaction inflammatoire secondaire.

*mat. Wochenschr.*, 22 juin 1918, p. 431 ; Sachs. *Berliner klin. Wochenschr.*, 12 août 1918, p. 761 ; Schmild *Berliner klin. Wochenschr.*, 20 janvier 1919, p. 59 ; Wetterer. *Dermatol. Wochenschr.*, février 1920, p. 87 ; V. Zumbusch. *Münchener med. Wochenschr.*, 18 juin 1918, p. 675.

(1) Arneth. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 16 juillet 1918, p. 794 ; Blumenthal, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 27 mai 1919, p. 575 ; Chajes. *Therapie der Gegenwart*, avril 1918 ; Jadassohn. *Mediz. Klinik*, 1918, n° 16 ; Nobl. *Wiener klin. Wochenschr.*, 12 juin 1919, p. 649 ; Nobl u. Löwenfeld. *Mediz. Klinik*, 10 août 1919, p. 789 ; Riehl. *Wiener klin. Wochenschr.*, 10 avril 1919, p. 409 ; Schütz. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 28 mai 1918, p. 593.

## II. — Epidermophytie inguinale

*Fréquence pendant la guerre.* — L'épidermophytie inguinale (eczéma marginé de Hebra) semble avoir pris, dans les années qui ont précédé la guerre, une extension plus considérable que dans les décades antérieures. Même en tenant compte de cet accroissement progressif, il a présenté pendant la guerre une fréquence tout à fait anormale.

Cette fréquence paraît avoir été notée dans tous les pays (1).

Bruhns (2), sur 73 cultures de parasites cutanés, a trouvé 12 fois l'épidermophyton et encore n'a-t-il inoculé qu'un petit nombre de cas typiques d'eczéma marginé. Gutmann (3), sur 201 cultures faites de décembre 1917 à mai 1919, a rencontré 13 fois l'épidermophyton.

Au cours de la guerre, presque tous les dermatologistes en ont observé des épidémies plus ou moins prononcées dans les ambulances et les hôpitaux (4), plus rarement dans les corps de troupe. Je les ai trouvées notées dans les rapports de presque tous les chefs de centres dermatologiques de l'armée française.

Meirowsky (5) en janvier 1917, à Cologne, compte, sur un total de 845 maladies de peau, 437 cas de trichophytie de la barbe, et 35 cas d'épidermophytie.

*Etiologie.* — On sait qu'avant la guerre, on avait noté son apparition en séries plus ou moins nombreuses dans les pensionnats et les hôpitaux.

Fischer (6) a insisté, avec un peu d'exagération, semble-t-il,

(1) Cependant Mac Cormac, en 1917 (*Royal Society of medicine, Section of Dermatology*, p. 150), l'avait observée rarement dans les troupes anglaises, tandis qu'en Angleterre, Sequeira et Pringle (*Idem*, p. 150) en avaient observé un très grand nombre de cas.

(2) Bruhns. Zur gegenwartigen Bartflechtenepidemie. *Dermatologische Zeitschrift*, 13 avril 1918, p. 225.

(3) Gutmann. Zur Frage der Dermatomykosen. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 août, 6 et 13 septembre 1919, pp. 559, 580, 593.

(4) Galewsky. Ueber die gehæufte Auftreten von Ekzema marginatum (Epidermophytie), in Lazaretten und bei der Truppe. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 3 avril 1917, p. 472.

(5) Meirowsky. Vorschlæge zur Bekaempfung der Bartflechtepidemie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 mai 1918, p. 511.

(6) Fischer. Eine in Krankenhæusern epidemisch auftretende Fadenpilzerkrankung der Haut (Eczema marginatum Hebræ.) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 novembre 1915, p. 1422.

sur la grande facilité de la dissémination, sur l'importance de l'isolement des sujets atteints, sur la nécessité de les éloigner des locaux consacrés au traitement hydrothérapique, en se basant sur ce que les bains ont semblé être assez souvent l'origine des grandes épidémies des hôpitaux. Il pense (1) aussi que la chaleur du lit et les pansements humides favorisent le développement de cette affection. Les faits que j'ai observés m'ont également amené à incriminer l'action de l'humidité et surtout du linge humide et je crois avoir arrêté des épidémies nosocomiales en prescrivant de ne distribuer aux malades que du linge réellement séché et repassé avec soin.

Galewski (2) incrimine les thermomètres médicaux et les water-closets dans la transmission de l'épidermophyton.

*Fréquence après la guerre.* — Après la guerre, la fréquence de l'épidermophytie inguinale paraît avoir, en général, diminué assez rapidement (3).

Cependant il y a lieu de noter la recrudescence qui s'est produite en Amérique après la démobilisation. Mitchell (4) a constaté le nombre extraordinaire des cas d'épidermophytie des aines et des aisselles chez les soldats démobilisés surtout pendant l'hiver et leur attribue la dissémination dans leurs familles de l'épidermophytie des mains et des pieds dont il a vu des centaines de cas dans ces dernières années. Quoique Charles White (5) ne fasse pas allusion à l'influence de la guerre sur l'augmentation de fréquence de l'épidermophytie, il donne une statistique qui vient à l'appui de la remarque de Mitchell : il a en effet observé en 1910 3 cas d'épidermophytie ; en 1911, 5 cas ; en 1912, 11 cas; en 1913, 14 cas ; en 1914, 20 cas; en 1915, 17 cas; en 1916, 21 cas ; en 1917, 25 cas ; en 1918, 31 cas ; en 1919 (jusqu'au mois de mai) 45 cas.

(1) Fischer. Ausserordentliche Kriegstagung der *Berliner dermatologischen Gesellschaft*, 26 mars 1918. Compte rendu *in Dermatologische Wochenschrift*, 1918, p. 338 ; Unna junior, Zur Trichophytiefrage, *Dermatologische Wochenschrift*, 1918, p. 335.

(2) Galewsky. Kriegsdermatosen und der Einfluss des Kriegsdienstes auf die Krankheiten der Haut *Dermatologische Wochenschrift*, 28 avril 1917, p. 384.

(3) Alexander. Statistik der Pilzflora, 1919 et 1920. *Loco citato.*

(4) J. H. Mitchell. Further studies on ringworm of the hands and feet. *Archiv of Dermatology*, février 1922, p. 174.

(5) Charles J. White. The question of epidermophyton infection. *Journal of cutaneous diseases*, août 1919, p. 501.

Hallows (1) signale aussi la fréquence plus grande de la maladie en Angleterre depuis la guerre.

*Symptomatologie.* — L'épidermophytie inguinale, tout en ayant pendant la guerre ses caractères cliniques fondamentaux, affectait une tendance à l'extension qui est tout à fait exceptionnelle en temps de paix ; envahissant non seulement les plis inguinaux et leur voisinage, les aisselles, la région périombilicale, qui sont ses régions de prédilection, elle a souvent débordé largement sur les cuisses, y produisant des foyers aberrants de nombre et d'étendue variables, qui se réunissaient ensuite aux foyers principaux ; on l'a vue se disséminer sur le tronc, sous forme de médaillons arrondis, parfois assez nombreux pour rappeler les trichophyties exotiques. Ces médaillons présentaient d'ailleurs tant sous le rapport de la configuration, que de la coloration et de l'état des couches épidermiques, tous les caractères de l'épidermophytie inguinale.

La multiplicité des cas a permis de constater la fréquence (2) d'un symptôme qui avait été à peu près complètement méconnu par les observateurs, le prurit ; parfois très intense, il peut persister après la guérison apparente des lésions cutanées et devenir une gêne considérable pour le malade.

L'épidermophytie, pendant la guerre, n'a guère été observée que dans les grands plis, ou sur la surface du tronc. Les formes eczématoïdes et dyshidrosiformes des extrémités n'ont pas paru fréquentes au cours des hostilités. Après l'armistice, elles semblent, d'après les constatations des auteurs américains, avoir augmenté de fréquence, du fait de la dissémination du parasite dans la population civile.

*Traitement.* — La fréquence de l'épidermophytie inguinale n'a pas suggéré de modification à son traitement qui a consisté surtout en badigeonnages de teinture d'iode d'un usage constant en France. Les auteurs allemands ont préconisé l'emploi de pommade au soufre ou à la chrysorobine, de l'alcool salicylé et même les rayons ultra-violets ; ceux-ci d'après Schellenberg (3)

(1) Hallows. The control of tinea cruris *Lancet*, 7 octobre 1922, p. 791.

(2) G. Thibierge Sur l'épidermophytie inguinale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 octobre 1919, p. 769.

(3) Schellenberg Ueber das gehæufte Auftreten von Eczema marginatum (Epidermophytie) in Lazaretten und bei der Truppen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 22 mai 1917, p. 702.

amèneraient la guérison en 5 à 18 séances, ce qui ne paraît pas suffisant pour les préférer aux badigeonnages iodés.

Les auteurs allemands hantés par la crainte de la contagion et des récidives ont insisté, avec excès, sur la nécessité d'opposer à l'épidermophytie d'énergiques mesures prophylactiques (1) : isolement des malades, traitement antiseptique énergique, soins de propreté minutieux, lavages alcooliques, continués longtemps après la guérison apparente, désinfection du linge de lit et de toilette, etc.

### IV. — Pityriasis rosé

Les auteurs allemands, continuent, on le sait, à regarder, le pityriasis rosé comme une trichophytie, contrairement aux auteurs français qui n'ont jamais trouvé dans ses squames de parasites susceptibles d'être incriminés. Il est vraisemblable que, pendant la guerre, des cas d'éruption généralisée due à l'épidermophyton inguinale ont fait croire à tort au pityriasis rosé.

Quoi qu'il en soit, quelques auteurs allemands, notamment Bruck (2), Chajes (3), Gennerich ont signalé la fréquence du pityriasis rosé pendant la guerre, fréquence qui ne paraît pas avoir frappé les dermatologistes français et qui n'est consignée dans aucun des rapports des chefs de centre que j'ai consultés. Mac Cornac (4) en a signalé la fréquence excessive dans l'armée anglaise pendant l'été de 1916.

## CHAPITRE IV

### Dermatoses produites par les huiles minérales et les vaselines impures

Les perturbations économiques résultant de la guerre ont amené les puissances belligérantes à employer soit pour les

(1) Galewsky. *Loco citato.*

(2) Bruck. Zur Behandlung der Kriegsdermatosen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 11 mai 1915, p. 961.

(3) Chajes. Die Pilzerkrankungen der menschlichen Haut. *Medizinische Klinik*, 31 mars 1918, p. 312.

(4) Mac Cormac, *Proceedings of the Royal Society of medecine, Section of dermatology*, 1917, p. 137.

besoins de l'industrie soit pour l'usage thérapeutique des hydrocarbures impurs.

Ces produits ont déterminé, chez les ouvriers des usines de guerre et chez les civils, des éruptions diverses, véritables dermatoses de guerre dont plusieurs étaient inconnues des dermatologistes avant 1914.

Nous les étudierons sous les titres suivants :

1° Le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes.
2° Le vaselinoderme verruqueux d'Oppenheim.
3° L'exanthème folliculaire acnéiforme de Veress.
4° La mélanose de guerre de Riehl.

## I. — Le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes

De toutes les éruptions provoquées par le contact des huiles et des vaselines, la plus caractéristique et celle dans laquelle le rôle de ces substances est le mieux établi, est connue en France sous le nom vulgaire de « bouton d'huile », en Angleterre sous celui d'acné d'huile (oil acne), en Allemagne sous le nom d'Œlkratze (gale d'huile). Blum (1) a proposé de l'appeler Elaiokoniose.

En réalité, cette affection professionnelle existait avant la guerre, tout au moins dans l'industrie de la filature ainsi que le prouvent entre autres la description déjà ancienne de Leloir (2) et celle de son élève Wargnier (3), mais elle était rare et peu connue. En réalité aussi, elle a survécu à la guerre, du moins sous une forme atténuée, dégagée des complications qui lui donnaient pendant les hostilités, une physionomie toute particulière.

Elle a dû sa fréquence pendant la guerre à l'emploi, surtout dans le tournage des obus, de lubrifiants de mauvaise qualité. Elle a été observée dans tous les pays qui ont fabriqué des obus :

(1) P. Blum. L'élaiokoniose folliculaire (bouton d'huile). *Paris médical*, 7 juin 1919, p. 445 ; P. Blum. L'élaiokoniose folliculaire, Thèse de Doctorat, *Paris*, 1919.

(2) Leloir. De la folliculite et périfolliculite des fileurs et rattacheurs (bouton d'huile). *Annales de dermatologie*, septembre 1889, p. 672.

(3) Wargnier. De la folliculite et périfolliculite chez les fileurs et rattacheurs (Contribution aux dermites professionnelles). *Thèse de Doctorat*, Lille, 1889.

en Allemagne (1), en Autriche (2), en Angleterre (3), aux Etats-Unis (4), en France, et jusqu'au Japon (5).

*Symptômes.* — Dans sa forme la plus caractérisée, celle qui lui a donné une physionomie spéciale pendant la guerre, cette dermatose est caractérisée par des pustules arrondies, de 2 à 6 ou 8 millimètres de diamètre, généralement peu saillantes, généralement aplaties, quelquefois acuminées, de coloration blanche ou grisâtre, présentant à leur centre un poil ou un orifice folliculaire, habituellement marqué par un point noir. La pression fait sortir une gouttelette de pus assez épais. La paroi de la pustule est résistante.

La pustule repose sur une base généralement peu saillante, mais assez nettement limitée, de coloration rouge brunâtre ou violacé, rappelant parfois celle du jambon, ne dépassant guère 1 à 2 millimètres.

Des pustules plus larges, à parois moins résistantes, renferment un liquide généralement moins épais qui se concrète en croûtes larges, pouvant coexsister avec les pustules acnéiformes que je viens de décrire : ce sont de véritables pustules d'ecthyma, résultat d'une infection streptococcique, se réinoculant sous l'influence du grattage, qui doivent être distinguées des « boutons d'huile » véritables et constituent plus une coïncidence qu'une complication.

Les follicules pilo-sébacés de la région sont toujours altérés : leurs orifices sont presque tous le siège d'une hyperkératose plus ou moins prononcée ; ils sont marqués par une saillie acuminée

(1) Appell. *Altonaer aerztliche Verein*, 24 octobre 1917. *In Münchener medizinische Wochenschrift*, 27 novembre 1917, p. 1563 ; Bettmann. Ueber Schædigungen der Haut durch Ersatzœle und-Salben. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1918, p 1344 ; Hoffmann. Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel. *Dermatologentagung in Bonn*, 23 septembre 1917. Compte rendu *in Dermatologische Zeitschrift*, 1917, p. 685 ; Galewsky. Hautentzündungen nach Ersatzstoffen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 septembre 1924, p. 1767.

(2) Zuithlen. Schmieroldermatitis. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 2 mai 1918. Compte-rendu *in Archiv f. Dermatologie*, t. CXXV, p. 599.

(3) Bridge. Cutting lubricants and cooling liquids and skin diseases produced by lubricants. Department of scientific and industrial research. *Lancet*, 5 octobre 1918, p. 464.

(4) Mac Connell. Dermatosis following the use of cutting oils and lubricating compounds. *Public Health reports*. Washington, 21 juillet 1922, p. 1773.

(5) Totsuka. *Japanische Zeitschrift f. Dermatologie*, 1917, p. 227.

rappelant celle du pityriasis rubra pilaire, dont le centre est occupé par un poil ou un débris de poil, ou par une petite masse arrondie, de coloration noire d'environ un millimètre de diamètre ; la pression fait sortir cette masse qui n'est autre que l'extrémité d'un comédon généralement dur, de 2 ou 3 millimètres de long, parfois mou et s'étirant en traversant l'orifice folliculaire à la manière des comédons de l'acné vulgaire.

Ces lésions occupent surtout les avant-bras et le dos des mains ; elles remontent sur le bras chez les ouvriers qui travaillent bras nus. On les observe parfois sur les jambes, surtout sur les cuisses, principalement à leur face interne, chez les ouvriers qui conservent longtemps des vêtements imprégnés d'huile ; il n'est pas exceptionnel, dans ces conditions, de les voir également sur l'abdomen, principalement autour de l'ombilic.

Sur les doigts, les lésions revêtent un aspect très particulier : localisées le plus souvent au niveau des follicules pilo-sébacés, elles forment, sur la partie moyenne du dos des premières et deuxièmes phalanges, un piqueté régulier de points noirs, entourés d'une hyperkératose ostio-folliculaire généralement modérée : elles rappellent le pityriasis rubra pilaire par les ébauches de cônes péripilaires, mais surtout par leur disposition si spéciale ; la pression permet d'extraire ces comédons généralement peu volumineux et assez courts, dont l'extrémité libre, de coloration noire, diffère de leur partie profonde, blanche ou jaunâtre et mince. J'ai proposé de donner le nom d'encrage des follicules pilaires (1), à cette lésion, qui constitue très habituellement la première manifestation de la maladie de l'huile (2), et dont l'aspect peut aider à la reconnaître dans les cas où le diagnostic serait hésitant avec l'acné vulgaire, les tuberculides, etc.

*Fréquence.* — Cette affection a été observée avec une extrême fréquence pendant la guerre, surtout à partir de 1916, chez les ouvriers métallurgistes, surtout chez ceux — hommes et femmes — qui étaient occupés à tourner des obus : éclaboussés par les substances servant à lubrifier les surfaces métalliques, ils

(1) G. THIBIERGE. Le « bouton d'huile » des tourneurs d'obus au point de vue clinique et médico-légal. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 mars 1918, p. 208.

(2) Ce piqueté s'observe d'ailleurs chez tous les ouvriers qui manipulent du goudron ou du brai et très fréquemment chez ceux qui manipulent du charbon.

avaient pendant toute la durée de leur travail les avant-bras et les mains, parfois le visage enduits de ces substances, leurs vêtements en étaient imbibés. Les plus atteints étaient ceux qui négligeaient de se savonner les mains en cessant le travail, ou surtout ceux qui conservaient leurs vêtements imprégnés de lubrifiants.

A un degré peu accentué, et sous la forme de ponctuation du dos des doigts, elle était à peu près constante chez tous les tourneurs d'obus.

Depuis la guerre, l'affection a continué de s'observer, mais avec une fréquence moindre : elle ne se traduit plus guère que par une très fine ponctuation noire à l'orifice des follicules pilosébacés du dos des doigts.

*Etiologie et pathogénie.* — Les lubrifiants employés pendant la guerre étaient de composition variable et variée; huiles minérales, savons minéraux, émulsions diverses (1). En raison de leur pénurie relative ou de leurs prix élevés, les industriels employaient tous ceux qu'ils pouvaient se procurer. En outre, dans un but d'économie, ces substances n'étaient ni épurées, ni débarrassées des poussières et des particules métalliques dont elles se chargeaient pendant le travail ; au bout de quelques jours, elles en renfermaient de grandes quantités.

L'usage des huiles minérales impures et souillées de toutes façons explique le développement de ces lésions et leurs diverses particularités.

Les orifices folliculaires, irrités par le contact de l'huile, réagissaient suivant un type subaigu, sous forme d'hyperkératose. En même temps, les huiles rendues plus denses, plus siccatives par la présence de poussières et de particules métalliques (2), s'unissant aux produits de sécrétion des glandes folliculaires, se condensaient en un magma qui oblitérait ces glandes ; en arrière de ce bouchon (3), la sécrétion des glandes s'accumulait comme

(1) Borne et Kohn-Abrest. Le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, décembre 1916, p. 1077.

(2) Comme P. Blum, j'ai à plusieurs reprises constaté pendant la guerre la présence du fer dans les comédons extraits des orifices des follicules pilo sébacés ; je l'ai en vain recherchée il y a quelques mois chez des ouvriers porteurs de formes atténuées du bouton d'huile. Borne et Kohn-Abrest ont, à l'analyse chimique des huiles de graissage employées pendant la guerre trouvé des proportions notables de fer.

(3) Les lésions histologiques ont été particulièrement décrites par Hoffmann, *loco citato*.

dans l'acné vulgaire, comme dans les folliculites des goudrons et en particulier de l'huile de cade; elle s'infectait surtout chez les sujets malpropres et il se produisait une pustule acnéique.

En somme, le rôle primordial revenait aux huiles employées, surtout aux huiles minérales impures; les autres conditions, fragments métalliques, microbes pyogènes, n'intervenaient que secondairement pour modifier et aggraver la lésion initiale.

La lésion s'apparente aux acnés du goudron, aux dermites des raffineries de pétrole.

## II. — Vaselinoderme verruqueux

*Description.* — Oppenheim (1) a observé à Vienne au début de l'année 1916 une éruption très spéciale due à l'usage de pommades préparées avec une vaseline impure.

Des faits semblables ont été observés par Hoffmann et Habermann (2), par Arning (3), par Stein (4), par Bettmann (5), par Friboes (6).

Quelques jours après l'application de pommades diverses pour des dermatoses du visage, apparaissaient, sans phénomènes inflammatoires ou à peine précédées d'une légère rougeur du visage, des productions épidermiques très singulières, sous forme de placards saillants nettement limités, de forme arrondie

(1) Oppenheim. Die Fælle von Vaselineveræn derungen der Gesichthaut. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 18 mai 1916. Compte rendu *in Archiv f. Dermatologie*, 1916, p 806; Oppenheim. Ueber den durch unreines Vaselin als Salbengrundlage verursachte Hauterkrankung. *Wiener klinische Wochenschrift*, 12 octobre 1916, p. 1293; Oppenheim. Vaselinoderma verrucosum. Eine durch unreines Vaselin verursachte Hautkrankung eigener Art. *Archiv f. Dermatologie*, 1921, t. CXXXI, p. 272.

(2) Hoffmann. Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel. *Ausserordentliche Dermatologenversammlung in Bonn*, 23 septembre 1917. Compte rendu *in Archiv f. Dermatologie*, 1919, p. 370; Hoffmann u. Habermann. Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel (Vaseline, Schmierœl und eigenartige Melanodermatitiden). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 mars 1918, p. 261.

(3) Arning. *Ærztliche Verein Hambourg*, 18 décembre 1917 Compte rendu in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 janvier 1918, p. 57.

(4) Stein, *Ærztliche Verein Hambourg. Münchener medizinische Wochenschrift*, 1er janvier 1918, p. 31.

(5) Friboes. Vaseline-und Teerschædigung der unbedeckten und belichteten Kœrperhaut. *Dermatologische Zeitschrift*, 1917, p. 641.

(6) Bettmann. Ueber Schädigungen der Haut durch Ersatzœle und -Salben. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 novembre 1918, p. 1344.

ou ovalaire, de coloration blanc grisâtre ou gris perle, à surface finement verruqueuse, parfois parcourue par des fissures ; entourés de peau absolument saine, ces placards, d'étendue variable, couvraient parfois toute une joue ; à leur voisinage, isolés ou se confondant avec eux étaient de petits nodules, également d'un blanc grisâtre, finement verruqueux ou brillants comme de la cire, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois.

Il n'y avait, sauf exception, ni comédons, ni folliculites, ni pustules acnéiformes, ni pigmentation périphérique.

Certains de ces cas ressemblaient au lupus érythémateux discoïde et en différaient par l'absence de bordure érythémateuse, d'atrophie centrale et par l'évolution plus rapide. Plus tard, on a signalé la ressemblance de quelques cas de cette dermatose avec le lichen verruqueux ou avec le lichen simple.

En suspendant les applications de la vaseline nocive, et nettoyant la peau par des savonnages soigneux et des lotions à l'alcool salicylé et en poudrant avec une poudre inerte, les lésions disparaissent en quelques jours.

Presque toujours, ces lésions se développaient sur des régions dépourvues d'épiderme, soit du fait de la lésion cutanée initiale, soit par l'action du médicament incorporé à la vaseline.

Histologiquement, elles consistaient en un acanthome pur, sans hyperkératose ni signes d'inflammation.

*Etiologie*. — Cette affection semblait nécessiter une prédisposition spéciale, car elle n'a pas sévi sur tous les sujets faisant usage de vaseline impure. Elle a toujours eu pour siège le visage à l'exception d'un cas de Bettmann (1) où elle occupait les jambes.

A l'époque où Oppenheim a observé les premiers cas de cette singulière affection, la vaseline qui se trouvait dans le commerce avait une forte odeur de pétrole et une coloration sale, d'un jaune brun ; elle n'était pas transparente, elle différait en somme beaucoup de la vaseline autrichienne du temps de paix.

Arning (2) faisait remarquer qu'en Allemagne on ne délivrait plus, en 1918, sous le nom de vaseline qu'une substance formée

(1) Bettman. Ueber Schædigungen der Haut durch Ersatzöle und-Salben. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1918, p. 1344.

(2) Arning. Ausserordentliche Kriegstagung der *Berliner Dermatologischen Gesellschaft*. Compte rendu *in Archiv f. Dermatologie*, 1919, p. 75.

d'une bouillie de cristaux qui n'avait rien de commun avec la vaseline.

Cette affection n'a pas été observée dans les autres pays, qui ont toujours disposé pour les usages pharmaceutiques de vaseline américaine très pure.

En Allemagne et en Autriche, il y avait au contraire, ainsi qu'on peut se le rappeler, pénurie presque complète de graisses et des lubrifiants habituels ; les médecins étaient réduits à se contenter de prescrire l'emploi d'un excipient pour les pommades sans le spécifier, et les pharmaciens utilisaient celui dont ils pouvaient disposer.

La forme clinique décrite par Oppenheim, après avoir été observée en 1916 et 1919, semble avoir diminué de fréquence. En Autriche, sur les instances de la Société de Dermatologie de Vienne (1), le Ministère de la guerre délivra une quantité suffisante de vaseline et d'acide sulfurique pour pouvoir préparer une vaseline propre aux usages pharmaceutiques. Cependant on se plaignait encore à Vienne en 1920 de la mauvaise qualité de la vaseline utilisée par quelques pharmaciens.

### III. — Exanthème folliculaire acnéiforme de Veress

*Description.* — L'affection cutanée décrite sous ce nom par F. von Veress (de Koslovar) (2) a été observée en Allemagne ; elle y a provoqué une discussion assez vive, et a été aussi attribuée à l'usage de vaselines impures.

Elle est caractérisée dans sa forme aiguë par de très nombreuses petites folliculites d'abord rouges, suppurées plus tard et dans sa forme subaiguë et chronique par des efflorescences acnéiformes d'un rouge bleuâtre, centrées par un bouchon corné recouvrant un comédon ; la peau du voisinage est normale ; l'éruption occupe le tronc et les membres, respecte la plante des pieds, la paume des mains, les plis des coudes.

*Etiologie.* — Veress attribua cette affection à une propreté insuffisante et à l'absence ou à la rareté des changements de linge et y vit une maladie nouvelle.

(1) Oppenheim. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, juin 1918.
(2) F. v. Veress. Ueber Exanthema folliculare acneiforme im Felde. *Dermatologische Wochenschrift*, 4 août 1917, p. 727.

Merk (1) soutint que cette description se rapportait à l'acne cachecticorum de Hebra, laquelle paraît être une tuberculide. Veress (2) répliqua que les sujets chez lesquels il l'avait observé n'étaient nullement cachectiques ni épuisés ; sur 30 ou 40 hommes observés par lui, un seul présentait des signes de tuberculose.

Hoffmann et Habermann (3) notaient qu'on a parfois observé ces lésions chez des civils, dont un certain nombre étaient atteints d'eczéma et de psoriasis et avaient fait usage de pommades ; ils pensent qu'on peut expliquer leur existence chez les soldats par le contact avec la peau des graisses servant à l'entretien des fusils et des mitrailleuses.

Spring (4) l'attribue au port de linge lavé avec des poudres de savon de guerre et aux substances de mauvaise qualité employées comme excipients des pommades ; il l'a observée chez un certain nombre de malades qui avaient fait usage de pommades contre l'eczéma et le psoriasis.

Mense (5) identifie cette affection aux lésions observées chez les ouvriers de l'armement, et la rattache à l'emploi de pommades préparées avec les détestables excipients en usage pendant la guerre.

Il semble que cette opinion soit exacte, car l'affection rappelle par plus d'un point le bouton d'huile des ouvriers métallurgistes ; mais il n'en a pas été donné de démonstration formelle.

(1) Ludwig Merk. Ueber Acne cachecticorum im gegenwartige Kriege. *Dermatologische Wochenschrift*, 1er décembre 1917, p. 1063.

(2) F. v. Veress. Ueber Acne cachecticorum in gegenwærtigen Kriege (Erwiderung auf Prof. Dr L. Merk gleichbetitelten Artikel). *Dermatologische Wochenschrift*, 16 février 1918, p. 97.

(3) Hoffmann et Habermann. *Loco citato.*

(4) Spring. Ueber Exanthema folliculare acneiforme. Einige Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr v. Veress. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 mai 1918, p. 347.

(5) Mense. Zur Frage des Exanthema folliculare acneiforme. *Dermatologische Wochenschrift*, 1918, no 38.

*(à suivre).*

# GANGRÈNE GÉNITALE TRAITÉE PAR LE NOVARSÉNOBENZOL

Par le docteur O. JERSILD.
Médecin en chef de l'Hôpital Rudolph Bergh, à Copenhague.

Les bons résultats obtenus par le novarsénobenzol dans les angines de Vincent ont conduit à essayer le même traitement dans les gangrènes génitales, en supposant que la plupart de ces affections soient dues aussi à une combinaison de spirilles et de bacilles fusiformes. Chez nous, le docteur Fonss (1) a communiqué un cas de gangrène génitale chez une petite fille traitée de cette manière, et, encouragés par les promesses que faisait la communication de notre confrère, nous avons donné, depuis 1921, le novarsénobenzol en injections intraveineuses aux malades atteints de gangrène génitale et entrés dans notre service de l'hôpital Rudolph Bergh.

Ni le docteur Fonss, ni moi, nous ne savions au moment où nous avons traité nos malades qu'il existait déjà en 1914 deux communications sur ce sujet du docteur P. Ravaut (2), dont les observations tout à fait démonstratives sont, en réalité, les premières de ce genre. Estimant, néanmoins, les résultats obtenus par moi dignes d'une publication, je me suis décidé à les faire paraître. En tout, nous avons traité à l'hôpital Rudolph Bergh, 8 malades, dont voici les observations :

Observation I. — Homme, J..., M..., âgé de 21 ans, célibataire, entré le 16 juin 1921.

(1) *Bull. de la Société de derm. danoise*, séance 126, Hosp. tid. 1918, p. 1361.

(2) P. Ravaut, Gangrène foudroyante de la verge, jugulée par un traitement au Salvarsan, *Bull. de la Soc. franç. de derm.*, 1914, p. 89 (Séance du 5 février).

P. Ravaut, Traitement des blessures gangréneuses par les injections intraveineuses et les applications locales de novarsénobenzol, *Presse médicale*, 3 déc. 1914.

Abstraction faite d'une blennorrhagie, toujours bien portant. Quant à la contamination, il ne sait rien d'exact. A partir de 10 jours, douleur au gland. Deux jours après, il a observé une ulcération qu'il a nettoyée seulement avec de l'eau et du savon. Depuis hier, il s'est senti très malade (fièvre, céphalée).

Etat actuel : prépuce étroit. Sécrétion purulente de la cavité préputiale. A droite, à la base du gland, une ulcération, grande comme une pièce de 2 francs, de couleur noire et d'odeur fétide. Dans l'aine droite une adénopathie de grandeur moyenne, un peu douloureuse. Dans la sérosité de l'ulcération pas de tréponèmes et pas de bacilles de Ducrey. Réaction de Bordet-Wassermann négative (le 28 juin et le 8 juillet).

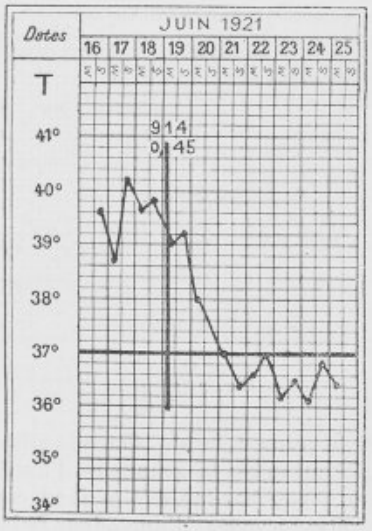



Fig. 1.

17 juin : l'ulcération se creuse, elle saigne facilement et sa sécrétion est devenue très fétide, traitement local de l'ulcération par une solution de néosalvarsan (1 o/o).

18 juin : l'ulcération est très douloureuse, le prépuce rouge, infiltré.

19 juin : l'inflammation est plus accentuée, elle s'étend aussi à la peau de la verge. Le gland est devenu bleu foncé, décoloré.

*Injection intraveineuse de néosalvarsan (0,45).*

21 juin : le malade se porte bien. L'inflammation diminue.

23 juin : toujours amélioration des symptômes locaux.

25 juin : les symptômes inflammatoires ont disparu complètement. Il y a une perte de substance considérable du côté droit du gland, mais elle est en train de guérir.

12 juillet : le malade quitte l'hôpital. Il reste seulement une plaie à fond granuleux, grande comme une pièce de 50 centimes.

(Pour ce qui concerne les températures de ce cas et des cas suivants, voyez les courbes insérées. Les traits verticaux indiquent les jours des injections intraveineuses de néosalvarsan).

Observation II. — Homme, A..., L..., âgé de 24 ans, célibataire, entré le 16 août 1921.

Toujours bien portant ; jamais de maladie vénérienne.

Dernier rapport il y a 12 jours. Depuis 5 jours il a observé au gland une ulcération qui a grandi notablement. Depuis hier, une adénite douloureuse dans l'aine. Pendant les derniers jours, il s'est senti gravement malade avec de la fièvre.

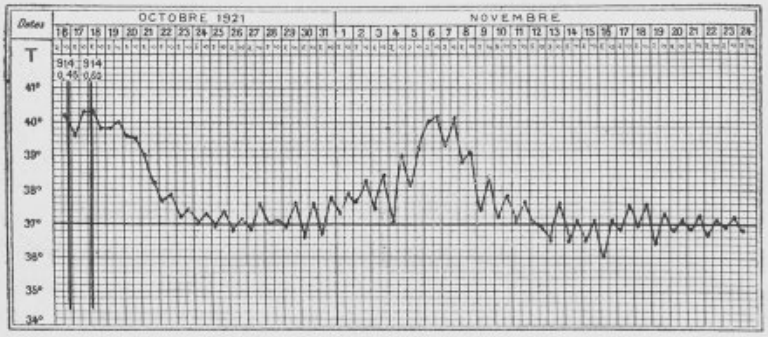



Fig. 2 (1).

Etat actuel : aspect fiévreux et faible. Dans le sillon balano-préputial, à droite, une ulcération de la grandeur d'une pièce de 1 franc avec bords irréguliers, fortement infiltrés et fond couvert d'une couche gangréneuse, grisâtre ou noire, d'une odeur fétide. Dans la sécrétion de l'ulcération on trouve des spirilles et des bacilles fusiformes. Dans l'aine droite, une adénopathie du volume d'une noisette, légèrement douloureuse. Œdème du prépuce. Urine sans albumine et sucre. Réaction de Bordet-Wassermann négative (le 24 août, le 19 et le 21 septembre). A cause de l'état inquiétant on donne à 7 heures du soir une *injection intraveineuse de néosalvarsan (0,45)*.

17 août : traitement local : solution de néosalvarsan en sirop de sucre.

18 août : l'ulcération a grandi ; elle est devenue plus douloureuse et l'inflammation des alentours et du prépuce a augmenté considérablement. L'état général est toujours mauvais, abstraction faite de la langue et du pouls

*Injection intraveineuse de néosalvarsan (0,60)*.

(1) Au cliché : *au lieu de* octobre, *lire* août ; *au lieu de* novembre, *lire* septembre.

20 août : odeur moins fétide.

22 août : état général meilleur. Démarcation de la gangrène.

29 août : le fond de l'ulcération est granuleux sans suppuration.

31 août : il s'est produit une infiltration douloureuse à la face dorsale de la verge correspondant aux lymphatiques.

3 septembre : l'infiltration a atteint la grandeur d'un cerneau.

8 septembre : perforation de l'abcès au sac préputial.

19 septembre : l'ulcération du gland est presque cicatrisée.

27 septembre : la perte de substance représente la moitié du gland à peu près. L'ulcération est complètement cicatrisée.

30 septembre : le malade quitte l'hôpital.

[Il faut remarquer que l'élévation de la température entre le 31 août et le 11 septembre est due à l'abcès lymphatique de la verge (complication accidentelle)].

Observation III. — Homme, V .., R..., âgé de 20 ans, célibataire, entré le 15 décembre 1921.

Jamais de maladie vénérienne. Dernier rapport il y a 15 jours, l'avant-dernier il y a un mois. Quatre jours après le dernier coït,

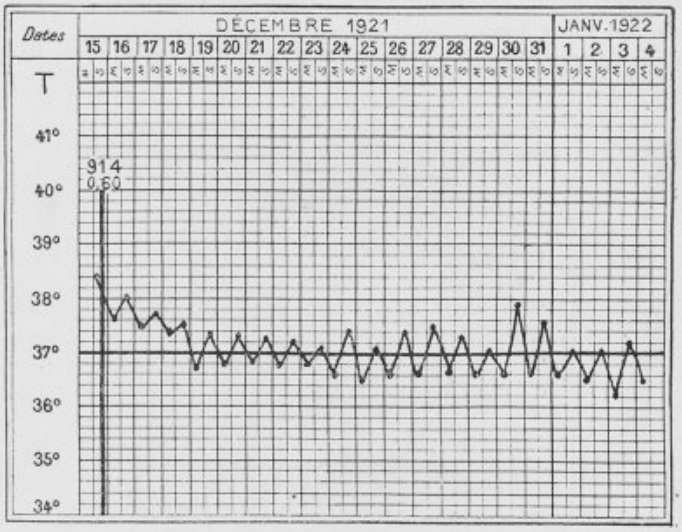



Fig. 3.

gonflement et douleur du prépuce avec sécrétion purulente. A son entrée on constate : œdème inflammatoire du prépuce, phimosis et sécrétion abondante, purulente, fétide avec des débris nécrotiques par l'orifice préputial. Dans l'aine gauche, une adénite douloureuse du volume d'une noisette à peu près. La peau correspondant à l'adé-

nopathie est légèrement rouge. Le malade accuse un malaise général (anorexie, céphalée). Sa langue est sèche et il présente un herpès labial. Le pouls 120. L'urine sans albumine et sucre.

A cause de son état général, on lui donne à 9 heures du soir une *injection intraveineuse de néosalvarsan (0,60)*.

Réaction de Bordet-Wasssrmann négative (le 15, le 19 et le 30 décembre).

16 décembre : traitement local : cataplasme chaud, irrigation du sac préputial avec une solution de chlorure de chaux.

17 décembre : amélioration notable de l'état général et local.

18 décembre : une hémorragie assez forte du sac préputial s'est produite pendant la nuit, compresses froides.

19 décembre : pas de rougeur ou d'infiltration, pas d'hémorragie. La palpation du gland au travers du prépuce reste encore un peu douloureuse.

23 décembre : la sensibilité de l'adénopathie a disparu.

3 janvier 1922 : le prépuce se laisse retirer. On voit au sillon balano-préputial une ulcération presque cicatrisée.

6 janvier : le malade quitte l'hôpital comme guéri.

Observation IV. — Homme, P..., G..., âgé de 23 ans, célibataire, entré le 5 octobre 1922.

Jamais de maladie vénérienne. Dernier coït il y a 8 jours, l'avant-dernier il y a 4 semaines.

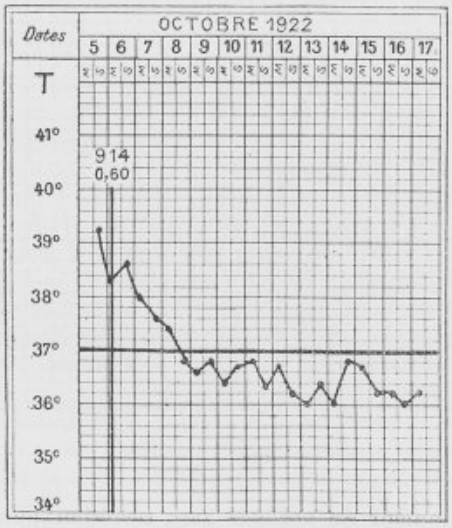



Fig. 4.

Après le dernier rapport il a senti des cuissons au sillon balano-préputial et en même temps il a observé un gonflement du

prépuce qui avançait très vite. Pendant les derniers jours il a eu de la fièvre.

A son entrée on constate : un phimosis complet avec infiltration inflammatoire en battant de cloche et avec une forte sécrétion purulente, fétide. Dans l'aine droite, une adénopathie un peu douloureuse du volume d'une noisette. L'urine sans albumine et sucre. Réaction de Bordet-Wassermann : négative (le 6, le 17 et le 24 octobre), traitement local : cataplasme chaud, irrigation du sac préputial avec une solution de chlorure de chaux.

6 octobre : *injection intraveineuse de néosalvarsan (0,60).*

7 octobre : l'infiltration inflammatoire diminue.

17 octobre : les symptômes inflammatoires ont disparu. On peut, avec une certaine difficulté, retirer le prépuce, et on voit, sur la face inférieure du gland, une ulcération, presque guérie, de 1 cm. 1/2 de diamètre.

24 octobre : le malade quitte l'hôpital.

Observation V. — Homme, K..., J..., âgé de 20 ans, célibataire, entré le 2 janvier 1923. Jamais de maladie vénérienne. Dernier coït le 21 décembre 1922, l'avant-dernier vers le 15 novembre. Il y a une semaine qu'il a observé un phimosis avec sécrétion fétide.

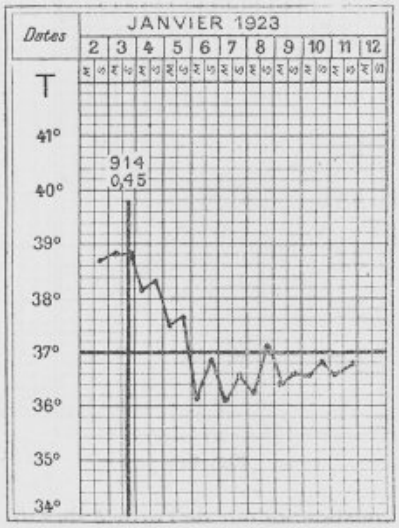



Fig. 5.

A l'entrée on constate : phimosis complet avec sécrétion purulente abondante d'odeur fétide. On ne peut pas découvrir l'ulcération. Dans les deux aines, plusieurs petits ganglions. L'urine sans albumine et sucre. Réaction de Bordet-Wassermann négative (le 3, le 17, le 22 et le 26 janvier).

3 janvier : *injection intraveineuse de néosalvarsan (0,45)*.

Traitement local : cataplasme chaud, irrigation avec une solution de chlorure de chaux (1 o/o).

4 janvier : les symptômes inflammatoires diminuent, aussi la sécrétion.

8 janvier : on peut retirer le prépuce. Dans le sillon balano-préputial se trouvent deux pertes de substance; celle de droite est très grande, l'autre, de gauche, plus petite. Elles portent des granulations et ne suppurent pas. La palpation des ulcérations est indolore.

23 janvier : la cicatrisation presque complète.

31 janvier : le malade quitte l'hôpital comme guéri.

Observation VI. — Homme, M.. , P..., âgé de 29 ans, célibataire, entré le 9 novembre 1923.

Jamais de maladie vénérienne. Il prétend qu'il a eu son dernier coït (avec femme inconnue) au commencement d'octobre. Le malade a observé, il y a 4 jours, une ulcération à côté de l'orifice uréthral. Pendant les trois derniers jours il a eu de la céphalée.

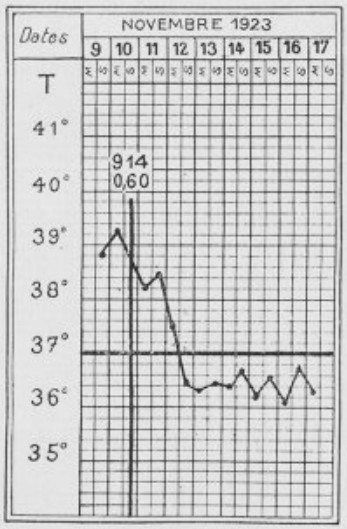



Fig. 6.

A son entrée on constate autour de l'orifice de l'urètre, une ulcération gangréneuse avec eschare noire, grande comme une pièce de 1 franc. Pas de tréponèmes dans la sécrétion fétide de l'ulcération. L'infiltration inflammatoire engage toute la moitié distale du gland. Dans l'aine gauche une adénopathie avec rougeur des intéguments. Réaction de Bordet-Wassermann négative (le 13 et le 23 novembre et le 6 décembre).

10 novembre : *injection intraveineuse de néosalvarsan (0,60)*.

11 novembre : l'état général est meilleur.

12 novembre : démarcation débutante de la gangrène. Le malade se porte bien.

13 novembre : état général tout à fait bon. La démarcation est maintenant établie.

15 novembre : élimination de la nécrose. Au bout du gland une cavité du volume d'une noisette.

22 novembre : la cavité s'est remplie.

6 décembre : au point de vue cosmétique, le résultat est excellent. Il ne reste qu'une petite cicatrice déprimée autour du méat de l'urèthre. Le malade quitte l'hôpital.

Observation VII. — Homme, A..., P..., âgé de 38 ans, marié, entré le 1er janvier 1924.

Toujours d'une santé excellente. Le malade dit qu'il ne s'est pas exposé à une contagion. Dans la dernière semaine de décembre il s'est aperçu qu'une petite lésion est apparue sur la peau du prépuce.

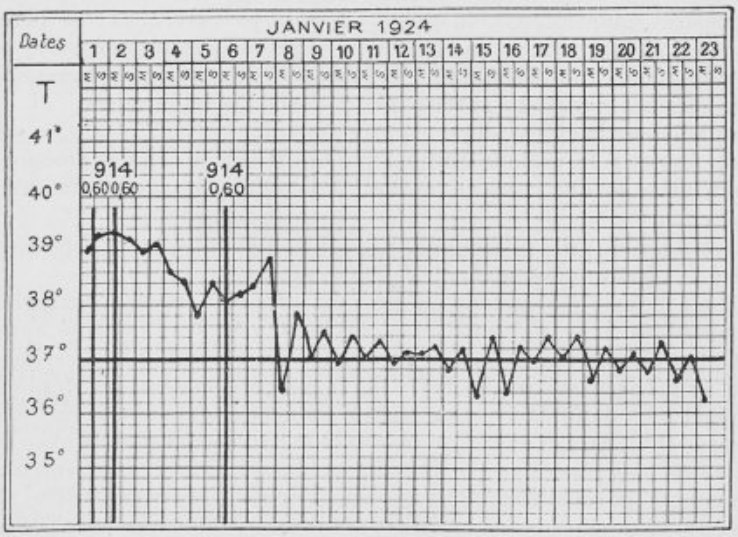



Fig. 7.

Dans les derniers 3-4 jours, la petite ulcération s'est agrandie, et surtout son évolution a été rapide pendant les dernières 24 heures. A l'entrée du malade (il est transporté à l'hôpital à minuit 50 en ambulance) on constate un œdème considérable de la verge, à la face dorsale de laquelle, vers le bout distal, on voit une ulcération ronde, décolorée, de la grandeur d'une pièce de 5 francs. L'ulcération exhale une odeur putride. A l'aine droite, une adénopathie du volume d'une petite noisette. L'état général est assez mauvais. A cause des

douleurs et de l'agitation du malade on lui donne du pantopon. gout. XX.

L'urine sans albumine et sucre.

Réaction de Bordet-Wassermann négative (le 9 février).

1er janvier : le pantopon lui a donné du repos. A la visite du matin on constate que l'ulcération, qui est presque noire, propage toujours.

*Injection intraveineuse de néosalvarsan* (0,60).

2 janvier : l'état est le même.

*Injection intraveineuse de néosalvarsan* (0,60).

3 janvier : démarcation de la gangrène du prépuce et élimination partielle de la nécrose. Le malade se sent beaucoup mieux.

6 janvier : la gangrène se propage maintenant dans le sillon balano-préputial sous une odeur putride forte.

*Injection intraveineuse de néosalvarsan* (0,60).

8 janvier : démarcation de la gangrène du sillon. L'état général est tout à fait bon.

17 janvier : la gangrène du sillon balano-préputial, arrêtée par les tissus fibreux entre le corps caverneux de l'urètre et ceux du pénis, a séquestré complètement le gland. Les corps caverneux du pénis représentent maintenant le bout de la verge et forment une sorte de pseudo-gland, à la base duquel la peau du pénis donne l'impression d'un prépuce reculé. La surface a commencé à s'épidermiser.

29 janvier : la cicatrisation est presque finie.

19 février : le malade quitte l'hôpital. Il dit qu'il a des érections assez fortes et que la verge mesure, à l'état érectile, 12 centimètres.

Observation VIII. — Homme, K..., P..., âgé de 19 ans, célibataire, entré le 10 novembre 1924.

Il n'a jamais été malade. Il ne s'est exposé à aucune contagion pendant les deux ou trois dernières semaines. Une semaine après son dernier coït (avec femme inconnue) il a observé une ulcération sur le prépuce suivie d'œdème de la verge. Pendant les derniers jours il a eu de la fièvre et un peu de bronchite, et par cette raison il a gardé le lit. A son entrée on trouve le malade congestionné avec un phimosis complet. Par l'orifice du prépuce s'écoule une sécrétion abondante purulente, fétide. A 1 cm. 1/2 au-dessus de l'orifice, le prépuce se gonfle comme un ballon, et il est extrêmement sensible au toucher. Dans l'aine droite une adénopathie un peu douloureuse du volume d'une amande. L'urine sans albumine et sucre.

Réaction de Bordet-Wassermann négative (26 novembre).

Traitement local : cataplasme chaud, irrigation du sac préputial avec une solution de chlorure de chaux.

11 novembre : *Injection intraveineuse de néosalvarsan* (0,60), et, comme traitement local, néosalvarsan (solution de 1 o/o).

12 novembre : aujourd'hui perforation du prépuce au milieu d'une partie noire gangréneuse de la peau.

*Injection intraveineuse de néosalvarsan* (0,45).

13 novembre : l'état général et local considérablement meilleur.

14 novembre : démarcation de la gangrène. A la surface inférieure du gland on voit attaché le bout du prépuce (avec son orifice). Sur les côtés du gland et au frein on constate des pertes de substance assez profondes, mais sans suppuration. Il n'y a plus d'odeur fétide. Le malade se sent tout à fait bien.

19 novembre : les pertes de substance sont en train de se cicatriser.

12 décembre : cicatrisation complète.

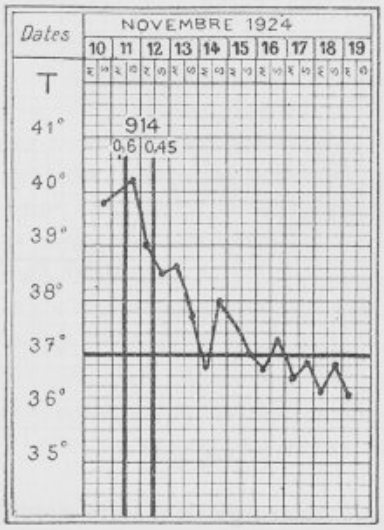



Fig. 8.

13 décembre : le malade quitte l'hôpital comme guéri.

A ces huit observations nous pouvons ajouter encore un cas, dont l'observation est cependant défectueuse, parce que nous n'avons pas eu l'occasion de suivre personnellement le malade à l'époque la plus critique de sa maladie.

Observation IX. — Homme, Z. .., marié, âgé de 54 ans, entré à l'hôpital Rudolph Bergh le 20 avril 1924.

Syphilis il y a environ 30 ans (traitement mercuriel). Syphilides tertiaires ulcérées sur l'avant-bras et sur la jambe il y a 15 ans.

Le malade a observé, il y a 10 jours, une ulcération sur le gland, accompagnée d'une fièvre élevée et d'une sécrétion fétide. Un médecin en ville, appelé au chevet du malade alité, a jugé qu'il s'agissait — malgré la fièvre et une réaction de Bordet-Wassermann négative — d'une gomme syphilitique ulcérée comme auparavant et lui a donné une *injection intraveineuse de néosalvarsan* (dose inconnue). Le malade est entré à l'hôpital le surlendemain de son injection. A ce moment nous avons constaté : température normale ; dans le sillon balano-préputial une ulcération au diamètre de 2 centimètres avec

une eschare noire, fétide Réaction de Bordet-Wassermann négative. L'urine sans albumine et sucre. Le jour après son entrée on a constaté une démarcation débutante de la gangrène, et le jour suivant l'élimination s'est établie, suivie d'une hémorragie si forte qu'il fallait

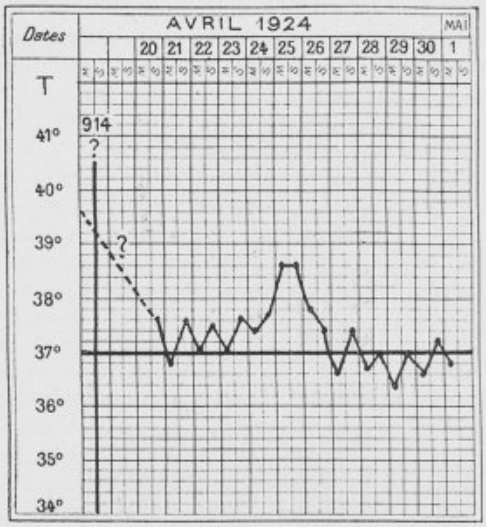



Fig. 9.

recourir à l'intervention chirurgicale (suture circulaire d'une artère). Le 27 avril, on a enlevé la suture sans renouvellement de l'hémorragie. Le 30 avril, le fond de l'ulcération s'est rempli de granulations, et le 1er mai le malade quitte l'hôpital.

En résumant nos observations, nous voyons qu'il s'agit, dans tous les cas, d'une gangrène génitale à évolution rapide et progressive.

De la nature de cette gangrène, les observations n'en donnent pas de renseignements suffisants. Dans un cas (observation II) nous avons constaté cette symbiose de spirochètes et de bacilles fusiformes ordinairement trouvée dans le détritus des ulcérations gangréneuses des amygdales (angine de Vincent). Dans deux cas (observation I et VI) nous avons noté un résultat purement négatif : pas de tréponèmes ou de bacilles de Ducrey ; dans le reste des cas les recherches microscopiques manquent, soit que l'ulcération ait eu un siège occulte ne permettant pas un examen (dans 4 cas), soit que l'état général du malade ait été tel que l'on n'a pas eu d'autres soins à donner que le traitement lui-même, commencé aussitôt.

Quant au traitement, nous avons employé dans tous les cas le néosalvarsan (914) en injections intraveineuses. Quelquefois, espérant une action plus directe, nous avons aussi administré le néosalvarsan localement (irrigation du sac préputial ou badigeonnage de l'ulcération avec une solution aqueuse ou sucrée de 1 0/0). Cependant l'injection intraveineuse nous semble le mode d'administration le plus ou peut-être le seul efficace.

Selon le cas nous avons donné 1-3 injections intraveineuses de néosalvarsan (0,45, 0,60). Dans six cas (obs. I, III, IV, V, VI, IX) une seule injection suffit ; dans deux cas (obs. II, VIII) il fallut donner deux injections et dans un cas (obs. VII) nous avons eu besoin de trois injections, mais il s'agissait aussi dans ce cas d'une infection très grave, où la gangrène, arrêtée sur le prépuce après les deux premières injections, se propageait de nouveau dans le sillon balano-préputial pour dévorer finalement tout le gland. Nous n'avons jamais estimé comme contre-indication une fièvre même forte (40° et au delà) ; au contraire nous regardons une température élevée comme un appel direct à commencer immédiatement le traitement arsenical.

Pour apprécier l'effet du traitement, nous attirons l'attention sur :

1° *La température.* — Dans tous les cas, où nous avons eu l'occasion de suivre personnellement les malades dès leur entrée à l'hôpital (obs. I à VIII), nous avons pu constater une influence sur la fièvre si immédiate et si constante que ce ne peut être un effet du hasard (voyez les courbes de température). Chez la plupart la température a baissé de 39° ou 40° à l'état normal au bout de 1 ou 2 jours, chez quelques-uns la défervescence a été un peu plus prolongée (obs. II, III). Dans l'observation II la première injection (0,45) a été sans effet, et la défervescence ne s'est établie qu'après la seconde injection intraveineuse (0,60). Dans l'observation VII il s'est produit après les deux premières injections (à 0,60) une chute de 39°,3 à 37°,8 mais la température a remonté de nouveau, à cause d'une propagation de la gangrène, pour baisser presque subitement de 38°,8 à 36°,4 le jour suivant la troisième injection (0,60).

2° *La marche ultérieure du processus morbide.* — Cette circonstance qu'une amélioration des symptômes locaux et généraux s'est produite constamment après l'injection intraveineuse de néosalvarsan donne un appui de plus à la conviction, déjà

inspirée par l'étude de la température, que les arsénobenzols exercent une action spécifique sur l'infection qui produit la gangrène génitale, Mais précisons :

*a*) Dans cinq des observations (II, VI, VII, VIII, IX) on a noté qu'une démarcation a été observée. Cette démarcation du processus gangréneux se manifestait respectivement 4 jours, 2 jours, 1 jour et 4 jours après l'injection intraveineuse de néosalvarsan au moment où la température était en train de baisser ou était déjà devenue normale.

*b*) L'élimination de l'eschare nécrotique de l'ulcération ou la séquestration d'une partie gangréneuse (prépuce, gland) a suivi régulièrement la démarcation dans 1-3 jours, et en même temps a disparu aussi la sécrétion fétide. Dans deux cas (obs. III, IX) l'élimination de l'eschare a causé une hémorragie qui a été, dans l'un des cas, si forte qu'une intervention chirurgicale s'est imposée comme inévitable.

9 jours en moyenne (de 5 à 15 jours) après le traitement, l'ulcération a présenté une surface granuleuse, dont la cicatrisation a été finie ou presque finie au moment où les malades ont quitté l'hôpital après un séjour d'un mois en moyenne.

*c*) Les symptômes inflammatoires (infiltration, rougeur, douleur) ont disparu presque subitement (1-2 jours) après l'injection, ainsi que les symptômes de l'infection générale (anorexie, céphalée).

## CONCLUSION

Les arsénobenzols agissent sur la température et sur le processus morbide de la gangrène génitale si promptement et si constamment qu'il est permis d'attribuer à ces préparations une action spécifique qu'il faut exploiter au commencement de la maladie sans égard pour la fièvre.

# SUR L'ÉTIOLOGIE DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES

Par M. Viggo GENNER

*(Avec trois figures dans le texte)*

Cette maladie fut décrite pour la première fois par Lutz en 1892 ; son nom lui fut donné par Jeanselme quelques années plus tard et depuis plusieurs auteurs de différents pays l'ont étudiée. C'est une maladie particulière aux pays chauds et dans ceux-ci aux indigènes.

On observe de temps en temps dans la zone tempérée des cas isolés ressemblant beaucoup à ceux de la zone torride. Si l'on suppose que ces cas représentent la même maladie, il est très frappant qu'elle soit extrêmement fréquente dans les pays chauds et très rare chez nous. Cela donne naissance à l'idée d'une étiologie tropicale et l'on pourrait penser que les cas, trouvés chez nous, y furent importés. Cependant, cela ne semble pas être juste, car on n'a pas vu de relation avec les pays tropicaux chez ces malades. Il reste possible qu'une infection plus ou moins hétérogène puisse provoquer les mêmes symptômes cliniques.

Quant à l'étiologie, voici les différentes hypothèses exposées :

Quelques auteurs supposent que c'est une maladie *sui generis*, provoquée par des causes non spécifiques (par exemple le traumatisme). D'autres croient à une origine mycosique.

Quelques-uns (p. e. Macgregor) prétendent même avoir découvert un champignon spécifique, ce qui ne fut pas confirmé d'autre part. Il est donc probable qu'il s'agit d'un champignon accidentel, les mycoses étant très fréquentes dans les pays chauds.

Mais la théorie d'une origine mycosique subsiste encore de nos jours (Meyer et Racha-Linea, *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, Berlin, 1922).

Enfin, il y a des auteurs qui considèrent la maladie comme une

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 11. NOVEMBRE 1925.

manifestation tertiaire du pian, tandis que d'autres croient à une origine syphilitique.

La distinction de ces deux causes étiologiques présente une assez grande difficulté parce que les deux maladies sont fort étendues dans les pays chauds et se ressemblent sur bien des points : ainsi les spirochètes *pertenuis* et *pallida* sont presque identiques et la réaction du Wassermann est positive. C'est surtout dans la période tertiaire que l'on trouve les symptômes les plus ressemblants. Ajoutez à cela que les renseignements anamnestiques des indigènes sont d'une valeur incertaine.

Van Dyke et Oudendal (Batavia, Java) viennent de publier un article sur les nodosités juxta-articulaires chez les indigènes de Java.

La maladie y est assez fréquente ainsi que le pian ; ils sont partisans de la théorie d'un pian tertiaire.

Sur 36 malades atteints des tumeurs en question, il y en avait 34 qui avaient fait du pian ; aussi la réaction du Wassermann était-elle toujours positive. Tous les malades étaient des indigènes âgés de 30 à 50 ans (sauf un enfant âgé de 8 ans).

11 cas examinés histologiquement présentaient des altérations différentes, mais assez identiques dans toutes les tumeurs ; on a trouvé des spirochètes dans toutes les nodosités colorées de Levaditi.

Ils ne pouvaient pas dire si les spirochètes étaient identiques avec celles mentionnées plus haut.

Van Dyke n'a pas eu l'occasion de contrôler l'effet des injections intraveineuses de novarsénobenzol parce que les malades quittèrent l'hôpital trop vite

Cependant, plusieurs médecins ont constaté la disparition des nodosités après injection de cette préparation arsenicale, ce qui fait soupçonner, comme cause étiologique, la syphilis ou le pian, qui sont à peu près les seules maladies sur lesquelles le novarsénobenzol a un effet spécifique.

Je pense également que l'hypothèse d'une infection mycosique ne peut subsister, car on ne peut attendre un effet spécifique de novarsénobenzol sur une mycose.

L'action du novarsénobenzol est plus forte sur le pian que sur la syphilis. Pour guérir un pian primaire ou secondaire, une seule injection est suffisante. Et même, dans plusieurs cas de pian tertiaire, la guérison survient après la première injection.

Bien qu'il y ait toujours des auteurs qui pensent que le pian est une syphilis modifiée par le climat et par la race, il est généralement admis que ce sont deux maladies différentes mais très semblables. Schüffner les a appelées « Schwesterkrankheiten », comme la fièvre typhoïde et la fièvre paratyphoïde.

Et la question que l'on pose maintenant est celle-ci : quelle est celle de ces deux maladies qui détermine les nodosités.

Le rapport spécifique des tumeurs dans les pays chauds indique le pian.

Même si l'on sait que la syphilis des indigènes peut être modifiée, il sera difficile d'expliquer qu'une maladie d'un aspect si typique, si bien délimité comme les nodosités juxta-articulaires, soit le résultat d'une syphilis tertiaire tandis que cette maladie provoque si rarement les mêmes symptômes dans la zone tempérée.

Je crois m'être approché de la solution de ce problème par des expériences faites comme médecin dans une île des Indes Hollandaises en 1921-1922. Cette île — l'île de Nias — est située assez loin de Sumatra et des autres îles de l'Océan Indien.

A cause de leur isolement et leur antiphatie pour les étrangers, les indigènes n'avaient subi aucun croisement pendant des générations.

Ces circonstances auxquelles s'ajoutent une austérité de mœurs avaient eu pour effet de rendre chez eux les maladies vénériennes totalement inconnues.

La population de l'île s'élevait à environ 150.000 indigènes dont les deux tiers étaient répartis sur mon territoire.

Pendant un an, j'ai traité 4.000 à 5.000 malades chez lesquels aucune affection vénérienne ne fut constatée. Mais presque tous les natifs étaient atteints du pian.

Certains auteurs ont observé qu'on ne trouve pas la syphilis dans certaines îles polynésiennes (Fidji, Samoa) où le pian sévit d'ordinaire.

Cette observation peut être une preuve à l'appui de la théorie de l'identité des deux maladies.

Je ne veux pas traiter ici cette question, mais seulement dire que l'absence de la syphilis à Nias doit être imputée à d'autres causes, car on n'y trouva pas non plus de gonorrhée. La propagation de la syphilis et celle de la gonorrhée s'étendent tou-

jours simultanément dans les pays chauds comme dans les pays à climat tempéré.

J'ai traité dans l'île environ 2.000 cas de pian. Une injection intraveineuse de novarsénobenzol de 0,45 suffisait pour un pian secondaire (primaire).

De prime abord, j'ai été frappé de voir tant de cas de nodosités juxta-articulaires. Je crois que 5-10 o/o de tous les malades qui venaient me consulter en étaient atteints. Ils ne venaient pas à cause de cette maladie, qui ne les gêne pas, parce que les nodosités ne causent aucune douleur et n'ont aucune tendance à l'ulcère. C'est pourquoi leur traitement ne m'intéressait pas au commencement de mon séjour dans ce pays.

Mais un jour se présenta un indigène qui me demanda de lui faire une injection de novarsénobenzol. Lui demandant pourquoi, il me montra un cas typique de nodosités juxta-articulaires aux pieds et dit qu'un de ses compatriotes, atteint de la même maladie, avait reçu chez moi, pour une autre raison, une injection de cette préparation après laquelle les tumeurs avaient disparu. Lui aussi désirait tenter ce traitement miraculeux. Cet incident attira mon attention sur cette affection.

La plupart des nodosités juxta-articulaires que j'ai vues étaient localisées autour de l'articulation du pied. Je crois que la fréquence de cette localisation est due à l'habitude des indigènes d'y porter des anneaux d'or ou d'argent assez lourds.

Ainsi, par traumatisme, se forme dans le tissu un *locus minoris resistentiæ* où se porte l'infection, quelle qu'elle soit.

Les nodosités pouvaient atteindre la grosseur d'une mandarine mais étaient d'ordinaire plus petites, comme une noix ou une noisette, isolées ou groupées comme un conglomérat de plusieurs petits nodules recouverts d'une peau normale très légèrement adhérente aux tumeurs. La consistance était très dure, cartilagineuse, tout à fait différente de la gomme syphilitique. Je n'ai jamais vu un enfant atteint de cette maladie ; tous les indigènes qui en souffraient étaient adultes. Ceci me semble un argument contre la théorie mycosique.

Par mes infirmiers indigènes, j'ai réussi à obtenir des renseignements sur 30 à 40 sujets, atteints de tumeurs en question, qui avaient reçu à l'hôpital des injections intraveineuses de novarsénobenzol. Dans tous les cas les nodosités avaient disparu

complètement ou partiellement quelque temps après les injections ; tous les malades avaient eu le pian.

Malheureusement je dus interrompre mes recherches à cause de mon départ de l'île.

Néanmoins, je pense que ces observations ne sont pas dénuées d'intérêt. Les résultats sont nets :

1° La fréquence dans l'île du pian et des nodosités juxta-articulaires ;

2° Dans tous les cas le pian en anamnèse ou des symptômes d'un pian tertiaire ;

3° Pas de syphilis ;

4° L'effet spécifique des injections du novarsénobenzol :

5° Pas d'enfants infectés.

Outre les observations cliniques, après avoir examiné histologiquement quatre nodosités sur différents patients, j'ajoute que :

L'épiderme est normal, mais au sommet de la tumeur on observe un aplatissement où manquent également les bourgeons épithéliaux.

Le corps papillaire est très peu prononcé, l'épiderme couchant presque directement sur le corps de la tumeur. Celle-ci se compose de filaments denses de tissu conjonctif avec des parties où abondent des fibroblastes aux noyaux assez grands, tandis que d'autres parties sont plus ou moins hyalinisées.

Les limites de la tumeur ne sont que très indistinctes car elles passent dans le tissu conjonctif qui l'entoure. Autour des différents vaisseaux et des glandes sudoripares ont voit une infiltration cellulaire fort prononcée se composant de lymphocytes et de cellules plasmatiques.

Si l'on emploie la teinture d'élastine on ne voit pas d'altérations plus fortes que celles que l'on peut attendre par suite de la forte sclérose conjonctive.

Pour rechercher les spirochètes j'ai employé l'imprégnation à l'argent (3 modifications en variant en outre le temps du procédé). Je n'ai pas trouvé de tréponèmes.

Le résultat de ces recherches histologiques s'écarte de façon considérable de celles de M. Van Dyke en ce qu'il n'y a pas de spirochètes.

Les tumeurs que j'ai examinées ont été conservées dans une

solution de formol pendant deux mois avant d'être colorées. Il se peut que les tréponèmes y soient détruits.

Mais il y a aussi la possibilité que les tréponèmes qu'il y a trouvé soient des fibrilles du tissu conjonctif, simulant des spirochètes.

Malgré mes observations histologiques, je tiens à maintenir la théorie du pian basée sur mes observations cliniques.

Les recherches qui continuent dans les pays chauds, où règne la maladie, doivent résoudre ce problème dans un prochain avenir.

*FIGURES*

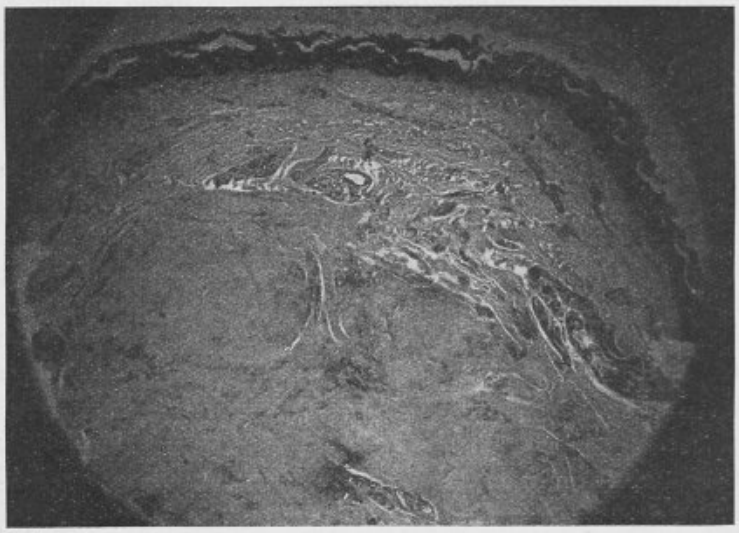


Fig. 1.
Coupe d'une tumeur.

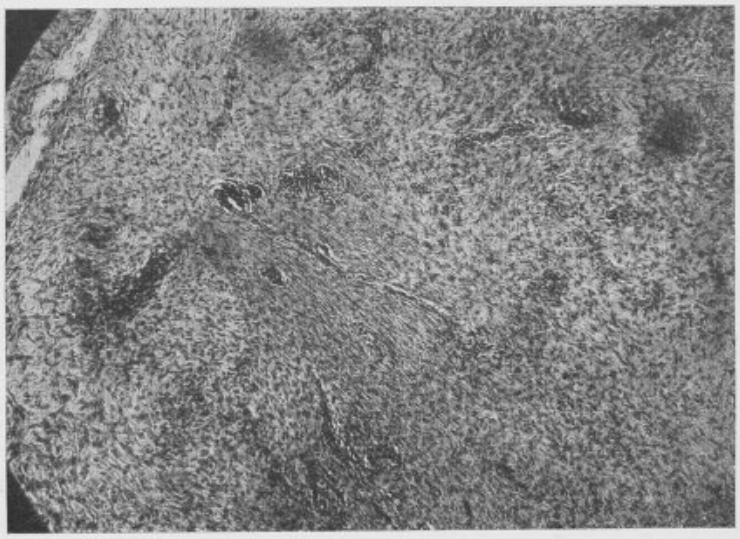


Fig. 2.
Infiltration lympho-plasmocytaire. Fibroblastes abondantes.

Fig. 3.
Partie hyalinisée de la tumeur.

# LYMPHOGRANULOMATOSES CHÉLOIDIENNES PSEUDO-LEUCOPLASIQUES : LE CHANCRE LYMPHOGRANULOMATEUX

Par A. NANTA et L. CHATELLLIER
(Travail de la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de Toulouse. Prof. Ch. Audry).

On entend par lymphogranulomatose la maladie de l'appareil lymphatique, sans modification sanguine, dont Paltauf et Sternberg en 1899, ont précisé l'aspect clinique et l'histologie pathologique. Cette affection débute par un groupe ganglionnaire qui s'hypertrophie, puis s'étend à d'autres ganglions, s'accompagne d'une altération progressive de l'état général, avec poussées fébriles, et se termine par la mort. Anatomiquement, la structure ganglionnaire est bouleversée : au début, simple réaction lymphoïde : à la période d'état, véritable tissu de granulation, caractérisé par une prolifération conjonctive d'intensité variable, par une réaction endothéliale généralisée et par un infiltrat cellulaire polymorphe. Cet infiltrat se compose en effet de lymphocytes, de mononucléaires, de plasmazellen, de mastzellen, de polynucléaires neutrophiles, surtout de leucocytes éosinophiles et de cellules gigantesques, « riches en protoplasma, à noyau coloré, rond, ovale ou lobé », souvent multiple, pourvu d'un ou plusieurs nucléoles bien visibles. Ce sont les cellules de Sternberg. Cet auteur, en donnant sa description, attribue cette affection à la tuberculose. Par la suite, le rôle de la tuberculose, humaine ou animale, a été controuvé. D'autres infections furent mises en cause, sans plus de certitude. Mais la nature infectieuse de la lymphogranulomatose est aujourd'hui admise universellement.

Bien connue dans ses formes ganglionnaires, la lymphogranulomatose n'est pas localisée aux seuls ganglions. Les divers organes peuvent être envahis soit par propagation directe, soit par voie sanguine. Nous ne retiendrons dans cette étude que les

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 11. NOVEMBRE 1925.

manifestations cutanées. Elles sont de deux ordres (1) : les unes non spécifiques ou toxiques, sans caractères cliniques ou anatomiques particuliers ; les autres, spécifiques présentant la structure histologique du granulome malin.

Parmi les lésions non spécifiques, on range les éruptions d'herpès, les exanthèmes divers rencontrés au cours de cette affection. Le prurit et le prurigo sont si fréquents qu'ils font partie de sa symptomatologie habituelle. Plus rares, les éruptions bulleuses, vésiculeuses, eczématoïdes, les œdèmes localisés, le purpura, les pigmentations circonscrites. Exceptionnels, le prurigo type Hebra et les hyperkératoses ichthyosiformes. Il s'agit là de simples réactions cutanées » traduisant l'intoxication générale de l'organisme. Comparables aux leucémides, elles méritent le nom de lymphogranulides que leur ont donné les auteurs allemands.

Tout autres, les lésions spécifiques, qui sont constituées par des infiltrats cutanés ou sous-cutanés. Les unes sont circonscrites et se présentent sous formes d'éruptions papuleuses plus ou moins abondantes, de nodules disséminés, de tumeurs véritables. Les autres sont diffuses et revêtent l'aspect d'érythrodermies généralisées. Toxiques ou spécifiques, ces manifestations cutanées le plus souvent, accompagnent ou suivent les adénopathies : elles sont dites secondaires. Plus rarement, elles précèdent ou semblent précéder l'atteinte ganglionnaire (cas de Arndt, Dœsseker, Breitkopff, Hoffmann, Bader, Saafeld, Frei, Artz, Haxthausen, etc.) : elles sont dites primaires. Mais notons immédiatemcnt que ces éruptions soi-disant primaires revêtent tantôt l'aspect des accidents toxiques, tantôt l'aspect d'infiltrats diffus ou circonscrits. On est en droit de penser que la lésion ganglionnaire est encore imperceptible ou inaccessible.

Bien différents et beaucoup plus rares, les cas où l'accident initial cutané précède assez notablement l'adénopathie pour qu'on puisse parler d'une inoculation, comparable aux chancres d'inoculation de la syphilis, de la tuberculose ou de la sporotrichose. A bien étudier les faits, cette rareté est peut-être beaucoup plus apparente que réelle. En effet, il y a longtemps que les dermatologistes connaissent les formes initiales localisées de la maladie et, avec Nægeli, nous distinguerons :

une forme cervicale,

(1) D'après MARTINOTTI.

une forme médiastinale,
une forme inguinale et abdominale,
une forme rétropéritonéale,
une forme splénique.

Elles correspondent bien à une inoculation bucco-pharyngée, pleuro-pulmonaire, génitale, intestinale ou sanguine d'emblée. La tuberculose nous offre un processus identique ; on sait aussi la fréquence de la syphilis sans chancre, à début ganglionnaire ou sanguin d'emblée. Or il existe des observations probantes d'inoculation cutanée ou muqueuse, elles sont très rares à la vérité. Nous n'avons pu trouver dans la littérature que 4 observations (Artz, Kren, Saafeld, Reinsbey et Kladicky.

Nous en verrons plus tard l'explication.

En voici deux autres.

Obs. I. — L. J..., 56 ans, forgeron, vient à la consultation de la clinique, en janvier 1921, pour une lésion linguale qu'il a remarquée récemment. On voit en effet, dans la région médiane de la langue, un placard ovalaire, effilé aux deux extrémités antérieure et postérieure, où il se résout en saillies isolées. A première vue, il paraît d'une seule tenue, occupant toute la portion centrale de la langue, simplement partagé par le sillon superficiel médian. Mais en étalant la langue, on s'aperçoit qu'il y a en réalité deux lobes, séparés par un profond sillon médian. Chaque lobe revêt, *grosso modo*, une forme prismatique triangulaire, dont la base s'étale à la surface de la langue. Grossièrement, on dirait deux longues verrues longitudinales de la langue, leucoplasiques, divisées par de petits sillons superficiels leur donnant un aspect mamelonné. On pense à une leucoplasie verruqueuse. On fait une biopsie qui révèle une acanthose marquée, avec épaississement général de l'épiderme, sans éléidine pourtant. La réaction Wassermann est positive. Du 31 janvier au 26 avril 1921, le malade reçoit en 5 injections 3 gr. 30 de novarsénobenzol, plus de l'huile grise. Ce traitement est suivi par ingestion d'iodure de potassium. *Aucune amélioration*. Au bout d'un an, le malade revint. Une large décortication est effectuée. Un fragment est inclus. Nouvelle réaction Wassermann qui est positive. Du 10 mars 1922, au 24 avril, on injecte 3 grammes de novarsénobenzol et de l'huile grise. En octobre 1922, la tumeur s'est reformée comme auparavant. Troisième réaction Wassermann toujours positive ; troisième traitement arsenical qui est terminé le 2 décembre 1922. *Pas d'amélioration*. Craignant une dégénérescence maligne après une biopsie qui montre une hyperacanthose notable et devant cette résistance à toute thérapeutique, M. le professeur Audry conseilla l'exérèse chirurgicale que le malade refusa. A ce moment aucune adénopathie maxillaire ou autre. Le malade consulte un radiologiste, qui fait, en deux mois, trois applications de

radium de 8 H chacune. *La lésion linguale disparaît.* Vers cette époque (mars 1923), le malade fait une chute, qui, dit-il, lui laisse une longue courbature lombaire. Mais dès ce moment, il se plaint de fatigue prolongée, de céphalée, de troubles visuels mal définis et d'un amaigrissement considérable de 17 kilos. Cet état persiste jusqu'en août 1923. Les douleurs lombaires deviennent plus vives ; *des adénopathies parotidiennes, sous-maxillaires, axillaires se constituent en un mois et demi.* Applications de rayons X et de radium sur les ganglions et dans la région lombaire. En février 1925 le malade est hospitalisé dans le service de M. le docteur Daunic Les adénopathies ont reparu : adénopathie parotidienne gauche, sous-maxillaire, axillaire. Le paquet axillaire est gros comme un œuf et cause des douleurs et de la gêne dans les mouvements des bras. La langue n'offre plus que des cicatrices superficielles à la place de la tumeur pseudo-leucoplasique. L'examen des différents appareils ne révèle rien. Dans les urines, ni sucre, ni albumine. La radioscopie ne décèle rien. Après repas bismuthé, on note une ptose colique accentuée. La palpation profonde laisse percevoir des masses ganglionnaires abdominales. Rate non perceptible. La réaction Wassermann est négative.

Le docteur Daunic fait enlever le paquet ganglionnaire de l'aisselle et nous en confie l'examen histologique.

L'examen du sang donne :

| | |
|---|---|
| Globules rouges. . . | 2.200.000 |
| Globules blancs.. . . | 17.800 |

Formule leucocytaire :

| | |
|---|---|
| Poly Neutro . . . . | 79 o/o |
| Poly Eosino . . . . | 0,3 » |
| Grands Monos. . . . | 4 » |
| Moyens monos. . . . | 9,5 » |
| Lympho . . . . . | 17 » |

Etat général très altéré, fièvre, amaigrissement considérable, déficience intellectuelle marquée. Les frottis et l'examen histologiques rapide des ganglions assurent le diagnostic de lymphogranulomatose. Nous reprenons les inclusions faites en 1922 des fragments de la langue. Voici l'examen histologique détaillé.

*Langue.* — La tuméfaction est constituée en surface par la prolifération épithéliale, en profondeur par des lésions inflammatoires nodulaires, parfois confluentes, auxquelles s'ajoutent de l'œdème et des dilatations vasculaires remarquables.

L'épithélium est considérablement épaissi, acanthosique par endroits, mais revêtu d'une couche superficielle plate qui la différencie à première vue d'une leucoplasie banale. Les prolongements interpapillaires forment un réseau qui pénètre profondément en certains points du chorion. La basale est régulière, dépourvue de pigment, souvent traversée par l'infiltration leucocytaire. Dans le corps muqueux de Malpighi, on retrouve ces leucocytes, parmi lesquels figurent de nombreux lymphocytes, parfois disposés en petits groupes. Peu de mitoses. Les cellules épineuses sont bien dessinées. Par

endroits, les papilles s'allongent jusqu'aux dernières couches épidermiques. Partout, on passe, dans l'épiderme, brusquement de la couche épineuse à une couche cornée parakératosique, sans qu'on puisse trouver trace de granulations d'éléidine. La couche superficielle est plane, uniforme, adhérente, pourvue de nombreux noyaux aplatis et pycnotiques.

Fig. 1. — Langue.

Dans le chorion, les lésions inflammatoires forment une nappe assez épaisse dans laquelle les nodules inflammatoires plus ou moins denses, alternent avec des zones légèrement infiltrées, œdématiées, largement parcourues par des vaisseaux dilatés. D'une manière générale toutes les papilles sont infiltrées et œdématiées; plusieurs d'entre elles sont exclusivement occupées par une dilatation sanguine ou lymphatique à simple paroi endothéliale. Les globules rouges ont presque partout disparu de ces varices lymphatiques ou sanguines et l'aspect par endroits est voisin de l'hémolymphangiome.

Les nodules d'infiltration sont tantôt, d'aspect franchement inflammatoire avec cellules épithélioïdes et cellules géantes, tantôt, par la disposition régulière des lymphocytes autour d'un centre vasculaire, semblables à un centre lymphoïde ou à un corpuscule de Malpighi de la rate. Les cellules que l'on rencontre aussi bien dans les papilles que dans les nodules inflammatoires et à la périphérie des centres lymphoïdes, sont des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires, des éosinophiles, des cellules d'origine conjonctive ou endothéliale, parmi lesquelles on reconnaît quelques cellules de Sternberg typiques. En somme, aspect d'un granulome associé à un certain degré d'hémolymphangiome. Les petites infiltrations granulomateuses descendent

profondément dans le muscle, paraissant fuser surtout le long des petits vaisseaux.

Fig. 2. — Un nodule.

*Ganglion.* — Le ganglion axillaire gros comme une noisette est entouré par une épaisse coque fibreuse qui envoie dans la profondeur de nombreux prolongements, divisant la zone corticale et médullaire en compartiments de taille inégale. Cette sclérose en bandes bouleverse l'organe de telle sorte qu'on ne peut plus distinguer les deux zones. Du reste les follicules et les cordons folliculaires ont disparu ; les sinus périphériques sont à peine reconnaissables et il ne reste plus qu'une nappe uniforme de tissu réticulé avec sclérose interstitielle, et supportant des cellules libres diverses. Le tissu réticulé, avec cellules nombreuses et souvent volumineuses, est, en certains endroits, apparent comme après un pinceautage. Les cellules libres comptent des lymphocytes divers, des macrophages, des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles, des polynucléaires neutrophiles groupés dans quelques champs par 6, 8, 10 éléments. L'éosinophilie et la présence de cellules de Sternberg, trouvées déjà sur les frottis par impression, ne laissent aucun doute de diagnostic de maladie de Paltauf-Sternberg.

En résumé, un homme, ancien syphilitique, est traité pour leucoplasie linguale spécifique sans succès. Une application ulté-

rieure de radium fait disparaître la plaque blanche; quelques semaines plus tard polyadénite volumineuse et généralisée; celle de l'aisselle est extirpée comme épithéliomateuse. L'examen histologique des masses axillaires, l'examen des pièces anciennes de la soi-disant leucoplasie ne laissent aucun doute sur la nature lymphogranulomatosique de *toutes* les lésions linguales et axillaires.

Obs. II. — A. J..., 20 ans, Espagnole, vient à la clinique pour une tumeur de la main gauche, qui a débuté dix ans auparavant. La lésion a débuté sur le bord cubital de la main par une *nodosité grosse comme un pois*, indolente, sans modification de la peau. La tumeur s'accroît lentement pour atteindre le volume d'un œuf de poule. Apparurent, il y a un an, des douleurs lancinantes irradiées vers la racine du bras, spontanées, mais exaspérées par le froid. La teinte générale de la peau à ce niveau est violacée. Examinée à Pamiers, elle subit une extirpation chirurgicale, en novembre 1924. La cicatrisation se fait sans incident, mais au bout d'un mois environ, la malade voit se reformer la tumeur, qui augmente peu à peu pour atteindre le volume actuel d'une mandarine. Le tiers interne de la main est occupé par une tuméfaction violette, dure, irrégulière, faisant corps avec la peau, mais mobile sur la zone ostéo-fibreuse du métacarpe, dont elle se sépare en bloc. La surface cutanée est lisse, violette. Les limites de la tumeur sont nettes, irrégulièrss ; il existe deux prolongements vers la ligne médiane séparés par de la peau saine. Au milieu de la tumeur, on voit la cicatrice linéaire, chéloïdienne, de l'opération antérieure. Sur un point de la cicatrice, légère érosion suintante. La tumeur mesure environ 5 à 6 centimètres de long, sur autant de large et 3 à 4 centimètres d'épaisseur. Au toucher, elle est uniformément consistante et donne l'impression d'un bloc fibreux. Pas d'adénite épitrochléenne ; mais masse axillaire, composée de plusieurs ganglions difficiles à délimiter à la palpation, d'un volume d'une grosse noix.

Dans les antécédents de la malade, rougeole à 7 ans. Le père est en bonne santé. La mère est morte à 35 ans de pneumonie, 4 frères et 5 sœurs ; six d'entre eux sont morts en bas âge. Les deux frères survivants se portent bien.

La malade est hospitalisée le 25 février 1925. Le diagnostic est hésitant entre la syphilis et la tuberculose. La réaction Wassermann est négative. On élimine la syphilis, dont on ne trouve aucun stigmate chez la malade, on pense à une tuberculose en tumeur : réaction locale et générale à la tuberculine négative. L'opération est décidée : on tombe sur un tissu dur, blanchâtre, circonscrit; on se borne à une biopsie large, dont on fait des frottis et des coupes. L'examen des frottis colorés au May-Grünwald-Giemsa décèle des éosinophiles, des polynucléaires, des cellules de Sternberg typiques. Le diagnostic de sarcome est abandonné pour celui de lymphogranulomatose cuta-

née. L'aspect macroscopique de la tumeur permettait d'ailleurs de reconnaître des nodules lymphoïdes séparés par un tissu conjonctif dense.

Le 4 mars, la malade est évacuée sur le service du professeur Dambrin et opérée par le docteur Bernardbeig, chef de clinique, qui fait l'amputation des deux métacarpiens et des deux doigts, et l'ablation de la masse ganglionnaire axillaire qui est entourée d'un abondant tissu scléreux et engainait étroitement vaisseaux et nerfs du plexus. Divers fragments et des ganglions sont prélevés : fixation alcool-formol, formol-bichromate, inclusion à la paraffine.

L'un des ganglions est inséré dans la peau du ventre d'un cobaye qui, le 10 juin, est en parfaite santé.

Examen du sang, le 3 mars 1925.

| | |
|---|---|
| Globules rouges. . . . . | 5.425.000 |
| Globules blancs. . . . . | 24.700 |

Formule leucocytaire :

| | |
|---|---|
| Poly. neutrophiles. . . . . | 68,3 o/o |
| » éosinophiles . . . . | 1,9 » |
| » basophiles . . . . . | 0,9 |
| Grands mononucléaires. . . | 4,2 |
| Moyens mononucléaires . . . | 13,3 |
| Lymphocytes . . . . . | 11,1 |

Rate normale. Rien aux poumons et au cœur. Pas d'autres manifestations cutanées.

Examen des urines pratiqué par le docteur Valdiguié, professeur agrégé, pharmacien en chef des Hospices :

| | | |
|---|---|---|
| Volume des 24 heures . . | 1.600 cc. | |
| Densité. . . . . | 1.020 | |
| Réaction . . . . . | acide | |
| Acidité en acide phosphorique | 0,395 o/oo | |
| Ammoniaque . . . . . | 0,563 » | 0,900 par 24 h. |
| Azote ammoniacal . . . | 0,461 » | 0,737 » |
| Urée . . . . . | 15 gr. | 24 gr. |
| Azote uréique. . . . . | 6,39 » | 11,184 » |
| Acide urique . . . . . | *0,504* » | *0,806* » |
| Phosphates . . . . . | 1,406 » | 2.249 » |
| Chlorures . . . . . | 12,050 » | 19,28 » |
| Soufre total . . . . . | 1,338 » | 2,140 » |
| » des sulfates . . . | 0,989 » | 0,582 » |
| » neutre. . . . . | 0,260 » | 0,416 » |
| » des sulfoconjugués. | 0,089 » | 0,142 » |
| Albumine. . . . . | Néant. | |
| Glucose . . . . . | Néant. | |
| Indican. . . . . | Néant. | |
| Autres anormaux. . . . | Néant. | |

| | | |
|---|---|---|
| Rapport de Maillard. . . | 6,1 | » |
| » $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ . . | *0,033* | » |
| » $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$ . | 0,093 | » |
| » $\frac{\text{Soufre oxydé}}{\text{» total}} =$ . . | 0,80 | » |
| » $\frac{\text{Soufre conjugué}}{\text{» total}} =$ . | 0,066 | » |

Le soufre neutre représente 19,5 o/o du soufre total (normalement: 17,5 o/o).

Le 15 mars 1925. Suppuration de la plaie opératoire de la main. Cicatrisation axillaire *per primam*.

La malade quitte l'hôpital, au bout d'un mois, sans récidive locale ou ganglionnaire.

Le 14 mai 1925, nous revoyons la malade : bon résultat opératoire quelques points donnent une cicatrice un peu chéloïdienne. Pas de récidive de la tumeur. Pas d'adénopathie.

Examen du sang :

Formule leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Poly. neutrophiles. . . . . | 68 | o/o |
| » éosinophiles . . . . . | 2 | » |
| » basophiles. . . . . | 0 | » |
| Grands mononucléaires . . . | 5 | » |
| Moyens » . . . . . | 13,3 | » |
| Lymphocytes . . . . . | 7 | » |

Examen histologique

Colorations : Hématoxyline-érythrosine-safran ; safranine-noir-naphtol β ; bleu polychrome-orcéine acide ; bleu de toluidine-éosine-orange.

*Main.* — La tumeur est presque uniquement conjonctive, formée par d'épais trousseaux fibreux, orientés en divers sens, ménageant de-ci, de-là de petits espaces dans lesquels sont logés des nodules cellulaires. Ces nodules sont composés de lymphocytes supportés par un léger réticulum, avec cellules réticulées en prolifération manifeste, on y rencontre de nombreux mastleucocytes à type de mastzellen et à type de polynucléaires à granulations basophiles. Il y a de loin en loin quelques éosinophiles. Nous avons reconnu quelques cellules de Sternberg, mais celles-ci sont beaucoup plus nettes sur les frottis par impression.

Dans les parties superficielles de la tumeur, au voisinage de l'épiderme, il y a de nombreux vaisseaux sanguins ou lymphatiques dilatés, pourvus d'un simple endothélium, tantôt normal, tantôt en voie de prolifération.

Enfin un peu partout, mais principalement le long des trousseaux fibreux, on constate de nombreux dépôts de pigment. Les cellules pigmentées superficielles sont aussi assez nombreuses. Les glandes

sudoripares paraissent intactes, quoique infiltrées à leur pourtour. L'épiderme est notablement épaissi, en acanthose, peu pigmenté remarquable par sa couche granuleuse qui est épaissie, et par sa couche cornée formée de squames adhérentes.

*Ganglion*. — Le ganglion axillaire examiné, gros comme une noisette n'est colorable que dans sa périphérie sur une bande de 2 à 3 millimètres : tout le centre a subi la dégénérescence graisseuse.

Dans cette écorce ganglionnaire, entourée par une capsule fibreuse épaisse, on reconnaît des follicules avec centres clairs tres développés, des cordons folliculaires, et un tissu d'architecture bouleversée, où alternent, avec des bandes de sclérose et des vaisseaux très sclérosés eux-mêmes, des nappes de tissu réticulé chargé de lymphocytes divers, de macrophages, et par endroits d'éosinophiles. Le tissu endothélial prolifère abondamment à certaines places au point de former de petites nappes cellulaires. Dans la zone des sinus, l'infiltration cellulaire est très panachée ; avec des éosinophiles, quelques cellules de Sternberg. Nous en avons trouvé également en assez grand nombre sur les frottis par impression.

La malade est revue le 4 juin 1925. Vers le 15 mai, après une irritation locale, réapparition au niveau de la cicatrice d'une plaie triangulaire suppurant beaucoup. Après 15 jours de pansement, la suppuration cesse, la plaie diminue, mais reste végétante, à bords nets. Le reste de la cicatrice est parfait. Dans l'aisselle gauche, correspondante, pas de récidive ganglionnaire, mais dans l'aisselle droite, on trouve un ganglion gros comme une noisette.

Fin août 1925, la malade est revue : bon état de la plaie opératoire à la main et dans l'aisselle. Dans l'aisselle droite, un ganglion gros comme une noisette. Rien ailleurs. Le cobaye inoculé ne présente aucun symptôme.

En résumé une fille de 20 ans, présente depuis 10 ans, une tumeur indurée profonde, dure, d'allure inflammatoire du dos de la main gauche. Excision, récidive. Diagnostic : lésion inflammatoire ; on fait une biopsie large : diagnostic macroscopique : sarcome ; l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une lymphogranulomatose ; celle-ci se retrouve dans une petite masse ganglionnaire de l'aisselle correspondante. Intervention chirurgicale avec guérison locale, puis apparition d'adénite dans l'autre aisselle.

De l'étude de ces faits, il résulte donc qu'il existe une lésion lymphogranulomateuse antérieure à toute adénopathie, réalisant bien le chancre d'inoculation. Elle en a, en effet, tous les caractères. Elle siège tantôt sur une muqueuse orificielle, tantôt sur la peau. Seuls les membres sont atteints : le bras, la main, le

talon ; et on trouve souvent (2 fois sur les 6 observations) à l'origine un traumatisme : plaie accidentelle, inoculation vaccinale. Le chancre est le plus souvent unique ou double et se présente sous les aspects les plus divers : papule dure, ulcération cutanée, tumeur volumineuse chéloïdienne, papillome lingual pseudo-leucoplasique. Il reste longtemps solitaire, pour être suivi, au bout de plusieurs mois, de plusieurs années (3 ans et 10 ans), soit d'éruptions cutanées spécifiques, soit d'adénopathies régionales ou généralisées.

Ce polymorphisme clinique de l'accident initial, sa lente évolution en rendent le diagnostic très difficile. Le plus souvent il est confondu avec une ulcération tuberculeuse ou syphilitique, avec un sarcome, avec une tumeur mycosique, une leucémie cutanée. Outre les examens et les épreuves destinées à éliminer la syphilis, la tuberculose, une mycose ou une leucémie, seule, la biopsie permet de préciser la nature de la lésion. Encore faut-il savoir, que les cellules de Sternberg sont plus ou moins développées, que les éosinophiles peuvent manquer. Il convient surtout de s'attacher aux altérations du tissu conjonctif, à l'intensité des réactions endothéliales et à la composition générale de l'infiltrat dont les cellules géantes de Sternberg et le polymorphisme restent les deux caractères essentiels.

Cette atteinte primitive de la peau et des muqueuses, cette propagation lymphatique et sanguine plaident, comme l'indique déjà Kren, en faveur de l'étiologie infectieuse de la lymphogranulomatose.

## BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE


Allende. Maligne lymphogranulomatose ? *Semana medicale*, 1922, p. 321. Analysé *in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, 1922, t. VI, p. 167.

Arndt. Demonstration histologische Præparaten eines Falles von Lymphogranulomatosis cutis. *Berlin Dermat. Gesellsch.*, 1912. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. CXII, p 861.

Artz. Beiträge zur Differenzierung der granulamotösen Hauterkrankungen. *Acta dermato-venereologica*, 1921, t. I, p. 365.

Artz. Lymphogranulomatose mit secundären Uebergreifen auf die Haut. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 26 janvier 1922. Analysé *in Zentralblatt* (1) *für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1922, t. IV, p. 421.

Artz et Randak. Uber Lymphogranulomatose der Haut. *Acta dermato-venereologica*, vol. VI, p. 16, 1925.


(1) Pour abréger, nous le désignerons par : *Zentralblatt für Hautkr.*

BACHER. Uber Lymphogranulomatose mit Hauterscheinungen *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1921, t. CXXXV, p. 31.

BREITKOPF Fall von Lymphogranulomatose. *Schles. dermat. Gesellschaft*, Breslau 1921. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1921, t. II, p. 424.

BLOCH. Erythema toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit (Sternbergsche chronische entzündliche Form der Pseudoleukämie). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. 1907, t. LXXXVII, p. 237.

BRUNSGAARD. Ueber Hauteruptionen bei der myeloïden Leukämie und der malignen Granulomatose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1911, t. CVI, p. 105.

BRUNSGAARD. Lymphogranulomatose de la peau. Société Scandinave de Dermatologie, mai 1910. Analysé *in Annales de Dermatologie*, 1910, p. 413.

DŒSSEKER. Zur Kenntniss der Hautlymphogranulomatose. *Archiv für Dermatologie*, 1918, t CXXVI, p 595.

FREI Lymphogranulomatose der Haut. *Schles. dermat. Gesellschaft*. Breslau, 1921. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1921, t. II, p. 423.

GAUCHER et HALLOPEAU Sur un mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse. Société française de Dermatologie, 15 juillet 1906, *in Annales de Dermatologie*, 1906, p. 697. Même cas présenté par Milian à la Société de Dermatologie. *Annales*, 1906, p 1021, comme « Sarcomes à myéloplaxes de la peau ».

A. GROSGLIK Ein eigenartiger Fall von Lymphadenosis cutis *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, t. CLXXIX, p. 1460.

GROSZ. Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis) *Zieglers Beitræge*, 1906, t. XXXVI, p. 405.

GROSSMANN, BENNO et SCHLEMMER. Ein bemerksamter Fall von achter Lymphogranulomatose der Haut, etc. *Wiener Archiv für innere Medizine*, 1922, t. IV, p. 573.

HECHT. Ueber Lymphogranulome. *Archiv für Dermatologie*, 1909, t. XCVIII, p 107.

HIRSCHFELD. Ueber Lymphogranulomatose der Haut. *Zeitschrift für Krebsforschung*, 1917, t. XVI, p. 105.

HOFFMANN. Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) mit pemphigus artigen Ex-und Enanthem über granulomatœsen Hautnöten. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1915, n° 38.

HAXTHAUSEN. Lymphogranulomatose mit Hautveränderungen als ersten Symp om Hospitalstidente 64ᵉ An., 1921, n° 31, p. 38. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1922, t. III, p. 357

KŒNIGSTEIN. Hauterscheinungen bei Lymphogranulomatosis. *Deutsch. Dermatol. Gesellschaft*. 1913 *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, p. 107.

KREIBICH. Ueber Hautveränderungen bei Hodgkinscher Krankheit (Lymphogranuloma pruriginosum). *Deutsche Dermat. Gesellschaft*, 1908 (X Krongress Frankfurt), p. 301.

KREIBICH. Ueber Granulome. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. XCIX

KREN. Ueber Lymphogranulomatosis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t CXXV, p. 561.

MARIANI. Nuovo contributo allo studio della micosi fungoide e delle manifestazioni cutanee delle linfogranulomatosi. *17ᵉ Riun della Societ. italiana di dermat. e sifilog. Bologne*, 5 juin 1920 ; 1921, p. 281. Anal. *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1922, t VI, p. 166.

Martinotti. Le manifestazioni cutanee nelle emoblastosi. Soc. ital. di Dermat. e Sifilog. *16e Riu. Rome* 1919, *in Tumori*, an. VIII, fasc. 1, 1921.

Meyeringh. Ueber ein Fall von Lymphogranulomatose mit Durchbruch durch die Haut-, etc... *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1922, t. CLXXVI, p. 185. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1923, t. VIII, p. 341.

Nanta. Lymphogranulomatose ulcéreuse (maladie de Hodgkin). *1er Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Paris 1922, p. 212.

Nobl. Lymphogranuloma cutis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1910, t. CV, p. 666; *ibid.*, 1911, t. CX, p. 487; *ibid.*, 1912, t. CXII, p. 402, etc.

Siblev Knowsley. Case for diagnosis (Leukæmia cutis?) *Proc. of the roy. Soc. of med.*, 1922, t. I, p. 12.

Weis et Fraenkel. Ueber vernarbende Lymphogranulomatose. *Münch. med. Woch.*, 1921, nº 10, p. 295. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1921, t. I, p. 340.

Whitehouse. Case for diagnosis. *Archives of Dermat. and Syphilis*, 1923, nº 2, p. 265.

Wirz. Zur Kenntniss der Lymphogranulomatosis cutis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXXXII, p. 509.

Zieler. Lymphogranulomatose der Haut. *Versamml. südw. deutsch. Derm. zu Würzburg*, 1924. Anal. *in Zentralblatt für Hautkrank.*, 1925, t. XVI, p. 168.

## BIBLIOGRAPHIE SPÉCIALE

Artz. Zur Kenntniss der Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg) der Haut. *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1923, t. XXXIII, p. 583. Analysé *in Zentralblatt für Hautkr.*, 1923, t. IX, p. 507 (observation d'un homme de 52 ans, dont l'affection débute par des lésions papulo-ulcéreuses de la peau du tronc).

Kren. Ein Beitrag zur Lymphogranulomatosis cutis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1921, t. CXXX, pp. 549-570. Analysé in *Zentralblatt für Hautkr.*, 1921, t. I, p. 341 (observation d'un malade qui voit se développer au talon, après un traumatisme, une ulcération ; cette lésion primaire est suivie d'une éruption sur le membre inférieur d'abord, puis sur tout le tégument. Mort. Examen histologigue précise la nature de l'affection. Kren insiste sur la difficulté du diagnostic et rapporte un cas analogue de Dœsseker).

Saafeld. Zur Frage der Hautlokalisationen der Lymphogranulomatose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 158 (Observation d'un homme de 52 ans, chez qui l'affection débute par des nodules du bras gauche, qui disparaissent spontanément, pour reparaître et envahir ensuite aisselle et thorax, et ganglions sous-maxillaires. A l'autopsie adénopathies généralisées. Histologiquement : lymphogranulomatose typique).

Reinsberg et Kadlicky. Lymphogranulomatosis cutis et conjonctivæ bulbi *Acta dermato-venereologica*, 1924, vol. V, p. 477 (Femme de 59 ans, qui voit apparaître sur la scarification vaccinale guérie, une papule rouge qui est suivie d'une éruption sur la peau et sur la conjonctive bulbaire, sous forme de macules, puis de nodules disséminés. Examen histologique affirme lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg.

# REVUE DES LIVRES

**Ophtalmologie tropicale,** par R.-H. Eliott. Traduction française de MM. Coutela et Morras. Un volume in-8, de 368 pages, Masson et Cie, éditeurs, 1922.

« On ne compte pas moins, dit le docteur Eliott, de 600.000 aveugles dans les Indes ». Aussi les docteurs Coutela et Morras ont voulu que les médecins français connaissent l'ouvrage si intéressant que le docteur Eliott a publié à ce sujet. Une section du livre est proprement du ressort de l'ophtalmologie, elle traite des effets sur les yeux de la forte lumière et des poussières des tropiques, des vices de réfraction, des techniques opératoires. Mais que d'observations intéressantes pour le dermatologiste qui exerce dans ces pays, ne trouvons-nous pas dans le cours du volume ? Toute une section est consacrée aux affections parasitaires de l'œil ; une autre traite des lésions causées par les piqûres et morsures d'insectes. La partie du volume qui étudie toutes les maladies générales dans leurs rapports avec les yeux est des plus importantes. Manifestations oculaires de la syphilis, qui semble être en voie d'extension considérable, lésions causées par la lèpre, le pian. Ajoutons que le livre comporte de nombreuses photographies et dessins originaux, qu'à propos de chaque chapitre des références bibliographiques utiles, et nous aurons trop rapidement indiqué combien la traduction de ce livre pourra rendre des services à ceux qui se consacrent à la pathologie tropicale. H. R.

**La syphilis aux points de vue physique et physiologique, prophylaxie et guérison,** par Léon Bory. Un volume in-16. Librairie Alcan

Ce livre, qui n'est pas un traité de syphilis, s'adresse à la fois aux médecins, aux malades et aussi aux gens bien portants. B. veut faire avant tout œuvre de prophylaxie. Deux parties : la première traite du mal physique, la seconde qui n'est pas d'ordinaire traitée avec cette ampleur s'occupe du mal moral. Le médecin a par ses conseils et sa thérapeutique un rôle prophylactique essentiel. B. lui expose ce qu'il peut faire « à ce point de vue et ce qu'il est désirable qu'on puisse faire dans l'avenir. La syphilis peut être évitée, la syphilis peut guérir. Lorsqu'on n'a pu l'éviter, il faut savoir la reconnaître précocement et la traiter de façon énergique : les diverses modalités de traitement et les règles de ce traitement d'attaque, les contrôles sérologiques, font l'objet de cette première partie. Dans la seconde l'auteur fait œuvre de psychologue et d'éducateur. Il s'élève contre ceux qui voulant faire connaître les dangers de la syphilis ont peint « un tableau d'une vie de misère », tableau qui dit-il, n'est pas véridique. Il ne montre développée qu'une partie de la vérité celle qui a trait aux catastrophes. On peut croire ces accidents certains, inéluctables, alors que bien souvent ils sont très évitables. Il y a là pour le médecin un rôle capital à remplir, il doit lutter contre ces préjugés, ces idées toutes faites telles que celles qui ont trait aux dangers des médica-

ments, à l'évolution certaine de la maladie vers les formes nerveuses.

B. montre tous ces retentissements moraux de la maladie et indique quelle conduite lui semble bonne dans tous ces cas; et ayant fait l'étude de la prophylaxie de la maladie il termine par celle de la prophylaxie du mal moral. H. R.

**Chocs thérapeutiques contre chocs morbides**, par Bouché et Hustin. Masson et Cie, éditeurs, 1922.

Cet ouvrage qui est le résultat de recherches commencées il y a 7 années contient une série d'observations des plus intéressantes, les auteurs ayant groupé un certain nombre d'affections d'apparence disparate (maladie sérique, épilepsie, migraine, métrorrhagies) qui ont ce caractère commun de s'accompagner de manifestations sanguines dites choc vasotrophique. A cette communauté clinique, s'ajoute une communauté étiologique. Le facteur artificiel du choc réussit à produire les symptômes paroxystiques de ces états morbides. Enfin toutes ces affections s'améliorent et se guérissent sous l'influence d'un seul et même procédé thérapeutique, le choc vasotrophique provoqué à intervalle. Les auteurs aboutissent à la conception d'un groupe pathologique nouveau caractérisé par un trouble particulier à l'irritabilité organique ; les symptômes cliniques peuvent varier d'une maladie à l'autre, mais dans toutes on retrouve plus ou moins bien accentué le syndrome vasotrophique. Ils divisent ce groupe en deux ; dans le premier les réactions sont paroxystiques (crises d'épilepsie, migraines, mialgies, ménorrhagies, asthme, urticaire, etc...), le paroxysme étant dû soit à une dose minime de l'excitant ; soit à une inhibition rapide de l'excitation ; dans le second les réactions sont continues (abcès allergiques, œdèmes chroniques locaux, etc.), soit que l'excitant arrive de façon ininterrompue ou que l'inhibition de l'excitation se fasse tardivement.

Tous les individus ne sont pas égaux devant la sensibilisation anaphylactique, de même tous les tissus d'un organisme sont sensibilisables, mais non au même degré ni avec la même rapidité. Quelles conditions favorisent cette sensibilisation, quelle thérapeutique employer pour obtenir cette désensibilisation. Telles sont les questions que discutent les auteurs dans leur travail, ou à côté de conceptions pathogéniques intéressantes, on trouvera une série d'observations et d'essais thérapeutiques méthodiquement poursuivis. H. R.

**Syphilis de la bouche et affections analogues, à l'usage des médecins, dentistes et étudiants**, par M. Zinsser. 2e édition française, par M. Bulliard Préface de M. le Dr Broço. Un vol. in-8, de 154 pages, 58 planches colorées. Le François, éditeur.

On sait combien le diagnostic des affections de la bouche peut être difficile. M. Brocq rappelle dans sa préface cette difficulté et l'importance de ce diagnostic. La traduction que M. Bulliard nous donne de cet ouvrage rendra de ce fait grand service. L'exposé succinct (60 pages) de l'évolution de la syphilis ne nous retiendra pas, mais

ou consultera avec fruit les planches dont certaines sont tout à fait remarquables, et la description clinique qui leur fait face. Trente planches en couleurs montrent les diverses manifestations de la syphilis : les autres représentent les affections de la cavité buccale avec lesquelles elle peut prêter à confusion. A ce titre cet *Atlas* est d'une incontestable utilité pratique. H. R.

**Manuel de législation sanitaire française,** par H. Violle et R. Wibaux. Un volume in-8 de 300 pages. Masson, éditeur, 1923.

« Après la défense de la patrie, le premier devoir d'un gouvernement est la protection de la santé publique ». Cette phrase du docteur Roux est placée en exergue de ce volume dans lequel les auteurs ont groupé de façon rationnelle les principaux documents dont à chaque instant l'hygiéniste a besoin. Toute imparfaite que soit notre législation sanitaire, un grand progrès serait cependant réalisé si ces lois étaient appliquées. Dans la première partie les rapports de l'hygiéniste avec l'administration, les extraits de lois et arrêtés les concernant sont exposés. La seconde partie la plus importante est consacrée à la protection de la santé publique : maladies à déclaration et à désinfection obligatoire ou facultative, mode de déclaration de ces maladies, appareils à désinection. Organisation et fonctionnement de ce service, instructions prophylactiques applicables aux maladies à symptômes gastro-intestinaux, ou affectant la peau ou les muqueuses des voies respiratoires, oculaires ou génitales ; administration des bureaux d'hygiène, vaccination, disposition sanitaires relatives aux régions atteintes par les événements de guerre. La troisième partie est consacrée à la police sanitaire, la quatrième contient les lois et décrets sur les dispensaires d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse, sur l'établissement, le fonctionnement et la surveillance des sanatoriums.

On voit par ce rapide énuméré que ce manuel constitue un véritable code d'hygiène, et combien il sera utile à tous les fonctionnaires de l'hygiène publique et du service sanitaire maritime. H. R.

**Le syphiloïde du Jutland,** par Edv. Ehlers Un volume de 88 pages. Masson et Cie, éditeurs, 1923.

A une époque où en France, la lutte contre les maladies vénériennes s'organise et donne déjà d'heureux résultats, le petit livre du professeur Ehlers montrera les moyens employés aux différentes époques et les résultats remarquables obtenus. On donna le nom de *syphiloïde*, et non de syphilis à cette maladie populaire parce que les symptômes de la maladie se montraient un peu autrement que ceux qu'on rencontre d'ordinaire, celle-ci étant transmise non par voie de contagion génitale, mais par la vie commune de tous les jours. On n'osait pas appeler la maladie syphilis. Elle prenait de telles proportions dans le peuple qu'elle fût l'objet de rescrits royaux nombreux, et l'obligation de se faire traiter et la gratuité de ce traitement datent déjà de 150 ans. Cette lutte méthodiquement menée, enraya si bien la maladie qu'elle en est réduite à être une maladie des parties génitales.

L'auteur, président de la Société danoise pour la lutte contre les maladies des parties génitales, continue avec la même ténacité cette campagne méthodique et espère venir à bout de cette maladie.

H. R.

**Le sang « in vitro », éosinophilie, fibrinogène, phagocytose des hématies**, par D.-L. Liebreich. Un vol. in-8, 122 pages. Masson, éditeur, 1922.

L'étude du sang *in vitro* est particulièrement délicate, et l'auteur expose en détail les techniques dont il s'est servi. De ses expériences il résulte qu'il est possible dans certaines conditions de provoquer *in vitro* la phagocytose des propres hématies dans le sang de n'importe quel individu ; ce phénomène est lié à l'absence ou à la modification de certaines substances contenues dans le plasma et qui normalement s'y opposent. De même il est possible de reproduire *in vitro* un phénomène analogue à ce qu'est une « éosinophilie locale » à l'intérieur de l'organisme et de faire apparaître à la même occasion des cristaux de Charcot dans chaque sang humain, indépendamment de la proportion des cellules éosinophiles présentes avant l'expérience. Pour L. la substance constituant les granulations éosinophiles est identique à celle constituant les cristaux de Charcot. Les granulations éosinophiles sont des cristalloïdes et c'est par la cristallisation instantanée et complète de la substance α qu'une cellule devient éosinophile dans le sens morphologique du mot. Cette substance α est une substance cristallisable qui se trouve parmi celles abondamment sécrétées par les leucocytes pendant la coagulation. L'éosinophilie telle que nous la concevons en clinique représente le potentiel, ou la trace d'un phénomène invisible sous sa forme active. Il estime que la coagulation du sang est due à des substances abondamment sécrétées par les leucocytes après l'extravasation. On voit quelle série de problèmes l'auteur a abordé dans ce travail et combien sont complexes les manifestations de la vie cellulaire.

H. R.

**La syphilis et le praticien**, par H. Drouin. Préface de L. Hudelo, médecin de l'hôpital St-Louis. Un volume in-8, de 610 pages. Vigot frères, éditeurs.

Ce manuel est conçu dans un but essentiellement pratique. Il ne s'adresse pas au spécialiste mais au praticien pour lequel il constitue une bonne mise au point de l'ensemble de la question. L'ouvrage comporte quatre parties. La première comprend l'étude de la syphilis en tant qu'infection générale, évolution, microbiologie, sérologie. Aucun détail technique, mais ce qu'il importe de savoir pour bien interpréter les résultats transmis par le laboratoire. La seconde partie est consacrée aux manifestations cutanées, muqueuses, viscérales et nerveuses de la syphilis acquise ou héréditaire, partie essentiellement clinique comportant des descriptions claires, s'attachant à préciser le diagnostic par les seuls moyens cliniques, avant d'avoir recours au laboratoire pour l'assurer ou le confirmer. Les modalités du traitement aux différentes périodes de la syphilis font l'objet de la troisième

partie. L'auteur s'est efforcé, en tenant compte des acquisitions récentes, de dégager une ligne de conduite générale, montrant les avantages de chaque médicament, leurs indications respectives, suivant l'âge de la maladie, leurs associations. C'est une des parties les plus importantes de ce manuel qui se termine par un chapitre montrant les retentissements de la syphilis sur la vie sociale, familiale et individuelle. Largement illustré ce petit livre résume bien les notions indispensables au praticien. H. R.

**La syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins,** par Ch. Fouquet. Un volume in-8. Vigot, éditeur, 1924.

La découverte du tréponème pâle, de la réaction de Bordet-Wassermann, l'application des rayons X à l'examen des organes du médiastin ont contribué à étendre nos connaissances touchant le domaine de la syphilis viscérale et plus particulièrement du cœur et des vaisseaux. La présence du tréponème dans les vaisseaux, la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann dans un grand nombre de myocardites, d'aortites, d'anévrismes, d'angines, la radioscopie qui permet de « voir » l'augmentation du cœur et des vaisseaux sont venus s'ajouter comme des éléments capitaux à tous les renseignements que les cardiologues avaient tiré d'auscultation de la percussion, des méthodes graphiques et biologiques. On a pu dire que maintenant la syphilis devra être recherchée systématiquement dans tous les cas d'affection cardiovasculaire. F. s'est efforcé en peu de pages de condenser toutes les notions éparses dans les publications françaises et étrangères, montrant avec clarté l'évolution des idées jusqu'aux conceptions actuelles. Se rendant compte qu'il ne pouvait qu'indiquer à grands traits le tableau de chacune de ces manifestations, il a joint à chaque sujet toutes les références bibliographiques le concernant, si bien que le lecteur pourra se reporter s'il le désire à la communication première. Toute la deuxième partie de ce travail a trait à la syphilis héréditaire qui est à l'origine de tant de malformations cardiaques, de myocardites de lésions orificielles, d'artérite. Enfin dans un dernier chapitre consacré au traitement F. précise à propos de chaque cas la thérapeutique à employer, les résultats à en attendre, insistant sur la précocité et la continuité des traitements. H. R.

**Technique de la réaction de déviation du complément de Bordet et Gengou,** par Armand Delille et L. Nègre. 2e édition. Masson et Cie, éditeurs, 1922.

Ce n'est pas un traité c'est un manuel; les auteurs ont écarté les innombrables modifications qui ont été apportées à la méthode primitive. Après un exposé clair et précis de la technique générale de déviation du complément ils ont décrit *une* méthode, celle de Calmette et Massol. Cette méthode *générale* de recherche et de titrage des anticorps est basée sur l'emploi de doses croissantes d'alexine à partir de la dose minima active. Elle permet de déceler la plus minime fixation due à de faibles quantités de substances spécifiques et de titrer la richesse des sérums en anticorps par l'appréciation du nom-

bre d'unités d'alexine déviées. Ils montrent les applications de cette méthode à la séro-réaction de la syphilis, à celle de la tuberculose ; à la séro-réaction de l'échinococcose. Cette méthode de déviation du complément peut encore être appliquée aux diverses affections microbiennes en recherchant comme inconnu soit l'anticorps, soit l'antigène spécifique en présence d'un sérum connu. Pour toutes ces applications, les auteurs ont précisé les techniques de titrage, schématisé des tableaux de réaction. De ce fait leur livre rendra de grands services à tous ceux qui voudront s'initier à cette méthode de recherches. H. R.

**La radiothérapie profonde,** par Iser Solomon. Un volume in-8 écu de 152 pages. Masson et Cie, éditeurs, 1923.

Ce petit livre est une initiation à la radiothérapie profonde, méthode dont la technique s'est précisée, et dont on sait les heureux résultats dans le traitement des tumeurs et du cancer. Ce que sont les bases de cette thérapeutique radiante, les conditions d'absorption, de divergence, de radiosensibilité, les questions de mesure qualitative et quantitative, telles sont les notions que S. expose de façon claire et pratique. Il décrit les divers appareils utilisés et leurs caractéristiques. Il termine par l'exposé des résultats obtenus dans le traitement des affections bénignes, myomes, tuberculoses viscérales, adénopathies tuberculeuses, maladies des glandes endocrines, maladies du sang, et dans le traitement des néoplasmes. H. R.

**Traitement des plaies par douches d'air chaud,** par Bandaline. Une brochure de 64 pages. Maloine, éditeur 1923.

B. a obtenu par l'aérothermothérapie d'excellents résultats dans le traitement des plaies de guerre. On obtient dans les plaies atones une reprise du processus de cicatrisation, qui aboutit toujours à une cicatrice lisse et souple. De même dans des plaies variqueuses la douche d'air chaud amène souvent une guérison rapide. Il y a là une ressource thérapeutique que l'on oublie trop souvent et qui ajoute à son effet cicatrisant un effet sédatif marqué. B. décrit les appareils employés et montre par des tableaux et des planches de malades à divers stades de leur traitement, tout ce qu'on peut demander à cette méthode thérapeutique. H. R.

**Les cercles vicieux en pathologie,** par M Jamieson B. Hurry, traduit sur la troisième édition anglaise revue et augmentée par Flandin et Francon, in-8, 1923. Maloine.

Le cercle vicieux désigne le processus morbide qui consiste « dans la perpétuation et l'aggravation réciproque d'un désordre par un autre désordre ». H. lui assigne trois origines différentes : les corrélations physio-pathologiques qui solidarisent deux organes ou deux séries d'organes, les réactions des symptômes sur leurs causes, l'intervention irrationnelle d'une thérapeutique indésirable

Depuis 1887, le docteur Jamieson B. Hurry (de Reading) étudie le rôle des cercles vicieux dans les maladies. Il a réuni tous les docu-

ments épars sur cette question, et comme il s'agit d'un processus d'ordre très général il a été amené à étendre le champ de ses investigations de la pathologie humaine à celle des animaux et des plantes. Cet ouvrage résume les nombreux travaux personnels de l'auteur, ainsi que ses recherches bibliographiques. H. passe successivement en revue, à ce point de vue, les grands appareils de notre organisme, puis les affections des animaux supérieurs et des plantes. Par des exemples, il montre le rôle considérable qui revient à ce mécanisme pathogénique dans la maladie. L'étude de ces cercles vicieux exerce une influence capitale sur l'idée qu'on se fait de la pathologie. Elle permet de « mieux connaître les processus complexes de la maladie, ce qui rend la thérapeutique plus logique et plus efficace ». Au médecin de rompre les cercles vicieux. H. R.

**Syphilis du cœur et de l'aorte,** par L. Brin et Giroux. Un volume de 240 pages. O. Doin, éditeur 1924.

La syphilis n'atteint pas seulement la peau, les muqueuses, le système nerveux, elle peut atteindre tous les viscères. On sait maintenant quelle place elle tient dans la pathologie cardioaortique. B. et G. ont montré l'ensemble de nos connaissances sur cette question, indiquant comment elle se manifeste, comment on doit toujours la soupçonner, comment on peut la reconnaître, et l'ayant reconnue comment on doit la traiter. Ce livre clair et de lecture facile ne s'adresse pas aux médecins spécialisés, mais est destiné, surtout en ce qui concerne la syphilis du cœur à en vulgariser la notion. On trouvera au début de ce volume l'étude complète des troubles du rythme cardiaque chez les syphilitiques extrasystoles, tachycardie, brachycardie, arythmie complète, pouls alternant. Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'il y a dès le début de la maladie à surveiller attentivement le cœur des syphilitiques; on dépistera ainsi nombre d'arythmies qui seraient passées inaperçues. La syphilis est la maladie qui paraît le plus troubler l'équilibre normal de la tension artérielle, quelquefois hypotensive, elle se révèle surtout comme une maladie hypertensive. B. et G. étudient ces troubles de la lésion artérielle. Ils passent en revue la péricardite, myocardite, la syphilis du myocarde, les lésions du faisceau de Hiss ; l'aortite syphilitique, l'anévrisme, montrant à propos de chaque affection les renseignements que peuvent fournir les examens cliniques, biologiques, radiologiques, et indiquent enfin la thérapeutique à mettre en œuvre. Ce livre qui se termine par l'étude des diverses modalités cliniques de l'angine de poitrine est une excellente mise au point de ce chapitre si important de la syphilis cardio aortique.
H. R.

**Les microbes pathogènes et l'organisme animal,** par Henry Mandel. Masson et Cie, éditeurs, 1923. Un volume de 72 pages.

Les conceptions de l'auteur diffèrent essentiellement de l'idée actuellement admise quant aux rôles de l'organisme et du microbe. L'organisme se comporte non pas comme un adversaire avisé, « mais

comme un auxiliaire dupé, un serviteur souvent aveugle du microbe ». Il y a une sorte de symbiose somato-parasitaire. Son opinion se base sur l'observation des galles végétales, et du parasitisme en général. Il y a dit-il, discordance entre nos actes thérapeutiques efficaces et les théories de défense de l'organisme. Il cite les résultats des méthodes de désensibilisation non spécifique, ceux de l'auto-hémothérapie, et des sérothérapies non spécifiques. Il ne s'agit pas d'immunisation, qui bien souvent ne pourrait se produire dans le temps que mettent ces traitements à agir, mais d'une sorte de dérivation provoquée, d'une altération des humeurs. On voit quelles déductions thérapeutiques découlent de ces théories. H. R.

**Traitement externe des dermatoses. Notes de thérapeutique et de matière médicale,** par VEYRIÈRES et HUERRE. Préface du Dr L. BROCQ. Masson et Cie. Un volume, 236 pages, 1924.

Le docteur Veyrières nous donne ici le résultat de sa grande expérience dermatologique et pharmacologique. Le traitement externe *bien dirigé* donne *toujours*, dit-il, au moins une amélioration. Malheureusement le médecin a d'ordinaire une connaissance bien trop imparfaite de la matière médicale dermatologique ; d'autre part il n'y avait pas de précis de cette sorte. V. a voulu nous le donner, et il s'est adjoint un chimiste M. Huerre afin qu'il soit plus parfait. Rappelant une phrase de Bazin qui a dit : « Le médicament a peut-être moins d'importance que le mode d'emploi ». V. s'attache à nous le faire connaître à savoir « panser » nos malades. Il le fait de façon originale et pratique, laissant le souci d'être complet, d'être classique, de reproduire toutes les médications. Ce qu'il nous donne ce sont des médications bien étudiées, « des médicaments qui ont fourni la démonstration de leur utilité », des formules dont beaucoup sont inédites, et qui toutes sont pratiques. On lira avec grand intérêt ces chapitres sur la médication antiparasitaire, sur l'eau, les bains, la toilette des dermatoses. Il est bref sur cette douche filiforme qu'il a introduite lui-même en dermatologie, et qui rend de si grands services. On ne peut citer tous les chapitres, mais ceux consacrés à l'huile de cade, au soufre, au nitrate d'argent par exemple sont des plus instructifs.

Livre essentiellement utile, nécessaire pour qui veut connaître dans son détail le traitement externe des dermatoses ; livre particulièrement intéressant pour qui sait la somme de recherches qu'il représente, et de quelle longue expérience il est le fruit. H. R.

**Autour du drame vénérien,** par H. MATHIAS. Un volume in-8, 1924, 15 figures, 197 pages. Maloine, éditeur, 1924.

M. s'attache à montrer où en est la question de la guérison de la syphilis. Il apporte, dit-il, le résultat de son expérience personnelle. Étude rapide de la syphilis, du traitement par l'arsénobenzol, prophylaxie de la syphilis, syphilis et mariage, syphilis et divorce ; chancre mou et son traitement, blennorrhagie et son traitement curatif, ceci constitue la première partie de l'ouvrage. La seconde partie

est consacrée à des questions de dermatologie. Ce livre surtout destiné au grand public est une contribution à la lutte contre le péril vénérien. H. R.

**Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou,** par A. Aboulker. Préface du Prof. Sébileau. Un volume in-8. Maloine, éditeur.

Ce livre est un recueil de faits, c'est suivant l'expression de l'auteur « un extrait du livre de bord du service, un fragment du journal quotidien ». Il y a là une série d'observations très intéressantes et par elles sont abordés tous les gros chapitres de loto-rhino-laryngologie. Les tumeurs de la face, les chancres buccopharyngiens, la syphilis du nez, du nasopharynx sont l'objet de chapitres qui groupent un assez grand nombre de malades. La partie iconographique est particulièrement riche et 420 photographies démonstratives illustrent le volume qui fournit une documentation des plus importantes et témoigne de l'activité de ce service O. R. L. de la faculté d'Alger. H. R.

**Thérapeutique comparée de la syphilis** (Terapeutica comparada de la sifilis), par R. Mejia Uribe. *Thèse de Madrid*, 1923.

Sujet considérable que l'auteur se borne à effleurer. Pellier.

**Manuel des maladies contagieuses,** fascicule VIII. **Maladies contagieuses de la peau** (Podrencznik chorob zakaznych. Zeszyt VIII-Choroby zakazne skóry. *Lwow et Varsovie*, 1923, 300 pages.

**Précis des maladies vénériennes et cutanées de l'enfance** (Zarys Chorob wenerycznychi skornych wieku dzieciencego), par Robert Bernhardt (Varsovie). Pour médecins, étudiants et mères, 91 pages, Varsovie, 1923, édition de l'auteur.

**Du traitement des métrites par la neige carbonique,** par le docteur R. Delotte. *Thèse Paris*, 1924.

Cette méthode a l'avantage d'être facile à appliquer, pas douloureuse, ne nécessitant pas le repos. Elle n'est pas dangereuse pour l'appareil génital de la femme, n'entraînant pas d'atrésie du col utérin. Son emploi semble particulièrement indiqué dans les cas de métrites avec gros col béant, dans certaines leucorrhées tenaces. D. décrit l'appareil de Lortat-Jacob, et la sonde intra-utérine de Bizard et Rabut, dont il a fait usage. H. Rabeau.

**Un tableau synoptique des maladies de la peau** (A Synoptic Chart of Skin Diseases), par Burnett Ham. *M. D. D. P. H.*, London, 1923.

Atlas comportant deux planches en couleurs représentant les principales affections dermatologiques et quelques tableaux donnant très schématiquement leur étiologie, leur description, leur siège habituel, leur diagnostic et leur traitement. H. Rabeau.

**L'année thérapeutique, 1924,** par L. Cheinisse Un volume de 186 pages. Masson, éditeur, Paris 1925. Prix 8 francs.

Ce volume fait suite à ceux que depuis 1920 Cheinisse consacrait chaque année aux nouvelles données thérapeutiques parues dans l'année. L'intérêt de ce livre, la clarté de l'exposition nous font regretter

une fois de plus la mort de ce grand vulgarisateur. Dans ce dernier volume de nombreux chapitres intéressent notre spécialité consacrés surtout aux arthropathies syphilitiques et leur traitement par les injections locales d'iodure de sodium, à l'autohémothérapie, au chancre mou et à son traitement par les vaccins, au traitement de l'épidymite blennorrhagique par l'hyposulfite de soude et le chlorure de calcium, à la ponction lombaire, à la tuberculinothérapie, etc.

P. RAVAUT.

**L'héliothérapie artificielle, bases physiques et biologiques, techniques, indications et résultats,** par L.-G. DUFESTEL. *Thèse de Paris,* 1923.

Deux ordres de radiations sont utilisées, radiations thermique et chimique; ils sont antagonistes l'un de l'autre vis-à-vis de la peau humaine. Les radiations thermiques sont obtenues avec une lampe 1/2 watt et 2.000 bougies, placée au centre d'un réflecteur parabolique. Leur action se traduit par une vaso-dilatation, une élévation de la température locale et une stimulation des fonctions de la peau. Les radiations chimiques sont obtenues par la lampe à vapeur de mercure en quartz, leur action varie suivant la longueur d'onde. Les radiations de courte longueur d'onde produisent une pigmentation de la peau, et entraînent un accroissement des échanges, une baisse de la tension artérielle, une diminution de l'excitabilité nerveuse, les irradations doivent être progressives. Actuellement les procédés de mesure sont peu pratiques. L'auteur résume les techniques et les indications de cette méthode thérapeutique puissante. Nous ne retiendrons que celles qui ont trait à la dermatologie. C'est d'ailleurs pour le traitement des maladies de peau que Finsen et Kromayer utilisèrent leurs lampes. Les coups de soleil, les brûlures par les rayons ultra-violets ou les rayons X sont favorablement influencés par le traitement infrarouge. La pigmentation disgracieuse du visage, le vitiligo, les éphélides seront très atténués par le traitement infrarouge local. Les eczémas aigus bénéficieront de la thermothérapie locale, mais l'emploi local des rayons ultra-violets est formellement contre-indiqué. Les rayons ultra-violets guérissent rapidement les affections parasitaires, le pytiriasis versicolor et les mycoses. On obtient avec les ultra-violets une disparition des plaques de psoriasis.

Une fois la guérison obtenue, on fait cependant, quelques séances espacées, pour la rendre définitive. Le lupus reste une des plus anciennes indications de la thermothérapie. Les chéloïdes jeunes sont traitées avec succès par l'actinothérapie. Les nævi, les télangiectasies sont favorablement influencés par l'ultra-violet. De très nombreux cas d'alopécies ont été traités avec succès par les rayons ultra-violets.

Il y a, on le voit, un grand nombre d'indications de l'héliothérapie en dermatologie. Mais l'auteur ayant traité la question d'un point de vue général, on ne trouvera pas dans le travail les précisions que l'on eût souhaité et les résultats de la méthode dans chaque forme. H. R.

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## LES ENSEIGNEMENTS DERMATOLOGIQUES DE LA GUERRE 1914-1918 (1)

Par le Dr Georges THIBIERGE.

*(Suite et fin).*

### IV. — Mélanodermie de guerre

*Historique.* — La plus curieuse de toutes les affections cutanées observées pendant la guerre est certainement celle décrite à Vienne en 1917 par G. Riehl (2) et désignée par lui sous le nom de mélanose de guerre. Observée presque exclusivement en Allemagne et en Autriche (3), cette affection constitue un type clinique très nettement défini, mais sa pathogénie et ses causes restent encore mal définies, malgré le nombre des travaux dont elle a été l'objet. Si elle est rangée ici parmi les dermatoses produites par les huiles de graissage et les vaselines impures, c'est qu'elle a été attribuée par un certain nombre d'auteurs au contact de ces corps ; mais d'autres, et en particulier Riehl, lui ont attribué une étiologie toute différente.

Le travail de G. Riehl fut bientôt suivi de plusieurs discussions à des réunions de dermatologistes (4) et d'une série de

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, nos 8-9, p. 481, 1925, et no 11, p. 641, 1925.

(2) G. Riehl Ueber eine eigenartige Melanose. *Wiener klinische Wochenschrift*, 21 juin 1917, p. 780.

(3) Je ne connais en dehors des publications austro-allemandes que trois observations de mélanose de guerre : Thibierge. Pigmentation des régions découvertes chez des ouvriers tourneurs d'obus. *Annales de Dermatologie*, mai 1919, p. 170 (2 cas) ; Hudelo et Barthélemy. Pigmentation des parties découvertes chez une ouvrière manipulant des obus. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, juin 1919, p. 170. A l'époque où ces trois observations ont été publiées, les travaux allemands parus pendant la guerre n'avaient pas encore pénétré en France.

(4) *Dermatologentagung in Bonn*, 23 septembre 1917. Compte rendu *in Dermatologische Zeitschrift*, 1917, p. 685 (Importante communication

publications (1) qui témoignent à la fois de l'ubiquité de cette affection et de l'intérêt qu'elle inspira par sa nouveauté apparente et par ses caractères nettement tranchés.

Après la fin de la guerre, les études se sont poursuivies sur cette mélanodermie. Des présentations de malades ont été faites à la Société des médecins de Vienne par Kren (2), Walther Pick (3), à des Sociétés médicales de Kœnigsberg, par Scholtz (4), de Breslau par Vogel (5), de Cologne par Habermann (6). Deux importants mémoires de Habermann (7) et de Kerl (8) renfermant de nombreuses observations détaillées ont exposé la question dans son ensemble et en ont discuté toutes les données. Galewsky a résumé sommairement son histoire (9).

*Faits observés depuis la guerre.* — Les travaux précédents

de Hoffmann). *Aerztliche Verein Hamburg*, 18 décembre 1917. Compte rendu *in Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 janvier 1918, p. 57. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 15 janvier 1918. Compte rendu *in Dermatologische Zeitschrift*, 1918, p. 338 (Importante communication de Pulvermacher). *Breslauer dermatologische Vereinigung*, 26 janvier 1918. Compte rendu *in Archiv f. Dermatologie*, t. CXXV, p. 359 (présentation de malades par Schaffer et Friedeberg); Aussprache über Kriegsmelanose. Ausserordentliche Kriegstagung der *Berliner dermatologischen Gesellschaft*, 26 mars 1918. Compte rendu *in Archiv für Dermatologie*, 1919, p. 755.

(1) Hoffmann et Habermann. Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel (Vaseline, Schmieröl) und eigenartige Melanodermatitiden. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 mars 1918, p. 261; Galewski. Ueber Melanodermien und Dermatosen nach Kriegsersatzmittel. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1918, p. 930; Schæffer. Ueber Melanoderma des Gesichts (sogenannte Kriegsmelanose). *Medizinische Klinik*, 3 nov. 1918, p. 1079; Bettmann. Ueber Schædigungen der Haut durch Ersatzœle und Salben. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1918, p. 1344; Jadassohn. Zwei Fælle von Kriegsmelanose. *Schlesische Gesellschaft für vaterlændische Kultur*, 29 novembre 1918. Compte rendu *in Berliner klinische Wochenschrift*, 10 février 1919, p. 139.

(2) *Wiener klinische Wochenschrift*, 24 avril 1919, p. 462. Discussion : Kerl.

(3) *Wiener klinische Wochenschrift*, 12 juin 1919, p. 648. Discussion : Nobl, Kren.

(4) *Dermatologisches Centralblatt*, t. XXIII, p. 60.

(5) *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 mai 1920, p. 499.

(6) *Münchener medizinische Wochenschrift*, 28 avril 1922, p. 649.

(7) Habermann. Ueber die sogenannten Kriegsmelanosen und ihre Beziehungen zur den Teer-und Schmierœlschædigungen der Haut. *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, p. 63 (Importante bibliographie).

(8) Kerl. Ueber « Melanose (Riehl) ». *Archiv für Dermatologie*, 1921, t. CXXX, p. 436.

(9) Galewsky. Hautentzündungen nach Ersatzstoffen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 septembre 1924, p. 1767.

ont trait à des faits observés pendant la guerre. Après la fin des hostilités des lésions semblables ont été rencontrées dans différentes industries et rangées dans le cadre de la mélanodermie de guerre : chez un ouvrier en couleurs par Bauer (1), chez un serrurier et chez un conducteur de locomotives par Epstein (2) (de Zurich), chez des ouvriers en briquettes par Schärer (3), chez des ouvriers faisant fondre de l'asphalte dans des fabriques de lampes électriques de poche par Kissmeyer (4) et Arnstein (5), chez un ouvrier trempant des instruments dans l'huile par Frühwald (6).

Il faut certainement y joindre des faits de mélanodermie publiés par des auteurs qui ont simplement cherché à en faire connaître les caractères anatomo-cliniques. Tel est en particulier le cas pour les malades de Civatte (7) qui a bien voulu me dire qu'il les considérait comme rentrant dans le cadre de la dermatose de Riehl, et pour celle de Milian (8) chez laquelle j'ai relevé les signes les plus typiques de la « mélanodermie de guerre ».

*Symptômes.* — Cette singulière dermatose est caractérisée par une coloration brune d'intensité variable, occupant le visage, habituellement dans sa presque totalité, mais surtout prononcée au niveau du front, de la région malaire et des tempes; sauf dans les cas les plus accusés, elle respecte relativement ou même complètement les parties médianes du visage, surtout le nez. Sur

(1) Bauer. Fall van Schmierœldermatitis (Melanose), *Aerztliche Verein in Frankfürt a./ Mein.* Compte rendu *in Münchener medizinische Wochenschrift.*, 18 juin 1923, p. 789.

(2) Epstein. Vorstellung zweier Fælle von Kriegsmelanose. *Aerztliche Verein in Nürnberg.* Compte rendu *in Münchener medizinische Wochenschrift,* 13 juin 1919, p. 670.

(3) Schærer. Hautschædigungen bei Brikettarbeitern und ihre Beziehungen zur « Kriegsmelanose ». *Schweizerische medizinische Wochenschrift,* 31 mars 1921, p. 296.

(4) Kissmeyer. Ueber Teer-Melanose. *Archiv f. Dermatologie,* 1922, t. CXL, p. 357.

(5) Arnstein. Ueber gewerbliche Teermelanose bei der Trockenbatterie Fabrikation. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 30 juillet 1920, p. 902.

(6) Frühwald. Oelmelanose. *Medizinische Gesellschaft zu Chemnitz.* Compte rendu *in Münchener medizinische Wochenschrift,* 9 mars 1923, p. 314.

(7) Civatte. La poikilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. *Compte rendu du 1er Congrès des Dermatologistes de langue française,* 1922, p. 161 ; Civatte. Poikilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *Annales de Dermatologie,* octobre 1923, p. 605.

(8) Milian. Poikilodermie érythémato-atrophiante. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 12 mars 1925, p. 114.

le front, elle s'arrête brusquement à un centimètre environ en avant de la courbe d'implantation des cheveux ; elle occupe les oreilles, le cou et la nuque. Sa limite inférieure, moins nette que sa limite frontale, correspond au bord supérieur du col chez l'homme, à l'échancrure du corsage chez la femme ; elle est pour ainsi dire estompée, et à son voisinage sont disséminées des taches pigmentées de dimensions variables, d'autant plus petites qu'elles s'éloignent de la zone pigmentée, les plus externes étant souvent punctiformes.

La coloration brune varie suivant les cas et les périodes de la maladie : au début, elle est toujours plus ou moins mélangée de rouge ou de violacé, ou à reflet violacé. A la période d'état, elle est d'un brun jaunâtre souvent comparable à la couleur du chocolat, ou grisâtre, tantôt relativement claire, tantôt foncée ; elle peut s'accuser au point de devenir presque noire.

Elle contraste avec la couleur des conjonctives, quoique la sclérotique présente parfois, d'après Bettmann, une pigmentation analogue à celle de la peau.

La coloration cutanée, loin d'être uniforme comme celle de la plupart des mélanodermies, est constituée par un réticulum pigmenté circonscrivant des zones de teinte normale. L'existence de ce réticulum est parfois appréciable à l'œil nu ; plus souvent elle ne se révèle qu'à la loupe.

Un examen attentif montre que les zones de coloration normale ou presque normale entourent concentriquement les orifices des glandes cutanées ; ces orifices sont nettement apparents à la loupe et sont le siège d'une très fine hyperkératose ponctuée analogue à celle qui marque le début du lupus érythémateux. Un caractère très particulier de cette dermatose est la présence fréquente, en certaines régions, surtout au niveau du front, de quelques petits comédons noirs enchâssés dans la peau, rappelant ceux qu'on observe dans le « bouton d'huile ».

Il n'est pas rare de voir au niveau des zones mélanodermiques un léger degré de desquamation furfuracée ou tout au moins de pouvoir le faire apparaître, par le grattage, sous la forme de traînées grisâtres se détachant sur le fond pigmenté.

Le dos des mains et les parties découvertes des avant-bras sont parfois le siège d'une pigmentation semblable à celle du visage ; les orifices folliculaires hyperkératosiques rappellent le pityriasis

rubra pilaire ; dans un des cas que j'ai observés, la peau était épaissie, rugueuse, recouverte de squames très adhérentes.

Quelques auteurs ont signalé, à titre exceptionnel, des pigmentations des parties couvertes : creux axillaires, région intermammaire, région péri-ombilicale, régions inguinales (Riehl), cuisses et ventre (Kren), ombilic, région axillaire (Kerl), dos et abdomen (Vogel), jambes (Jadassohn).

Quelques auteurs (Jadassohn, Thibierge) ont observé des pigmentations généralement peu accusées de la muqueuse buccale.

Les troubles fonctionnels sont variables. Il semble que, le plus habituellement, il n'y ait pas de prurit, ainsi que l'a signalé Riehl ; cependant on a signalé un prurit modéré (Schäffer) ou même assez intense (Kren). Les malades de W. Pick se plaignaient d'une sensation de brûlure et de prurit du visage ; le plus fortement atteint d'entre eux, un homme blond, avait une telle sensibilité à la lumière que, les jours où le soleil brillait, il passait ses heures libres enfermé dans sa chambre.

Les troubles généraux parfois observés en même temps que la mélanodermie ne peuvent être considérés que comme de pures coïncidences. La santé générale des malades est parfaite.

*Diagnostic.* — L'aspect de cette mélanose est assez caractéristique pour qu'elle ne puisse être confondue avec aucun des types déjà connus. Cependant elle se rapproche de la mélanodermie arsenicale et une des observations rapportées par Habermann paraît être en réalité un cas de mélanose arsenicale développée au cours du traitement d'un lichen de Wilson.

*Evolution.* — La maladie semble débuter par une rougeur souvent peu intense et à peine remarquée par les malades. On a souvent noté, au niveau de lésions paraissant récentes, une teinte rouge brunâtre, dénotant l'association d'un léger degré de congestion érythémateuse avec la pigmentation (Schäffer, etc.).

L'évolution est lente : la pigmentation met plusieurs semaines ou plusieurs mois à atteindre son intensité maxima, puis décroît lentement ; chez les tourneurs d'obus, on a vu la régression suivre le changement de profession ; parfois elle a coïncidé avec le retour de la saison froide. Il semble bien que la mélanodermie soit destinée à disparaître complètement.

Dans quelques cas, on a noté la production de lésions atrophiques (Habermann).

*Anatomie pathologique.* — Les lésions consistent en un infil-

trat dermique avec localisation élective au pourtour des follicules pilo-sébacés et une dislocation puis une disparition de la couche germinative ; au-dessous de cette couche on voit des cavités qui ont été décrites par Habermann et Civatte. La pigmentation siège au niveau du corps papillaire.

*Etiologie.* — La mélanose de guerre a été observée chez des sujets de tout âge, même chez des enfants ; elle a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ; quelques auteurs ont noté sa fréquence à l'âge de la ménopause.

On doit remarquer avec Scholtz qu'il n'en a pas été publié d'observations chez les soldats.

Pour donner une idée de sa fréquence, il suffira de noter que Riehl en a observé 17 cas à Vienne, Galewski 15 cas à Dresde, Hoffmann et Habermann 11 à Bonn, Schäffer 20 à Breslau.

Malgré le nombre des cas observés dans les Empires centraux et le soin avec lequel ils ont été étudiés, les causes précises de cette mélanodermie sont encore très discutées.

Deux théories ont été soutenues : l'une en fait une dermatose de cause interne, d'origine alimentaire, l'autre une dermatose provoquée par le contact des huiles de graissage.

Entre ces deux théories, en apparence si opposées, se place une interprétation pathogénique qui explique le développement de la pigmentation par l'action de la lumière solaire sur la peau sensibilisée, que la sensibilisation résulte suivant la première opinion de l'absorption d'aliments toxiques, ou suivant la seconde de la pénétration par la peau de dérivés du goudron : ce mécanisme rend compte du siège de la mélanodermie sur les parties découvertes.

Riehl, dès son mémoire initial, avait montré l'analogie de cette dermatose avec la pellagre et attribué son développement à l'usage du pain de guerre ; il soupçonnait que des farines de légumineuses, en particulier de la fève, mélangées à la farine de froment, pouvaient sensibiliser la peau à l'action de la lumière. Cette opinion a été soutenue par ses élèves Kerl et Kren.

Ce n'est là qu'une hypothèse, et le seul argument qu'on puisse invoquer à son appui est que la plupart des cas observés par Riehl se sont développés entre mai 1916 et mai 1917, époque à laquelle il a pu être employé des farines insolites pour la fabrication du pain de guerre.

D'autres auteurs ont invoqué l'usage du maïs (Hoffmann), de la margarine plus ou moins sophistiquée (Blaschko).

La plupart des observateurs, frappés de la fréquence de cette dermatose chez les ouvriers qui manipulent des huiles de graissage, ont admis que celles-ci devaient intervenir dans sa production, et expliquaient tout au moins un certain nombre de cas (Bettmann, Blaschko, Friedberg, Jadassohn, W. Pick, Pulvermacher, Thibierge, etc.). A l'appui de cette opinion, on peut encore faire remarquer la présence, constatée par Habermann, Pulvermacher, Thibierge et même par Kerl, partisan de l'origine alimentaire, au niveau des régions mélanodermiques ou sur les mains, de bouchons cornés folliculaires du type observé dans le bouton d'huile.

Ces faits sont trop nombreux, ils ont été relevés par trop d'observateurs isolément les uns des autres pour qu'on n'en tienne pas compte dans la pathogénie de l'affection.

A côté des professions exposant au contact des huiles de graissage et des machines, on a vu pendant la guerre et surtout depuis la fin des hostilités des cas de mélanodermies chez des ouvriers exposés à des vapeurs d'huile (Frühwald), d'asphalte (Kissmayer), au contact du charbon, tels que les chauffeurs de locomotives (Epstein), les cuisinières (Kren, Civatte), les ouvriers en briquettes (Schärer). On en a vu, pendant la guerre, après l'usage des vaselines impures, et des savons alors en usage et dans ces cas la mélanodermie n'atteignait jamais un degré très prononcé ainsi que le remarque Habermann.

Aussi a-t-on pu incriminer dans la production de cette affection les produits de distillation du charbon, dont se rapprochent singulièrement au point de vue chimique certaines substances contenues dans les huiles minérales impures et dans les vaselines de guerre.

Habermann, se basant sur ces différents faits, pense qu'il faut attribuer la production de la mélanodermie à une substance photodynamique, en première ligne à l'acridine, substance fluorescente que ces corps renferment en grande quantité. L'action de cette substance ou d'une substance voisine pourrait être invoquée chez les sujets exposés aux émanations de charbon.

Cette théorie, comme celle de Riehl, fait intervenir l'action de la lumière solaire : la peau serait sensibilisée non par une substance ingérée, mais par une substance photogénique, déposée à sa surface et absorbée par elle, ou introduite à l'état de vapeur par la respiration.

Les partisans de la théorie alimentaire de Riehl objectent qu'ils n'ont pu, chez leurs malades, relever l'usage des substances nocives incriminées par leurs contradicteurs. Peut être une enquête plus approfondie et surtout éclairée par les constatations plus récentes aurait-elle permis de découvrir une cause moins hypothétique que l'ingestion de farine de fève.

Quelques auteurs, entre autres Galewski, Blaschko, Kerl, Nobl, Schäffer, ont pensé que les faits dans lesquels on pouvait accuser l'usage des huiles de graissage impures différaient à la fois cliniquement et anatomiquement de la mélanose de Riehl.

L'étude des observations montre qu'il n'en est rien : le type très justement individualisé par Riehl est un type morbide très net, très spécial, et sa description marque un progrès dans la connaissance des dermatoses pigmentaires. Il reste, puisque ce type continue de se montrer, à en préciser l'étiologie, en tenant compte de tous les éléments qu'a fournis la clinique du temps de guerre.

## CHAPITRE V

### Dermatoses provoquées et simulées

*Fréquence.* — La simulation, sous toutes ses formes, est fréquente dans les armées en temps de paix ; elle y sévit surtout dans les corps de disciplinaires, où les hommes la pratiquent dans le but d'éviter des punitions et d'obtenir des dispenses de service. En temps de guerre, elle a été de tous les âges et de tous les pays.

Pendant la guerre de 1914-1918, elle n'a sans doute pas été proportionnellement plus fréquente que pendant les guerres précédentes, elle s'est surtout perfectionnée, empruntant à une série de découvertes modernes des modes nouveaux. Sans qu'il soit besoin d'insister sur ce point, il suffira de noter qu'elle a été observée dans toutes les armées.

Des publications assez nombreuses ont été consacrées à ce sujet. Dans un rapport présenté en 1919 à la séance de la Société de médecine légale réservée à la médecine légale de guerre (1), rap-

(1) Voir Thibierge. Rapport sur les altérations cutanées provoquées par des substances irritantes ou caustiques. *Bulletin de la Société de médecine légale de France*, février 1919, p. 22.

port qui a été suivi d'une importante discussion, j'ai résumé les travaux qui avaient paru à cette époque, j'en ai donné les indications bibliographiques; depuis lors, j'ai pris connaissance d'un certain nombre de travaux allemands sur ce sujet et de quelques publications nouvelles (1); je citerai au cours de ce chapitre la plupart d'entre elles.

*Causes.* — Le désir de se soustraire aux obligations et aux dangers de cette terrible guerre, en alléguant un motif de réforme, en obtenant une prolongation de permission ou en prolongeant le séjour à l'hôpital, parfois aussi celui d'éviter des punitions ont été les motifs habituels des simulateurs.

Quelques auteurs allemands (2) imbus sans doute des idées anciennes sur l'hystérie, et croyant encore, contrairement à l'unanimité des dermatologistes et des neurologistes français, qu'il existe des troubles trophiques cutanés d'origine hystérique, ont longuement discuté les causes psychopathiques de la simulation des dermatoses. En fait, les sujets porteurs de lésions cutanées provoquées étaient de vulgaires simulateurs, sans tares nerveuses appréciables et il n'y avait pas lieu d'invoquer pour eux des circonstances atténuantes tirées d'un état psychique.

*Caractères cliniques et modes de production.* — Les dermatoses provoquées observées au cours de la guerre ont présenté leurs caractères dermatographiques habituels, à savoir la configuration géométrique, régulièrement arrondie, plus rarement quadrangulaire ou bizarrement irrégulière, en fonction des contacts

(1) Entre autres : Bertolini. Patomimie cutanee, con particulare riguardo a quelle piu communemente in uso oggi nell' esercito. Pise, Simoncini, 1920 ; Brauer. Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen. *Archiv f. Dermatologie*, 1917, t CXXIV, p. 595 ; Davis. Dermatitis artefacta in the army. *British medical Journal*, 27 mars 1919, p. 433 ; Gougerot. Complications cutanées des plaies en temps de guerre et en temps de paix. *Journal médical français*, 1919, p. 502 ; Lewitus. Ein seltener Simulationsfall. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 12 juin 1915, p. 926 ; Mende. Künstlich erzeugte Erkrankungen während des Krieges, Beobachtungen am russischen Soldaten. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 janvier 1919, p. 94 ; Rausch. Beiträge zur erweiterten feldärztlichen Diagnostik. *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 mars 1916, p 341.

(2) Bettmann. Ueber artifizielle Hautveränderungen bei Soldaten. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 6 et 13 mars 1919, p 260 et 294 ; Habermann. Ueber hysterische und simulirte Hautleiden. *Dermatologentagung in Bonn*, 22 septembre 1917. Compte rendu *in Dermatologische Zeitschrift*, 1917, p. 684 ; Hoffmann. *Idem* ; Touton Ueber die willkürliche Erzeugung von Hautkrankheiten besonders bei Vehrpflichtigen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 22 et 29 avril 1918, p. 369 et 404.

de l'agent provocateur, le siège habituel en des régions facilement accessibles à la main du sujet ; leur origine se traduisait presque toujours par quelque particularité objective étrangère aux dermatoses spontanées de type clinique analogue. Aussi un dermatologiste exercé et instruit était-il presque toujours conduit d'emblée au diagnostic par le seul examen objectif.

Aussi, — contrairement au principe médico-légal, d'après lequel un médecin incrimine d'autant moins la simulation qu'il connaît mieux les maladies d'un organe, — les dermatologistes de carrière ont-ils, pendant la guerre, reconnu et démontré la simulation chez des sujets qui depuis des mois abusaient de la crédulité de médecins pourtant instruits et observateurs.

Les dermatoses provoquées ont revêtu pendant la guerre les types morphologiques les plus variés, depuis l'érythème simple simulant l'érysipèle, ou plus ou moins vésiculeux, et les vésiculo-pustules de petites dimensions simulant l'eczéma infecté, jusqu'aux lésions bulleuses et surtout aux lésions pustuleuses et ulcéreuses.

Beaucoup de ces dermatoses sont connues et il n'y a pas à insister par exemple sur les dermites érysipéloïdes provoquées par l'emplâtre de thapsia ou les eschares produites par les applications de caustiques chimiques.

Il me suffira de décrire des formes cliniques qui ont fait leur apparition pendant la guerre ou sont devenues alors particulièrement fréquentes.

Parmi les éruptions superficielles, les médecins italiens (1) et allemands ont noté la fréquence des érythèmes, vésiculeux ou non, provoqués par le contact des plantes de la famille des euphorbiacées ou des renonculacées, que les soldats pouvaient cueillir au voisinage de leurs campements pendant la belle saison ou qu'ils se faisaient envoyer. J. von Crippa (2) signale particulièrement la rose de Noël (Helleborus niger, Renonculacées) employée fraîche sous forme de bouillie, qui était à peine mentionnée avant la guerre comme cause de dermatoses provoquées.

Parmi les éruptions vésiculeuses et vésiculo-pustuleuses, il faut noter les dermites eczématiformes récidivantes de la barbe,

(1) Matta. L'autolesionismo in dermosifilopatia. *Giornale di medicina militare*, janvier 1922, p. 35.

(2) J. F. von Crippa. Ein Beitrag zur Capitel : Dermatologische Erfahrungen. *Archiv f. Dermatologie*, 1916, t. CXXIII, p. 284.

produites par les applications d'huile de croton (Dubreuilh); tous les dermatologistes ont été frappés de la fréquence dans les services militaires de lésions du visage à type d'eczéma péripilaire ou de sycosis staphylogène, remarquables par leur résistance anormale au traitement, par leurs récidives inopinées au moment où elles paraissaient en voie de guérison; la démonstration de leur origine était difficile à donner et ne résultait guère de leur évolution singulière. J'ai vu un cas ce genre, datant de plusieurs mois, guérir presque subitement le lendemain de l'armistice.

Les lésions superficielles, à moins que les simulateurs ne répètent constamment les applications irritantes, ne suffisaient qu'à obtenir une exemption temporaire de service.

Plus durables étaient les profits des lésions pustuleuses profondes et ulcéreuses, grâce auxquelles ils séjournaient longtemps à l'hôpital, obtenaient des congés de convalescence, parfois même la réforme.

J'ai signalé, en parlant des formes de pyodermites observées pendant la guerre, les folliculites suppurées des membres inférieurs, généralement localisées à la jambe gauche, dont la fréquence a frappé presque tous les dermatologistes, et les pustules à forme d'ecthyma banal sans localisation péripilaire très fréquemment limitées aussi à une jambe. Le mode de provocation de ces lésions n'a pas été exactement déterminé : il est probable que ce furent souvent des inoculations de produits septiques.

Les lésions les plus fréquentes ont revêtu le type ulcéreux, principalement aux membres inférieurs. Parfois produites au moyen des caustiques alcalins, la potasse, la lessive de soude, au moyen d'emplâtres de savon mou comme chez les prisonniers russes observés par Vogel (1), ou d'acides divers, ces ulcérations revêtaient alors le type bien connu des ulcérations provoquées des névropathes.

Certains simulateurs ont perfectionné la méthode et modifié l'aspect des ulcérations en les recouvrant après leur production avec des morceaux de lard ou de viande (2), beaucoup d'autres en les irritant au moyen de grattages, d'excoriation, en les arrosant d'urine ou de matières fécales.

(1) Vogel. Ueber eine kleine Endemie absichtlich erzeugter Schmierseifenverætzungen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 5 mai 1919, p. 417.
(2) J. F. von Crippa, *loco citato*.

Un mode de production inconnu avant la guerre a consisté en injections dans l'hypoderme de substances irritantes ou septiques : l'abcès (1) qui en résultait pouvait ressembler à une gomme syphilitique ; si le simulateur était vu avant l'ouverture de cet abcès, son origine se dévoilait habituellement par la présence d'un point rouge ou brunâtre correspondant à l'orifice d'entrée de l'aiguille à injection ; l'incision faisait sortir un liquide d'odeur caractéristique lorsqu'il était provoqué à l'aide de benzine ou de pétrole, d'odeur horriblement putride et également dénonciatrice lorsqu'il résultait de l'injection de matières fécales.

L'ouverture de ces abcès donnait lieu à une ulcération arrondie, entourée d'une zone d'infiltration plus ou moins limitée, à fond bourgeonnant.

Ces diverses lésions ulcéreuses, habilement entretenues par l'absence de soins, par les irritations extérieures prenaient l'aspect de syphilides ulcéreuses, qui parfois a trompé des observateurs même avertis et compétents.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre des cas publiés pendant la guerre sous le nom de syphilides consécutives à des traumatismes étaient des lésions provoquées, habilement truquées pendant le séjour à l'hôpital, et dans lesquelles la blessure de guerre faisait elle-même parfois défaut.

Un certain nombre des plaies qui traînaient (2) étaient des plaies entretenues par des irritations chimiques et physiques.

Dubreuilh a désigné sous le nom d'ulcère nécrotique chronique une lésion tout à fait insolite : l'ulcération arrondie était recouverte d'une eschare d'aspect filamenteux, tenace et adhérente, se reproduisant incessamment ; cet observateur a pu établir que cette dermatose était produite par l'application quotidienne de caustiques. Il s'agit là d'un type très rare, observé uniquement chez des soldats hospitalisés précédemment dans la région de Tours, où Gougerot en a observé plusieurs cas, et où il existait une véritable école de trucage ; j'en ai vu un exemple dont la description de Dubreuilh m'a seule donnée la clef.

Un autre type de lésion artificielle observée pour la première

(1) Burnier et Baudoin. Phlegmons nécrotiques de la main provoqués par piqûre. *Presse médicale*, 7 juin 1919, p. 456.

(2) Milian. Les plaies qui traînent. *Paris médical*, 15 février 1919, p. 129.

fois pendant la guerre (1) consiste en nodules sous-cutanés, de consistance ferme, isolés ou réunis en plaques, rappelant la sarcoïde sous-cutanée du type Darier-Roussy, et résultant de l'injection sous-cutanée de paraffine : les faits de paraffinome et d'oléome consécutifs aux injections d'huile médicamenteuse étaient connus avant la guerre ; les simulateurs n'ont fait que les reproduire volontairement.

Certains simulateurs avaient, à l'occasion d'un pansement antiseptique, constaté la susceptibilité de leur peau à certains agents et utilisaient cette prédisposition pour provoquer des lésions cutanées plus ou moins persistantes.

D'autres, se sachant sensibles à l'action de certains médicaments, les ingéraient à l'insu de leur médecin, pour déterminer des éruptions d'urticaire ou d'érythème. J'ai eu à expertiser un homme qui, pour se faire maintenir en réforme temporaire, devait ingérer de l'antypirine chaque fois qu'il se présentait devant la commission de réforme : il était, au moment de mon examen, atteint d'une plaque typique d'érythème fixe antipyrinique et avait été, à plusieurs reprises, hospitalisé pour des lésions de même siège et de même aspect dont la nature avait été méconnue.

*Diagnostic.* — Le diagnostic des lésions cutanées provoquées est un diagnostic d'impression, le plus souvent de premier jet pour les dermatologistes instruits : les éléments en sont bien connus et la guerre n'y a rien ajouté. Celle-ci n'a pas non plus, sauf pour les abcès provoqués par la benzine et le pétrole ou par les matières fécales et pour les nodules dus à l'injection de vaseline ou de paraffine, toutes substances que la ponction permettait de rechercher par l'analyse chimique ou bactériologique, fourni les éléments de certitude que réclame parfois le diagnostic médico-légal des dermatoses provoquées.

Alors même que la cause chimique de certaines lésions était rendue évidente par les caractères des eschares, il restait, en dehors du diagnostic proprement médical, à préciser si, accidentellement, les hommes avaient pu être exposés au contact de ces substances.

(1) Jacob et Fauré-Frémiet. Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline (vaselinomes). *Revue de chirurgie*, septembre 1917, p. 221.

Mais un élément de diagnostic, qu'on ne rencontre pas dans les dermatoses provoquées des névropathes, avait, pendant la guerre, une importance considérable ; on les voyait se développer à point nommé pour permettre aux hommes atteints de se faire hospitaliser à la fin d'une permission ou quand ils devaient être envoyés sur le front, se reproduire inopinément après une période de guérison complète lorsqu'il était question de les faire sortir de l'hôpital : le but utilitaire de la simulation, qu'on découvre parfois chez les névropathes les plus avérés et qu'on peut soupçonner chez les ouvriers victimes d'accidents du travail, était chez les soldats des plus manifestes, et sa notion constituait un des éléments primordiaux du diagnostic.

Pour les lésions ulcéreuses, l'application de pansements occlusifs, dûment cachetés et faits soigneusement, contituait à la fois un procédé de traitement et un procédé de diagnostic. L'ingéniosité des simulateurs a obligé de recourir à des précautions plus rigoureuses qu'avec les névropathes du temps de paix : certains d'entre eux se servant d'aiguilles et de seringues pour introduire les liquides irritants à travers les pansements les plus perfectionnés, Dubreuilh a proposé d'interposer entre les bandes une lame métallique qui gardait la trace de la piqûre ; il était nécessaire aussi de s'assurer que le malade ne pouvait introduire de substances irritantes sous le pansement ; l'odeur a parfois fait découvrir l'emploi d'urine ammoniacale pour modifier les plaies.

## CHAPITRE VI

### Dermatoses diverses

Un grand nombre d'autres affections cutanées ont été observées dans le cours des hostilités avec une fréquence plus ou moins marquée. Il serait fastidieux d'énumérer ici toutes celles sur laquelle la guerre n'a exercé aucune influence.

Il convient cependant de préciser, au sujet de celles dont l'origine traumatique est en discussion, ce qu'a pu apprendre l'observation de l'énorme quantité de blessés qui sont passés sous les yeux des médecins de 1914 à 1918. C'est à ce point de vue qu'il me paraît intéressant d'étudier le psoriasis, le zona, la pelade.

En terminant, je résumerai ce qu'ont dit les auteurs allemands

de trois affections de nature indéterminée dont ils ont cru pouvoir mettre le développement sur le compte de la guerre. C'est à titre purement documentaire que je décrirai sommairement la pseudo-gale de Unna, l'eczéma urticarien de Neisser et l'érythème vasculaire de Lipschütz, affections dont aucun cas n'a été signalé en France et dont il est assez difficile de se faire une idée précise.

## I. — PSORIASIS

Dans toutes les armées (1), le psoriasis a été la cause d'hospitalisations nombreuses, souvent d'ailleurs peu justifiées.

En présence de l'inconnue qu'est l'étiologie de cette affection, sa fréquence chez les soldats a conduit quelques auteurs (2) à rapporter son apparition à des circonstances résultant de la guerre : c'était encore reprendre la question du psoriasis traumatique et celle du psoriasis émotif, qui se posent à nouveau périodiquement.

On a vu, chez un certain nombre de psoriasiques anciens, une blessure de guerre déterminer l'apparition d'éléments squameux *in situ*.

Mais faut-il mettre sur le compte des blessures et des commotions nerveuses résultant de la guerre une augmentation de la fréquence du psoriasis ? La question est très complexe et très difficile à résoudre. Avant d'y répondre par l'affirmative, il faut remarquer que le psoriasis est une maladie fréquente dans la population ; que c'est une maladie très apparente, dont un certain nombre de soldats se sont réclamés pour être hospitalisés alors que dans la vie civile ils ne s'en préoccupaient nullement ; que certains, dans l'espoir d'obtenir une pension de réforme, ont argué de son apparition depuis la guerre, alors qu'ils en étaient atteints dès le temps de paix.

Les observations publiées à l'appui de l'origine traumatique

(1) Mac Cormac. *Loco citato* (*Proceedings of the Royal Society of medecine, Section of Dermatology*, 1917, p. 136 ; C. Bruck. Ueber die Schuppenflechte im Kriege und ihre Behandlung mit Cignolin. *Dermatologische Wochenschrift*, 12 août 1916, p. 755 ; Barber Treatment of psoriasis in army. *British medical Journal*, 30 mars 1918, p. 369.

(2) Brocq. L'influence de la guerre actuelle sur les affections cutanées. *Bulletin médical*, 22 janvier 1916, p. 111 ; Gaucher et Klein. Le psoriasis émotif et traumatique. *Paris médical*, 6 mai 1916, p. 428.

ou émotive du psoriasis pendant la guerre sont peu nombreuses et généralement trop peu précises pour entraîner la conviction. Celle-ci ne pourrait résulter que de statistiques très étendues.

A titre documentaire, je citerai celle que j'ai pu établir sur 48 militaires psoriasiques dont les observations sont suffisamment explicites. Chez 30 d'entre eux, la maladie était antérieure à la guerre. Sur les 18 qui n'auraient pas présenté de traces de psoriasis avant la guerre, la maladie a débuté 2 fois de 19 à 20 ans, 3 fois de 21 à 25 ans, 3 fois de 26 à 30 ans, 4 fois de 31 à 35 ans, 5 fois de 36 à 40 ans, 1 fois à 42 ans. Or, contrairement à l'opinion courante, le psoriasis est loin de débuter toujours dans le jeune âge. Une statistique de Nielssen (1), la seule à ma connaissance qui ait bien précisé l'âge du début de la maladie, établit que, chez l'homme, 28 o/o des cas de psoriasis apparaissent de 20 à 30 ans et 15 o/o de 30 à 40 ans. Si on tient compte de cette donnée, on reconnaîtra que l'influence des hostilités sur le développement du psoriasis est loin d'être manifeste.

La guerre n'a donc pas fourni d'argument probant à l'appui de l'origine traumatique ou névropathique de cette affection (2).

La plupart des dermatologistes ont noté le développement d'éléments psoriasiques au pourtour de blessures variées chez des sujets atteints depuis longtemps de psoriasis (3). Ces faits étaient connus avant la guerre : on sait que les irritations les plus diverses peuvent provoquer *in situ* des localisations du psoriasis. Cela ne prouve pas que la maladie elle-même soit produite par le traumatisme, ou résulte de l'inoculation d'un agent exogène à la faveur d'une perte de substance du tégument.

La question de la nature et des causes du psoriasis n'a, en somme, pas fait un pas pendant la guerre.

(1) Nielsen. Klinische und ætiologische Untersuchungen über Psoriasis. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1er et 15 octobre 1892, p. 317, 365.

(2) Cf. J. Du Castel. Les affections cutanées observées dans un service du front. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1918, p. 60.

(3) Druelle. Psoriasis sur cicatrice de plaie. *Presse médicale*, 24 février 1916, p. 85 ; Döllner. Ueber traumatische Psoriasis. *Aerztliche Sachverst. Zeitung*, 1919, t. XXV, p. 64.

## II. — ZONA

Le zona banal a été observé pendant la guerre avec une fréquence sensiblement normale, ainsi que le montrent les rapports des chefs de centres dermatologiques.

C'est tout à fait exceptionnellement qu'on l'a vu survenir dans la zone cutanée correspondant à des lésions nerveuses produites par traumatisme de guerre. Malgré des recherches étendues, je n'en connais, en dehors d'un cas de A. v. Tschermak (1) qui ne rentre pas dans le zona mais dans l'herpès traumatique, que 3 observations dues à Dupont et J. Troisier (2), à R. Boursier et Ducastaing (3) et à Agazzi (4). J'ai de plus interrogé un grand nombre de chirurgiens, de neurologistes et de dermatologistes qui n'en ont observé aucun cas.

On peut donc conclure, et c'est là une notion qui a un certain intérêt en médecine légale, que le zona traumatique est extrêmement rare.

## III. — PELADE

A plusieurs reprises, des auteurs ont soutenu, sans entraîner la conviction, que la pelade pouvait reconnaître une origine traumatique, en particulier apparaître à la suite de traumatismes crâniens.

La grande expérience qu'a réalisée la guerre n'a pas apporté d'arguments en faveur de cette opinion.

J'ai recherché avec persévérance, en m'enquérant auprès des neurologistes et des dermatologistes, des cas de pelade suite de blessures de guerre. Je n'en ai pu voir ou entendre citer un seul (5).

(1) A. v. Tschermak. Ueber Herpes zoster nach Schussverletzung eines Nerven. *Archiv f. Dermatologie*, 1916, t. CXXII, p. 337.

(2) Dupont et J. Troisier. Plaie perforante du crâne dans la région occipitale. Polyurie, dysphagie, tachycardie et zona cervical. Guérison. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1915, p. 21.

(3) R. Boursier et R. Ducastaing. Zona consécutif à un traumatisme de la colonne vertébrale (éclat d'obus). *Revue neurologique*, juin 1917, p. 294.

(4) Agazzi. Herpes zoster del plesso cervicale superficiale consecutivo a ferita d'arma da fuoco trapassante del collo. *Rivista italiana di neuropatologia psichiatria ed elettroterapia*, juin 1919, p. 169.

(5) Cf. Milian. Les dermatoses pendant la guerre. *Paris médical*, 6 mai 1916, p. 425.

comme propre au front, quoique Grosz en ait observé un cas à Vienne en 1915, cette affection dont la nature et la signification me paraissent des plus obscures.

Riecke (1) a décrit une éruption analogue, mais durant quelques jours ou même quelques semaines, qu'il n'avait jamais observée avant la guerre et qu'il attribue à la sécrétion des glandes salivaires du pou des vêtements. Aucun autre auteur ne l'a signalée à ma connaissance.

## CONCLUSIONS

La dermatologie de la guerre de 1914-1918 a été surtout caractérisée par la fréquence des maladies parasitaires, d'origine animale, microbienne ou mycosique, par l'intensité de leurs manifestations et des complications infectieuses locales, fréquence et complications qui s'expliquent par la promiscuité inhérente à l'état de guerre et aux conditions hygiéniques si défectueuses qu'entraîne aussi bien la guerre de tranchées que la guerre de mouvement. Ces diverses affections sont les compagnes habituelles de toutes les guerres ; elles ont seulement, en raison de la durée de la dernière, revêtu une intensité inaccoutumée.

Plus spéciales à la guerre de 1914-1918 ont été les dermatoses provoquées par le contact de certaines substances employées dans l'industrie de guerre, ou que les conditions économiques résultant des hostilités ne permettaient pas d'obtenir avec leur pureté habituelle : telles sont les éruptions produites par les huiles de graissage, les vaselines impures ; peut-être doit-on rapporter à une cause analogue une variété de mélanodermie sur laquelle l'attention n'avait pas été appelée avant la guerre et qui continue de s'observer depuis la fin des hostilités.

Les dermatoses provoquées ont revêtu des formes variées, dont plusieurs, obtenues par des techniques inaccoutumées et empruntées à des découvertes récentes, ont revêtu des types entièrement nouveaux.

Enfin, la connaissance de quelques affections banales a profité des constatations qui ont pu être faites pendant les hostilités et ont fourni en particulier des documents sur leur étiologie.

(1) Riecke. Kriegsdermatologie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 mars 1919, p. 313.

# ACTION COMBINÉE DE L'ANAPHYLAXIE ET DES ACTIONS PEXIQUES EN DERMATOLOGIE

Par B. DUJARDIN et N. DECAMPS

Les intradermoréactions permettent d'étudier expérimentalement les fluctuations de l'anaphylaxie locale ou allergie et l'influence des diverses actions pexiques cutanées. Elles jettent une vive lumière sur la pathogénie des dermatoses.

## I. — Anaphylaxie locale ou allergie

Si à l'aide d'un antigène comme le sérum de cheval, on fait une injection intradermique (avec 0,2 cm³) à un sujet neuf, il n'y a généralement aucune réaction (1).

A la suite d'un nombre variable d'injections, on peut obtenir chez certains sujets que l'intradermoréaction soit de nouveau nulle après avoir présenté au cours de la sensibilisation progressive des variations considérables.

Nous en serons arrivés à ce moment à un *état d'immunité :* l'individu possède suffisamment d'anticorps pour saturer sur place les 0,2 cm³ de sérum injecté : il est immunisé pour cette dose d'antigène.

Etat neuf d'une part, immunité d'autre part, telles sont les frontières précises entre lesquelles s'étend le domaine de l'anaphylaxie locale ou allergie. Suivons pas à pas les variations de cette allergie. Après la réaction nulle de l'état neuf, nous assistons — si nous avons soin de répéter nos intradermoréactions tous les huit jours par exemple — à des réactions progressivement plus étendues, ne se développant que lentement en plusieurs

(1) Sans tenir compte ici des hétéroallergies que nous avons eu l'occasion de définir dans des travaux antérieurs et qui sont responsables de réactions primaires.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T VI. N° 12. DÉCEMBRE 1925

jours, ensuite à des réactions de plus en plus rapides, de plus en plus courtes, de moins en moins étendues pour aboutir finalement à l'intradermoréaction nulle de l'immunité.

En réalité, ces intradermoréactions reproduisent avec plus de variantes l'expérience fondamentale de Nolf. Une certaine quantité d'antigène est mélangée à une petite quantité d'anticorps. Injectée à un animal neuf, elle provoque le choc anaphylactique. Cette même quantité d'antigène, mélangée à une grande quantité d'anticorps, ne provoque aucune réaction si elle est injectée à un autre animal neuf (immunité passive) A remarquer que, chez des personnes étant parvenues à un état d'immunité complète, il suffit d'attendre quelques mois pour qu'une nouvelle intradermoréaction nous prouve que la réaction organique a rétrocédé vers l'état anaphylactique et ce que le temps fait ainsi lentement nous pouvons le reproduire brutalement en l'espace de 2 heures. Faisons une intradermoréaction de 0,2 de sérum de cheval, la réaction est entièrement négative : état d'immunité. Par une injection intramusculaire, introduisons dans cet organisme une grosse dose d'antigène : 10 $cm^3$ par exemple qui pour se saturer devra prélever dans la circulation générale une grande quantité d'anticorps. Une intradermoréaction faite 2 heures après la première donnera une réaction positive : état anaphylactique.

Nous avons donc pu rétrograder, ayant atteint l'immunité, retourner à l'anaphylaxie, preuve que l'anaphylaxie n'est pas un accident fortuit de l'immunisation, mais bien une étape nécessaire intermédiaire entre l'état de réceptivité et l'état d'immunité.

## II. — Les actions pexiques cutanées

Les intradermoréactions cutanées nous apparaissent donc comme l'image très claire des états humoraux au cours d'une sensibilisation progressive, mais l'allure somme toute monomorphe de ces réactions presque exclusivement érythémateuses ne jetteraient que peu de lumière sur les réactions dermatologiques qui sont d'un si étonnant polymorphisme. Nous allons montrer expérimentalement l'intervention d'actions nouvelles modifiant, au niveau même de la peau, la simplicité primitive de ces réactions et nous donnant un jeu de réactions toutes nouvelles qui chacune rappelle exactement une des réactions typiques de la

pathologie cutanée : l'urticaire, le prurigo avec les eczématides et l'eczéma.

Les actions nouvelles dont nous parlons ici sont les actions pexiques de la peau. L'action pexique, faut-il le dire, est cette propriété particulièrement nette du tissu hépatique, mais qui existe aussi à un degré moindre, lui-même du reste variable, dans beaucoup d'autres tissus et qui permet la fixation de substances étrangères. Le foie fixe en effet la plupart des substances minérales ou organiques et plus spécialement dans le cas qui nous occupe les substances protéiques ou antigènes que lui amène la circulation. Il fixe ces derniers d'une façon profonde, c'est-à-dire sous une forme qui les rend inaptes à réagir avec les anticorps.

Un deuxième caractère de cette action pexique du foie (nous y avons insisté ailleurs) est d'être plus affinée et plus puissante que les actions pexiques des autres tissus. Aussi à l'état normal et pour des doses d'antigènes modérées entrera-t-elle seule en jeu, les actions pexiques des autres tissus ayant un seuil d'excitation beaucoup plus élevé. Mais il n'en est plus de même si l'action pexique du foie vient à faiblir (insuffisance hépatique) ou si la dose d'antigène apportée dans la circulation, est vraiment immodérée, dès lors la concentration de l'antigène dans le sang finira par atteindre un degré tel qu'il sollicitera l'intervention des autres actions pexiques et parmi les premières les actions pexiques cutanées et muqueuses.

Nous en arrivons à étudier d'une façon objective ces actions pexiques cutanées et les intradermoréactions vont nous permettre de le faire avec toute la netteté désirable.

### 1° *Pexion lâche.*

Il nous arrive souvent d'observer qu'une première intradermoréaction, qu'elle ait ou n'ait pas donné de réaction immédiate, produise vers le 8e jour une réaction extrêmement nette.

Nous sommes ainsi forcés d'admettre qu'une portion de notre antigène est restée fixée localement pendant 8 jours démontrant ainsi la capacité pexique, c'est-à-dire la capacité de soustraire à la résorption une portion de l'antigène confiée à la peau, et cela pendant une durée somme toute prolongée, mais nous voyons aussi en comparant cette action pexique à l'action pexique du

foie qu'elle est moins profonde et que l'antigène, ainsi lâchement fixé, reste apte à réagir avec les anticorps dès leur apparition.

### 2° *Pexion hépatoïde.*

Cette action pexique peut être dans certaines conditions à son tour plus profonde et rappeler la pexion hépatique (d'où le nom de pexion hépatoïde) en ce sens que l'antigène y est maintenu à l'abri des anticorps de la circulation.

Chez certains sujets, déjà sensibilisés par des injections antérieures de sérum de cheval, une intradermoréaction peut donner la réaction érythémateuse habituelle, et après disparition bien constatée de celle-ci, un bain général avec savonnage énergique pourra faire apparaître dans l'espace d'une demi-heure une urticaire typique *localisée étroitement à l'aire de l'érythème disparu.* Il y a donc eu dans ce cas, pexion profonde à l'abri de la première réaction, d'une portion de l'antigène qui n'est libérée qu'à la faveur d'effets physiques énergiques.

La similitude est dans ces cas si parfaite avec les urticaires par la balnéation que nous la signalons aussitôt. Signalons encore comme très digne de remarque que si la réaction érythémateuse avait semblé égale dans toute son étendue (ce qui fait penser à une égale répartition de l'antigène), l'éruption d'urticaire au contraire s'est montrée sous forme de papules isolées et inégales occupant l'aire primitive de cette réaction, simulant en tous points l'urticaire habituelle qui n'est jamais généralisée à tout le tégument, mais répartie en papules inégales et à la vérité souvent symétriques.

Cette constatation crée donc une notion dermatologique sans doute importante, la capacité pour la peau de pexer des substances toxiques et de les dissimuler.

Cette action pexique nous l'avons vu porter jusqu'à l'heure actuelle sur l'*antigène* injecté, et les choses se passent ainsi dans les premiers stades d'une intoxication chronique par le sérum de cheval où le rôle des sensibilisatrices est effacé du fait de leur quantité encore minime. Mais poursuivons maintenant cette intoxication (1).

(1) Ce que l'on peut faire sans danger et avec les avantages thérapeutiques sur lesquels nous avons insisté ailleurs.

Nous verrons changer l'allure dermatologique des phénomènes. En effet, nous assistons à une pexion croissante des *anticorps* par la peau elle-même, pexion qui se manifeste clairement par l'allure nouvelle des intradermoréactions. On est frappé en effet de voir un organisme encore peu imprégné de sérum de cheval donner lieu sans doute à des réactions extrêmement variables comme intensité et durée mais constituées par une *papule centrale relativement de peu d'importance et par un érythème périphérique relativement beaucoup plus important*. La saturation de l'antigène se fait surtout grâce à l'apport des anticorps de la circulation ; la réaction est d'ordre surtout vasculaire

Au contraire les réactions qui succèdent après une longue sensibilisation à ces premières réactions papulo-érythémateuses sont caractérisées par un aspect nouveau, elles sont nodulaires, ne présentent que peu ou pas d'érythème, le derme a eu le temps de pexer abondamment les anticorps de la circulation, pexion, pourrait-on dire, juxta- ou même intra-cellulaire et le conflit avec l'antigène injecté est cette fois presque exclusivement tissulaire, au lieu d'avoir été comme dans le précédent plus exactement vasculaire ou humoral.

Remarquons, entre parenthèses, que ces constatations éclairent parfaitement l'évolution des syphilides cutanées. Nous voyons ces syphilides passer du chancre, accident important à longue incubation, aux syphilides papuleuses à incubation de plus en plus courte (expérimentation Queyrat) et à accidents de moins en moins importants jusqu'à devenir nuls (état réfractaire de la peau). Jusqu'à présent nous avons exactement la marche d'une sensibilisation au sérum de cheval jusqu'à l'immunité cutanée.

Si nous laissons se perdre cette immunité en espaçant les injections antigéniques nous verrons se faire jour à côté des phénomènes de sensibilisation l'action pexique cutanée pour les anticorps et à la faveur de celle-ci une réaction nodulaire comme réponse à une nouvelle intradermoréaction, c'est l'équivalent exact de la réaction locale violente du tertiarisme, réaction allergique plus étroitement tissulaire comme l'avait très bien vu Neisser qui la qualifiait « d'Umstimmung der Gewebe ».

Le tertiarisme, soit dit en passant est donc l'expression d'un état anaphylactique (phénomène général) et d'une pexion cutanée (phénomène local). Il est une forme d'allergie à base tissulaire si on le compare à l'allergie primo-secondaire dont les réac-

tions sont surtout vasculaires. En d'autres termes encore, l'antigène entre en conflit dans le cas du tertiarisme surtout avec les anticorps tissulaires, dans le second cas avec les anticorps sanguins.

Jusqu'à présent cette fixation d'anticorps nous l'avons vue réalisée par le derme et en fait, dans toutes les réactions étudiées jusqu'ici, l'épiderme reste intact au-dessus du conflit purement dermique. Mais cette imprégnation des tissus dermiques par les sensibilisatrices va gagner à la longue les couches épidermiques elles-mêmes ; nous les savons en rapport trophique étroit avec le derme.

Nous avons pu surprendre ce stade chez deux de nos sujets soumis depuis plus de dix-huit mois à des injections répétées de sérum de cheval. Le premier qui a subi environ 75 injections de 0,2 $cm^3$ à 5 $cm^3$ a présenté à deux reprises le phénomène suivant : dans l'aire d'une intradermoréaction qui fut érythémateuse pendant quelques heures, se montrèrent au bout de 8 jours un grand nombre de lésions miliaires, folliculaires, isolées ou en corymbes. Cliniquement il s'agissait d'eczématides folliculaires. Une biopsie faite permit au professeur P. Gérard de faire la constatation suivante :

Lésions dermiques : accumulation par endroit de cellules mononucléées : lymphocytes et plasmocytes.

Lésion épidermique : œdème intercellulaire net.

En deux endroits une petite vésicule, caractéristique de l'eczématide, située sous la couche de cellules à kératohyaline, par places envahissement de couches épidermiques par des cellules migratrices mononucléées venues de la profondeur.

En résumé : lésions très discrètes d'eczématides.

On remarque cependant que ce sujet avait présenté antérieurement aux injections de sérum de cheval quelques placards d'eczématides prurigineuses.

Mais au moment de notre expérience celles-ci avaient disparu et il ne se présenta d'eczématides que dans l'aire des intradermoréactions.

Dans un autre cas, du reste, nous avons observé à deux reprises le même phénomène comme réponse à une intradermoréaction chez une femme qui n'avait présenté antérieurement aucune affection cutanée.

*
* *

En résumé, nous voyons ainsi que nous avons pu créer expérimentalement au cours d'un même état de sensibilisation anaphylactique des états dermatologiques distincts.

La pexion de l'antigène au niveau du derme peut donner des érythèmes, un état urticarien (par pexion lâche) ou préurticarien (par pexion hépatoïde).

La pexion des anticorps au niveau du derme crée des réactions nodulaires étroitement *tissulaires* rappelant les fortes réactions allergiques de la syphilis tertiaire ou des tuberculides gommeuses.

La pexion des anticorps au niveau de l'épiderme crée des eczématides substituant un choc « cytoclasique » au choc simplement humoral.

### *Applications dermatologiques.*

Cet ensemble de nos observations expérimentales met bien en lumière qu'une même armature pathogénique doit relier entre elles un grand nombre d'affections dermatologiques disparates au premier abord. Toutes se résument à des réactions anaphylactiques locales largement modifiées par l'intercurrence des actions pexiques.

A la base de toute cette pathologie cutanée, il faut voir — condition *sine quâ non* — une insuffisance hépatique. Nous n'insisterons pas beaucoup sur celle-ci. La clinique, à défaut souvent d'un critérium biologique précis, met en évidence la fréquence des insuffisances hépatiques dans ces mêmes formes d'affections cutanées.

Pour n'en citer qu'un exemple, il est de règle d'observer que les urticaires chroniques à poussées fréquentes et surtout les œdèmes de Quincke récidivants s'accompagnent d'un état hépatique nettement pathologique et cliniquement décelable. Ils ne sont souvent que le prélude d'un ictère.

Un deuxième exemple nous sera fourni par la fréquence des affections dermatologiques prurigineuses et de toutes formes qu'accompagnent les insuffisances hépatiques si fréquemment déterminées par les traitements arsenicaux intensifs.

Il est enfin classique de trouver à l'origine des prurigos de Hebra, de graves troubles de la nutrition dans la première enfance et l'insuffisance hépatique qui en résulte.

L'insuffisance hépatique en permettant l'arrivée dans le sang, des antigènes d'origine presque toujours alimentaire permet donc la création de l'état de sensibilisation anaphylactique.

Qu'il s'agisse, dans cet état, d'un apport brusque d'antigène; ce seront les poussées d'urticaires, d'œdème aigu de Quincke. Qu'il s'agisse d'un apport continu mais modéré d'antigène, il s'ensuivra un état de sensibilisation chronique permettant l'imprégnation progressive de cellules dermiques et même épidermiques, dès lors un apport d'antigène par la voie sanguine déclanchera, des réactions dermiques (prurigo) des réactions dermo-épidermiques (papule du prurigo) (eczématides et eczéma).

En clinique du reste les exemples abondent de la coexistence ou de la succession de ces diverses réactions cutanées chez le même malade.

Nous nous dispenserons d'en donner de nombreux exemples tant ils sont connus de tout praticien.

En voici néanmoins quelques cas typiques :

I. Mlle M..., 25 ans, troubles gastro-intestinaux suivis d'urticaire et de poussées violentes d'œdème aigu de Quincke. Amélioration sous l'effet d'un régime lactovégétarien. Un mois après la disparition des premières lésions, nouvelle poussée d'urticaire et d'œdème en même temps qu'éclate un eczéma suintant, typique aux quatre membres. Après guérison, elle reprend ses travaux de ménagère, mains et avant-bras restant plusieurs heures par jour baignés dans des eaux de lessive, « éruption d'eczématides aux mains et avant-bras sans autre lésion. »

II. Jeune femme, 29 ans. Ictère à 25 ans, présente des eczématides en collier et des poussées d'urticaire aux membres, elles-mêmes suivies d'eczématides généralisées à tout le corps.

III. Mais l'exemple le plus complet de cette unité étiologique d'affections dermatologiques très variées est constituée par le prurigo de Hébra, qui débute souvent par le strophulus et l'urticaire dans la première enfance pour finir par le prurigo avec des poussées de papules, de lichénisation, d'eczématide et d'eczéma.

IV. La dermatide herpétiforme de Duhring présente elle-même aussi une pathogénie semblable.

On peut observer fréquemment chez les sujets âgés atteints de cette affection que celle-ci a été précédée d'un prurigo souvent déjà ancien.

L'état anaphylactique chronique et les phénomènes cytoclasiques qui en sont la conséquence prépare dans ce cas la tendance au clivage (signe de Nikolsky) des couches épidermiques. Il s'agirait dans ce cas d'une urticaire surtout épidermique conditionnée par une fragilisation préalable de l'épiderme.

En résumé, si l'accord est unanime pour reconnaître l'importance de l'état anaphylactique dans l'étiologie de ces dermatoses la difficulté commence quand il faut expliquer par ce même état, le polymorphisme des réactions dermatologiques. Nous avons essayé de montrer de quel secours nous est la notion des pexions cutanées pour élucider ces pathogénies diverses.

Si la pexion porte principalement sur l'antigène, nous aurons affaire à des affections du groupe de l'urticaire. La dose d'antigène déversée dans le sang ne sera pas ici sans importance. Si elle est forte, il s'agira d'urticaire et d'œdème aigu. Si elle est faible il s'agira de cet état préurticarien (urticaire cryptique) mis en évidence par la balnéation ou d'autres effets physiques, et de la première phase des prurigos sans lésion dermatologique clinique.

Si la pexion porte sur les anticorps (ce qui est surtout le cas des états anaphylactiques prolongés), il s'agira de distinguer la pexion dermique (la plus précoce) et la pexion épidermique.

A la première correspondent entre autres les réactions nodulaires ; à la deuxième correspondent les eczématides et l'eczéma.

## BIBLIOGRAPHIE

1. B. Dujardin et Ch. Duprez. — L'allergie dans la tuberculose et dans la syphilis. *Ann. de Médecine*, t. XIV, 2 août 1923.
2. B. Dujardin et Ch. Duprez. — *Revue belge de la tuberculose*, mars 1924.
3. B. Dujardin et N. Decamps. — Influence d'une sensibilisation expérimentale sur l'allergie et les hétéro-allergies. *Ann. Soc. roy. des sciences médic et naturelles de Bruxelles*, juin 1924.
4. B. Dujardin et N. Decamps. — L'allergie, une constituante du terrain. Etude pathogénique et thérapeutique. *Archives internationales de médecine expérimentale*, mars 1925.
5. B. Dujardin et N. Decamps. — Note sur l'action pexique de la peau. *Revue franç. de derm. et de vénéréologie*, février 1925.
6. B. Dujardin et N. Decamps. — Pathogénie des accidents sériques. *Scalpel*, 23 mai 1925.
7. B. Dujardin. — Pathogénie des éruptions sériques. *Scalpel*, 28 fév. 1925.

L'insuffisance hépatique en permettant l'arrivée dans le sang, des antigènes d'origine presque toujours alimentaire permet donc la création de l'état de sensibilisation anaphylactique.

Qu'il s'agisse, dans cet état, d'un apport brusque d'antigène; ce seront les poussées d'urticaires, d'œdème aigu de Quincke. Qu'il s'agisse d'un apport continu mais modéré d'antigène, il s'ensuivra un état de sensibilisation chronique permettant l'imprégnation progressive de cellules dermiques et même épidermiques, dès lors un apport d'antigène par la voie sanguine déclanchera, des réactions dermiques (prurigo) des réactions dermo-épidermiques (papule du prurigo) (eczématides et eczéma).

En clinique du reste les exemples abondent de la coexistence ou de la succession de ces diverses réactions cutanées chez le même malade.

Nous nous dispenserons d'en donner de nombreux exemples tant ils sont connus de tout praticien.

En voici néanmoins quelques cas typiques :

I. Mlle M..., 25 ans, troubles gastro-intestinaux suivis d'urticaire et de poussées violentes d'œdème aigu de Quincke. Amélioration sous l'effet d'un régime lactovégétarien. Un mois après la disparition des premières lésions, nouvelle poussée d'urticaire et d'œdème en même temps qu'éclate un eczéma suintant, typique aux quatre membres. Après guérison, elle reprend ses travaux de ménagère, mains et avant-bras restant plusieurs heures par jour baignés dans des eaux de lessive, « éruption d'eczématides aux mains et avant-bras sans autre lésion. »

II. Jeune femme, 29 ans. Ictère à 25 ans, présente des eczématides en collier et des poussées d'urticaire aux membres, elles-mêmes suivies d'eczématides généralisées à tout le corps.

III. Mais l'exemple le plus complet de cette unité étiologique d'affections dermatologiques très variées est constituée par le prurigo de Hébra, qui débute souvent par le strophulus et l'urticaire dans la première enfance pour finir par le prurigo avec des poussées de papules, de lichénisation, d'eczématide et d'eczéma.

IV. La dermatide herpétiforme de Duhring présente elle-même aussi une pathogénie semblable.

On peut observer fréquemment chez les sujets âgés atteints de cette affection que celle-ci a été précédée d'un prurigo souvent déjà ancien.

L'état anaphylactique chronique et les phénomènes cytoclasiques qui en sont la conséquence prépare dans ce cas la tendance au clivage (signe de Nikolsky) des couches épidermiques. Il s'agirait dans ce cas d'une urticaire surtout épidermique conditionnée par une fragilisation préalable de l'épiderme.

En résumé, si l'accord est unanime pour reconnaître l'importance de l'état anaphylactique dans l'étiologie de ces dermatoses la difficulté commence quand il faut expliquer par ce même état, le polymorphisme des réactions dermatologiques. Nous avons essayé de montrer de quel secours nous est la notion des pexions cutanées pour élucider ces pathogénies diverses.

Si la pexion porte principalement sur l'antigène, nous aurons affaire à des affections du groupe de l'urticaire. La dose d'antigène déversée dans le sang ne sera pas ici sans importance. Si elle est forte, il s'agira d'urticaire et d'œdème aigu. Si elle est faible il s'agira de cet état préurticarien (urticaire cryptique) mis en évidence par la balnéation ou d'autres effets physiques, et de la première phase des prurigos sans lésion dermatologique clinique.

Si la pexion porte sur les anticorps (ce qui est surtout le cas des états anaphylactiques prolongés), il s'agira de distinguer la pexion dermique (la plus précoce) et la pexion épidermique.

A la première correspondent entre autres les réactions nodulaires ; à la deuxième correspondent les eczématides et l'eczéma.

## BIBLIOGRAPHIE


1. B. Dujardin et Ch. Duprez. — L'allergie dans la tuberculose et dans la syphilis. *Ann. de Médecine*, t. XIV, 2 août 1923.
2. B. Dujardin et Ch. Duprez. — *Revue belge de la tuberculose*, mars 1924.
3. B. Dujardin et N. Decamps. — Influence d'une sensibilisation expérimentale sur l'allergie et les hétéro-allergies. *Ann. Soc. roy. des sciences médic et naturelles de Bruxelles*, juin 1924.
4. B. Dujardin et N. Decamps. — L'allergie, une constituante du terrain. Etude pathogénique et thérapeutique. *Archives internationales de médecine expérimentale*, mars 1925.
5. B. Dujardin et N. Decamps. — Note sur l'action pexique de la peau. *Revue franç. de derm. et de vénéréologie*, février 1925.
6. B. Dujardin et N. Decamps. — Pathogénie des accidents sériques. *Scalpel*, 23 mai 1925.
7. B. Dujardin. — Pathogénie des éruptions sériques. *Scalpel*, 28 fév. 1925.

# VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ÉMINENCE MAMILLAIRE ET DU TUBERCULE DE CARABELLI COMME SIGNE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par le docteur Emilio JANÉ (de la Havane).
(Travail du laboratoire du docteur Sabouraud, à l'hôpital Saint-Louis).

Tout fait nouveau introduit dans la science, passe par une période d'épreuve, avant qu'on sache définitivement la valeur à lui attribuer. Mais il est bon qu'après un temps de silence consacré à l'étude, et à la vérification du fait, on en discute, et c'est ce qu'il m'a semblé utile de faire. Cette note représente donc un travail de mise au point d'autant plus nécessaire qu'en ce sujet, tous les auteurs ne s'entendent pas sur la définition des mots qu'ils emploient, première et essentielle condition à réaliser pour avoir chance de s'entendre sur les choses.

## I

La notion fondamentale dont il faut partir en ceci, c'est que les malformations du squelette sont une chose toujours rare et importante ; car dans toute la série animale, rien n'est plus fixe dans sa forme que la charpente osseuse d'une espèce. Quand donc on se trouve en présence d'une malformation congénitale osseuse ou dentaire, il faut toujours penser qu'elle n'est pas là par hasard.

Sans doute peut-on rencontrer par exception (et nous disons par hasard parce que nous en ignorons ces causes), des anomalies héréditaires du squelette, comme la présence d'un sixième doigt ou d'un sixième orteil, ou encore un bec de lièvre osseux héréditaire. Mais bien plus souvent voit-on, en dehors de toute hérédité familiale une infection héréditaire telle que celle de la syphi-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 12. DÉCEMBRE 1925.

lis créer des malformations squelettiques (Retard de l'ossification régulière, etc., etc.), ou retentir sur la forme même de l'os (Tibia platycnémien). Et c'est au même titre qu'il faut mentionner toutes les altérations tératologiques des dents (qu'elles soient topographiques ou morphologiques), que les travaux de Hutchinson d'abord, de Fournier ensuite ont rattachées d'une façon certaine à la syphilis héréditaire : dents d'Hutchinson, dents ponctuées, dents striées, anomalies de forme et de place de toutes les dents.

Il est tout à fait digne de remarque, que parmi ces signes attribués à la syphilis héréditaire, certains ne semblent être que le rappel anormal d'une forme qui fut normale chez nos ancêtres préhistoriques. Ainsi le tibia platycnémien aujourd'hui considéré comme caractéristique de l'hérédo-syphilis a été normal dans la race quaternaire dite de Cro-Magnon. C'est un fait que Topinard avait constaté et mis hors de doute dès 1885, et que tous les préhistoriens actuels, Marcellin Boule en particulier, mentionnent expressément.

Or Sabouraud, en 1917, et dans plusieurs travaux consécutifs a insisté sur la valeur de l'*Eminence Mamillaire* située au niveau de la face interne de la cuspide antérieure de la première molaire supérieure, comme signe de probabilité de la syphilis héréditaire. Et il est incontestable qu'en ce point il existe presque normalement, ou du moins avec une très grande fréquence, une palmette osseuse adhérente au corps de la dent et qui en serait le rudiment. Cette palmette adhérente ne paraît avoir par elle-même aucune signification pathologique. Dans d'autres cas, déjà moins nombreux, cette proéminence osseuse a pris plus de développement et constitue ce que les dentistes connaissent sous le nom de Tubercule de Carabelli. Enfin ce tubercule peut prendre lui-même un développement plus considérable encore. Bien qu'implanté sur la dent, il ne fait plus corps avec elle. Il est *appendu* à elle et en est séparé par une incisure sous-jacente et il a pris la forme d'un sein de femme, avec une pointe qui en fait le mamelon. C'est là l'Eminence mamillaire, décrite par Sabouraud comme hérédo-syphilitique. Et cette malformation n'est encore que le rudiment d'une autre, car on peut voir, à la place du tubercule de Carabelli ou de l'Eminence Mamillaire une véritable cuspide supplémentaire, affleurant le plateau masticateur de la dent, ce qui constitue la dent en fleur double de Sabouraud, ainsi nommée de ce que la dent avec une cuspide supplémentaire res-

semble à une fleur dont une étamine s'est transformée en pétale. Pour Sabouraud, la dent en fleur double est également à ranger parmi les signes mineurs de l'hérédo-syphilis. Il est à noter que Sabouraud ne se croit pas en droit de conclure sur ce seul signe à l'hérédité syphilitique certaine mais seulement probable. C'est d'après lui un signe qui doit attirer l'attention, du côté de la syphilis héréditaire. Mais encore faut-il noter très expressément, qu'entre la palmette accolée à la dent et qui est un signe quasi normal, et l'Eminence mamillaire qui seule aurait une valeur séméiologique valable, on rencontre tous les termes de passage et que pour Sabouraud, une ébauche du tubercule de Carabelli ne signifie rien, rien du tout, tandis que l'Eminence mamillaire, avec les caractères qu'il lui a décrits serait à peu près caractéristique de la syphilis héréditaire. On comprend dès lors que les discussions sur ce point se soient trouvées quelque peu confuses, et que beaucoup aient discuté de la question sans s'être suffisamment renseignés. Il y a là une question de morphologie qu'il faut bien connaître. Sabouraud a montré en outre, que cette difformité quoique plus souvent évidente sur la face interne de la première grosse molaire supérieure peut se rencontrer aussi sur la deuxième grosse molaire supérieure, et également d'un seul côté ou des deux et même s'observer sur la mâchoire inférieure quoique beaucoup plus rarement.

Parmi les objections faites à la valeur séméiologique de l'Eminence mamillaire, les premières ont porté sur ce fait que son rudiment sous forme d'une palmette était à peu près normal, et que des ébauches du tubercule de Carabelli pouvaient se rencontrer chez des sujets non suspects de syphilis héréditaire. Il est certain que l'Eminence mamillaire est une transformation spéciale du tubercule de Carabelli, qui n'est lui-même qu'un développement anormal de la cingule primitive caractéristique de la face interne de la première grosse molaire. Il est également probable et Sabouraud n'avait pas manqué de le signaler dès ses premiers travaux sur la question, que tout cela peut n'être que le rappel d'une forme ancestrale et d'une cinquième cuspide qui a pu exister normalement, à cette dent, chez certaines races, au temps jadis, M. le professeur Jeanselme a insisté sur ce point, dans un article très documenté. Il montre ce qui est vrai que le rudiment du tubercule de Carabelli peut se retrouver sur beaucoup d'autres dents que la première grosse molaire, et même derrière les inci-

sives, et que c'est là une disposition morphologique normale chez les Lémuriens. On sait que ces quadrumanes primitifs sont, avec les Chimpanzés, ceux dont la dentition se rapproche le plus de la nôtre. Enfin M. le professeur Jeanselme signale l'existence du tubercule de Carabelli à toutes les époques sur certaines mâchoires humaines (1).

Tout cela ne nous paraît pas une série d'arguments à mettre en opposition avec les faits mis au jour par Sabouraud.

Depuis Fournier, je le disais personne ne met en doute la valeur séméiologique des tibias platycnémiens dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, et le tibia platycnémien était caractéristique de certaines races anciennes de la pierre polie. Ici comme là, on se trouverait donc en présence du rappel pathologique d'un signe ancestral et il n'y aurait nullement lieu d'évoquer ce qui fut normal chez l'homme fossile pour nier la valeur actuelle d'un signe osseux qui à l'époque actuelle ne s'observe plus sans être anormal. Le problème n'est pas un problème d'histoire. Il nous faut seulement vérifier : si aujourd'hui, l'Eminence mamillaire telle que Sabouraud l'a décrite a ou non une signification pathologique, et pour cela se rappeler que ni la palmette accolée à la dent molaire, ni l'ébauche du tubercule de Carabelli, ne sont pour Sabouraud un indice même hypothétique de syphilis héréditaire. Ne doit être considéré comme indice de syphilis héréditaire que ce tubercule, quand il est très développé, pointu et séparé de la dent par une incisure au-dessous de lui. Le fait limité ainsi, reste vrai à notre avis ; il y faut attacher une importance, c'est un signe auquel l'avenir conservera de la valeur.

Ce qui a le plus nui à ce signe dans l'opinion médicale est très certainement la confusion qu'on a faite, en acceptant la moindre déformation de la palmette normale au niveau de la cingule, comme constituant une preuve de syphilis et en parlant à chaque instant d'une *ébauche* de Carabelli, pour appuyer le diagnostic d'une hérédo-syphilis douteuse. Ainsi on mélangeait des cas normaux aux anomalies, et on donnait une valeur à ce qui n'en avait pas. Mais si on s'en tient aux travaux de Sabouraud, on verra

(1) E. JEANSELME. Sur la signification du tubercule de Carabelli. *Presse médicale*, nº 13, du 4 mars 1918. Du tubercule de Carabelli chez l'homme aux périodes paléolithique et néolithique dans l'antiquité et au moyen âge. *Bulletin et mémoire de la Soc. d'anthropologie de Paris*, séance du 20 juillet 1910.

qu'on altère ainsi sa pensée et que si l'on s'en tient à ce qu'il a dit et ce qu'il enseigne, son opinion reste vraie suivant nous et c'est ce que notre travail peut démontrer.

Dans ce but, nous nous sommes attachés à étudier une série de cas pris au hasard, et nous les avons étudiés aussi bien au point de vue clinique et sérologique. Chacun de nos cas a été soumis à l'examen clinique de M. Sabouraud et de même les résultats de leur séro-réaction.

On sait que les résultats de la séro-réaction ne sont pas toujours positifs chez les hérédo-syphilitiques, mais ils le sont encore souvent. Nous avons attaché aussi une réelle valeur aux autres signes généralement reconnus comme indices de la spécificité, et enfin aux commémoratifs, qui eux aussi ont pour les cliniciens une valeur indiscutable.

Nos recherches ont porté sur 29 cas dont voici l'histoire résumée.

## II

I. — Ren..., Marie, 24 ans. Père vivant, icthyosique ; mère 60 ans, épilepsie post-puerpérale qui dure encore après 30 ans. De ce ménage 10 enfants. Pas de fausse couche. Deux enfants morts en bas âge. Tous les vivants sont icthyosiques, ce sont 5 frères et 3 sœurs, dont notre malade. Celle-ci présente l'éminence mamillaire à gauche. Elle manque à droite.

Wass. Antig. Foie — — 3. Antig. Desmoulières — - — 2 ::: Demi-positif.

II. — Tampig..., Pierre, 7 ans. La mère présente une syphilis serpigineuse du front qui date d'un an et qui est guérie sous nos yeux en quelques semaines de traitement. Deux enfants, pas de fausse couche. Un des enfants (le second) mort à deux mois. L'autre, notre malade, présente des deux côtés la dent de Sabouraud. Il paraît normal, sauf une ectopie du testicule droit.

Wass. Antig. Foie — — — 5 :: Antig. Desmoulières — — — 4 :::: Négatif.

III. — Héna..., Maurice, 13 ans. Père et mère vivants. Celle-ci n'a pas eu de fausse couche. Enfant unique. Crâne en carène. Voûte ogivale, incisives médianes supérieures mal placées. Absence d'une canine et de la première petite molaire supérieure des deux côtés. Les deux incisives latérales sont pointues comme des canines. Pelade grave et très étendue.

Wass. Antig. Foie 5. Desmoulières 0. Négatif.

IV. — Dal..., Marie, 22 ans. Pas de père connu. Sa mère a 42 ans et n'a pas eu de fausse couche. Une sœur est morte à 3 ans de méningite.

Deux dents de Sabouraud de forme typique. Voûte palatine en ogive.

Wass. Antig. Foie 5. Desmoulières 2. Négatif.

V. — Brun..., Roger, 9 ans. Père bien portant. Mère morte. Pas de fausses couches. Un frère vivant bien portant. Quatre dents de Sabouraud, deux de chaque côté. Voûte palatine ogivale. Surdité acquise à gauche. Otite (?). Pelade grave.

Wass. Antig. Foie 0. Desmoulières 0. Positif.

VI. — Bob..., Julien, 17 ans. Père et mère bien portants, trois enfants. Le premier mort-né, le troisième bien portant. Notre malade est le second : leucome d'une cornée. Pelade généralisée. Début à 6 ans. Type pelade perpétuelle de Besnier à repousses et à récidives. Oreilles en éventail. Voûte palatine en ogive. Deux dents de Sabouraud du même côté, à droite. A la main droite, tous les doigts sont rudimentaires : le deuxième et le quatrième sont de simples bourgeons charnus, avec un rudiment d'ongle. La même difformité existe au pied gauche.

Wass. Antig. Foie 0 et 2 au Desmoulières. Positif.

VII. — Alten..., Lucien, 10 ans 1/2. Parents bien portants. Quatre enfants vivants, une fausse couche. Voûte ogivale. Quatre dents de Sabouraud. L'incisive supérieure médiane gauche pointue comme une canine. Notable insuffisance d'émergence des dents au-dessus des gencives.

Wass. Foie 4. Desmoulières 4. Négatif.

VIII. — Pays..., Lucienne, 19 ans. Père mort. Mère 60 ans : six enfants, dont trois vivants. Deux morts en bas âge, un de méningite. Quatre dents de Sabouraud. Palais ogival. Dentition régulière d'autre part.

Wass. Antig. Foie 0. Desmoulières 0. Positif.

IX. — Maugea..., Emile, 4 ans 1/2. Une fausse couche de la mère. L'enfant présente deux dents de Sabouraud et une voûte palatine ogivale. Le testicule droit n'est pas descendu.

Wass. Foie 4. Desmoulières 4. Négatif.

X. — Feuv. K.,., Raoul, 14 ans. Père et mère bien portants. Deux frères et une sœur vivants. Deux dents de Sabouraud.

Wass. Foie 8. Desmoulières 7. Négatif.

XI. — Creu..., Marcelle, 6 ans 1/2. Parents bien portants. Fille unique. Mauvaise dentition. Incisives inférieures en dents de scie. Voûte très ogivale. Deux dents de Sabouraud. Prurigo de Hebra.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.

XII. — Raven..., Suzanne, 14 ans. Le père connaît sa syphilis et la traite. Mère bien portante. Pas de fausse couche.
Voûte ogivale. Deux dents de Sabouraud.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.

XIII. — Raven..., K..., Marguerite, 12 ans, sœur de la précédente. Voûte très ogivale. Dentition bonne. Deux dents de Sabouraud.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.
Le Wassermann de la mère a donné : Foie o. Desmoulières o. Positif.

XIV. — Vercelli, Louis, 7 ans. Parents bien portants. Cinq enfants dont le second, mort-né, plus une fausse couche.
Très mauvaise dentition. Incisives médianes écartées, striées, difformes. Incisives latérales atypiques et striées. Pas de canines supérieures. Canines inférieures ressemblant aux incisives. Peu d'émergence de toutes les dents. Deux dents de Sabouraud. Voûte palatine ogivale. Crâne natiforme.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.

XV. — Dubo..., Louise, 6 ans.
La mère a eu deux enfants et une fausse couche.
Dentition bonne et régulière, sauf deux dents de Sabouraud.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.

XVI. — Pellet..., Henri, 7 ans. Parents bien portants.
Crâne natiforme, oreilles en éventail. Dentition médiocre. Deux dents de Sabouraud. Ectopie testiculaire droite.
Wass. Foie o. Desmoulières o. Positif.

XXII. — Pellet..., André, 11 ans, frère du précédent.
Oreilles en éventail. Médius et annulaires des deux mains sont soudés par une palmure. Enormes cuspides supplémentaires aux deux premières molaires supérieures.
Wass. Foie 1. Desmoulières o. Positif.

XVIII. — Pellet..., Jeanne, sœur des précédents, 9 ans.
Voûte ogivale. Incisives latérales supérieures atypiques. Quatre dents de Sabouraud.
Wass. Foie 1. Desmoulières o.

XIX. — Lév..., Samuel, 16 ans. Mère morte. Seize enfants, dont deux morts en bas âge. Le malade ignore s'il y a eu mort-nés ou fausses couches. Il ignore aussi de quoi sont morts ses deux frères. Aspect infantile. Deux dents de Sabouraud.

Wass. Foie 3. Desmoulières 0. Positif atténué.

XX. — Vrai..., Pierre, 15 ans. Parents bien portants. Une sœur aussi. Dentition bonne mais deux dents de Sabouraud. Palais ogival. Pelade de type ophiasique.

Wass. Foie 8. Desmoulières 8. Négatif.

XXI. — Yvo..., Roger, 9 ans. Parents bien portants. Ni mort-nés, ni fausse couche.

Oreilles en éventail. Psoriasis depuis deux ans. Incisives latérales coniques et canines à bord tranchant comme des incisives. Quatre dents de Sabouraud à cuspides supplémentaires énormément développées.

Wass. Foie 4. Desmoulières 5.

XXII. — Imbert..., Eugène, 9 ans. Père bien portant. Mère deux fausses couches. Cet enfant montre de très petites incisives latérales supérieures et ses canines ont des apparences d'incisives. Deux dents de Sabouraud très typiques. Vide d'implantation des dents de la mâchoire inférieure, avec les deux incisives latérales en retrait. Voûte ogivale. Oreilles trop détachées. Ectopie testiculaire double.

Wass. Foie 0. Desmoulières 0. Positif.

A noter que la mère de cet enfant présentait un Wassermann identique en ses résultats.

XXIII. — Joliv..., Louise, 9 ans. Père mort à la guerre. Mère deux enfants et deux fausses couches.

L'enfant présente un écartement anormal des deux incisives médianes, deux dents de Sabouraud. Incisives inférieures pointues.

Wass Foie 6. Desmoulières 0 Négatif.

XXIV. — Legr..., Pauline, 12 ans. Ignore tout de ses parents. Six frères et sœurs qui seraient bien portants.

Incisives latérales pointues. Voûte ogivale. Deux dents de Sabouraud. Mauvais état de la dentition.

Wass. Foie 6 Dentition 0. Négatif.

XXV. — Legr..., Camille, 7 ans, sœur de la précédente. Voûte ogivale. Quatre dents de Sabouraud. Incisives striées.

Wass. Foie 4. Desmoulières 2. Positif atténué.

XXVI. — Salvat..., Antoine, 12 ans. Le père est soigné à l'hôpital. Mère malade (?) Cinq frères, deux sœurs. Une sœur bien portante,

Les autres frères et la sœur malades. Crâne natiforme. Strabisme convergent. Oreilles en éventail. Incisives médianes supérieures en tournevis. Deux dents de Sabouraud. Toutes les incisives inférieures en tournevis. Voûte ogivale.

Wass. Foie 6. Desmoulières 2. Négatif.

XXVII. — Trem..., Auguste, 10 ans. Pas de fausses couches de la mère, ni d'enfants mort-nés. Avec une dentition en bon état, le patient montre une cuspide supplémentaire de la grosse première molaire supérieure gauche.

Wass. Foie 3. Desmoulières 2. Positif atténué.

XXVIII. — Vacar..., Henri, 12 ans. Père mort tuberculeux, mère morte d'une maladie de foie (?) Deux frères et deux sœurs vivants. L'enfant aurait eu une méningite étant petit. Il présente des oreilles en éventail, un crâne natiforme, un vice d'implantation des incisives latérales supérieures Pour le reste, dentition bonne sauf deux dents de Sabouraud. Ectopie testiculaire bilatérale.

Wass. Foie 3. Desmoulières 0. Positif atténué.

XXIX. — Vacar..., Marcel, 9 ans, frère du précédent. Incisives médianes supérieures très écartées. Incisives latérales petites. Canines ressemblant à des incisives. Deux dents de Sabouraud. Incisives inférieures très petites et irrégulières d'implantation. Ectopie testiculaire gauche.

Wass. Foie 3. Desmoulières 3. Positif atténué.

## RÉSUMÉ

Ainsi, sur vingt-neuf sujets présentant le signe dentaire de Sabouraud, à savoir l'éminence mamillaire, à la face interne de la première grosse molaire supérieure, nous avons trouvé que :

Douze d'entre eux présentaient une séro-réaction positive, avec divers autres stigmates d'hérédité spécifique.

Cinq autres montraient une séro-réaction demi-positive.

En outre, le n° XXV présentait une voûte palatine ogivale et des incisives striées. Le n° XXVII, un palais ogival. Le n° XXVIII avait eu dans l'enfance une méningite, il a des oreilles en éventail, un crâne natiforme, des incisives latérales en implantation vicieuse et une ectopie testiculaire bilatérale. Le n° XXIX, un large écartement des incisives médianes supérieures, un amorphisme dentaire évident et une ectopie testiculaire gauche.

Deux autres cas montraient une séro-réaction suspecte. L'un fait partie d'une famille de huit icthyosiques ; leur père est icthyosique également. Le n° IX montre une voûte palatine ogivale et aussi un testicule non descendu.

Dix de nos sujets présentent une séro-réaction négative, mais : la mère du n° II présentait des syphilides tertiaires sur le front et le frère du sujet était mort en bas âge. Le n° III présente un crâne en carène et un palais ogival ; en outre, il est atteint d'une pelade grave. Le n° IV : palais ogival, une sœur morte de méningite. Le n° VII, voûte ogivale. Sa mère a fait une fausse couche avant lui. Le n° XX, voûte ogivale, pelade ophiasique. Le n° XXIII, écartement des incisives supérieures médianes et sa mère a eu deux fausses couches. Le n° XXIV, voûte palatine ogivale. Le n° XXVI, crâne natiforme, strabisme convergent, incisives médianes en tournevis en haut et en bas, palais ogival.

A tous ces cas j'en ajouterai un autre de ma clientèle privée. C'était un jeune homme de 12 ans, amené à moi par son ophtalmologiste. Il avait un décollement de la rétine et son sérum avait donné six Wassermann négatifs faits en différents laboratoires. Le sujet présentait deux belles dents de Sabouraud. Je lui ai pratiqué aussitôt une série de novar. Dès la troisième piqûre, la vision est passée de 1/50 à 1/10. Plus tard, j'ai vu la mère qui présentait un nez ensellé typique et une néphrite avec une albuminurie énorme. Un frère de la mère du sujet est mort de maladie mitrale. Sa cousine germaine avait une maladie de Little caractérisée.

## CONCLUSIONS

Dans presque 60 o/o des cas où l'on observe la dent spéciale de Sabouraud, l'hérédité spécifique est mise en évidence par le Wassermann. Parmi nos douze cas où le Wassermann s'est montré douteux ou négatif, il s'en trouvait neuf qui montraient d'autres stigmates, le tout constituant une forte présomption d'hérédité spécifique.

Nous nous considérons comme autorisés dans ces conditions à affirmer de nouveau la valeur de l'*éminence mamillaire* de Sabouraud comme signe probable de la syphilis héréditaire.

## BIBLIOGRAPHIE

SABOURAUD. — Sur un signe dentaire de l'hérédo-syphilis (*Presse médicale*, 22 mars 1917).

SABOURAUD. — La syphilis héréditaire qu'on ignore (*Presse médicale*, 17 mai 1917).

SABOURAUD. — Pelade et tératologie dentaire (*Presse médicale*, 23 août 1917).

SABOURAUD. — Des faits concernant la pelade chez les hérédo-syphilitiques (*Presse médicale*, 19 novembre 1917).

SABOURAUD. — Hérédo-syphilis et dentition (*La Médecine*, novembre 1920).

SABOURAUD. — A propos de l'hérédo-syphilis et de quelques signes mineurs de l'hérédité spécifique (*Bulletin médical*, 4 décembre 1920).

SABOURAUD. — Sur les rapports de la pelade et de la syphilis surtout héréditaire (*Presse médicale*, 23 juillet 1921).

E. JEANSELME. — Sur la signification du tubercule de Carabelli (*Presse médicale*, 4 mars 1918).

E. JEANSELME. — Du tubercule de Carabelli chez l'homme aux périodes paléolithique et néolothique dans l'antiquité et au moyen âge (*Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 20 juillet 1919).

# L'HYPERTRICHOSE DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE CHEZ LA FEMME, CONSIDÉRÉE COMME STIGMATE DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

## (FREQUENCE, PATHOGENIE, ETIOLOGIE)

Par le Dr N. N. DRACOULIDÈS (d'Athènes)
[Travail fait dans le service de M. Ravaut, à l'Hôpital Saint-Louis].

Nous voulons attirer l'attention sur un signe observé, chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes hérédo-syphilitiques, qui par sa fréquence, plus grande qu'on ne le croit, par sa concomitance avec d'autres signes et par son explication étiologo-pathogénique parfaite, peut sinon figurer dans la liste des stigmates de l'hérédo-syphilis, tout au moins être considéré parmi les *signes de possibilité*, selon l'expression d'Aviragnet.

Ce signe n'a pas échappé à l'observation de certains auteurs. Souvent au cours de consultations nous avons entendu M. Ravaut et M. Sabouraud insister sur le rôle vraisemblable de la syphilis héréditaire dans la production des hypertrichoses. Le signe sur lequel nous voulons attirer l'attention consiste dans l'exagération du duvet de la lèvre supérieure chez les jeunes filles et les jeunes femmes, exagération qui est plus remarquable vers les commissures des lèvres et forme souvent une véritable petite moustache.

Comme nous n'avons trouvé aucune publication démontrant sa fréquence et son rapport dans les cas d'hérédo-syphilis, nous avons tenté de faire une étude sur des faits cliniques, dont on pourrait tirer des conclusions plus tangibles.

Ainsi notre remarque se base d'une part sur une statistique récente de 67 malades déclarées hérédo-syphilitiques, que nous avons observées pendant ces derniers mois à la grande consultation et dans le service de M. Ravaut, à l'hôpital Saint-Louis et d'autre part, sur une cinquantaine de jeunes femmes ou filles

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VI. N° 12. DÉCEMBRE 1925.

portant une hypertrichose de la lèvre supérieure. Il va de soi que nous n'avons pas eu en vue des femmes entrées dans l'âge climactérique, étant donné que l'hypertrichose de la lèvre supérieure est normale à la ménopause.

### Fréquence et rapport avec les stigmates de syphilis héréditaire

Notre point de départ dans cette enquête était la fréquence de cette hypertrichose chez les femmes hérédo-syphilitiques, dont notre attention fut frappée.

Ainsi dans nos observations nous l'avons constatée :

1° Dans une proportion de 35 o/o sur de jeunes filles et jeunes femmes hérédo-syphilitiques. Dans ces cas l'hypertrichose de la lèvre supérieure était concomitante 42 fois sur 100 avec le tubercule de Carabelli, 28 fois sur 100 avec les dents écartées ou malformées. Les autres stigmates se partageaient variablement mais sans une électivité spéciale et dans des pourcentages peu élevés.

2° Parmi 50 jeunes filles et jeunes femmes qui avaient une hypertrichose de la lèvre supérieure, nous avons constaté 11 hérédo-syphilitiques, c'est-à-dire une proportion de 22 o/o.

### Pathogénie-Etiologie

Le rapport de cette hypertrichose avec l'infection hérédo-syphilitique est évident dans son mécanisme étiologo-pathogénique. Nous nous proposons de donner un aperçu de sa pathogénie avant d'atteindre son étiologie.

On sait par la démonstration de nombreuses expériences que l'hypertrichose au niveau de la lèvre supérieure dans le sexe féminin est due à des perturbations des glandes endocrines. Tout récemment M. Léopold Lévy (1) écrivait à ce sujet que l'insuffisance ovarienne se traduisant par une rareté des poils du pubis et des aisselles, provoque au contraire l'hypertrichose du thorax, de l'abdomen, du visage et surtout de la lèvre supérieure. Mais ce n'est pas seulement l'insuffisance ovarienne qui entre en cause dans cette hypertrichose et qui était observé même par Hippo-

crate, par les Latins, par Ambroise Paré (relation de l'hypertrichose avec l'aménorrhée), etc. ; la thyroïde aussi en participe et on sait bien son action sur la trophicité de la peau, des cheveux et des poils (2). Il existe donc dans cette collaboration endocrinienne la réalisation d'un vrai syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne, l'existence duquel a été bien étudiée dans la thèse de Mme Collard-Huard (3). A côté de cette insuffisance nous avons par contre l'hyperfonctionnement des autres glandes et surtout de la surrénale. M. Lévy (4) dans un travail antérieur exprimait l'opinion que cette hypertrichose peut se produire du fait de l'insuffisance ovarienne et des troubles d'hyperépinéphrie.

Il est connu d'après les travaux de Gley (5) que les glandes endocrines sécrètent surtout deux produits : les *Harmozones* et les *Hormones*. De ces deux produits, les hormones sont celles qui exercent une action excitante ou ralentissante par l'intermédiaire du système sympathique ou para-sympathique.

Le rapport entre les glandes endocrines et le système nerveux végétatif (sympathique et para-sympathique) n'est pas encore bien connu dans ses détails. Néanmoins il est admis que la régulation des processus nutritifs se fait par l'intermédiaire de deux éléments : l'*élément humoral* que représente les sécrétions endocrines et l'*élément nerveux* constitué par le sympathique et le para-sympathique (6). Le fonctionnement surtout de la peau et de ses annexes réside tout entier sous la dépendance des glandes endocrines et du système nerveux végétatif (Golay) (7). Dans l'hypertrichose en particulier, Jacquet (8) a mis en évidence les troubles fonctionnels du système sympathique avec ceux des glandes endocrines. Ces troubles se traduisent dans les humeurs par une crise hémoclasique (Widal) (9 et 10).

Après cet aperçu pathogénique, étudions maintenant l'étiologie, ou plutôt, le rapport des perturbations endocrines avec la syphilis.

Ce sujet est pleinement éclairé depuis les travaux d'Hutinel et Stévenin et du professeur Audry.

Hutinel place en tête de l'étiologie des perturbations endocrines les infections chroniques et surtout la syphilis héréditaire (11). Il existe toute une série des manifestations indirectes de la syphilis qui résultent de l'action du spirochète sur les glandes endocrines et qui forment les endocrinides syphilitiques selon l'appellation du professeur Audry (12). Parmi les particularités de

ces troubles endocriniens, Hutinel cite les sujets « chez qui le système pileux présente dans son abondance, dans sa répartition et dans ses caractères, des anomalies qui surprennent ».

M. Ravaut, d'autre part, a démontré que dans la syphilis héréditaire il existe non pas seulement une perturbation des glandes endocrines, mais encore des troubles humoraux, une vraie diathèse colloïdoclasique (13). Nous avons nous-même obtenu la disparition de ces troubles humoraux par un traitement spécifique, fait qui affirme le diagnostic étiologique (14).

Or, *l'hypertrichose de la lèvre supérieure chez les jeunes filles et les jeunes femmes, révèle d'un trouble endocrinien (insuffisance ovarienne) dont l'étiologie, dans une grande majorité, est l'infection syphilitique.*

Ces faits nous ont éveillé aussi l'idée d'examiner chez les hérédo-syphilitiques le métabolisme basal, très probablement troublé, fait qui va éclairer plus distinctement les questions endocrinologiques se rapportant à la syphilis.

## Conclusions

1° La syphilis, surtout héréditaire, agit sur les glandes endocrines provoquant leur dysfonctionnement.

2° La perturbation des glandes endocrines, et en particulier l'insuffisance ovarienne, provoque l'hypertrichose de la lèvre supérieure chez la femme.

3° Nous avons observé, parmi les jeunes filles et les jeunes femmes portant une hypertrichose de la lèvre supérieure, 22 0/0 de syphilitiques héréditaires.

4° Nous avons observé 35 fois sur 100 l'hypertrichose de la lèvre supérieure parmi les jeunes filles et les jeunes femmes constatées hérédo-syphilitiques.

Nous nous permettons donc de soumettre ces observations à l'attention des spécialistes afin de provoquer de nouvelles recherches dans cette voie et pour l'appréciation de la valeur de cette hypertrichose comme stigmate hérédo-syphilitique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. L. Lévy. — Comment reconnaître les diverses variétés de l'insuffisance endocrinienne. *Journal de Médecine de Paris*, 26 avril 1925.

2. Parisot et Richard. — *Les glandes endocrines*. Ed. Doin, Paris, 1923.
3. Mme Collard Huard — De l'insuffisance ovarienne envisagée dans ses rapports avec l'insuffisance thyroïdienne *Thèse de Paris*, 1911.
4. L. Lévy — *C R. de la Société de Biologie*. Séance du 7 décembre 1912.
5. Gley. — *Les sécrétions internes*. Ed. Baillière, Paris, 2e éd.
6. Hutinel. — *Les dystrophies de l'adolescennce*, Paris, éd. 1924.
7. Golay. — Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. *Ann. de Derm. et de Syph.* Paris, août-novembre 1922.
8. Jacquet. — *Pratique dermatologique*, t. IV, 1906.
9. Widal, Abrami et Gennes. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. *Presse Médicale*, Paris, 6 mai 1922.
10. Tinel, Santenoise et Laurent. — Les variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de quelques maladies infectieuses *Soc. méd. des Hôp.*, 23 mars 1923.
11. Hutinel et Stévenin. — Syphilis héréditaire et dystrophique. *Arch. de Méd. des Enfants*, Paris, 1919.
12. Audry. — La syphilis indirecte. Endocrinides syphilitiques. Sursyphilis. *Bruxelles-Médical*, 1er décembre 1921.
13. Ravaut. — Sensibilisation et syphilis héréditaire. *Presse Médicale*, Paris, 26 mai 1923.
14. Dracoulidès. *Sensibilisation et désensibilisation en Dermatologie*, Paris, 1925, éd. Vigré.

# COMPTE RENDU DE LA CONFÉRENCE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

## Paris les 5, 6, 7 octobre 1925

Sous les auspices de la Ligue nationale française contre le péril vénérien, s'est tenue à Paris, sous la Présidence du Professeur Jeanselme une réunion des plus intéressantes et très suivie au cours de laquelle ont été discutés les symptômes des formes frustes de la syphilis héréditaire, et son traitement curatif et préventif.

### I

La première journée fut consacrée à l'étude clinique de la *syphilis héréditaire larvée*. Quatre rapports exposèrent la question.

Dans le premier M. Leredde (de Paris) jette le cri d'alarme : « La syphilis sous ses formes acquises, plus encore sous ses formes héréditaires, est partout ». En dehors des lésions syphilitiques en activité et d'une séro-réaction positive, les seuls stigmates de certitude sont la dent d'Hutchinson, la surdité double précoce, la kératite, le crâne natiforme, les signes de Robertson et de Westphal ; mais on peut admettre, avec M. Comby, que tout enfant dont le développement physique ou intellectuel est anormal ou qui présente un état pathologique quelconque persistant, sans cause, est suspect de syphilis héréditaire.

Aux symptômes donnés par M. Marfan le rapporteur ajoute l'entérite, quand elle n'est pas imputable à des fautes grossières d'alimentation, le prurigo infantile et l'eczéma prurigineux, et les bronchites à répétition de la première et du début de la seconde enfance. Il attache beaucoup d'importance à de petites modifications du liquide céphalo-rachidien et aux altérations hématologiques. La syphilis héréditaire est, dit-il, la cause normale des affections suivantes : arriération mentale, incontinence d'urines, rétrécissement mitral pur, hypertension des jeunes, glossite exfoliatrice marginée, prurigo simplex, maladie de Basedow. Elle est souvent en cause, et le traitement est efficace dans l'épilepsie, l'entérite, l'appendicite chronique, l'urticaire, le lichen, l'eczéma, le psoriasis, le diabète.

Dans le deuxième rapport, MM. Lesné et Boutelier (de Paris) déclarent ne rencontrer la syphilis héréditaire que chez moins de 10 o/o des enfants, alors que Lemaire et David admettent 19 o/o, Marfan 30 o/o

et Hutinel 40 o/o. Ils rappellent que toute affection de cause inconnue chez l'enfant n'est pas fatalement syphilitique, et que toute manifestation morbide chez un hérédo-syphilitique ne doit pas être systématiquement rattachée à la vérole. Le diagnostic ne peut s'appuyer sur la réaction de Wassermann, et des réactions plus sensibles (Hecht, Desmoulières) même si elles prouvaient l'existence de la syphilis héréditaire du sujet, ne démontreraient pas la nature syphilitique du syndrome considéré. Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont nullement spéciales à la syphilis, même chez le nourrisson. Les traitements n'agissent pas exclusivement par leur pouvoir spécifique, et leur inefficacité n'infirme en rien la nature syphilitique incontestable de certaines lésions. Seule la fréquence particulière d'un syndrome chez les hérédo-syphilitiques permet de le rattacher à cette étiologie.

Les rapporteurs font ensuite une revue détaillée et très documentée de toutes les affections qui ont été attribuées à la syphilis héréditaire. Ils confrontent les opinions des divers auteurs qu'ils citent, apportent leurs propres documents, et, distinguant soigneusement le possible du probable, ils s'élèvent souvent contre la croyance à l'ubiquité de la syphilis héréditaire.

Résumant très schématiquement leurs conclusions, on peut dire qu'ils admettent l'origine syphilitique des végétations adénoïdes avant 2 ans (Marfan), du rachitisme avant 6 mois, de l'hydarthrose bilatérale, du melœna du nouveau-né, de l'hypertension sans néphrite chez les jeunes gens. La syphilis héréditaire est fréquente, mais pas toujours en cause dans les affections suivantes : anémies, splénomégalie, syndromes polyglandulaires et adiposogénital, infantilismes, insuffisance surrénale, hydrocéphalie, convulsions des 3 premiers mois, épilepsie (surtout jacksonienne), troubles mentaux, arriération, scléroses pulmonaires (tuberculeuse ou non), malformations cardiaques (sauf le rétrécissement mitral), vomissements habituels, hépatomégalie, cirrhoses, hydrocèle, tuberculides.

La syphilis héréditaire ne serait pas la cause du rachitisme banal de 8 à 15 mois, du mongolisme, de la sclérose en plaques, de la maladie de Paget, de l'achondroplasie, de l'urticaire, du prurigo.

Quant aux autres affections diabète, rachitisme tardif ou prolongé, affections cérébrales, chorée, etc , la syphilis héréditaire n'en est la cause que rarement.

Dans le troisième rapport M. Devraigne (de Paris) se plaçant au point de vue obstétrical rappelle que la syphilis héréditaire cause plus de la moitié des morts d'enfants au cours de la gestation. Elle peut aussi déterminer la mort dans les heures qui suivent la naissance sans cause apparente. L'hypertrophie placentaire (plus de 1/6 du poids du corps) est un bon signe de syphilis héréditaire.

Tout prématuré qui ne s'améliore pas rapidement, mais perd du poids est un hérédo-syphilitique. Enumérant ensuite les divers accidents imputables à la syphilis héréditaire le rapporteur insiste pour que les traitements d'épreuve soient énergiques et prolongés.

La syphilis héréditaire de 2e génération est plus fréquente qu'on ne le pense généralement : des femmes indemnes en apparence ou n'ayant qu'une tare viscérale légère, mais filles de syphilitique, ont souvent des enfants tarés, qui ne se développent bien qu'après traitement. On peut se demander si les accidents de l'intoxication gravidique ne sont pas dus à quelque dystrophie humorale, dont la cause première serait la syphilis, suivant l'opinion de M. Ravaut pour la diathèse colloïdoclasique.

Dans le quatrième rapport M. Carle (de Lyon) après une fine définition du mot *larvé*, passe en revue les manifestations *sous le masque* desquelles se présente la syphilis héréditaire aux différents âges. Dans ses réflexions personnelles il se montre moins sceptique que M. Lesné : dans le doute il traite. Il n'a jamais rencontré que dans des familles non syphilitiques l'hypertrichose, l'ichtyose, le vitiligo, la pelade, et les nœvi et il ne croit pas à la valeur diagnostique de certaines altérations dentaires (amorphisme, atrophie, sillons, engrenage vicieux, dents ciselées, etc )

La syphilis héréditaire d'origine maternelle ou mixte lui paraît particulièrement grave, alors que les enfants dont le père a été seul atteint et bien traité ne semblent pas avoir une morbidité supérieure à celle des enfants normaux. Un syphilitique bien traité peut se marier dans la 3e année ; la phobie de l'hérédité peut être plus dangereuse au point de vue social que cette hérédité elle-même.

Tout signe de possibilité de syphilis héréditaire doit inciter à un examen complet de l'enfant ; plusieurs petits signes ou un symptôme de certitude obligent à l'examen des parents. Le traitement d'essai est le meilleur critère. Il faut être très prudent avec les familles : il peut être bon d'incriminer les générations antérieures plutôt que les parents.

### Discussion et Communications

MM. Nobécourt et Lebée (de Paris) estiment que la syphilis héréditaire ne joue pas le rôle principal dans l'hypotrophie de la 1re enfance. Ils le démontrent par les statistiques qui illustrent leur communication : dans l'hypotrophie dite essentielle il y a environ 1/4 à 1/3 d'hérédo-syphilitiques, mais dans la syphilis héréditaire on ne trouve que 7,6 o/o d'hypotrophiques.

MM. Aviragnet, Huber et Dayras (de Paris) décrivent quelques types de syphilis héréditaire larvée : anorexie du nourrisson, vomissements, diarrhée, insomnie avec cris nocturnes, convulsions, crises de colère avec cyanose intense, dyspnées diverses, affections bronchopulmonaires de l'enfance, un cas de chorée rebelle. Ils conseillent d'être très prudent dans les traitements d'épreuve, et de ne les faire qu'à petites doses.

M. Paucot (de Lille) apporte les résultats d'une statistique sur la fréquence de la syphilis héréditaire dans les différents milieux sociaux. La syphilis apparaît tout d'abord un peu moins fréquente dans le milieu le plus pauvre, mais il est probable que davantage de cas échappent à l'examen : on en trouve 9,5 o/o dans les milieux aisés. Les résultats du traitement sont beaucoup meilleurs dans cette classe, car il est mieux suivi. La lutte contre la syphilis héréditaire est surtout une question de vulgarisation et de propagande, dans laquelle les consultations de nourrissons rendent les plus grands services. L'auteur estime qu'une cure de sécurité est dans la règle nécessaire au cours de la grossesse, même si le père a été bien traité auparavant.

M. Ichok propose de faire introduire la rubrique syphilis héréditaire dans les statistiques de mortalité civiles et militaires.

M. O. Jersild (de Copenhague) a étudié la sédimentation des globules rouges dans la syphilis héréditaire. Il a constaté que la vitesse de sédimentation est toujours augmentée chez le nouveau-né hérédo-syphilitique, avant même que la réaction de Bordet-Wassermann soit positive, et que ces deux réactions deviennent simultanément négatives sous l'influence du traitement. La splénomégalie est un bon signe de syphilis héréditaire.

MM. Roubinovitch et Paul Lefèvre (de Paris) ont étudié la réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann chez des enfants avec deux injections de sulfarsénobenzol à 5 jours d'intervalle. Une réaction subpositive avant, fléchit précocement, puis redevient positive du 15e au 25e jour : il faut prendre le sang les 10e, 25e et 35e jours. Si la réaction était franchement négative avant, la réactivation est précoce, on prendra le sang les 3e, 10e et 20e jours après le traitement.

M. Paul Chevallier (de Paris) apporte onze cas de jeunes gens, absolument normaux en apparence, mais ayant un Bordet-Wassermann positif, et dont le père avait eu la syphilis. Quelques-uns d'entre eux ont été traités et ont ressenti une amélioration notable, mal définissable de leur état général, mais le Bordet-Wassermann s'est montré extrêmement tenace.

Le même auteur a observé deux cas de syphilis héréditaire grave chez des enfants issus de pères ayant été soignés tout au début du chancre et déclarés guéris après un traitement intensif et prolongé, le Bordet-Wassermann étant toujours resté négatif.

M. Laignel-Lavastine (de Paris) étudiant par la méthode descendante l'hérédité des syphilitiques, montre la grande fréquence des psychopathies de cette origine, par lésions nerveuses, troubles endocriniens, et de l'arriération mentale et de la précocité perverse, sans

stigmate morphologique ou humoral, mais améliorables par le traitement. La démence précoce est quelquefois fonction de syphilis héréditaire, soit directement, soit par l'intermédiaire de la tuberculose ; il lui rapporte aussi l'indifférenciation sexuelle, physique ou mentale, les dégénérescences, les perversions, causes de criminalité juvénile. La syphilis héréditaire est parfois en jeu chez les adultes obsédés vagotoniques, les déprimés intermittents, les caractères paranoïaques. Enfin il lui attribue une prédisposition spéciale du système nerveux au toxi-infections (encéphalite épidémique, alcool).

M. Queyrat dans la discussion des rapports signale l'importance des séquelles psychopathiques de la syphilis héréditaire de 1re ou 2e génération : instabilité psychique, nervosisme. Il a observé de bons résultats, du traitement dans quelques cas qu'il résume.

M. Lacapère attribue un rôle à la syphilis héréditaire larvée dans l'hémorragie cérébrale, car il a vu des améliorations rapides chez 3 malades âgés de 60 à 70 ans, par un traitement énergique.

M. Noguer Moré (de Barcelone) groupe sous le nom de « toxi-syphilides » le prurigo, l'urticaire, le lichen, l'eczéma, toutes affections, non syphilitiques, chroniques, récidivantes. 7 o/o se rattachent à une syphilis latente, héréditaire ou acquise, et sont curables par un traitement énergique. Les autres en rapport souvent apparent avec une syphilis héréditaire de 2e ou 3e génération mais, ne sont améliorées que par des traitements faibles et prolongés comme l'a montré M. Ravaut.

M. Trèves a rencontré 60 o/o de syphilis héréditaire dans le rachitisme grave. La syphilis héréditaire peut simuler la tuberculose articulaire, mais donne moins de dégâts malgré un mauvais traitement orthopédique ; l'état général est bon, l'évolution souvent *à éclipses*. La bilatéralité, les douleurs malgré l'immobilisation, doivent faire penser à la syphilis héréditaire, l'adénopathie s'y rencontre. Le traitement doit toujours être arsenical.

MM. Blum et Fatou décrivent les formes du rhumatisme syphilitique, aiguë, subaiguë, chronique. La ponction articulaire donne un liquide aseptique avec prédominance de polynucléaires et Bordet-Wassermann positif. Ils soulèvent l'hypothèse d'une association avec le gonocoque dans certains rhumatismes chroniques déformants.

M. Bory rappelle l'origine hérédo-syphilitique de la surdimutité et en apporte une observation.

Un cas de sacralisation de la 5e lombaire lui permet de poser la question de son origine hérédo-syphilitique par un processus évolutif probablement syphilitique, tardif.

A la fin de la première journée de la conférence, une longue discussion met en évidence des conceptions divergentes sur les points suivants :

*Hématologie.* — M. Leredde attribue une grosse importance à l'anémie (hypoglobulie, hypochromie) et surtout à la monocytose. M. Lesné laisse une large part à la syphilis héréditaire, mais croit qu'il ne faut pas méconnaître les anémies du sevrage par troubles digestifs. La mononucléose est la formule normale de la leucocytose du nourrisson ; ses variations d'origine digestives sont incessantes.

*Méningite.* — M. Leredde croit au rôle primordial de la syphilis dans les réactions méningées du nourrisson et il pense que la méningite tuberculeuse lui est souvent secondaire. M. Lesné insiste sur la fréquence des réactions méningées transitoires des jeunes enfants au cours de toutes les affections aiguës indépendamment de la syphilis. Le traitement antisyphilitique ne lui a jamais rien donné dans les méningites d'apparence tuberculeuse, dans lesquelles au surplus on finit toujours par trouver le bacille de Koch. Les méningites syphilitiques de ce type sont extrêmement rares, non fébriles, avec intelligence moins atteinte, mais parésies et contractures plus marquées.

M. Leri a rencontré des formes fébriles. M. Queyrat aussi ; dans son cas le début avait été brusque par des convulsions. M. Milian a vu des méningites syphilitiques de diagnostic clinique impossible avec la tuberculose. M. Blechmann croit à la plus grande fréquence des méningites tuberculeuses apportées dans les familles par les réformes de la guerre.

*Chorée.* — M. Milian rappelle comment une chorée guérie par le mercure chez une femme ayant une syphilide pigmentaire, l'amena à découvrir la syphilis héréditaire chez 15 enfants choréiques indemnes de tout rhumatisme Au surplus le traitement spécifique guérit les chorées récentes tandis que le salicylate n'agit pas. M. Lesné remarque que celui-ci ne guérit pas non plus le rhumatisme cardiaque, et qu'un traitement spécifique énergique n'est pas plus actif que la liqueur de Boudin. La chorée de Sydenham est une encéphalite qui relève souvent du rhumatisme, mais toutes les infections de l'enfance peuvent la réaliser (typhoïde) ; on pensera à la syphilis héréditaire dans les formes prolongées.

*Affections de la peau.* — M. Lesné croit le strophulus une réaction absolument banale aux fautes alimentaires et qu'on peut toujours le guérir par le régime (suppression de lait, des œufs, du pain). M. Leredde estime que les prurigos durables sont d'origine hérédo-syphilitique. M. Milian le pense aussi : mais le strophulus prête à des erreurs de diagnostic qu'il indique. Il n'a jamais obtenu de résultats

par le régime, et dans quelques cas l'huile grise a jugulé la maladie. M. Weil Hallé appuie les conclusions de M. Lesné sur la méningite, la chorée, le strophulus : mais chez un hérédo-syphilitique le traitement en améliorant l'état général peut faire disparaître avec les troubles digestifs, les accidents cutanés qui en sont la conséquence.

*Epilepsie.* — M. Leri a montré qu'une des causes en est la localisation si fréquente de la syphilis héréditaire à la face profonde des os du crâne, décelable seulement par la radiographie. La guérison est obtenue par le traitement s'il n'y a pas de cicatrice méningée. Il restreint aussi le rôle de la syphilis héréditaire dans les affections du système nerveux et du squelette (Little, Paget).

*Affections diverses.* — M. Leredde croit indiscutable et fréquente l'entérite syphilitique guérissable par le traitement. M. Lesné estime que c'est aller trop loin, car le calomel et le tréparsol guérissent aussi l'amibiase et les diarrhées des tuberculeux. M. Blechmann ajoute que c'est dénier toute importance aux efforts faits en faveur de l'allaitement maternel ou de la stérilisation du lait.

Cet auteur rappelle que certains *melænas* du nouveau-né guérissent par simple transfusions ; les *vomissements habituels* relèvent souvent de spasmophilie, curable par l'actinothérapie. Le même moyen guérit le *craniotabes* contre lequel les antisyphilitiques sont inactifs.

Il a vu des cas d'*hydrocèle* unilatérale, irréductibles par le traitement spécifique, guérir par injection d'alcool. M. Queyrat remarque que même des plaques muqueuses disparaissent par un traitement local : on ne saurait en faire un argument contre leur nature. L'hydrocèle double est surtout syphilitique, et s'accompagne de lésion testiculaire.

*Traitement d'épreuve.* — M. Lesné est partisan des traitements doux, car le foie et le rein sont souvent lésés. M. Milian dans ce cas déconseille le Bi et préfère le cyanure de Hg ; mais seul, dit-il, un traitement énergique et très prolongé peut avoir un résultat et une signification pour le diagnostic.

## II

La deuxième journée de la Conférence a été consacrée à l'étude du *Traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson et de la première enfance.* Trois rapports sont présentés.

*Dans le premier M.* Marcel Pinard (de Paris) montre que la difficulté est actuellement de savoir quels enfants traiter, et qu'on ne traite jamais assez souvent la femme enceinte et le nouveau-né : il en apporte

des exemples. Un Bordet-Wassermann négatif chez l'enfant ne doit pas en dispenser, si les procréateurs ont été insuffisamment soignés. L'abstention est permise sous surveillance prolongée quand la mère a eu trois séries arsenicales pendant la gestation, ou quand les parents antérieurement traités paraissent sains au moment de la conception. Le mercure employé seul est insuffisant; le Bi a des inconvénients locaux et généraux chez les enfants, et pour lui comme pour le tréparsol et le stovarsol nous manquons du recul nécessaire. Le sulfarsénol sous-cutané est préférable pour sa simplicité d'emploi : pas d'incidents notables en commençant à 5 milligrammes et en montant progressivement jusqu'à 15 milligrammes par kilogramme en séries de 8 à 10 injections suivies d'un repos de 21 jours. Les résultats sont alors excellents comme le montrent les statistiques et les observations du rapporteur, qui estime que la médication arsenicale est la méthode de choix.

*Dans le deuxième rapport M.* Henri Lemaire (de Paris) oppose au point de vue thérapeutique la gravité des formes septicémiques à la curabilité des formes localisées ou monosymptomatiques. Passant en revue les médications et leurs doses, il note l'absence habituelle d'accidents toxiques chez le nourrisson avec les arsenicaux quand le foie n'est pas lésé, et absence de crises nitritoïdes. Le Bi est moins toxique que chez l'adulte, mais il faut surveiller les urines de près. Dans les formes efflorescentes de la syphilis héréditaire plus encore que le traitement importent une bonne alimentation et une bonne hygiène : on sauve tous les enfants au sein; un tiers des autres succombe. Le gros foie supporte mal l'As, mais guérit bien avec le Hg. Dans les anémies être prudent avec l'As, l'alterner avec du Hg et ajouter du Fe; la rate ne se modifie guère. Le rachitisme crânien cède mieux aux rayons ultra-violets qu'aux antisyphilitiques (le craniotabes n'est pas syphilitique le plus souvent). Quand le rein est lésé il faut être prudent; l'As est préférable au Hg.

L'As, surtout intraveineux sera réservé aux manifestations actives. Ne pouvant se baser sur la sérologie, on tend à traiter pendant 4 années en espaçant peu à peu les cures. Un traitement irrégulier donne des récidives qui expliquent la mortalité encore élevée.

*Dans le troisième rapport M.* Pehu (de Lyon) après un historique de sa thérapeutique, montre l'évolution de la syphilis héréditaire qui, toujours généralisée au 5e mois de la vie intrautérine, va se limiter peu à peu à quelques organes dans lesquels les altérations histologiques précèdent de longtemps les signes cliniques (exemple : les dilatations bronchiques). De là la nécessité d'un traitement intensif et prolongé. Rappelant la posologie des médicaments et les accidents qu'ils donnent, le rapporteur signale la rareté extrême des crises nitritoïdes chez le nourrisson. Par le traitement les syphilis héréditaires majeures de la naissance ne guérissent pas; certains symptômes

ne disparaissent pas, mais sont arrêtés dans leur évolution (hémiplégie, hépatomégalie, splénomégalie). Les lésions destructives ou sclérosantes sont réfractaires, les lésions inflammatoires sont curables. Il faut traiter au moins 4 ans, surtout par les arsénobenzènes.

### Discussion et communications

M. Balzer frappé de la fréquence des Bordet-Wassermann négatifs chez l'enfant souligne le contraste avec les idées admises pour l'adulte, chez lequel on se fonde sur une réaction de Bordet-Wassermann négative pour autoriser le mariage après deux ans de traitement.

M. Petges (de Bordeaux) estime dangereux l'emploi d'emblée des doses maxima d'arsénobenzènes (J. Renault) : dans les syphilis héréditaires très évolutives il faut une progression *très lente* en commençant par 1 ou 2 milligrammes. Il rend le Bi responsable en partie de la recrudescence actuelle de la syphilis et est très impressionné des délabrements musculaires qu'il donne. La méthode de choix est le sulfarsénol sous-cutané, par doses progressives, longtemps prolongé ; le Hg est un bon adjuvant ; le Bi doit être exceptionnel.

M. Lacapère croit très dangereuses les hautes doses d'emblée dans les formes septicémiques.

M. Laurent (de Saint-Etienne) n'a jamais vu de crise nitritoïde chez le nourrisson. M. Petges en a noté 8 sur 6.000 injections, après l'âge de 2 mois, de pronostic favorable.

Une discussion s'engage sur l'opportunité du traitement préventif de l'enfant dont les parents ont été traités avant ou pendant la grossesse. MM. Cl. Simon, H. Lemaire, M. Pinard ne traitent pas si les parents paraissaient stérilisés au moment de la conception, mais ils surveillent. MM. Gastou et Pautrier traitent avec modération. M. Lacapère ne refuse pas un traitement préventif chez les enfants dont la mère a été traitée pendant la gestation.

M. Almkvist (de Stockolm) dans une communication très documentée expose sa méthode du traitement continu de la syphilis héréditaire : commençant par le salvarsan il l'alterne régulièrement avec le Hg ou le Bi pendant 6, 9 ou 15 mois suivant la persistance de la réaction de Bordet-Wassermann ou les indications particulières du cas.

M. Ch. Laurent (de Saint-Etienne) a utilisé avec de très bons résultats un dérivé pentavalent, l'acétylarsan, qui ne donne pas d'accidents sérieux, mais provoque presque constamment chez le nouveau-né des vomissements 5-6 heures après l'injection.

M. Peyri (de Barcelone) apporte deux observations qui montrent qu'après une efficacité transitoire un médicament antisyphilitique épuise son action et devient nuisible si on en continue l'emploi. D'où l'intérêt qu'il y a à faire des cures courtes en changeant de préparation. Ils préfèrent le Bi, ensuite l'ingestion d'As.

M. Verbund présente une communication de M. Van der Valk (de Groningue) sur sa technique de traitement de la syphilis héréditaire pendant 3 ans, surtout par le calomel par la bouche avec quelques séries de novar intramusculaire. 41 enfants traités vivent et sont normaux, mais le Bordet-Wassermann est resté positif dans le sang. Les angines, la diarrhée et les pyodermites sont une contre indication au novar.

MM. Le Loriet et Galliot traitent tous les enfants de syphilitique dès leur naissance : ils précisent dans leur communication les doses des divers médicaments et les incidents possibles.

MM. Nobécourt et Nadal apportent une étude du traitement bismuthique chez l'enfant. Ils insistent sur la nécessité d'examiner fréquemment les urines, car ils ont vu deux néphrites albumineuses simples durant 4 et 6 semaines, avec 1 et 2 grammes d'albumine. Bon médicament, aussi actif que l'As sur les accidents, d'action plus lente, mais plus durable sur le Bordet-Wassermann, le Bi cause souvent de l'amaigrissement et de l'asthénie.

M. O. Jersild (de Copenhague) apporte sa statistique sur le traitement des hérédo-syphilitiques par le novar et les frictions de Hg, et leur action sur le Bordet-Wassermann.

M. Jeanselme se méfie des traitements trop prolongés : avec l'As il a vu de la diarrhée chronique, de l'amaigrissement et même deux cas de mort. Il emploie d'ordinaire le sulfar et les frictions.

La séance se termine sur la constatation unanime de notre incertitude actuelle sur la durée du traitement à faire.

## III

La troisième journée de la Conférence fut consacrée au *Traitement préventif de la syphilis héréditaire*. Quatre rapports furent présentés.

*Dans le premier M.* Milian (de Paris) insiste sur le traitement préalable des procréateurs et sur la nécessité de leur éducation. Il décrit les petits signes de la syphilis active (ongles), affirmant qu'une obser-

vation prolongée finit toujours par la mettre en évidence quand la réaction de Desmoulières a été positive.

On peut permettre le mariage au bout d'une année de constatations cliniques et sérologiques toujours négatives, mais dans les 6 mois qui le précèderont il faut faire un traitement intensif avec les trois médicaments As, Bi, Hg, et après surveiller mari et femme tous les 6 mois cliniquement et sérologiquement, en traitant celle-ci avant la grossesse si elle devient syphilitique. Toute femme enceinte qui est syphilitique doit le savoir et être traitée de façon ininterrompue, As. d'abord, alterné avec Hg ou Bi. Si la femme d'un syphilitique bien soigné est ou paraît indemne, il vaudrait mieux la traiter aussi. Après l'accouchement traiter l'enfant de toute mère syphilitique qui ne l'a pas été suffisamment ou a eu quelques signes de syphilis en activité.

*Dans le deuxième rapport M.* Lévy-Solal (de Paris) montre la fréquence des accidents obstétricaux par syphilis héréditaire, contrastant avec la disparition par vieillissement des signes cliniques et sérologiques; la syphilis héréditaire de seconde génération, paternelle ou maternelle n'est pas rare. Des statistiques illustrent ces notions et indiquent l'efficacité du traitement dit antisyphilitique sur cette cause de dépopulation, dont la nature syphilitique n'est peut-être pas indubitable. La grossesse rend souvent négatif le Bordet-Wassermann. Il faut traiter avant la gestation. Au point de vue social les dispensaires de maternité sont préférables, car les femmes y vont plus volontiers.

*Dans le troisième rapport M.* Spillmann (de Nancy) après avoir montré les dangers de la syphilis pour la descendance, insiste sur la nécessité d'en instruire le public, pour que l'examen médical avant le mariage entre dans les mœurs et que les malades se soignent énergiquement avant (au moins deux années de Bordet-Wassermann négatif). Le véritable traitement préventif est celui de la mère pendant la grossesse (novar 0,60), sauf peut-être si le père a été bien traité et la femme indemne en apparence; mais on traitera si la syphilis existe chez les parents de celle-ci.

*Dans le quatrième rapport* et dans le très intéressant commentaire qu'il y ajoute, M. Petges (de Bordeaux) insiste aussi sur la nécessité de l'éducation du public, et de la collaboration entre les praticiens, les maternités, et les divers dispensaires d'hygiène sociale qui ne doivent pas s'ignorer les uns les autres. Il croit la syphilis moins bien traitée aujourd'hui qu'il y a 5 ans en raison de l'abus du novar sous cutané et du Bi par les praticiens qui redoutent exagérément les intra-veineuses. Très efficace contre certaines affections nerveuses chroniques (Sicard, Verger), le novar sous-cutané est mauvais au point de vue prophylactique. Les médicaments de choix sont chez l'adulte le novar intraveineux, et chez l'enfant le sulfar sous-cutané à doses suffisantes. Insistant sur les problèmes déontologiques qui se présentent dans les familles,

le rapporteur montre que le rôle du médecin est moins de *défendre* puis d'*autoriser* le mariage, que de montrer au malade ses conséquences et la nécessité de se traiter. Il est toujours préférable que le malade sache ce qu'il a, mais il n'est pas nécessaire de préciser de qui vient la contamination.

### Discussion et communications

Dans la discussion des rapports M. Carle détaillant les difficultés que rencontre le médecin dans les familles, où le mari est syphilitique, conseille de ne jamais nommer la maladie tant qu'il n'est pas nécessaire de traiter la femme.

M. Queyrat signale le succès du dispensaire « secret » d'Orléans, et rappelle que bien des habitants de petites villes sont obligés de se faire soigner à Paris, à cause de l'opinion publique.

M. Milian revient sur la posologie du novar qui doit être au moins de 15 milligrammes par kilogramme. La recrudescence actuelle lui paraît venir des ouvriers étrangers (arabes, etc.) qui ne se traitent que lorsque des accidents importants les immobilisent. — Le Bordet-Wassermann positif irréductible équivaut à une lésion en activité, il interdit donc le mariage. M. Petges rappelant que la descendance des tabétiques ne comporte pas un déchet élevé (Pitres), autorise le mariage quand le Bordet-Wassermann est irréductible après traitement intense et prolongé.

M. Couvelaire estime que pour être efficace le traitement doit être intensif et précéder la grossesse. S'il est seul en cause, seul le père doit être traité. Quand on n'a traité que pendant la grossesse, il faut soigner l'enfant. Les accidents du traitement sont trop rares pour qu'on ne fasse pas énergiquement chez la femme enceinte : pas une seule interruption de grossesse qui lui soit imputable chez 479 femmes ayant reçu 8.624 injections intraveineuses de novar; en tout trois accidents graves antérieurement à 1922.

Le traitement donne de meilleurs résultats chez les femmes récemment infectées que dans les syphilis anciennes ou héréditaires.

Au point de vue moral, il est bon que le syphiligraphe soit dans la maternité; les infirmières visiteuses sont utiles quand on peut en avoir de bonnes.

MM. Le Lorier et Galliot dans une communication sur le *Dépistage obstétrical des cryptosyphilis* disent qu'elles représentent 60 o/o des syphilis qu'ils soignent. Le traitement dès le début de la grossesse a donné 27 succès sur 28 cas et un avortement. Ils insistent sur la gravité de la syphilis pour l'œuf contrastant avec sa bénignité pour la mère, qui ne présente aucun symptôme.

M. Piccardi (de Turin) dans une communication sur l'*Origine et les causes de la syphilis héréditaire* oppose l'importance de la mère à celle du père. Il croit que la mère de tout enfant atteint de syphilis héréditaire est elle-même infectée : sur 55 femmes ayant eu un avortement il n'en a pas trouvé une seule indemne de toute manifestation clinique ou sérologique. La meilleure prophylaxie est le traitement de l'homme par les arsénobenzènes, afin surtout qu'il ne contamine pas sa femme.

M. L. Findley (de Glasgow) fait une communication sur la prophylaxie de la syphilis héréditaire, qui doit être surtout le traitement complet de la syphilis acquise et l'interdiction du mariage avant guérison solide. Précisant les heureuses conséquences des traitements pendant la grossesse, il signale que le Bordet-Wassermann peut être positif pendant les premières semaines de la vie sans présence de spirochètes chez l'enfant, du fait de la présence dans son sang de toxines d'origine maternelle qui s'élimineront spontanément. Le traitement après la naissance est généralement inutile. Pendant la grossesse il ordonne iodure et frictions, et 4 à 6 novar (0,60 à 0,90) intraveineux.

MM. Boas et Gameltoff (de Copenhague) ne traitent les enfants qu'après manifestation certaine de syphilis héréditaire, ce qui oblige à les suivre pendant plus de 6 mois. Parmi les statistiques très précises qu'ils donnent notons que le novar avant la grossesse procure 20 o/o d'enfants sains, mais employé pendant la grossesse il en donne 80 o/o : donc toujours traiter la femme enceinte même si elle a été bien soignée auparavant.

M. O. Jersild (de Copenhague) apporte en détails une statistique de 100 grossesses traitées : il en ressort que le novar rend les chances du fœtus égales à celles des enfants non syphilitiques. Il a vu des enfants sains chez des femmes traitées seulement dans la deuxième moitié de leur grossesse.

Cette remarque faite uniquement au point de vue scientifique pour signaler l'éventualité d'une barrière opposée par le placenta à l'infection de l'enfant, provoque des réponses de MM. Milian, Queyrat, Devraigne et Couvelaire qui insistent en faveur du traitement précoce.

M. Ch. Laurent (de Saint-Etienne) apporte une statistique prouvant les excellents résultats du novar seul et son innocuité pour le fœtus. Il a remarqué aussi qu'on a plus facilement des enfants sains chez les femmes en pleine roséole que dans les syphilis anciennes.

MM. Schwaab et Jardin rapportent une observation de malformations fœtales et commentent l'action du traitement antisyphilitique.

M. Doii (de Tokio) apporte un très intéressant historique de la syphilis héréditaire et son traitement en Extrême-Orient où il conclut qu'elle n'y apparut qu'à la fin du XV^e^ siècle.

La fin de la réunion donne lieu à l'échange de nombreuses idées sur les moyens de développer la prophylaxie antivénérienne, au sujet de laquelle une série de vœux sont adoptés, et elle se termine par l'invitation du professeur Ehlers à tenir la prochaine conférence dans les pays scandinaves.

## CONCLUSIONS ET VŒUX

### I. — Syphilis héréditaire larvée (5 octobre 1925)

Les formes typiques de l'hérédo-syphilis sont loin de représenter la majorité des cas. Bien plus souvent la syphilis héréditaire prend le masque d'une autre maladie.

Chaque fois que le praticien aura le soupçon que l'hérédo-syphilis de première ou de deuxième génération est en cause, il devra confirmer ses présomptions en faisant une enquête clinique, mais toutes les recherches peuvent être négatives alors que cependant il s'agit d'hérédo syphilis.

Les observations faites pendant la gestation et au moment de l'accouchement (avortements multiples, naissances prématurées, hydramnios, rapport du poids de l'enfant et du placenta...) fournissent des données de haute valeur.

Dans bien des cas un traitement d'épreuve doit être institué.

### II. — Traitement de l'hérédo-syphilis (6 octobre 1925)

La syphilis héréditaire doit être traitée aussitôt reconnue et pendant de longues années.

Le but à atteindre n'est pas seulement d'obtenir la disparition d'accidents syphilitiques, mais de viser à obtenir la guérison du malade.

En cas de manifestations actives, un traitement intensif arsenical s'impose. Il doit être fait à doses progressives tout en tenant compte des contre-indications médicales absolues.

Quand toutes les manifestations cliniques et sérologiques ont disparu ou lorsque la syphilis est restée constamment latente un traitement de fond mercuriel ou bismuthique doit être institué.

En cas de fonctionnement défectueux des glandes endocrines le traitement opothérapique doit être associé au traitement spécifique.

C'est un devoir impérieux pour la mère qui a du lait de nourrir son enfant et en aucun cas cet enfant ne sera confié au sein d'une nourrice mercenaire.

Tout hérédo-syphilitique après cessation du traitement doit rester sous la surveillance médicale longtemps prolongée.

### III. — Traitement préventif de la syphilis héréditaire
7 octobre 1925

Le mariage doit être formellement interdit aux syphilitiques pendant les phases actives de l'infection.

Les conditions requises pour qu'un sujet de l'un et l'autre sexe, entaché de syphilis soit acquise, soit même héréditaire, puisse contracter mariage sont les suivantes :

1° Un traitement prolongé dont la durée est variable, *plus brève* s'il est institué en période préhumorale, s'il a été intensif et bien suivi ; plus longue si le sujet était déjà en période sérologique positive, si le traitement a été insuffisant et mal suivi.

2° Une période de surveillance clinique et sérologique d'une année environ, pendant laquelle aucun signe d'activité syphilitique n'aura été constaté. La réactivation et la ponction lombaire en seront les compléments nécessaires.

3° Il est toujours prudent de conseiller au candidat au mariage qui réalise les conditions ci-dessus, une cure dans les mois qui précèdent le mariage.

Le conjoint du syphilitique autorisé à contracter mariage doit être soumis à une surveillance clinique et sérologique. Si un homme marié contracte la syphilis, il doit être traité immédiatement d'une manière intensive non seulement dans son propre intérêt, mais aussi pour prévenir la contamination de la femme. Celle-ci doit être soumise à une étroite surveillance clinique et sérologique, la conception doit être différée et s'il survient une grossesse, la femme sera traitée durant toute sa gestation alors même qu'elle n'aurait présenté aucun signe de syphilis.

L'enfant dès sa naissance même s'il ne présente à un examen complet, aucun signe de syphilis sera soumis au traitement, conformément aux conclusions des rapports sur le traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson.

### IV. — Vœux généraux

La Conférence de la syphilis héréditaire émet les vœux suivants :

1° Que les moyens de lutte anti-syphilitiques actuellement en vigueur continuent à être soutenus, soient amplifiés et dotés de crédits plus importants.

2° Qu'il soit fait appel à la collaboration des syndicats médicaux pour le meilleur fonctionnement de cette organisation.

3° Que l'enseignement technique des praticiens aux cours de perfectionnement et l'instruction des étudiants au cours d'un stage obligatoire et prolongé soient dirigés dans le sens de la prophylaxie et la syphilis acquise et de l'hérédo-syphilis : traitement actif des futurs

géniteurs, de la femme en état de gestation, traitement ou surveillance prolongée de la descendance de syphilitiques.

4° Que l'action des dispensaires soit renforcée par la collaboration d'assistantes sociales, sous le contrôle des médecins chefs des dispensaires, en liaison constante avec les dispensaires d'hygiène sociale qui concourent à la lutte contre la mortalité infantile et contre la tuberculose.

Le rôle de ces assistantes doit se borner à aider au dépistage de la syphilis et à la régularité des visites au dispensaire ou chez le médecin.

5° Les maternités et les organismes de puériculture (consultations prénatales, consultations de mères nourrices et des nourrissons, maisons maternelles etc..), doivent être organisés en vue de la lutte contre la syphilis héréditaire, soit par une liaison étroite avec les dispensaires anti-syphilitiques pourvus d'un laboratoire de sérologie, soit par l'adjonction d'un dispensaire spécial.

Ce dispensaire de maternité fonctionnant avec la collaboration de l'accoucheur du syphiligraphe et pédiâtre doit assurer la continuité de la surveillance et du traitement chez la mère et les enfants.

6° Que l'éducation prophylactique du public en matière de syphilis soit poursuivie énergiquement dans tous les milieux sociaux.

7° Que l'éducation sexuelle et anti-vénérienne soit réalisée dans les établissements d'instruction secondaire et supérieure dans les formes susceptibles de ne pas porter ombrage aux familles et aux jeunes auditeurs.

8° Que les familles soient prévenues au moment du mariage de leurs enfants de l'intérêt qu'il y a à faire examiner les futurs époux par un médecin, de façon à s'assurer qu'il n'existe pas d'infection virulente susceptible de réagir sur la descendance.

### V. — Organisation d'une conférence de langue française a copenhague

Sur la proposition de M. le Pr. Ehlers il est décidé qu'une deuxième Conférence de langue française sera organisée à Copenhague en août ou septembre 1927 par les soins du Bureau de la Conférence de Paris d'accord avec M. le professeur Ehlers. Bocage.

# REVUE DES LIVRES

**Etude critique de l'autohémothérapie en dermatologie,** par M. Pierre Dumollard. *Thèse de Lyon*, 1923, 94 pages.

De pratique très ancienne puisque les premiers essais furent faits en 1667, son application au traitement des dermatoses est de date récente et nous la devons à M. Ravaut (1913). De nombreux travaux furent faits depuis à la clinique de l'Antiquaille par le professeur Nicolas et ses élèves. C'est l'ensemble de ces recherches qui fait l'objet de cet intéressant mémoire, auquel D. a joint 38 observations.

L'indication de choix de l'autohémothérapie est la furonculose vraie; les résultats y sont constants et remarquables sans l'adjonction d'aucun traitement local. Les eczémas vésiculeux, papulo-vésiculeux et séborrhéiques, les plaques de névrodermite, les cas d'urticaire chronique, de zona, de maladie de Duhring peuvent bénéficier du traitement sanguin. Les résultats sont variables. Les eczémas séborrhéiques, le lichen plan de Wilson se montrent très rebelles à l'autohémothérapie. Il en est de même quoique à un degré moindre de certains prurigos, d'eczémas diathésiques ou de dermites aiguës professionnelles. Certains eczémas, certaines dermatites de Duhring, au contraire, obéissent souvent bien au traitement. D. montre bien que la conduite du traitement ne saurait être uniforme. Il est des malades chez lesquels l'action est excellente et la guérison rapide. Il en est d'autres dont les réactions sont paresseuses; il faut savoir persister, continuer le traitement, on obtient souvent dans ces cas une guérison (25 injections consécutives suivies de succès chez un de ses malades). Un autre groupe de malades est constitué par ceux chez lesquels l'amélioration est précoce, mais passagère, il faut savoir dans ces cas supprimer l'autohémothérapie. Dans une dernière catégorie se rangent ceux chez lesquels le traitement n'a aucune action.

Les incidents de la méthode sont presque nuls et ne sauraient être un obstacle à cette thérapeutique dont le mécanisme pathogénique est loin d'être connu. Il ne peut s'agir de vaccination. Les « tests » de la crise vasculo-sanguine ayant été observés on peut penser qu'il s'agit de crise hémoclasique.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie il y a là une méthode thérapeutique intéressante, qui rend souvent des services dans les cas où les autres modes de traitement ont échoué. La thèse de P. Dumollard met au point l'état de nos connaissances sur cette méthode.

H. Rabeau.

# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

## DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES


Pages

Amicis (de). — Nécrologie par Balzer . . . . . 288
Audry (Ch.). — A propos d'une achromie zostériforme. Le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse? . . . . 244
Audry. — Nécrologie d'Albert Neisser . . . . . 639
Audry. — Nécrologie de Von Wassermann . . . . . 640
Balzer (F.). — Contribution à l'étude de la dermatose dite kératome ou kératoderma ponctiforme ou miliaire, et de la kératodermie diffuse palmaire et plantaire avec kératomes miliaires . 225
Balzer. — Nécrologies de de Amicis, Jaja, Trossarello, Ciarrocchi . 288
Basch. — Voir Ravaut.
Bocage. — Compte rendu de la Conférence de la syphilis héréditaire (Paris, 5-7 octobre 1925) . . . . . 750
Bonnefous (R.) et A. Valdiguié. — Lipomatose et hypercholestérinémie . . . . . 60
Borkowski (V.) et Krzysztalowicz (F.). — La trichophytie du cuir chevelu des adultes . . . . . 597
Broustet (P.). — Voir Dubreuilh.
Bruusgaard (E.) et Thjötta. — Contribution à l'étude de l'infection générale gonococcique. Méningite gonococcique et purpura gonococcique . . . . . 114
Carthy (Lee Mac). — Contribution à l'étude des épidermomycoses avec présentation de six parasites nouveaux. . . . . 19
Carthy (Lee Mac). — Sur un cas de trichophytie de la peau glabre dû à un trichophyton nouveau, trichophyton depressum . . 184
Cazenave. — Voir Frèche.
Chatellier. — Lupus chez le nourrisson . . . . . 265
Chatellier (L ). — Anémie pernicieuse et syphilis chez l'adulte . 329
Chatellier. — Voir Nanta.
Ciarrocchi. — — Nécrologie par Balzer . . . . . 288
Clément Simon. — La pluralité des virus syphilitiques, revue générale critique . . . . . 289 et 392
Conférence de la syphilis héréditaire (Paris, 5-7 octobre 1925) . . 750
David-Chaussé. — Voir Dubreuilh.
Decamps (N.). — Voir Dujardin
Diot. — Voir Jausion.
Djoritch (M.). — Neuro-fibromatose généralisée pigmentaire . . 337
Dracoulidès (N. N.). — L'hypertrichose de la lèvre supérieure chez

Pages

la femme, considérée comme stigmate de syphilis héréditaire (Fréquence, pathogénie, étiologie) . . . . . 745
Du Bois. — Nœvus kératosique généralisée avec dystrophie congénitale de tous les ongles . . . . . 602
Dubreuilh (W.) et David-Chaussé. — Ulcère radiodermique . . . 161
Dubreuilh (W.) et Broustet (P.). — Traitement des chancres mous et de leurs complications par le vaccin de Nicolle. . . . . 577
Dujardin (B.) et Decamps (N.). — Action combinée de l'anaphylaxie et des actions pexiques en dermatologie . . . . . 725
Feldmann (V.). — Pigmentation de la peau, survenue après le traitement arséno-bismuthique . . . . . 386
Frèche et Cazenave (E.). — Teigne tondante avec épidermophytie eczématiforme (trichophyton acuminatum) chez une vieille femme de 76 ans . . . . . 341
Gaté. — Voir Nicolas.
Genner (Viggo). — Sur l'étiologie des nodosités juxta-articulaires . 675
Golay (J.) et Starobinsky (A.). — La protéinothérapie en dermatologie . . . . . 248
Gravagna. — Sur un cas de maladie de Recklinghausen . . . . 610
Haxthausen (H.). — Le prurigo de Besnier . . . . . 312
Iglaramunt (J. Cabré). — Mycofongome initial, mycosis fongoïde à tumeur d'emblée solidaire . . . . . 533
Iliesco (C.) et Trajan Popesco. — Une dermatose dyskératosique d'origine méningo-radiculaire . . . . . 450
Jaja. — Nécrologie par Balzer . . . . . 288
Jamain. — Un cas de pustule vaccinale du nez . . . . . 463
Jané (E.). — Valeur séméiologique de l'éminence mamillaire et du tubercule de Carabelli comme signe de la syphilis héréditaire . . . . . 734
Jausion (H.) et Diot. — Sur les rapports de l'ectodermose érosive pluriorificielle de Fiessinger, Wolf et Thevenard avec l'hydroa vésiculeux de Bazin. . . . . 440
Jersild (O.). — Gangrène génitale traitée par le novarsénobenzol . 662
Kissmeyer (A.). — La maladie de Brocq (érythrodermie pityriasique en plaques disséminées) . . . . . 378
Krzysztalowicz (F.). — Voir Borkowski.
Lambling. — Voir Ravaut.
Laurentier (Ch.). — Sur le zona généralisé et ses variétés gangréneuses (avec une note sur les toxicodermies par le cyanamide). 134
Laurentier (Ch.) — Syphilis et hémorragie méningée chez l'adulte. 457
Léonard. — Voir Petges.
Lomholt (Svend). — Elimination du bismuth dans l'urine, dans le traitement de la syphilis avec quelques préparations ordinaires de bismuth . . . . . 170
Lomholt (Svend). — Quelle préparation de bismuth doit-on préférer dans le traitement de la syphilis . . . . . 260
Malherbe (H.). — Lichen corné hyperkératosique avec érythrodermie, lichen plan, lichen buccal . . . . . 129
May (J.). — Hyperkératose confluente et généralisée par l'usage du salvarsan . . . . . 55
Nanta (A.) et Chatellier (L.). — Lymphogranulomatoses chéloïdiennes pseudo-leucoplasiques. Le chancre lymphogranulomateux . . . . . 682

Pages

NEISSER. — Nécrologie par AUDRY . . . . . 639
NICOLAS (J.), GATÉ (J.) et RAVAULT (P.). — A propos de deux cas d'érythème induré de BAZIN . . . . . 1
NOEL (P.). — Un cas de nodosites juxta-articulaires chez une européenne . . . . . 205
PAUTRIER (L.-M.). — Contribution à l'étude des lichénifications anormales. La lichénification hypertrophique, ou géante. . 81
PETGES et LÉONARD. — Un cas de réinfection syphilitique incontestable . . . . . 542
POPESCO. — Voir ILIESCO.
RAVAULT. — Voir NICOLAS.
RAVAUT (P.), BASCH et LAMBLING. — De l'action combinée de la photothérapie et de la chimiothérapie dans la syphilis . . . 518
RICHON (L.). — La maladie de BOWEN des muqueuses (trois premiers cas) . . . . . 191
SABOURAUD (R.). — Etude iconographique de la pustule staphylococcique et des lésions dérivées d'elle. . . . . 353
SABOURAUD (R.). — Etude iconographique de la staphylo-pustule et des lésions dérivées d'elle (IIe mémoire) . . . . . 417
SABOURAUD (R.). — Note sur le remplacement de tout sucre dans les milieux de culture des dermatophytes par le miel d'abeilles 515
SENDRAIL (MARCEL). — Ichthyose et syphilis héréditaire . . . . 544
STAROBINSKY. — Voir GOLAY.
THIBIERGE (GEORGES). — Les enseignements dermatologiques de la guerre de 1914-1918 . . . . . 481, 641 et 705
THJÖTTA. — Voir BRUUSGAARD.
TROSSARELLO. — Nécrologie par BALZER . . . . . 288
VALDIGUIÉ. — Voir BONNEFOUS.
WASSERMANN. — Nécrologie par AUDRY . . . . . 640

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

## DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME


A

Aboulker (A.), 703.
Adamson, 287.
Adler, 270.
Agote, 626.
Akiyothi, 158.
Albert, 574.
Aliferis, 562.
Almquist, 158.
Ambler, 219.
Ambrosoli, 282.
Armand-Delille, 699.
Armuzzi, 408.
Arrarte, 626.
Arthur, 72.
Artom, 150, 154.
Arzt, 624.
Auclair, 473.
Audry, 244, 639, 640.

B

Babalion, 573.
Back, 556.
Bagnoli, 79.
Balzer, 63, 225, 288, 476.
Bandaline, 700.
Barbé, 73.
Barber, 286.
Barduzzi, 68.
Barthélémy, 67, 68.
Basch, 518.
Bauer, 66.
Bayet, 64.
Behaegel, 66, 280.
Béjarano, 618.
Belgodère, 65, 66, 473.
Bella (de), 215, 274.
Bellagamba, 621.
Bellaux, 277.
Belmiro-Valverde, 627.
Belpel, 633.
Bensaude, 619.
Beretervide (A.), 626.
Beretervide (J.-J.), 626.
Beretvas, 351.
Bernhardt, 703.
Bernard, 349, 470, 475, 625.
Bernheim, 221, 627.
Bernteim, 628.
Bertaccini, 562.
Bertoye, 221.
Bizzozero, 72, 616.
Blaschko, 345.
Blechmann, 627.
Bleckwenn, 565.
Bloch (B.), 563.
Bloch (S.), 616.
Blum, 474, 617.
Boas, 617.
Bocage, 750.
Bogroff, 214.
Böhme, 467.
Bommer, 154.
Bonnefous, 60.
Bordier, 631.
Borkowski, 597.
Bory, 695.
Boston, 160.
Bouché, 696.
Bresciani, 413.
Brin, 701.
Brocq, 634.
Brouardel, 615.
Broustet, 577.
Brunauer, 466.

Bruusgaard, 114, 283.
Bulliard, 696.
Burgairolles, 408.
Bussalai, 277.

C

Cafferty, 474.
Cannon, 282.
Capellani, 79.
Cappelli, 215, 628.
Caputo, 157.
Carle, 219.
Carrera, 277.
Carthy (Mac), 19, 184.
Castellani, 213.
Caussade, 552.
Cazenave, 341.
Cestan, 409.
Chargin, 573.
Chatellier, 265, 329, 682.
Cheinisse, 465, 703.
Christopherson, 156.
Cipolla, 209.
Claret (de), 408.
Clément-Simon, 289, 392, 470.
Comby, 630.
Cornil, 77
Cornwall, 569.
Coutela, 695.
Crambes, 65.
Crosti, 273.

D

David-Chaussé, 161.
Davis (H.), 270.
Davis (W.), 270.
Decamp, 725.
Decrop, 63, 65.
Deglande, 469.
Dekeyser, 277, 278.
Delbanco, 213.
Delmas, 616.
Delotte, 703.
Del-Vivo, 565.
Dénéchau, 219.
Denney, 349.
Desneux, 279.
Devoto, 277.
Diot, 440.
Divella, 552.
Djoritch, 337.
Dohi, 69.
Douglas, 477.
Dracoulidès, 745.
Drouin, 471, 698.
Du Bois, 574, 602.
Dubreuilh (W.), 161, 577.
Dufestel, 704.
Dujardin, 279, 725.
Dumollard, 766.
Durand, 622.
Durey, 470.

E

Eberson, 269.
Ehlers, 472, 697.
Eliascheff, 620.
Eliott, 695.
Engelhardt, 279.
Enrique, 626.
Enselme, 628.
Eshimarn, 345.
Eskuchen, 410.
Estevan, 621.
Eugman, 271, 345.
Evening, 276.

F

Falchi, 67.
Favre, 618.
Feldmann, 386.
Ferond, 567.
Fernet, 75.
Fessler, 281.
Finnerud, 287.
Firth, 555.
Fischer, 270.
Flandin, 700.
Fordyce, 282, 567, 568, 569, 625, 629.
Fouquet, 699.
Fournier, 224.
Francheschi (de), 269.
Francon, 700.
Fraser, 574.

Frèche, 341.
Freudenthal, 474.
Freund, 154.
Friedi (Von), 571.
Fuhs, 210, 624.
Funfack, 153.
Furuta, 562.

G

Gaillard, 622.
Garello, 468, 472.
Gargano, 285, 617.
Gaté, 1, 153.
Genner, 675.
Gennerich, 624.
Gerbay, 412.
Ghilarducci, 286.
Giroux, 469, 615, 701.
Gœckerman, 208.
Golay, 248, 412, 573.
Gonin, 415.
Gougerot, 75, 476, 572, 620.
Gravagna, 610.
Grave (de), 408, 471.
Grenet, 220, 471.
Grigorjew, 284.
Grintschar, 284.
Grivet, 618.
Grön, 280.
Grumach, 276.
Guarini, 272, 278.
Gumpert, 68, 345.
Gutman, 467, 554.

H

Habermann, 281, 575.
Hadara, 212.
Halbron, 67.
Hallez, 217.
Hallion, 66.
Ham, 703.
Hanstein, 69.
Harrison, 555.
Hausalter, 286.
Haxthausen, 312.
Hermstein, 287.
Herrold, 409.
Hesse, 272, 615.
Hilo, 79.
Hodges, 565.
Hoffmann, 214, 278, 347.
Hogan, 349.
Holmes, 408.
Hopkins, 469.
Horta, 472.
Howard, 623.
Hudelo, 64.
Huerre, 702.
Hurry, 700.
Hurschmann, 467.
Hustin, 696.
Hutinel (J.), 78.
Hutinel (V.), 223, 633.

I

Iclaramunt (Cabre), 532.
Ikegami, 148.
Iliesco, 450.
Ishikawa, 269.

J

Jamain, 463.
Jané, 734.
Jausion, 440.
Jeanselme, 222, 625.
Jedlicka, 619.
Jersild, 662.
Juster, 77, 552, 572.

K

Kagelmann, 272.
Kartamischew, 269, 574.
Kemp, 73.
Kiess, 148.
Kirchner, 224.
Kissmeyer, 378.
Klauder, 160, 469.
Klingmüller, 156.
Kneschke, 276.
Kolmer, 349.
Kolos, 477. 566.
Komaya, 553.
Kreibich, 268, 276.
Kritschewsky, 566, 570, 571.

Krogh, 153.
Krosl, 346.
Krupnikoff, 214.
Krzysztalowicz (F ), 597.

L

Lacapère, 70, 71, 471
Lafont, 572.
Lambling, 518.
Lamprecht, 556.
Langer, 556.
Langeron, 213.
Lannois, 622.
Laurent, 69, 565.
Laurentier, 134, 457.
Lebeuf, 632.
Leipold, 570.
Leonard, 542.
Lequeux, 413.
Lermoyez, 77.
Letchinski, 159.
Levaditi, 224, 468.
Lévy, 572.
Lévy-Bing, 412, 473, 567.
Lévy Franckel, 77, 552.
Lhermitte, 77.
Liebreich, 698.
Lipschutz, 151.
Little, 283.
Lœvenhart, 565.
Lomholt, 170, 260, 278.
Lorenz, 565.
Lortat-Jacob, 563.
Lory, 615.
Löwinfeld, 346.
Lunecke, 410, 623.

M

Malherbe, 65, 129.
Maloney, 159.
Mandel, 701.
Marchand, 74.
Marfan, 217.
M riani, 150, 152.
Marie, 224.
Marin, 631.
Markenstein, 273.
Martin, 350.
Martinotti, 155, 280, 556.
Massia, 213.
Matarasso, 571.
Mathias, 702.
Matsumoto, 350.
May, 55, 66, 616, 621.
Mazzoni, 554.
Memmesheimer, 411, 623.
Merklen, 223.
Milian, 65, 73, 410, 470.
Mills, 475.
Minassian, 473.
Modlenayr, 350.
Monacelli, 555.
Mook, 345.
Morini, 478.
Morras, 695.
Mouradian, 76, 213, 572.
Mouriquand, 628.
Mozer (G.), 218.
Mozer (M.), 218.
Muratori, 564.
Mureno, 553.
Mutschler, 413.
Myake, 555.
Myers, 567, 568, 569.

N

Nanta, 682.
Nègre, 699.
Neisser, 639.
Netherton, 160.
Neve, 284.
Nichols, 411.
Nicolas, 1, 153, 213.
Nicolau, 76.
Nobl, 160, 208, 219.
Noël, 205, 266.

O

Oliver, 477, 566.
Orgel, 573.
Ornstein, 149.
Orr, 615.
Ota, 213.

P

Page, 223, 476.
Palmiéri, 280.
Papée, 624.
Pardo-Castello, 67.
Pautrier, 81.
Pehu, 627, 628.
Pellizzari, 632.
Perrachia, 348.
Perutz, 618.
Petges, 542.
Pétouraud, 622.
Piccardi, 552, 561.
Pick, 271, 575.
Pilcz, 414.
Pinard, 66, 626.
Pinchart, 625.
Plauner, 148.
Pœlmann, 63.
Pomaret, 469.
Popesco, 450.

Q

Queyrat, 74.

R

Ramadier, 77.
Ramazzotti, 275.
Rasch, 211, 268.
Ravault, 1.
Ravaut (P.), 518.
Rebattu, 622.
Rebaudi, 159.
Redaelli, 282.
Regan (J. et C.), 563.
Regaud, 285, 557.
Remenovsky, 219.
Renaud (M.), 630.
Richon, 191, 471.
Riser, 409.
Rivet, 619.
Rizzo, 349.
Robertson, 160.
Rosen, 567, 568, 569, 629.
Rothmann, 345.
Roxburg, 346.
Rubin, 414.
Rubinstein, 351.

S

Saad, 75.
Sabouraud, 353, 417, 515.
Sainz de Aja, 562, 564.
Salle, 63.
Salomon, 700.
Schæffer, 72.
Scharer, 284.
Schaumberger, 156.
Schlesinger, 616.
Schmitter, 271.
Scholtz, 619.
Scholz-Sadebeck, 620.
Schonfeld, 223.
Schreus, 278.
Schuer, 474.
Schwarz, 224.
Scomazzoni, 149, 553.
Sendrail, 544.
Sequirea, 209.
Sergent, 622.
Serra, 565.
Shaffer, 623.
Shin-Ichi, 350.
Siemens, 216.
Silberstein, 476.
Spillmann, 411.
Spitzer, 159.
Spremolla, 267.
Stancanelli, 157.
Starobinsky, 248.
Stefano, 274.
Stokes, 267.
Strantz, 216.
Strumia, 408.
Stura, 159.

T

Takenata (S.), 350.
Tanimura, 208, 279, 552, 554.
Tannhauser, 156.
Tejera, 213.
Terris, 625.
Thalhimer, 349.
Thibierge, 481, 641, 705.
Thjötta, 114.

Tixier (Léon), 223.
Touraine, 466.
Trimble, 159.
Truffi, 621.

U

Uribe, 703.

V

Vaiciuska, 157.
Vajano, 153.
Valdiguié, 60.
Vecchis (de), 149.
Verotti, 220.
Veyrières, 702.
Villaret, 617.
Violle (H.), 697.
Voron, 618.

W

Waelsch, 281.
Walker, 411.
Wassermann, 640.
Weil, 78, 221.
Weill (E.), 627.
Weil (M. P.), 615.
Weiss, 345.
Wertheim, 554.
Westphalen (Von), 564.
Wibaux, 697.
Wigley, 218.
Wile, 224.
With, 153.
Wollmann, 75.
Worms, 75.
Wynn, 74.

Y

Yamada, 566.
Yernaux, 472, 565.

Z

Zenoni, 222.
Zingale, 212.
Zinsser, 696.

# TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

## DU TOME SIXIÈME — SIXIÈME SÉRIE

## 1925

---

A


**Acanthosis.** Acanthosis nigricans, syphilis probable, pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pilaire, par Caussade, Levy-Franckel et Juster . . . . . 552

**Acariose.** Première épidémie d'acariose par fèves sèches observée à Bari dans l'été de 1923, par Divella . . . . 552

**Achromie.** A propos d'une achromie zostériforme : le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse, par Audry . . . . 244

**Acné cachectique.** Sur l'acné des cachectiques, par Tanimura . . . . . 552

**Acrokératome.** Acrokératome congénital progressif, par Piccardi . . . . . 552

**Acropigmentation.** Anomalie pigmentaire symétrique des extrémités, par Komaya . . 553

**Adéno-fibrome** Adéno-fibrome sudoriparc, par Scomazzoni . 553

**Adénome sébacé.** Contribution clinico-histologique sur l'adénome sébacé de Pringle, par Mcreno . . . . . 553

**Amyloïdose cutané** Sur l'amyloïdose de la peau, par Gutmann . . . . . 554

**Angio-lupoïde.** Sur la clinique et l'histologie de l'angio-lupoïde de Brocq-Pautrier, par Tanimura . . . . . 554

**Angiomes.** La radiumthérapie des angiomes, par Mazzoni . 554

**Argyrie cutanée.** Un cas d'argyrie, par Firth et Harrison . . . . . 555

**Artério-sclérose cutanée.** Contribution à l'étude de l'artério-sclérose cutanée, par Monacelli . . . . . 555

**Aurantiase cutanée.** Sur l'aurantiase de la peau (Baelz), par Myake . . . . . 555

**Angio-kératome.** De l'hémangiome verruqueux de la peau et l'angiokératome de Mibelli et de leurs rapports, par Wertheim . . . . . 554


B


**Brocq (Maladie de).** La maladie de Brocq (érythrodermie pityriasique en plaques disséminées), par Kissmeyer . 378

**Bowen (Maladie de).** La maladie de Bowen des muqueuses (trois premiers cas), par Richon . . . . . 191

— Maladie de Bowen, par Langer. . . . . 556

— Un cas de dermatose précancéreuse de Bowen, par Back . . . . . 556

— Nouvelle contribution à l'étude de la maladie de Bowen en rapport avec les autres formes épithéliomateuses superficielles de la peau, par Martinotti . . . . . 556

**Blennorrhagie** Contribution à l'étude de l'infection générale gonococcique. Méningite gonococcique et purpura gonococcique, par Bruusgaard et Thjötta . . . . 114

— La vaccinothérapie antigonococcique. Etude bactériologique et clinique, par Lebeuf . . . . . 632

C

**Cancer.** De l'action sur les cancers des sucs obtenus par fermentation, par Lamprecht. . . . . 556
— Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations. Application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche, par Regaud . . . . . 557
— Epithéliomes cutanés multiples malins chez un sujet jeunes, par Piccardi . . . 561
— Les épithéliomas primitifs du cuir chevelu, par Sainz de Aja. . . . . 562
— Carcinome expérimental provoqué par les rayons X chez le lapin, par Bloch . . . 563
— Etude histologique sur une forme particulière et peu commune de ramollissement des nodules dans un sarcome idiopathique de Kaposi (angio-endothélioma cutané), par Bertaccini . . . . . 562
— Sur la question du cancer arsenical, par Aliferis . . 562
— Sur les voies de propagations des métastases carcinomateuses dans la peau, par Furuta . . . . . 562
**Chancres mous.** Traitement des chancres mous et de leurs complications par le vaccin de Nicolle, par Dubreuilh et Broustet . . . . . 577
**Charbon.** Six cas de pustule maligne traités par le sérum anticharbonneux en injections locales et générales, par J. et C. Regan. . . . 563
**Chéloïdes** La cryothérapie des chéloïdes et des cicatrices chéloïdiennes, par Lortat-Jacob . . . . . 563
— Traitement mixte (radio-chirurgical) des chéloïdes saillantes, par Sainz de Aja . . 564
**Cheveux (maladie des).** Sur quelques maladies des cheveux, par von Westphalen. . 564
— La trichophytie du cuir chevelu des adultes, par Borkowski et Krzystalowicz . . 597
**Chloasma.** Observation rare de chloasma gravidique, par Muratori. . . . . 564

D

**Dermatophytes.** Note sur le remplacement de tout sucre dans les milieux de culture des dermatophytes par le miel d'abeille, par Sabouraud . . . . . 515
**Dermatoses.** Contribution à l'étude de la dermatose dite kératome ou kératoderma ponctiforme ou miliaire, et de la kératodermie diffuse palmaire et plantaire avec kératomes miliaires, par Balzer . . . . . 225
— Une dermatose dyskératosique d'origine méningo-radiculaire, par Constantin Iliesco et Trajan Popesco . . . . 450
**Diathermie.** Diathermie et diathermothérapie, par Bordier. 631

E

**Ectodermose érosive.** Sur les rapports de l'ectodermose érosive pluriorificielle de Fiessinger, Wolf et Thévenard avec l'hydroa vésiculeux de Bazin, par Jausion et Diot . . . . . 440
**Erythème induré.** A propos de deux cas d'érythème induré de Bazin, par Nicolas, Gaté et Ravault . . . . . 1

F

**Fox-Fordyce (maladie de).** Sur la maladie de Fox-Fordyce, par Kiess. . . . . 148
**Framboesia.** Etude clinique et histopathologique du Framboesia tropica (Pian), par Ikegami . . . . . 148

G

**Généralités et Livres.** Les enseignements dermatologiques de la guerre de 1914-1918, par Thibierge. . . 481, 641, 705
— Quatre ans de fonctionnement du service annexe de dermato-vénéréologie de Rouen, par Marin . . . . . 631
— Hommage au professeur Celso Pellizzari. . . . . 632

— De l'habronémose des Equidés, par Belpel. . . . . 633
— Les dystrophies de l'adolescence. Etudes cliniques, par Hutinel . . . . . 633
— Les cercles vicieux en pathologie, par Hurry, traduit par Flandin et Françon . . . 700
— La radiothérapie profonde, par Solomon. . . . . 700
— Cliniques dermatologiques, par Brocq . . . . . 634
— Ophtalmologie tropicale, par Eliott. . . . . 695
— Chocs thérapeutiques contre chocs morbides, par Bouché et Hustin. . . . . 696
— Manuel de législation sanitaire française, par Violle et Wibaux . . . . . 697
— Le sang « in vitro » éosinophilie, fibrinogène, phagocytose des hématies, par Liebreich. . . . . 698
— Les microbes pathogènes et l'organisme animal, par Mandel . . . . . 701
— Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou, par Aboulker. . . . . 703
— L'année thérapeutique 1924, par Cheinisse . . . . . 703
— Précis des maladies vénériennes et cutanées de l'enfance, par Bernhardt . . . . . 703
— Manuel des maladies contagieuses, fasc. 8. Maladies contagieuses de la peau (collection polonaise). . . . . 703
— Un tableau synoptique des maladies de la peau, par Ham . . . . . 703
— L'héliothérapie artificielle, bases physiques et biologiques, techniques, indications et résultats, par Dufestel . 704
**Glandes cutanées.** Les glandes cutanées peuvent-elles se néoformer, par Plauner . . 148
**Granulome annulaire.** Sur le granulome annulaire, par Ornstein . . . . . 149
**Granulome dentaire.** Granulomes de l'apex des dents, par de Vecchis . . . . . 149
**Granulosis rubra nasi.** De la granulosis rubra nasi, par Scomazzoni . . . . . 149
— Granulosis rubra nasi, par Artom. . . . . 150

H

**Herpès.** Etat actuel de la question des Herpès, par Mariani. 150
— Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'herpès Zoster, par Lipschutz . . . 151
— Nouvelle contribution expérimentale à l'étude des virus herpétique, vaccinique et rabique, par Mariani. . . . 152
— Quelques cas d'herpès récidivant des mains guéris par les rayons ultra-violets, par Vajano . . . . . 153
**Hydroa vacciniforme.** Sur l'étiologie de l'Hydroa vacciniforme, par Funfack. . . 153
— Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin, par Nicolas et Gaté. 153
**Hyperkératose.** Hyperkératose confluente et généralisée par l'usage du salvarsan, par May . . . . . 55

I

**Ichtyose.** Le métabolisme dans l'ichtyose, par Krogh et With. 153
— Ichtyose et syphilis héréditaire, par Sendrail. . . . 544
**Impétigo.** Recherches bactériologiques sur l'impétigo contagiosa, par Bommer . . . 154
— Contribution à l'étude des dermatites staphylogènes végétantes, par Artom . . . 154

K

**Kératoses spinulosa.** Contribution à l'étude de la kératosis spinulosa, par Freund. 154
**Kystes.** Intéressante observation de kystes multiples bilatéraux symétriques du cou, par Martinotti . . . . . 155

L

**Labialité exfoliative.** Labialité exfoliative, par Klingmüller. . . . . 156
**Larva migrans.** Un cas de larva migrans observé à Stuttgart, par Schaumberger et Tannhauser . . . . . 156

**Leishmaniose**. Leishmaniose lupoïde : leishmaniose cutanée simulant le lupus vulgaire, par Christopherson . 156
— Un cas de triple bouton d'Orient au visage, dont deux sont dus probablement à la métastase par voie lymphatique, par Stancanelli. . . 157
— Sur le traitement du bouton d'Orient, par Vaiciuska . . 157
**Lèpre**. La lèpre en Calabre ; un cas de lèpre tuberculeuse ; contribution thérapeutique, par Caputo . . . . . 157
**Leucémie cutanée**. Sur les altérations cutanées dans la leucémie lymphatique, par Akiyothi . . . . . 158
**Leucodermie post-pityriasique**. Sur le leucoderme d'origine variée. Deux cas post-pityriasiques, par Almquist . 158
**Lichen**. Lichen corné hyperkératosique avec erythrodermie, lichen plan, lichen buccal, par Malherbe . . . . 129
— Lichen nitidus, par Trimble et Maloney . . . . . 159
— Lichen plan corymbiforme, par Letchinski . . . . . 159
— Contribution à l'étude du lichen scléreux, par Rebaudi. 159
— Note histologique sur la pigmentation dans le lichen ruber planus, par Stura. . 159
— Sur le lichen plan familial, par Spitzer . . . . . 159
**Lichénifications**. Contribution à l'étude des lichénifications anormales. La lichénification hypertrophique, ou géante, par Pautrier. . . . . 81
— Lichénification circonscrite nodulaire chronique, par Netherton . . . . . 160
**Lipodystrophie**. Lipodystrophie progressive supérieure, par Boston . . . . . 160
**Lipomatose**. Lipomatose et hypercholestérinémie (11e note), par Bonnefous et Valdiguié . 60
**Lupus**. Lupus chez le nourrisson, par Chatellier . . . 265
**Lupus érythémateux**. Forme rare de lupus érythémateux associé à l'érythème induré (de Bazin) et à une tuberculide papulo-nécrotique, par Nobl . . . . . 160
— Lupus érythémateux aigus disséminé, par Robertson et Klauder . . . . . 160
— Lupus érythémateux, maladie du système lymphatique, par Gœckerman . . . . . 208
**Lupus pernio**. Sur le lupus pernio (Besnier-Tenneson), par Nobl . . . . . 208
**Lupus tuberculeux**. Lupus miliaire disséminé de la face avec bacilles de la tuberculose ; rapports avec le lupus vulgaire, par Tanimura . . 208
— Photothérapie générale dans le traitement du lupus vulgaire, par Sequirea. . . . 209
**Lymphogranulomatose**. Lymphogranulomatoses chéloïdiennes pseudo-leucoplasiques. Le chancre lymphogranulomateux, par Nanta et Chatellier . . . . . 682

M

**Métrites**. Du traitement des métrites par la neige carbonique, par Delotte. . . . 703
**Molluscum contagiosum**. Contribution clinique, anatomopathologique et étiologique à la connaissance du molluscum contagiosum, par Cipolla . . . . . 209
**Mycoses cutanées**. Contribution à l'étude des épidermomycoses avec présentation de six parasites nouveaux, par Mac Carthy . . . . . 19
— Sur la microsporie d'Andouini en tenant spécialement compte de la dernière épidémie de microsporie à Vienne, par Fuhs. . . . . 210
— Eczéma marginé de Hebra et autres mycoses ressemblant à l'eczéma, par Rasch . . 211
— Epidermomycoses des mains et des pieds, simulant l'eczéma, la dyshydrose, l'intertrigo, et spécialement des variétés décrites par Kaufmann Wolf, par Zingale. . 212
— Sporotrichose de la région anogénitale et de la muqueuse buccale, par Hadara . . . 212

— Sur deux cas de sporotrichose, par Nicolas et Massia . . . 213
— Nouvelle classification des dermatophytes, par Ota et Langeron. . . . . 213
— Sur la blastomycose de la peau et sur l'histologie de la maladie de Gilchrist, soi-disant blastomycose cutanée, par Delbanco . . . . . 213
— Chancre mycosique simulant le chancre syphilitique, par Mouradian . . . . . 213
— Note sur l'étiologie du « cute » par Castellani et Tejera. . 213
**Mycofongome**. Mycofongome initial, mycosis fongoïde à tumeur d'emblée solitaire, par Cabré Iclaramunt. . . 532
**Myxœdème**. Sur le myxœdème circonscrit, plan, avec remarque sur la mucine et la chaux dans la poïkilodermie et la sclérodermie, par Hoffmann . . . . . 214
— Sur les manifestations cliniques du thyroïdisme cutané, par Bogroff et Krupnikoff . 214

N

**Neuro-fibromatose**. Neurofibromatose généralisée pigmentaire, par Djoritch . . 337
**Nicolas et Favre (maladie de)**. Lympho granulomatose inguinale de Nicolas et Favre, par de Bella. . . . . 215
— Lympho-granulomatose inguinale subaiguë de Nicolas et Favre, par Cappelli . . . 215
**Nodosités juxta-articulaires**. Etiologie des nodosités juxta-articulaires, par Noel . . 267
— Un cas de nodosités juxta-articulaires chez une Européenne, par Noel . . . . 205
— Sur l'étiologie des nodosités juxta-articulaires, par Genner. . . . . 675
**Nœvus**. Sur l'importance des données héréditaires dans l'origine des nœvi, par Siemens . . . . . 216
— Sur le nœvus bleu, par Strantz . . . . . 216
— Nœvus kératosique généralisé avec dystrophie congénitale de tous les ongles, par Du Bois . . . . . 602

O

**Onychose**. Onychose tuberculeuse, par Stokes . . . . 267

P

**Paget (maladie de)**. — Sur la maladie de Paget, par Spremolla . . . . . 267
**Parapsoriasis**. Parapsoriasis atrophiant, par Kreibich. . 268
— Traitement du parapsoriasis, par Rasch . . . . . 268
**Pellagre** Sur la pellagre en Grande-Bretagne . . . . 268
**Pemphigus**. Etudes sur l'étiologie de pemphigus, par Eberson . . . . . 269
— Un cas rare de pemphigus, par Ishikawa . . . . . 269
— Sur le diagnostic précoce et la connaissance du pemphigus, par Kartamischew . . 269
— Traitement du pemphigus bulleux, par de Franceschi . 269
— Contribution au traitement du pemphigus, par Davis. . . 270
**Phlyctènes**. Formation de phlyctènes dans les maladies nerveuses organiques, par Fischer . . . . . 270
— Phlyctènes dans l'encéphalite épidémique, par Adler . . 270
**Pigmentations**. Pigmentation héréditaire de la jambe avec atrophie, par Eugman. . . 271
**Pityriasis versicolore**. Les parasites du pityriasis versicolore et du pityriasis versicolore tropical, par Schmitter. 271
**Prurigo**. Sur les prurigo d'été (Hutchinson), par Pick . . 271
— Le prurigo de Besnier, par Haxthausen . . . . . 312
**Psoriasis**. Sur l'étiologie du psoriasis, par Hesse . . . 272
— Un cas de psoriasis corymbiforme, par Kageumann . . 272
— La Rœntgen-Curie-thérapie du psoriasis, par Guarini. . . 272
**Psorospermose**. Observations sur un cas de psorospermose folliculaire végétante (maladie de Darier), par Crosti . 273

**Pustules**. Etude iconographique de la pustule staphylococcique et des lésions dérivées d'elle, par Sabouraud. . . 353
— Etude iconographique de la staphylo-pustule et des lésions dérivées d'elle, par Sabouraud . . . . . 417
— Un cas de pustule vaccinale du nez, par Jamain . . . 463

R

**Recklinghausen (maladie de)**. Sur un cas de maladie de Recklinghausen, observation clinique, par Gravagna . . 610

S

**Sarcoïdes**. Sarcoïde de Bœck et lupus pernio, par Martenstein . . . . . 273
— Sarcoïde de Bœck, contribution à l'étude des sarcoïdes cutanées, par de Bella . . 274
**Scarlatine**. Vues nouvelles sur les maladies exanthématiques, par Stefano . . . . 274
— Sur la scarlatine expérimentale, par Sindoni . . . . 274
**Sclérodermie**. Pathogénie et thérapie de la sclérodermie à propos d'un cas de sclérodermie généralisée, par Ramazzotti . . . . . 275
— Sclérodermie chez les nourrissons, par Knescheke. . . . 276
— Dermatose en forme de sclérodermie causée par la lumière, par Kreibich . . . . . 276
**Sympathique**. Le sympathique et le parasympathique, par Grumbach. . . . . 276
**Syringome**. Sur le syringome, par Evening . . . . . 276

T

**Thérapeutique cutanée**. La protéinothérapie en dermatologie, par Golay et Starobinsky. . . . . 248
— L'autohémothérapie par ventouses dans la furonculose et l'anthrax, par Bellaux . 277
— Autohémothérapie dans quelques maladies cutanées, par Bussalai et Devoto. . . . 277
— De l'emploi du froid et spécialement de la neige carbonique en Dermatologie, par Dekeyser. . . . . 277
— Injections intraveineuses de glucose dans le traitement des dermatoses, par Carrera. 277
— L'oxygène dans le furoncle et l'anthrax, par Dekeyser . . 278
— La rœntgenthérapie dans les dermatoses ; organothérapie de l'eczéma chronique, par Guarini . . . . . 278
— Effet des rayons α sur la peau et leur valeur dans le traitement de quelques dermatoses, par Lomholt. . . . 278
— Sur les altérations tardives du tissu conjonctif après la rœntgenthérapie filtrée par Hoffmann et Schreus . . . 278
— A propos de la radium-puncture, par Desneux et Dujardin. . . . . 279
— Etude critique de l'autohémothérapie en dermatologie, par Dumollard . . . . . 766
— Action combinée de l'anaphylaxie et des actions pexiques en dermatologie, par Dujardin et Decamps . . . . . 725
— Traitement externe des dermatoses. Notes de thérapeutique et de matière médicale, par Veyrières et Huerre. . 702
— Traitement des plaies par douches d'air chaud, par Bandaline . . . . . 700
**Trichophytie**. Sur un cas de trichophytie de la peau glabre dû à un trichophyton nouveau, par Mac Carthy . 184
— De l'action de l'endotoxine et de l'exotoxine de culture de trichophyton sur le corps humain, et de son utilisation thérapeutique, par Engelhardt. . . . . 279
— Teigne tondante avec épidermophytie eczématiforme, par Frèche et Cazenave . . . 341
**Tuberculides**. Tuberculides papulo-nécrotiques avec bacilles, par Tanimura . . . 279
— Guérison des tuberculides gommeuses par le radium et la radiothérapie, par Behæ-gel. . . . . 280
**Tuberculose**. Ulcère tubercu-

leux à forme de chancre sur la lèvre supérieure, par GRÖN . . . . . 280
— A propos d'une nouvelle réaction intracutanée dans la tuberculose de la peau, par PALMIERI . . . . . 280
**Tumeurs bénignes.** Recherches sur les anomalies et altérations du processus de la cornéification dans les principaux états morbides de la peau humaine. Papillomes et verrues, par MARTINOTTI . . . . . 280
— Verrues et végétations, par WAELSCH et HABERMANN . . 281
— Tumeur pileuse congénitale, par FESSLER . . . . . 281
— Contribution à l'étuve des cornes palpébrales, par REDAELLI FELICE. . . . . 282
— Une affection de la langue non décrite jusqu'ici, par FORDYCE et CANNON . . . . . 282
**Tumeurs malignes.** Corne cutanée et épithélioma sur un lupus vulgaire, par AMBROSOLI . . . . . 282
— Epithélioma bénin érythémato'ide, par LITTLE . . . . 283
— Facteurs constitutionnels précancéreux et cancers cutanés, par BRUUSGAARD. . . . . 283
— Sur le cancer de Cangri, par NEVE . . . . . 284
— Lymphangiome caverneux du derme avec évolution sarcomateuse, par SCHARER. . . 284
— Sarcome multiple hémorragique de Kaposi, avec métastases dans les organes internes, par GRIGORJEW . . 284
— Documents histologiques pour un traitement possible des épithéliomes cutanés, par GARGANO . . . . . 285
— Les progrès et les tendances de la curiethérapie du cancer, par REGAUD. . . . . 285
— La rœntgenthérapie et l'épithélioma cutané suivant la méthode proposée, par GILARDUCCI . . . . . 286

U

**Ulcère.** Ulcère radiodermique, par DUBREUILH et DAVID-CHAUSSÉ . . . . . 161
**Urticaire.** Urticaire fébrile prolongée. Désensibilisation, par HAUSALTER . . . . . 286
— Urticaire chronique et œdème angio-neurotique dus à une sensibilisation aux toxines microbiennes, par BARBER . 286
**Urticaire pigmentaire.** Urticaire pigmentée, par FINNERUD . . . . . 287
— L'urticaire pigmentée des adultes, par ADAMSON . . . 287

V

**Vergetures.** Vergetures et tumeurs de l'hypophyse, par HERMSTEIN . . . . . 287

X

**Xanthome** Xanthome calcifié du scrotum, par GUMPERT . 345
— Sur le xanthome multiple et palpébral, par ESHIMARU . . 345
— Xanthome et hypercholestérinémie, par MOOK et WEISS. 345
— Xanthome diabétique traité par l'insuline, par EUGMAN et WEISS. . . . . 345
**Xeroderma pigmentosum.** Recherches sur le xeroderma pigmentosum, par ROTHMAN . . . . . 345

Z

**Zona.** Sur le zona généralisé et ses variétés gangréneuses, par LAURENTIER. . . . . 134
— Sur le zona généralisé, par LÖWINFELD . . . . . 346
— Zona bilatéral et semblable des extrémités supérieures et des régions lombaires, par KROSL . . . . . 346
— Zona et varicelle, par ROXBURG . . . . . 346

## SYPHILIS

### I. — ÉTUDE CLINIQUE

**Allaitement.** Une femme syphilitique peut-elle nourrir son enfant sain ? par Hesse . . 615
**Alopécie.** Alopécie en aire et syphilis, par Ohr . . . . 615
**Anémie pernicieuse.** Anémie pernicieuse et syphilis chez l'adulte, par Chatellier . . 329
**Aorte.** Anévrysmes syphilitiques de la crosse aortique, par Decrop et Salle . . . 63
**Articulations.** Sur la syphilis articulaire ; recherches sérologiques sur les liquides articulaires, par Poelmann . . 63
— Un cas d'arthropathie syphilitique chronique avec vitiligo, par Brouardel, Giroux et Lory . . . . . 615
— Nouveau traitement des arthrites syphilitiques, par l'injection articulaire d'iodure de sodium, par Schlesinger. . 616
— L'hydarthrose syphilitique, par M. P. Weil. . . . . 615
**Bouche.** Syphilis de la bouche et affections analogues à l'usage des médecins dentistes et étudiants, par Zinsser (2e édition française, par Bulliard). . . . . 696
**Bronches.** Contribution à l'étude de la syphilis des bronches et des poumons, par Balzer . . . . . 63
**Cancer.** La syphilis et le cancer, par Bayet . . . . . 64
— Syphilis-carcinome, par Grintschar . . . . . 284
**Chancre.** Diagnostic précoce du chancre syphilitique, par Hudelo . . . . . 64
— La place du chancre, par Milian. . . . . 65
— Triple chancre syphilitique extragénital, par Decrop et Crambes . . . . . 65
— Deux cas de chancres thoraciques, par Belgodère . . . 65
— Localisation rare du syphilome primaire, par Malherbe. 65
— Chancre invisible de la vulve, par Belgodère . . . . . 66
— Sur les inconvénients de la dénomination usuelle du chancre induré pour désigner le chancre syphilitique, par Hallion et Bauer . . . . 66
— Un cas de syphilis cryptogénétique, par Behaegel . . . 66
— Causes qui déterminent l'induration du syphilome initial, par Bizzozero. . . . 616
— Identité absolue de cinq chancres issus du même tréponème, par Delmas. . . . . 616
— Chancres syphilitiques extragénitaux, par May. . . . 616
**Cœur.** Myocardite syphilitique, par S. Bloch. . . . . 616
— La syphilis du cœur et ses vaisseaux sanguins, par Fouquet . . . . . 699
— Syphilis du cœur et de l'aorte, par Brin et Giroux. . . . 701
**Cordon ombilical.** Altérations syphilitiques du cordon ombilical, par Gargano . . . 617
**Diabète.** L'origine syphilitique des diabètes, par Pinard. . 66
— Diabète sucré et syphilis, par Villaret et Blum . . . . 617
**Eruptions diverses.** Manifestations syphilitiques tertiaires cutanées et muqueuses, par May . . . . . 66
— Syphilide pustuleuse diffuse avec localisations oculaires chez une tuberculeuse, par Falchi. . . . . 67
— Atrophie maculeuse syphilitique, par Pardo-Castello . 67
**Estomac.** Maladies de l'estomac d'origine syphilitique, par Boas . . . . . 617
**Evolution de la syphilis.** Traumatisme, point d'appel et localisation des syphilides, par Halbron et Barthélémy . . 67
— Un cas d'incubation syphilitique anormale, par Barthélémy . . . . . 68
**Exanthème.** Un exanthème syphilitique respecte une zone ayant subi des applications chaudes, par Perutz . . . 618
**Fièvres syphilitiques.** Les fièvres syphilitiques du post-partum. Fièvres puerpérales et arsénobenzol, par Voron, Favre et Grivet. . . . . 618
**Ganglions.** Contribution à l'étu-

de de la syphilis ganglionnaire, par Bejarano . . . 618
**Généralités et historique**. La querelle des origines de la syphilis, par Gumpert. . . 68
— Sur l'origine antique ou moderne de la syphilis en Europe, par Barduzzi. . . . 68
— Résultats de la lutte anti-syphilitique à Saint-Etienne, par Laurent. . . . . 69
— Statistique de la syphilis, par Hanstein . . . . . 69
— Contribution à l'histoire de la syphilis, principalement en Asie extrême orientale, par Doui . . . . . 69
— La syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord. Syphilis nerveuse, par Lacapère . . 70
— La syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord. III. Syphilis viscérale, syphilis des organes, des sens, par Lacapère . . . . . 71
— La syphilis des nègres de Bechuanaland, par Arthur . 72
— Le syphiloïde du Jutland, par Ehlers . . . . . 697
— La syphilis et le praticien, par Drouin . . . . . 698
— Autour du drame vénérien, par Mathias . . . . . 702
**Hypophyse**. Syphilis de l'hypophyse, par Jedlicka. . . 619
— Gomme de l'hypophyse, par Scholtz . . . . . 619
**Intestin**. Les manifestations intestinales de la syphilis, par Bensaude et Rivet. . . 619
**Langue**. Glossite parenchymateuse et gomme syphilitique tertiaire précoce, par Olga Eliascheff . . . . . 620
**Lymphangite**. Forme particulière de lymphangite consécutive à un syphilome initial du front, par Bizzozero . . 72
**Manifestations diverses**. Syphilides gommeuses ulcéreuses consécutives à des injections médicamenteuses, par Gougerot. . . . . 620
— Sur la statistique de la syphilis tertiaire, par Scholz Sadebeck . . . . . 620
— Syphilis papulo-pustuleuse fébrile, par Bellagamba. . . 621
— Un cas de syphilis ignorée avec manifestations peu communes, par May et Estevan . 621
— Manifestations syphilitiques tertiaires (cutanées et muqueuses), par May. . . . 621
— Nodules syphilitiques sous-cutanés multiples à type fibromateux, par Tauffi . . . 621
**Méninges**. Méningite syphilitique tertiaire avec accidents fébriles à type pseudo-palustre, par Schaeffer . . . . 73
— Syphilis et hémorragie méningée chez l'adulte, par Laurentier . . . . . 457
**Œsophage**. Syphilis de l'œsophage et du larynx avec anévrysme de l'aorte, par Rebattu et Petouraud . . . 622
**Ongles**. L'arc lilas des ongles, par Milian . . . . . 73
**Orbite**. Syphilis de l'orbite par Kemp . . . . . 73
**Os**. Syphilis de l'os incisif, par Lannois et Gaillard . . . 622
**Paralysie générale**. Le diagnostic précoce de la paralysie générale, par Barbé . . 73
— Epilepsie et paralysie générale, par Marchand. . . . 74
— Paralysie générale avec liquide céphalo-rachidien normal, par Wynn . . . . . 74
**Poumon**. Contribution à l'étuve de la syphilis pulmonaire, par Sergent et Durand . . 622
— Syphilis et tuberculose pulmonaire fibrocalcaire, par Sergent . . . . . 622
— Syphilis pulmonaire, par Howard . . . . . 623
**Prophylaxie**. Prophylaxie et guérison de la syphilis, par Queyrat . . . . . 74
— Les bases expérimentales et pratiques de la prophylaxie personnelle contre la syphilis, par Worms. . . . . 75
**Réaction méningée**. La réaction méningée consécutive à la ponction lombaire, par Saad . . . . . 75
**Rectum**. Carcinome du rectum et syphilis chez un jeune sujet, par Wollmann. . . . 75
**Réinfection**. Réinfection syphilitique après un traitement bismuthique, par Gougerot et Fernet. . . . . 75

— Quatre cas de réinfection syphilitique, par Mouradian . 76
— Un cas de réinfection syphilitique incontestable, par Petges et Léonard . . . . 542
**Superinfection.** Auto-superinfection syphilitique à point de départ ganglionnaire, par Nicolau . . . . . 76
**Système nerveux.** La paralysie respiratoire du larynx est un syndrome de syphilis, par Lermoyez et Ramadier. . . 77
— Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard, par Lhermitte et Cornil . . . . . 77
— La syphilis du grand sympathique, par Lévy-Franckel et Juster. . . . . 77
— Paralysie diphtérique et tabès, par Weil et Hutinel . . . 78
— Observations cliniques sur les neurorécidives et sur le réflexe pupillaire à la lumière, par Bagnoli et Hilo . . . 79
— Neurosyphilis asymptomatique développée au cours d'un traitement régulier, par Shaeffer . . . . . 623
— Syphilis avec altérations du liquide céphalo-rachidien à la période précoce et lésions oculaires, par Memmesheimer et Lunecke . . . . . 623
— Fréquence et valeur des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses, par Arzt et Fuhs. 624
— Sur la démonstration histologique de la diffusion du liquide dans le tabès et la P. G., par Gennerich . . . 624
— Paralysie faciale symptôme précoce de la syphilis, par Papée . . . . . 624
— Les résultats du traitement de la syphilis nerveuse, par Fordyce . . . . . 625
**Testicule.** Dystrophie testiculaire et syphilis, par Jeanselme et Terris . . . . . 625
— Orchite syphilitique tertiaire et hydrocèle, par Bernard et Pinchart . . . . . 625
**Utérus.** Cas rare de lésion syphilitique sur un polype utérin, par Capellani . . . . . 79

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

**Articulations.** Arthropathies suppurées dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques, par Hallez . 217
**Diagnostic.** Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons. Les signes cliniques de certitude, par Marfan . . . 217
— Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons, signes cliniques de probabilité, la réaction de Wassermann, par Marfan . . . . . 217
— Aortites et syphilis congénitale chez l'enfant. Importance du diagnostic radiologique, par Enrique, A. Béréterviде et J.-J. Béréterviде. 626
**Dystrophies dentaires.** Sur la valeur comparative des différentes dystrophies dentaires comme signes de certitude de la syphilis héréditaire, par Mozer. . . . . 218
**Eruption** Eruption syphilitique particulière en arcs concentriques chez un enfant, par Wigley . . . . . 218
**Evolutions.** Recherches sur l'évolution de la syphilis congénitale, par Nobl et Remenovsky . . . . . 219
**Généralités.** Sur la syphilis héréditaire. Essai de délimitation clinique, par Carle . 219
— Conférence de la syphilis héréditaire (Paris, 5-7 octobre 1925). Compte rendu, par Bocage . . . . . 750
*Rapports présentés* :
1° La syphilis héréditaire larvée, par MM. Leredde, Lesné et Boutelier, Devraigne, Carle. 750
2° Traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson et de la première enfance, par MM. Marcel Pinard, H. Lemaire, Péhu . . . . . 756
3° Traitement préventif de la syphilis héréditaire, par MM. Milian, Lévy-Solal, Spillmann, Petges . . . . 759
— La syphilis dans le service d'enfants de l'Hôtel-Dieu d'Angers, par Dénéchau et Ambler . . . . . 219

— Sur quelques aspects de la syphilis héréditaire, par Grenet . . . . . 220
— La syphilis héréditaire de seconde et troisième génération, par Verotti . . . . 220
— La contamination de la femme et de l'enfant d'un syphilitique héréditaire, par Pinard . . . . . 626
— Syphilis héréditaire, par Agote . . . . . 626
— Ulcère rond du pylore par hérédo-syphilis tardive, par Arrarte . . . . . 626
— Un cas de gomme ulcérée primitive de l'urètre, manifestation d'hérédo-syphilis tardive, par Belmiro-Valverde . . . . . 627
— Les micropolyadénopathies externes dans l'hérédo-syphilis, par Blechmann. . . . 627
— La mégalosplénie dans la syphilis héréditaire des nourrissons, par Péhu . . . . 627
— Un nouveau cas de lymphadénie hérédo-syphilitique tardive, par Weil, Bertoye et Bernheim . . . . . 221
— Les manifestations ganglionnaires dans l'hérédo-syphilis, par Weill et Bernheim . . 627
— Gomme de l'extrémité supérieure de l'humérus et pseudo-paralysie de Parrot, par Mouriquand et Bernheim . . 628
— Sur la syphilis des os longs observée dans la première enfance. Etude clinique et radiologique, par Péhu et Enselme . . . . . 628
— Rare syndrome familial, d'origine hérédo-syphilitique, par Cappelli . . . . . 628
— L'hypertrichose de la lèvre supérieure chez la femme, considérée comme stigmate de syphilis héréditaire (Fréquence, pathogénie, étiologie), par Dracoulidès . . . 745
— Valeur séméiologique de l'éminence mamillaire et du tubercule de Carabelli comme signe de la syphilis héréditaire, par Jané. . . . . 734
**Rein**. Myélopoïèse partielle et complète, subcorticale et du bassinet des reins, chez les enfants hérédo-syphilitiques, par Zenoni . . . . . 222
**Système nerveux**. Hérédo-syphilis et myopathie progressive, par Jeanselme . . 222
— Méningite syphilitique et syphilis héréditaire, par Hutinel et Merklen . . . . . 223
— L'hébéphrénie peut être un facteur de syphilis héréditaire, par Page. . . . . 223
**Traitement**. Injection de salvarsan dans le sinus longitudinal pour le traitement des nourrissons syphilitiques, par Schonfeld . . . 223
— Le traitement de la syphilis héréditaire patente et latente, par Tixier . . . . . 223
— Les résultats du traitement de la syphilis héréditaire, par Fordyce et Rosen. . . 629
— L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis héréditaire, par Renaud . . . . 630
— Traitement de la syphilis héréditaire chez les enfants, par Comby . . . . . 630

III. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

**Réaction de Bordet-Wassermann**. Comment doit-on inactiver le sérum du sang pour la réaction de Wassermann? Rythme périodique de la réaction dans le même sérum diversement inactivé, par Rizzo. . . . . 349
— A quel moment faut-il prélever du sang pour le séro-diagnostic de la syphilis, par Bernard . . . . . 349
— Le taux de cholestérine sanguine ne peut modifier le degré de la réaction de Wassermann, par Thalhimer et Hogan. . . . . 349
— La réaction de Wassermann et la lèpre, par Kolmer et Denney . . . . . 349
— Sur la fluctuation positive de la séro-réaction pendant le stade primaire de la syphilis traitée par le bismuth. Peut-on obtenir une abortion de la syphilis par le bismuth, par Martin . . . . . 350
— Au sujet de la spécificité de la séro-réaction dans la sy-

philis expérimentale, par Shin-Ichi, Matsumoto et Satoshi Takenata . . . . . 350
— Sur la question de la réactivation de la réaction de Wassermann chez les non-syphilitiques en tenant compte des réactions de Sachs-Georgi et de Meinicke, par Modlenayr . . . . . 350
**Réactions diverses**. Méthodes de séro-diagnostic de la syphilis et leur interprétation clinique, par Rubinstein . . 351
— Le séro-diagnostic de la syphilis par floculation avec la troisième modification de Meinicke et avec la réaction de Sachs-Georgi, par Beretvas. . . . . 351
— Technique de la réaction de déviation du complément de Bordet et Gengou, par Armand-Delille et Nègre. . . 699
**Réaction sanguine**. Etude comparée de la réaction de Bordet-Wassermann et des réactions colloïdales, par de Claret et Burgairolles . . 408
— La réaction du benjoin colloïdal est-elle applicable à l'examen des sérums syphilitiques, par De Grave. . . 408
— La réaction de précipitation de Kahn dans la syphilis, par Holmes . . . . . 408
— Etude des réactions de floculation dans la syphilis et spécialement des réactions de Meinicke, Sachs Georgi, Kahn et Vernes, par Strumia. 408
— La réaction de floculation de Bruck pour le séro-diagnostic de la syphilis, par Armuzzi . 408
**Réactions du liquide céphalo-rachidien**. Les variations du syndrome humoral dans la paralysie générale, par Cestan et Riser. . . . . 409
— La réaction de précipitation de la syphilis pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien et le sérum concentrés, par Herrold . . . . . 409
— Contribution à l'étude des dissociations des réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis du névraxe, par Cestan et Riser. 409
— Fréquence d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, avec réaction négative dans le sang, par Eskuchen. . . 410
— Réactions positives céphalo-rachidiennes et altérations oculaires dans la syphilis, par Memmesheimer et Lunecke. 410

## IV. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET PARASITOLOGIQUE

**Généralités**. Une nouvelle méthode pour déceler le tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien, par Wile et Kirchner. . . . . 224
— Sur la pluralité des tréponèmes par Fournier et Schwarz . . . . . 224
— Pluralité du virus syphilitique, par Levaditi et Marie . 224
— Pluralité des virus syphilitiques, par Clément Simon . 289, 392
— Recherches sur les spirochètes de culture, par Hoffmann . 347
— Démence paralytique et spirochète pallida, par Perrachia. 348
— Recherches microscopiques et expérimentales sur la présence de la spirochete pallida dans les tissus et les sécrétions physiologiques et pathologiques des syphilitiques, par Morini . . . . 478

## V. — ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

**Généralités**. Les principes du traitement de la syphilis, par Milian . . . . . 410
— Observation expérimentale sur la prophylaxie et le traitement de la syphilis, par Nichols et Walker. . . . 411
— Traitement préventif du chancre syphilitique ; peut-on et doit-on traiter la syphilis avant le chancre, par Spillmann . . . . . 411
— Deux échecs du traitement préventif antisyphilitique, par Golay . . . . . 412
— Traitement abortif de la syphilis, par Lévy-Bing et Gerbay. . . . . 412
— Sur le traitement abortif et précoce de la syphilis, par Mutschler . . . . . 413
— Traitement de la syphilis au

cours de la puerpéralité, par Lequeux. . . . . 413
— Oscillations de la cholestérine dans le sang des syphilitiques non traités et cholestérinémie en présence de quelques préparations antiluétiques, par Bresciani . . 413
— Sur les injections sucrées intraveineuses dans le traitement de la syphilis, par Rubin . . . . . 414
— Traitement de la paralysie progressive par la malaria selon von Wagner, par Pilcz. 414
— Contribution à l'étude de la valeur spirillicide de quelques médicaments, néosalvarsan, mercure, muthanol, par Gonin. . . . . 415
— La syphilis aux points de vue physique et physiologique, prophylaxie et guérison, par L. Bory . . . . . 695
— De l'action combinée de la photothérapie et de la chimiothérapie dans la syphilis, par P. Ravaut, Basch et Lambling . . . . . 518
— Thérapeutique comparée de la syphilis, par Mejia Uribe . 703
**Traitement en général.** Deux nouveaux agents trypanocides, par Cheinisse. . . . 465
**Traitement par les sels de mercure.** Le mercure dans le traitement de la syphilis, par Touraine . . . . 466
— Points de vue actuels sur l'action du mercure dans la syphilis, par Brunauer . . 466
— L'action des inhalations mercurielles sur l'organisme animal, par Gutman . . . 467
— Au sujet de la production d'exanthème fixe par l'administration de mercure, par Hurschmann . . . . . 467
— Réaction de Jarisch-Herxheimer et dermographisme, par Böhme. . . . . 467
— Association du néosalvarsan aux préparations organiques de mercure (mercuriopyridine), par Garello. . . . 468
**Traitement par les sels de bismuth.** Elimination du bismuth dans l'urine, dans le traitement de la syphilis avec quelques préparations ordinaires de bismuth, par Lomholt . . . . . 170
— Quelle préparation de bismuth doit-on préférer dans le traitement de la syphilis, par Lomholt . . . . . 260
— Le bismuth dans la syphilis, par Levaditi. . . . . 468
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Klauder . . . . . 469
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Hopkins . . . . . 469
— Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis, par Giroux et Deglande . . . 469
— La question des sels de bismuth, par Pomaret . . . 469
— Le traitement de la syphilis par le bismuth, par Clément Simon. . . . . 470
— Où en sommes-nous de la thérapeutique bismuthée et comment nous en servir, par Bernard et Durey . . . . 470
— Les sels de bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique, par Milian . . . . 470
— Etude comparée des différents modes d'administration des composés bismuthiques dans la syphilis, par de Grave. . . . . 471
— Le bismuth colloïdal dans le traitement de la syphilis, par Lacapère . . . . . 471
— Sur l'emploi d'un composé bismuthique de la série aromatique en thérapeutique antisyphilitique, par Grenet, Drouin et Richon . . . . 471
— Sur un hydrate de bismuth colloïdal et son action pharmacologique, par Garello . 472
— Le tartro-bismuthate de sodium ou natrol en dermatologie et syphiligraphie, par Horta. . . . . 472
— Syphilis et bismuth. A propos d'un vieux composé bismuthé : le sous-gallate de bismuth, par Yernaux . 472
— Traitement de la syphilis par l'iodobismuthate de quinine, par Ehlers . . . . . 472
— Recherches radiographiques sur l'absorption des médicaments et plus spécialement des préparations insolubles

de bismuth par la voie intramusculaire, par Lévy Bing, Belgodère et Auclair . . . 473
— Cas notable de manifestations syphilitiques arséno-résistantes guéries par le bismuth, par Minassian . . . 473
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Cafferty . . . . . 474
— Erythème toxique et zona après une injection intramusculaire de bismuth, par Schuer . . . . . 474
— Exanthème embolique local causé par le bismogénol, par Freudenthal . . . . . 474
— Intoxication bismuthique et albuminurie, par Blum . . 474
**Traitement par les sels arsenicaux**. *Généralités*. L'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis, par Mills. . 475
— Quelques cas de B.-G. Σ irréductibles traités par un arsénobenzène cuprique, par Bernard . . . . . 475
— Sur la question de la syphilis arséno-résistante, par Silberstein . . . . . 476
— Hébéphrémie et arsénobenzol, par Page . . . . . 476
— Etat actuel de l'arsénothérapie : I. Médicament. II. Voie d'introduction. III. Doses et méthodes. IV. Association de l'arsenic au mercure et au bismuth. V. Règles générales, par Gougerot . . . 476
— Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes, par Balzer. 476
— L'efficacité thérapeutique comparée de l'arsphénamine gélatinée et de la disodoarsphénamine, par Oliver, Douglas et Kolos . . . . . 477
— Le traitement de la neurosyphilis par la tryparsamide, par Lorenz, Lœvenhart, Bleckwenn et Hodges . . . 565
— Le néojacol dans le traitement de la syphilis, par Serra . . . . . 565
— Valeur thérapeutique de quelques nouveaux arsénobenzols, néargyrol, néobiol, éparseno ou 132, par Del-Vivo . . . . . 565
— Traitement de la syphilis par l'oxy-acétyl-amino-phényl-arsinate organique, par Laurent . . . . . 565
— L'injection intramusculaire de sulfarsénol en émulsion huileuse, par Yernaux . . 565
— Gangrène génitale traitée par le novarsénobenzol, par Jersild . . . . . 662
— *Réactions biologiques des arsenicaux*. L'action du néosalvarsan sur le sérum et les éléments figurés du sang in vitro, par Kritschewsky . . 566
— Les réactions biologiques de l'arsphénamine : diminution de sa toxicité par combinaison avec des colloïdes hydrophiles, par Oliver, Yamada et Kolos . . . . . 566
— Teneur du sang en arsenic après les injections intraveineuses de silbersalvarsan, par Fordyce, Rosen et Myers. 567
— Sur l'élimination urinaire de certains composés arsenicaux, par Lévy-Bing et Ferond . . . . . 567
— Teneur du liquide céphalo-rachidien en arsenic après traitement par la méthode de Swift-Ellis en utilisant le salvarsan, par Fordyce, Rosen et Myers. . . . . 568
— *Liquide céphalo-rachidien et arsenicaux*. Teneur du sang et du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections des néosalvarsan pratiquées suivant la méthode de Swift-Ellis, par Fordyce, Rosen et Myers. . 568
— La teneur en arsenic du liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de silver-arsphénamine, par Cornwall et Myers. 569
— Teneur du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections intraveineuses de silver-arsphénamine suivant le type de neurosyphilis, par Cornwall et Myers . . 569
— Teneur du liquide céphalo-rachidien en arsenic après salvarsan et drainage, par Fordyce, Rosen et Myers. . 569
— Sur la durée du séjour du salvarsan dans le liquide

céphalo-rachidien des syphilitiques, par LEIPOLD . . . 570
**Accidents déterminés par les arsenicaux.** Pigmentation de la peau survenue après le traitement arséno-bismuthique, par FELDMANN . . . 386
— Sur la pathogénie des accidents et de la mort causés par le salvarsan, par KRITSCHEWSKY . . . . . 570
— La pathogénie des accidents et des morts par le salvarsan et la façon de neutraliser ses propriétés toxiques, par KRITSCHEWSKY . . . . . 570
— A propos des crises nitritoïdes provoquées par le néosalvarsan, par MATARASSO . 571
— Anatomie pathologique et pathogénie de l'intoxication salvarsanique, par KRITSCHEWSKY et VON FRIEDI . . . 571
— La fréquence des accidents nitritoïdes arsénobenzoliques chez les dyspeptiques, les constipés, les entéritiques chroniqués, par MOURADIAN . 572
— Crises nitritoïdes viscérales par injections intraveineuses de 914, par GOUGEROT . . 572
— Troubles endocriniens et crises nitritoïdes, par LÉVY, JUSTER et LAFONT . . . . 572
— L'ictère chez les syphilitiques traités par les arsenicaux, par CHARGIN et ORGEL . . . 573
— Crise nitritoïde après injection sous-cutanée de deux centigrammes de 914, par BABALION . . . . . 573
— A propos d'un cas mortel d'ictère arsénobenzolique tardif, par GOLAY . . . . . 573
— Influence du salvarsan sur la fonction du foie, par KARTAMISCHEW . . . . . 574
— Observation d'un cas mortel de dermatite consécutive à une seule injection de novarsénobenzol, par FRASER . . 574
— Exanthème salvarsanique en forme de lichen verruqueux, par ALBERT . . . . . 574
— Erythrodermie exfoliante généralisée très grave après cinq injections d'éparséno, par DU BOIS . . . . . 574
— Sur la pathogénie de la dermatite par salvarsan, par PICK . . . . . 575
— Sur l'argyrie cutanée par le « silbersalvarsan » et sur l'utilisation de la méthode d'éclairage brillant d'E. Hoffmann dans sa recherche, par HABERMANN . . . . . 575

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.