Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

6ème série, tome VIII. - Paris : Masson, 1927.
Cote : 90153

PARIS biu Santé

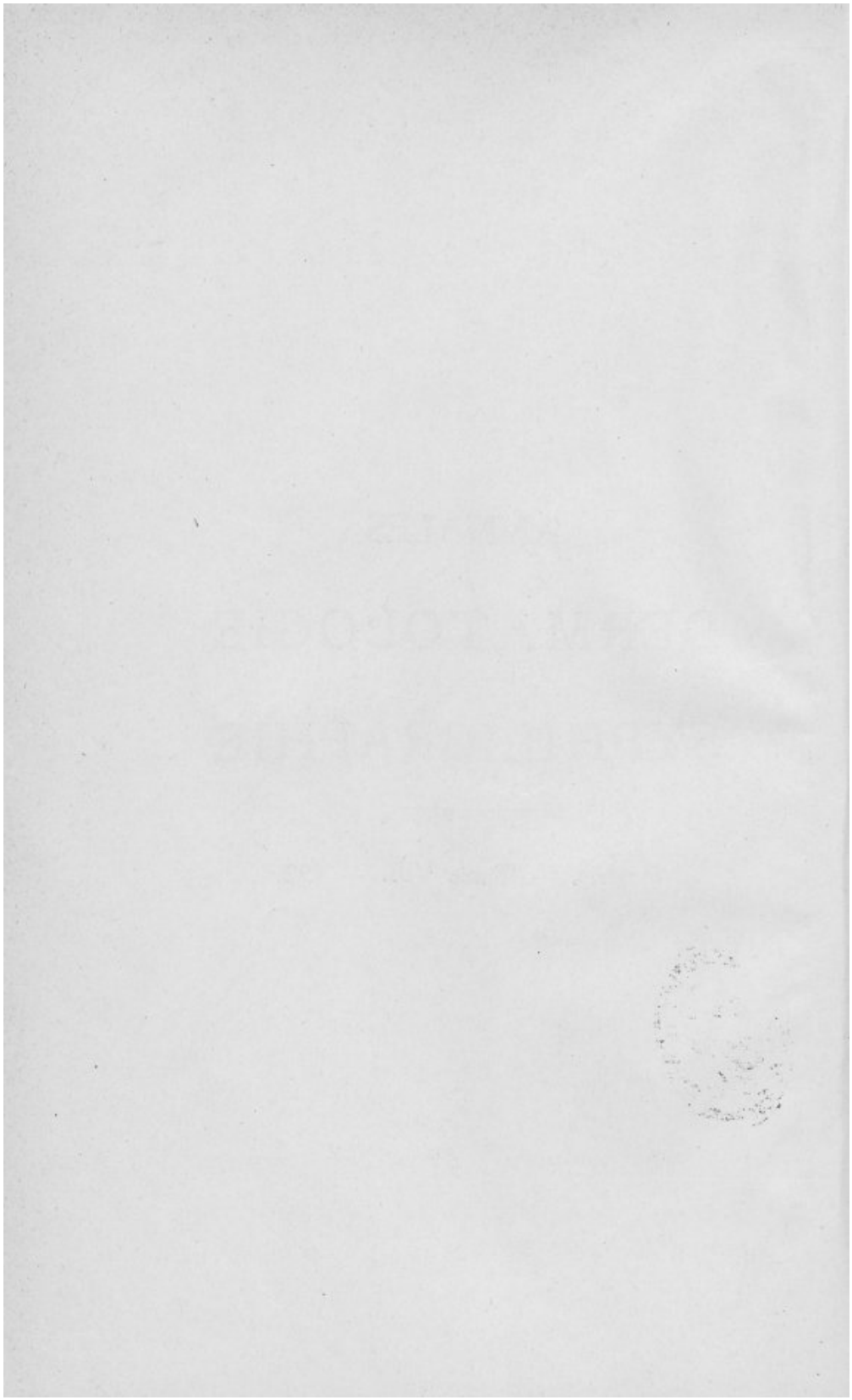
Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1927

90153

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome VIII. — 1927





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 (Alger). — J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).
PETGES (Bordeaux). — R. SABOURAUD (Paris). — A. SÉZARY (Paris).
:: SIMON (CLÉMENT) (Paris). — SPILLMANN (Nancy). ::
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

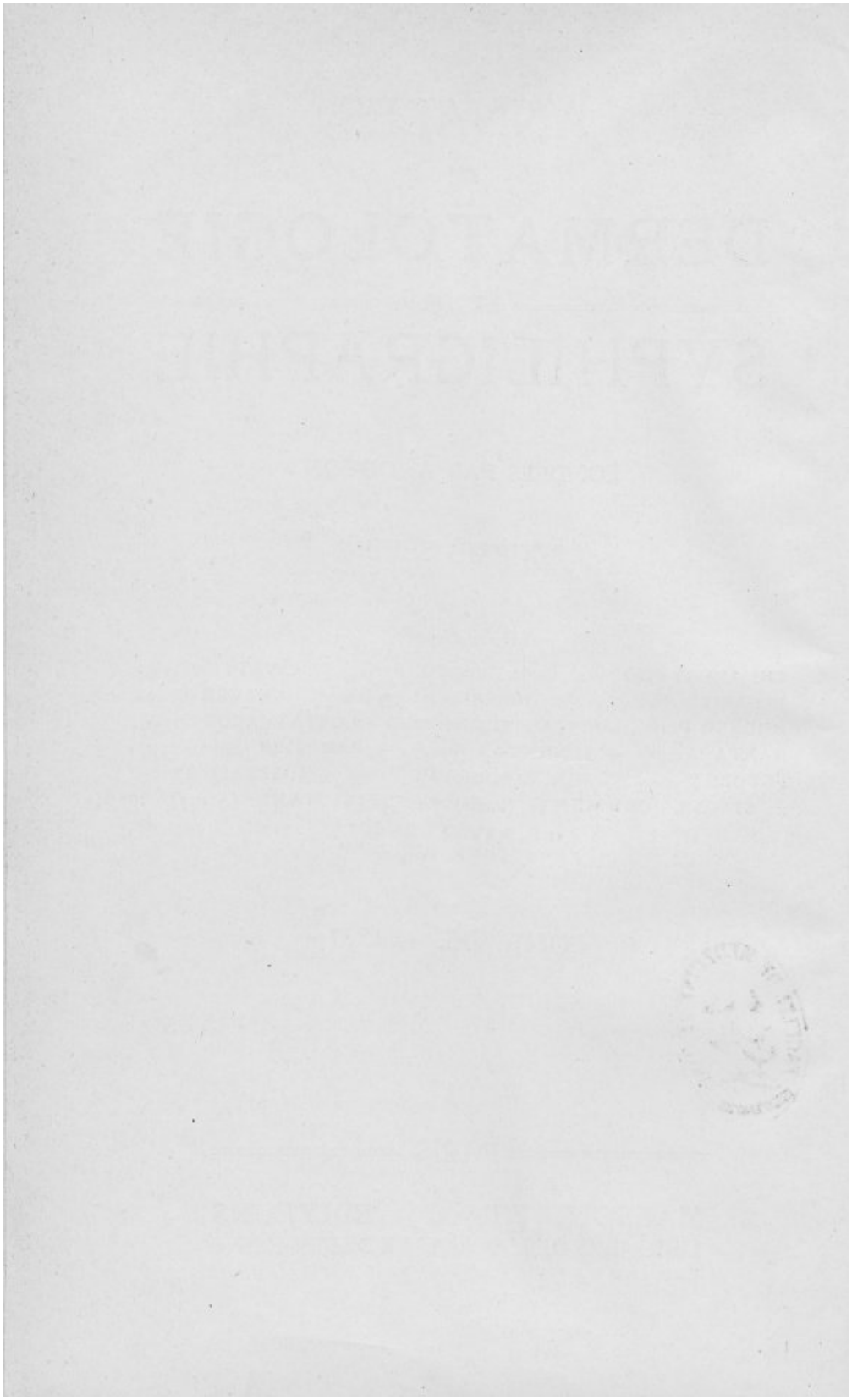
TOME VIII. — 1927



90153

PARIS

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



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA STRUCTURE DES GLANDES SUDORIPARES

Par A. BRANCA

Trois parties constituent, au dire des classiques, la glande sudoripare : 1° le tube sécréteur qui forme la majeure partie du glomérule ; 2° le canal sudorifère qui commence dans le glomérule, court dans le derme et se termine au sommet d'un urgeon interpapillaire, et enfin 3° le trajet sudorifère creusé dans l'épiderme où il s'enroule en spirale.

En réalité les grosses glandes sudoripares, comme celles de l'aisselle, comptent un 4e segment, que j'ai signalé et figuré dès 1911. Dès cette époque, j'ai reconnu, dans le glomérule, la présence de deux segments (1). Dans l'un, les cellules épithéliales sont toujours disposées sur un seul rang, et leur cytoplasme est semé d'enclaves variées qui sont l'indice d'une activité glandulaire complexe. L'autre segment, notablement plus étroit, est revêtu d'éléments disposés sur 2 ou 3 couches ; ces éléments sont homogènes, car ils sont complètement dépourvus de sécrétions figurées ; j'ai qualifié ce segment de segment de transition : en effet, comme le segment glandulaire, il possède des cellules myo-épithéliales, et comme le segment dermique du canal excréteur, il possède un épithélium stratifié. Ce segment paraît avoir échappé aux auteurs qui, dans ces dernières années, ont étudié les glandes de la sueur, et la chose est d'autant plus étonnante que ce segment est d'une structure très particulière.

(1) Ces segments n'ont rien à voir avec les faits énoncés par L. Talke (1903). Les cellules claires et sombres de cet auteur ne sont pas réparties dans des segments différents ; elles se transforment les unes dans les autres et représentent des états fonctionnels différents ; les éléments clairs sont pour Talke des éléments au repos.

Cependant J. Schaffer remarquait que l'épithélium du glomérule en état de contraction peut paraître stratifié. Seul E. Holmgren (1922) a confirmé, presqu'entièrement, les observations que j'avais faites et qu'il paraît d'ailleurs ignorer, comme il paraît ignorer les travaux français publiés sur ce sujet, et sur d'autres, que je pourrais citer. Il distingue, en effet, un segment à cellules claires, pourvu de canalicules intercellulaires, et un autre segment, chargé d'enclaves.

On sait que Kœlliker, dans son traité classique (édition de 1889) avait noté que le produit de l'activité glandulaire est un liquide, et dans ce liquide sont éparses des parties figurées (restes cellulaires et éléments lymphatiques) qui l'épaississent et lui donnent la consistance d'une bouillie. Holmgren rapproche ces données des résultats morphologiques qu'il a obtenus, et il établit une théorie intéressante de la sécrétion sudorale. Il localise au segment à cellules claires la production des parties liquides de la sueur ; ce segment est un filtre comme le glomérule rénal. Quant au segment caractérisé par ses enclaves, il élabore les éléments spécifiques de la sueur, et les élimine par une sorte d'amputation qui détache le pôle apical de la cellule.

Il y a lieu de maintenir et de renforcer la distinction qu'on a depuis longtemps établie entre les diverses glandes sudoripares. Les petites glandes sont des glandes mérocrines dont la sécrétion est très riche en eau (1). Les glandes volumineuses, comme les glandes axillaires, sont des glandes *apocrines* ; elles concourent à la sécrétion en éliminant une partie de leur cytoplasme ; elles établissent la transition entre les glandes mérocrines et les glandes holocrines telles que les sébacées, où le produit de sécrétion est constitué par des cellules entières, mais par des cellules qui, au préalable, sont entrées en dégénérescence.

J'apporterai ici de nouvelles précisions à l'histoire des sudoripares, en examinant brièvement les diverses parties de la glande. Je ne m'embarrasserai pas d'une longue bibliographie et je renvoie pour la plupart des travaux antérieurs à 1911 à l'article que j'ai publié, dans le *Traité d'anatomie humaine* de Poirier, Charpy et Nicolas, sur le tégument externe et ses dérivés.

(1) Schiefferdecker les qualifie de glandes « *ekkrines* » et figure, au pôle apical de leurs cellules ou dans leur lumière, de petites gouttelettes colloïdes.

I. — Segment glandulaire.

Le segment à sécrétion figurée est un long canal replié sur lui-même. Ce glomérule, en section transversale, montre ce canal coupé sous des incidences variables, à 10, 20 ou 40 reprises.

Par sa surface externe, ce glomérule entre en rapport avec des cellules adipeuses ; d'autres fois, une gangue fibreuse l'entoure de toutes parts et cette gangue est traversée par des fibres élastiques remarquablement volumineuses.

Le tissu conjonctif intra-glomérulaire est clairsemé ; les élé-

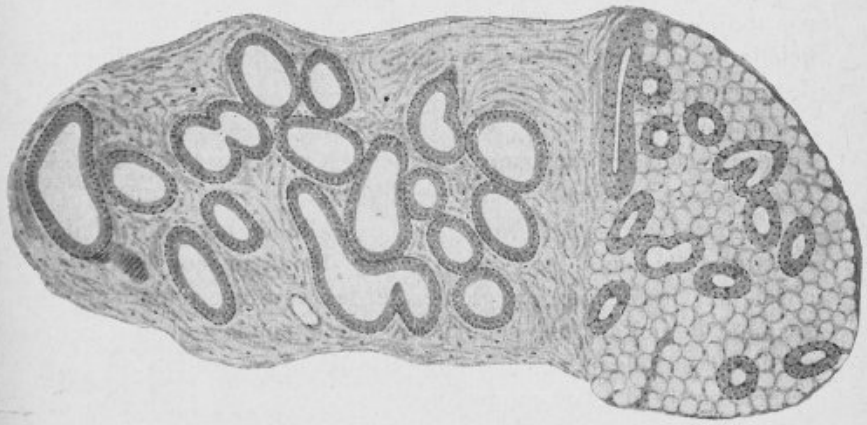


Fig. A. — Vue d'ensemble du segment glandulaire (à gauche) et du segment de transition de la sudoripare (gr. = 102 d.).

ments graisseux y font complètement défaut ; ce tissu se montre surtout formé de grandes cellules étoilées, anastomosées en réseau, de faisceaux conjonctifs grêles, de fibres élastiques et de globules blancs : les leucocytes acidophiles y sont, sur certaines pièces, d'observation particulièrement fréquente. On y trouve encore de gros éléments à noyau excentrique dont le cytoplasme est homogène ou chargé de granulations fines que colore vivement l'hématoxyline au fer.

La paroi propre du tube sudoripare est une « tunique connective à fibres circulaires, doublée d'une membrane anhiste », écrit Ranvier. Elle est occupée par des fibres élastiques ; ces fibres très

grêles, très rapprochées, plus ou moins parallèles les unes aux autres, dessinent des anneaux perpendiculaires à l'axe du tube; ces anneaux équidistants sont unis par des anastomoses obliques, comme le disent Nicolas et Fabre (1910); d'autres fois, ces anneaux sont réunis par petits groupes, si bien que deux groupes d'anneaux successifs sont séparés par un intervalle plus considérable que l'espace intercalé entre deux anneaux d'un même groupe. De cette disposition résulte un réseau à mailles étroites; ses mailles sont allongées perpendiculairement à l'axe du segment sécréteur. Un réseau identique, mais à travées un peu plus serrées et un peu plus grosses, se retrouve sur la portion dermique du canal sudorifère.

Quant à la membrane anhiste dont parle Ranvier elle n'est pas toujours visible; elle représente, sans doute, la zone superficielle de la gaine fibreuse et donne implantation à l'épithélium de revêtement.

Cet épithélium, on le sait, compte deux assises cellulaires, l'une superficielle (Hermann, Ranvier) est une assise *myo-épithéliale*; l'autre profonde, constitue l'*épithélium sudoripare*.

1° *Assise myo-épithéliale.* — Les cellules myo-épithéliales sont des éléments fusiformes, d'une longueur considérable; aussi, sur les coupes du glomérule, les suit-on parfois sur un segment donné du tube sudoripare, sur le coude qui unit cette section à sa voisine et enfin sur cette dernière section où elles se prolongent plus ou moins loin.

Les cellules contractiles sont étroites; elles sont aplaties comme un ruban et présentent deux faces, l'une externe, l'autre interne.

Groupées parallèlement, elles se regardent par leurs bords sans jamais entrer au contact les unes des autres.

Les extrémités de la fibre sont parfois ramifiées en 2 ou 3 branches courtes et grêles. Elles rappellent donc assez bien la disposition qu'affectent les cellules musculaires annexées aux glandes lacrymales, comme le montre l'examen des figures de Zimmermann (1898).

Par leur face externe, les myo-épithéliales sont en rapport avec la paroi propre de la glande et, par leur face interne, avec le pied des cellules glandulaires; les bords de deux cellules adjacentes interceptent entre eux un espace très long, mais relativement

étroit puisque sa largeur ne dépasse guère le diamètre d'une cellule contractile.

Dans son ensemble, la formation musculaire dessine donc une sorte de gril interposé entre la paroi propre et l'assise glandulaire.

En réalité, les mailles de ce gril ne sont pas vides ; les coupes tangentes à la surface de la glande montrent avec évidence que les fibres lisses sont reliées par une substance homogène, et continue, colorée en rose pâle par l'éosine. S'agit-il là d'un exoplasme comparable à l'exoplasme que présentent les fibres cellules d'origine mésenchymateuse ? Cette substance correspond-elle à la paroi propre ou même à la base des cellules sudoripares implantées sur cette paroi, dans l'intervalle des cellules des myo-épithéliales ? Je ne saurais prendre parti pour telle ou telle interprétation en l'absence d'un fait décisif, mais il y a là une particularité qui mérite d'être étudiée.

Chaque cellule épithéliale porte à sa base, une ou plusieurs cannelures parallèles qui représentent l'empreinte d'éléments musculaires étroitement accolés à elles, sur les pièces rigoureusement fixées.

La coupe de ces éléments varie de forme avec le sens de la section qui les intéresse : cette coupe est un rectangle, un triangle ou même une demi-circonférence.

Les cellules myo-épithéliales sont individualisées par un noyau batonnoïde. En coupe transversale ce noyau est arrondi, aplati ou réniforme ; sa présence se traduit exceptionnellement par un renflement de la fibre et ce renflement, quand il existe, est insignifiant. Loin d'être central et d'être entouré de toutes parts par des myofibrilles, le noyau est excentrique et fait saillie sur la face interne des cellules musculaires ; il est fréquent de voir ce noyau occuper le même niveau dans 3 ou 4 cellules voisines les unes des autres.

Autour de ce noyau, Nicolas, Regaud et Favre décrivent des granulations très fines et très serrées, qui seraient probablement des mitochondries.

2° *Assise glandulaire.* — Bien que toujours disposées sur un seul rang, les cellules sudoripares sont d'une forme assez différente et cette morphologie assez variable est surtout en rapport avec l'état fonctionnel de la glande considérée. L'examen des

figures B et C, dessinées au même grossissement, en dira plus, sur ce sujet, qu'une longue description.

Par places, les cellules sudoripares montrent une disposition en groupe flocculeux. Tandis que les cellules centrales sont très

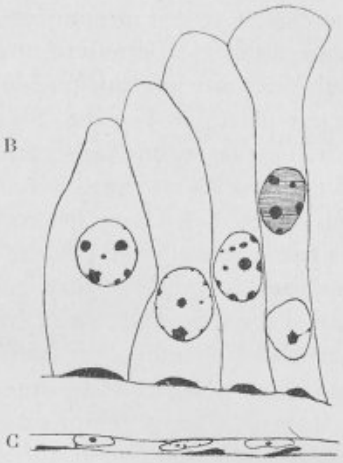


Fig. B. — Les cellules glandulaires chargées de produits de sécrétion (gr. = 885 d.).
Fig. C. — Les cellules glandulaires après l'expulsion de leurs produits de sécrétion (gr. = 885 d.).

élevées, les cellules qui les entourent diminuent peu à peu de hauteur jusqu'à un certain minimum, pour reprendre, aussitôt, une disposition inverse (fig. D).

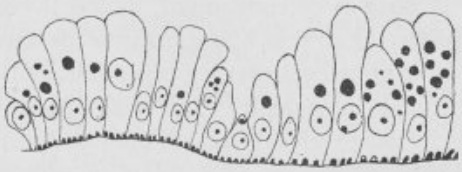


Fig. D. — Les cellules glandulaires de la sudoripare et leurs groupes flocculeux (gr. = 850 d.).

C'est là une particularité qu'on observe sur de nombreux épithéliums et qui, sur certains sujets, est d'une extrême fréquence sur les glandes axillaires.

Au repos, et bourrée d'enclaves, la cellule est un polyèdre à 5 ou 6 pans; sa face profonde porte les empreintes d'une série

d'éléments myo-épithéliaux, et dans l'intervalle de ces éléments, elle entre en rapport avec la substance qui les sépare et les unit.

Son pôle apical est plan ; plus souvent encore, il est convexe et fait saillie dans la cavité glandulaire ; fréquemment, alors, il est homogène et transparent; il loge une paire de diplosomes punctiformes ou batonnoïdes. Exceptionnellement, ce pôle est strié, Pansini (1903) affirme même qu'il possède une bordure en brosse ; cette interprétation me paraît erronée car les stries sombres qu'on homologue à des poils, ne portent jamais à leur base ni corpuscules centraux, ni formation qui résulte de la transformation de ces corpuscules.

La présence d'un diplosome dans les cellules sudoripares aurait pu être invoquée, jadis, pour rejeter l'hypothèse d'une brosse, parce qu'on admettait alors qu'il y avait incompatibilité entre le diplosome et les garnitures de cils ou de poils. Il n'en va plus de même aujourd'hui, comme je l'ai montré (1904) et comme l'ont montré plus tard Guiyesse (1909), Jordan (1911) et plus récemment H. Lams (1923).

Ajoutons que le pôle libre des cellules glandulaires est encadré à sa base par des bandelettes de fermeture. Sur les vues tangentielles, ces bandelettes apparaissent comme un réseau penta ou hexagonal ; elles se projettent comme des points quand la coupe qui les intéresse les sectionne perpendiculairement à leur direction, et comme des lignes droites quand cette coupe leur est parallèle.

Les flancs de la cellule sont étroitement accolés aux cellules voisines ; tout canalicule intercellulaire m'a paru faire défaut sur le segment initial de la glande ; ce qu'on a pris pour des canalicules ce sont peut-être des fissures accidentelles, déterminées par la rétraction des cellules sudoripares ; l'absence de bandelettes de fermeture, au niveau de ces soi-disant canalicules, plaide en faveur de l'interprétation qui fait d'eux de simples artefacts.

La cellule sudoripare possède exceptionnellement deux noyaux qui sont alors juxtaposés ou superposés ; son noyau, unique d'ordinaire, est globuleux ; il occupe la partie moyenne du cytoplasme ; il est sous-jacent aux grains de sécrétion rassemblés au pôle apical. Quand le corps cellulaire est bourré d'enclaves, le noyau se trouve refoulé mécaniquement au pôle d'implantation. Il occupera au contraire, le pôle libre quand la cellule intervertit

sa polarité. Enfin, quand la cellule s'aplatit, épuisée par une abondante sécrétion, le noyau change de forme; il s'étire et son grand axe devient parallèle à la surface de la glande.

Le cytoplasme est semé de fines granulations arrondies que j'ai figurées dès 1911, d'après des préparations fixées au liquide de Bouin et colorées par l'hématoxyline ferrique. Nicolas, Regaud et Fabre les retrouvent sur des pièces fixées par les méthodes mitochondriales : ils les regardent comme des mitochondries. Ces granulations sont éparses dans toute l'étendue du corps cellulaire; cependant, elles font défaut au pôle libre de la cellule, quand ce pôle est occupé par un protoplasma homogène et transparent qui se colore beaucoup moins vivement que le reste du cytoplasme; souvent aussi le pôle superficiel du noyau est coiffé d'un croissant ou d'une sphérule de protoplasma clair, parfois grosse comme le noyau : au niveau de ce territoire, il n'existe point de chondriome.

A côté des mitochondries, les auteurs lyonnais ont aussi observé des chondriomites et des chondriocontes. « Ces variétés morphologiques, ajoutent-ils, sont réparties indifféremment et paraissent équivalentes ». Ce n'est pas là d'ailleurs l'opinion la plus accréditée, puisqu'on considère aujourd'hui les chondriocontes comme la forme de repos et les mitochondries comme l'attitude d'activité des chondriosomes (Prenant).

Nicolas, Regaud et Favre observent aussi de grosses mitochondries à centre incolore : ces mitochondries vésiculeuses seraient, pour eux, en rapport avec la sécrétion de la graisse. Ils font enfin mention de bâtonnets flexueux, porteurs d'une vacuole incolore dont ils ignorent la signification.

Holmgren localise à la portion basale du cytoplasme de fines granulations, parfois ordonnées en séries linéaires; assez souvent, ces granulations se fusionnent pour constituer des bâtonnets. Grains et bâtonnets, ajoute-t-il, seront rapportés à des chondriosomes par les « amis du chondriome ».

Les chondriosomes coexistent souvent avec des enclaves représentées par du pigment, de la graisse et des grains de sécrétion.

Le pigment existe dans les glandes axillaires; il est particulièrement abondant au niveau des glandes sudoripares du conduit auditif externe; il donne au cérumen une coloration jaune

paille, qui peut monter jusqu'au jaune d'or, et même jusqu'au jaune-brun sur certains sujets.

Je rappelle que le professeur R. Blanchard a signalé l'existence de sueurs colorées : la sueur une fois évaporée, laissait sur les joues du sujet qu'il a observé un mince enduit bistré ; recueilli sur un tampon d'ouate, cet enduit présentait tous les caractères du pigment.

La présence de la graisse a été depuis longtemps (1894) signalée par Unna dans les glandes sudoripares, et cet auteur (1913) a établi que la graisse des glandes cutanées contient 7 à 11 fois moins de cholestérine que la graisse épidermique. En revanche, elle est seule à posséder de l'oxycholestérine : cette substance est d'ailleurs plus abondante dans les glandes sébacées que dans les sudoripares.

Quant aux grains de sécrétion, ils se montrent comme des grains arrondis ou ovoïdes ; ils sont de volume très variable, bien qu'on en ait dit ; les plus petits que, seuls, figurent les auteurs, dépassent à peine la taille d'une mitochondrie. Les plus gros, qu'à ma connaissance on n'a pas encore vus, atteignent le diamètre du noyau (fig. 2). Rares et fins, ils s'accumulent au pôle superficiel de la cellule, immédiatement au-dessous de la plage homogène que nous avons signalée ; plus nombreux, ils s'étendent entre cette plage et le noyau ; très abondants, ils refoulent le noyau jusqu'au pôle d'implantation de la cellule.

Lorsque la cellule s'aplatit, épuisée par une abondante sécrétion, les grains dont il est question disparaissent ; si quelques-uns d'entre eux persistent encore, ils occupent les extrémités du noyau qui s'est étalé, à la façon d'un disque, parallèlement à la surface du tube glandulaire (fig. 10).

Exceptionnellement, ai-je dit précédemment, on trouve de loin en loin une cellule dont le noyau est superficiel ; le noyau s'accole à la face profonde du croissant homogène qui surmonte la cellule, et les grains de sécrétion se dispersent alors entre le noyau et les cellules myo-épithéliales. Il y a donc une inversion véritable de la polarité de la cellule sudoripare, comparable à celle que Laguesse a signalée, jadis, dans le pancréas de certains Ophidiens. La présence constante d'un capillaire en regard de

(1) Sur la pièce qui a fourni les figures 9 et 10, le segment sécréteur était affaissé, et sa coupe de contours sinueux. L'épithélium était réduit à des cellules cubiques ou aplaties, là où il persistait.

l'extrémité profonde de cette cellule laisse à penser que certaines cellules sudoripares fonctionnent à la façon des glandes endocrines : elles pourraient déverser certains de leurs produits de sécrétion dans les vaisseaux sanguins (fig. 4).

Pour compléter ces notions sur la cellule glandulaire, j'ajouterai que certaines cellules sudoripares présentent une disposition particulière. Çà et là, on voit une cellule de petite taille recouverte par les hautes cellules qui l'entourent (fig. 6). Un tel aspect expliquerait aisément comment s'effectue le passage entre l'épithélium simple du segment sécréteur et l'épithélium stratifié du segment de transition.

Il n'est pas rare d'observer des éléments en voie de dégénérescence; ces éléments sont appelés à être rejetés dans la cavité glandulaire où je les ai trouvés très nombreux chez un supplicié qui avait eu une sécrétion sudorale, d'une abondance inusitée, dans l'heure ou les heures qui avaient précédé son exécution.

Un processus de mitose (fig. 12) assure le remplacement des cellules mortes. Il est intéressant de retrouver ici un fait que j'ai déjà observé sur la glande mammaire de la femme, sur le pancréas des mammifères, sur les cellules de Leydig du tégument des Batraciens (Axolotl) : la cellule qui entre en mitose est fréquemment une cellule chargée de ses produits de sécrétion.

L'appareil de Golgi est visible sur les sudoripares, comme sur la thyroïde, sans qu'il soit besoin d'avoir recours aux méthodes d'imprégnation préconisées, pour mettre en évidence cette formation, aux fonctions encore énigmatiques. Cet appareil occupe deux sièges bien différents. Sur les cellules hautes, il se localise au voisinage du pôle apical du noyau et s'interpose entre le noyau et les grains de sécrétion. Sur les cellules basses qui viennent d'excréter, l'appareil alterne avec les noyaux et se place au même niveau qu'eux (1).

Alors même que le tissu conjonctif intra-glomérulaire est semé de leucocytes abondants, on ne constate jamais l'exode de ces éléments migrateurs à travers l'épithélium sudoripare. Dans les infections de la glande, au contraire, cet exode est très actif, si actif qu'il entraîne parfois la chute de toutes les cellules glandulaires; ces éléments, alors, sont épars au milieu des leucocytes;

(1) Je n'ai pas eu l'occasion de préciser son siège sur les éléments dont la polarisation est invertie.

ces leucocytes occupent en tel nombre la cavité glandulaire, que cette cavité peut s'effacer complètement.

Quant à la cavité glandulaire elle est vide ou remplie par un coagulum d'aspect éminemment variable.

Ce coagulum peut remplir exactement toute la lumière de la glande ; d'autres fois, il se rétracte dans une région quelconque de cette lumière ; suivant les réactifs mis en œuvre, il est homogène ou réticulé ; il peut être semé de grains. En son sein, sont éparses parfois des cellules plus ou moins dégénérées ; plus souvent, ces cellules sont représentées seulement par des noyaux pycnotiques et surtout par des masses de protoplasma. Ces masses, de même taille, sont des sphères parfaitement régulières ; on peut en trouver une cinquantaine dans une section du tube glandulaire ; quelques-unes d'entre elles sont chargées d'enclaves, et cette particularité montre assez qu'il s'agit là de fragments détachés de la cellule (1) Holmgren a étudié ces phénomènes ; il est donc inutile de s'y arrêter plus longtemps.

II. — Segment à cellules claires

J'en viens au segment de la sudoripare dont les éléments sont dépourvus de sécrétion figurée. Ce segment est un tube pelotonné sur lui-même ; c'est donc un véritable glomérule. Mais le glomérule du segment sécréteur est volumineux ; il est formé de gros tubes séparés les uns les autres par du tissu conjonctif lâche ; le glomérule du segment qui nous occupe est bien différent.

De taille plus réduite que le segment à sécrétion figurée, il est situé en dehors de lui, et souvent il se rapproche de la surface cutanée ; le tube grêle qui le forme est peu contourné sur lui-même et ses replis sont séparés les uns des autres par des cellules adipeuses. J'ajouterai enfin que ce petit glomérule est pénétré parfois par l'extrémité du gros tube sécréteur ; de plus, il montre assez souvent deux ou trois anses de la partie profonde du canal sudoripare.

Le segment à cellules claires comprend une assise de cellules myo-épithéliales, et souvent 2 à 3 assises d'éléments épithéliaux,

(1) Le coagulum, homogène après l'hématoxyline ferrique et l'éosine, est d'un bleu ardoisé : lorsqu'il coexiste avec des boules ou avec des cellules, il se teint par l'éosine. Boules et cellules peuvent être disséminées dans sa masse ou au contraire être simplement éparses, en dehors de lui.

absolument dépourvus d'enclaves. Holmgren ne compte qu'une assise épithéliale : c'est là une disposition exceptionnelle.

1. Cellules myo-épithéliales. — Les cellules myo-épithéliales se raréfient sur ce segment, de telle façon que certains éléments épithéliaux reposent complètement sur la paroi propre, du fait de l'écartement des fibres musculaires.

2. Cellules épithéliales. a) *Les cellules épithéliales profondes*, les plus claires de toutes, sont réparties sur 1 ou 2 rangs (fig. 17 et 18). Dans le premier cas elles ont l'aspect d'un ménique plan convexe ou d'un dé à coudre ; dans le second, elles sont de forme plus ou moins irrégulière.

b) *Les cellules épithéliales superficielles* se colorent beaucoup plus vivement que les profondes ; tantôt polyédriques et nettement individualisées, d'autres fois irrégulières et fusionnées les unes aux autres, elles constituent une assise absolument continue (fig. 15 et 16). Assez souvent, elles insinuent un pied effilé entre les cellules profondes et se prolongent jusqu'à la paroi propre ; c'est dans ce pied conique que se localise le ou les noyaux.

A leur pôle libre, les cellules superficielles sont entourées de bandelettes obturantes rectilignes ; leur cytoplasme paraît constamment dépourvu d'enclaves, comme celui des cellules profondes, et cependant, au niveau de ces deux ordres d'éléments épithéliaux, il existe des canalicules intercellulaires qui prolongent la cavité glandulaire jusqu'au voisinage de la paroi conjonctive. Ces canalicules sont étroits, flexueux, très souvent ramifiés en 3, 4 ou 5 branches ; les cadres de fermeture se prolongent à leur niveau ; on les voit vivement colorés en noir sur les pièces traitées par l'hématoxyline ferrique ; ils se montrent sous forme de points ou de lignes, selon le sens de la section qui les intéresse ; la présence de ces canalicules est un fait indubitable, mais qui semble ici quelque peu paradoxal, avec les idées qu'on s'est faites jadis des processus de sécrétion.

Un dernier point mérite examen. Quelle est la situation respective du segment à cellules chargées d'enclaves et du segment à cellules homogènes?

Holmgren estime que le segment à cellules claires constitue la portion initiale de la glande, la portion ampullaire comme il l'appelle encore ; je crois, au contraire, que ce segment établit le

passage entre le segment glandulaire et le canal sudorifère : voilà pourquoi je distingue un segment sécréteur ou initial, et un segment terminal ou de transition.

Une reconstruction plastique de la glande trancherait évidemment le débat, mais je n'ai pas encore fait appel à cette méthode d'investigation et Holmgren ne dit, nulle part, y avoir recouru. La question demeure en litige ; elle me paraît pourtant devoir être résolue dans le sens que j'ai indiqué.

Von Brünn en effet a donné une figure d'ensemble d'une sudoripare, dessinée à un grossissement de 45 diamètres, sur une coupe épaisse de la peau, éclaircie par l'acide acétique (1). Il est aisé de constater sur cette figure que le tube sécréteur est 3 ou 4 fois plus volumineux dans sa partie initiale que dans sa partie terminale.

D'autre part, le glomérule de mon segment sécréteur ne contient que des tubes volumineux, dont les éléments sont bourrés d'enclaves. Le glomérule constitué par le segment de transition contient 3 régions différentes de la glande ; il montre la terminaison du gros segment sécréteur, le segment de transition tout entier, caractérisé par sa petite taille et ses cellules homogènes, et enfin l'origine du canal sudoripare, coupé à 3 ou 4 reprises.

Ces deux faits me semblent des arguments solides en faveur de l'opinion que j'ai soutenue.

III. — Canal sudorifère.

On sait que les voies d'excrétion des sudoripares comprennent deux parties bien distinctes. La portion profonde ou dermique est un *canal excréteur* véritable, limité par une paroi propre ; la portion superficielle ou épidermique est un simple *trajet* qui traverse le corps muqueux et la couche cornée ; dépourvu de paroi propre, il est simplement creusé dans l'ectoderme cutané, et les éléments qui le limitent ont un double caractère : ils s'ordonnent autour de lui, sur plusieurs couches concentriques, et ils évoluent plus rapidement que les cellules épidermiques qui les entourent de toutes parts.

Le canal sudorifère est rectiligne ou légèrement flexueux ; il

(1) J'ai reproduit cette figure dans la 2e édition de l'*Anatomie* de Poirier, Charpy et Nicolas (t. V, fasc. 2).

est constitué par une paroi conjonctive revêtue de cellules épithéliales superposées sur 2 ou 3 rangs. Selon la méthode de fixation mise en œuvre, les limites des éléments de l'une ou des couches sont invisibles ou au contraire nettement marquées. Après coloration, les cellules profondes se montrent plus claires que les superficielles ; il y a là une particularité identique à celle qu'on observe sur le segment de transition. Les cellules profondes sont, ici et là, solidarisées par des ponts d'union ; quand aux cellules superficielles, elles présentent deux particularités : leur pôle libre est revêtu d'une épaisse cuticule et les bandelettes de fermeture qui l'encadrent sont épaisses et de contour festonné.

Nicolas, Regaud et Fabre accordent aux cellules profondes un anneau mitochondrial, disposé autour du noyau ; mais ils trouvent que, sur les cellules superficielles, le chondriome est assez abondant et d'autres fois absent.

Ils pensent que le canal excréteur est pourvu de « diverticules intercellulaires rudimentaires ». Je n'ai jamais fait pareille observation, et la figure des auteurs lyonnais n'est pas démonstrative, et prête à d'autres interprétations.

De la présence de chondriosomes constatés par eux ils concluent hardiment à un rôle sécréteur du canal sudorifère. Il est certain que nombre de canaux sont pourvus de pareille fonction : les voies excrétrices du foie, du pancréas, des salivaires et bien d'autres encore sont dans ce cas. Mais il faut savoir se garder de généralisations hâtives : la présence de chondriosomes est insuffisante, à elle seule, pour décider que les éléments porteurs de tels organites sont des cellules glandulaires.

La religion des auteurs, sur ce point, ne paraît pas d'ailleurs très solidement établie, car nous les voyons se contredire, à deux pages de distance. En parlant des mitochondries de l'assise épithéliale externe du canal sudorifère, les seules constantes à leur avis, ils écrivent (p. 198) « Nous n'avons pas observé de variations bien nettes de ces mitochondries » et, un peu plus loin (p. 200), leur opinion s'est transformée « Les variations de ces mitochondries, écrivent-ils, dans les cellules de la couche externe sont des symptômes non douteux d'une activité glandulaire encore imprécise ». Conclue qui pourra.

IV. — Trajet sudorifère.

J'en viens au trajet sudorifère que j'ai surtout étudié sur la face palmaire du pouce, débitée en coupes parallèles ou perpendiculaires à la surface du tégument. Ce trajet, enroulé en spirale, traverse successivement le corps muqueux de la couche cornée.

A. *Le trajet dans le corps muqueux de Malpighi.* — *a*) Près du sommet des bourgeons épidermiques inter-papillaires, le trajet sudorifère est une fissure étroite, parfois étoilée, limitée par deux cellules épidermiques. Ces cellules volumineuses, semblent assez souvent fusionnées l'une avec l'autre; leur noyau a toutes les apparences d'un noyau normal. Autour de ces grosses cellules, les éléments épidermiques se bornent à s'aplatir, et à se disposer concentriquement, sur un nombre variable d'assises (2 à 8) (fig. 21).

b) Un peu plus loin, le trajet se dilate et les cellules qui le circonscrivent se chargent de kératohyaline.

c) A mesure qu'on s'élève dans le corps muqueux le trajet se distend progressivement tout en restant aplati. Les cellules qui le limitent présentent de dehors en dedans les caractères du corps muqueux, puis du *stratum granulosum*; le corps cellulaire devient alors homogène et se colore fortement par les teintures basiques; il va s'éclaircir peu à peu, et devient acidophile, tout en montrant quelques granulations basophiles, beaucoup plus fines que les grains de kératohyaline (1). Enfin le noyau finit pas devenir pycnotique : c'est le début de la kératinisation. Tous ces stades sont visibles sur la figure 22, et il est intéressant de constater qu'ils sont répartis sur le trajet d'une ligne spirale, disposée dans le plan horizontal.

Remarquons encore la disparition des ponts d'union au pourtour des cellules qui ont dépassé le stade où elles sont chargées de gros grains de kératohyaline.

d) Enfin, un peu au-dessous d'un plan horizontal qui passe par le *stratum granulosum* (fig. 23), le trajet sudorifère a le même aspect que celui qui vient d'être indiqué, à cette différence pourtant que les cellules qui limitent le trajet ont achevé leur

(1) S'agit-il là de granulations de kératohyaline qui n'ont pas achevé leur évolution ou qui sont en voie de disparition ? S'agit-il là d'une substance nouvelle ? Je ne saurais encore prendre parti sur ce point.

évolution. Complètement kératinisés et répartis sur plusieurs assises, alternativement claires et sombres, ces éléments paraissent réduits à leur cytoplasme : le noyau n'y est plus visible.

B. *Le trajet dans la couche cornée.* — Le trajet sudorifère qui s'était dilaté dans le corps muqueux s'accroît dans des proportions considérables, en traversant la couche cornée ; il s'ouvre, obliquement, en s'élargissant en cratère, au sommet d'une crête épidermique.

Sur les pièces simplement traitées par l'hématoxyline-éosine, les cellules qui circonscrivent le trajet sont réduites à l'état de minces lamelles homogènes ; entre ces lamelles, ici et là, se trouvent des cellules plus ou moins alvéolisées ; ces cellules (1) qui paraissent dépourvues de noyau, ont l'aspect d'une éponge (fig. 26).

Sur les coupes fines, teintes à l'hématoxyline au fer et qu'on a fortement différenciées dans la solution de mordançage, les 2 ou 3 assises de cellules cornées qui limitent le trajet, sont beaucoup plus aplaties et beaucoup moins colorables que les éléments plus excentriques ; les limites de toutes ces cellules sont visibles sous l'aspect d'un trait noir, légèrement onduleux.

D'autres détails sont fournies par les pièces traitées par la méthode de Curtis (noir naphtol et acide picrique). Les noyaux ne sont pas colorés : ils apparaissent comme des taches claires, là où ils persistent. La couche cornée présente un aspect très particulier. En regard des bourgeons malpighiens que traverse le trajet sudorifère, la couche cornée se teint en bleu foncé, et cela jusqu'au sommet de la crête épidermique. En regard des papilles, cette même couche se teint en jaune verdâtre et s'étend jusqu'au fond des sillons superficiels qui séparent deux crêtes l'une de l'autre. Le passage entre les deux zones s'établit par une dégradation de teinte presque régulière. C'est là tout ce qu'on observe à l'aide d'un grossissement de 20 diamètres (fig. 24). Le trajet sudorifère apparaît coulé dans la masse d'un bleu sombre et sa présence est indiquée par des lacunes incolores, superposées, qui sont la coupe d'un trajet spiral.

L'examen des pièces, à l'aide d'un fort grossissement, va nous apprendre un fait nouveau.

(1) Elles répondent probablement aux éléments « incolores et vides » qu'Unna décrit, autour des pores sudoraux, sous le nom de Schweisszellen.

Les cellules cornées qui constituent la crête épidermique sont des éléments très aplatis que limite un trait, bleu foncé, d'une notable épaisseur ; en regard des sillons épidermiques, les cellules cornées sont plus épaisses et la ligne qui les sépare les unes des autres est nettement plus fine.

Ces différences d'aspect paraissent corroborer les données fournies par Unna et Golodetz, puis par Jadin (1909) et Mérian (1910). Selon ces auteurs, il existe dans les cellules cornées de l'épiderme des albumoses et deux kératines qu'ils qualifient de kératine A et B.

La kératine A représente une transformation de la membrane cellulaire. La kératine B constitue ces fines granulations qui font relief, non pas à la face externe de cette membrane comme le croyait Rausch (1897), mais à sa face interne (Merian 1910). Quant aux albumoses, elles constituent de gros grains, épars au centre du cytoplasme.

Or, les albumoses paraissent abonder dans la couche cornée, au-dessus des papilles dermiques (Jadin 1909) ; la kératine B, au contraire, prédomine au-dessus des bourgeons interpapillaires.

Rapprochons ces faits et concluons : les cellules cornées des crêtes épidermiques sont des lamelles circonscrites par une épaisse paroi ; la présence de kératine B les caractériseraient chimiquement ; les cellules sous-jacentes aux sillons épidermiques sont plus épaisses ; le trait qui les limite est mince ; elles seraient particulièrement riches en albumoses.

En somme, le canal excréteur des glandes ectodermiques se comporte de deux façons : tantôt il garde son épithélium, en traversant le revêtement stratifié à la surface duquel il débouche, et ce revêtement n'est le siège d'aucune modification : c'est là le cas des glandes annexées à la muqueuse olfactive. D'autres fois, et il en est ainsi sur les sudoripares, le canal excréteur en abordant l'épiderme, perd son épithélium ; il est réduit à un simple trajet creusé dans cet épiderme, mais les cellules qui limitent le trajet répondent à « l'excitant fonctionnel » de deux façons : contre l'infiltration de la sueur, elles se défendent mécaniquement en s'ordonnant en nappes concentriques, et elles se défendent chimiquement en subissant une évolution hâtive ; en plein corps muqueux, elles prennent rapidement les caractères d'un *stratum granulosum* et d'une couche cornée. Imprégnées de graisse, elles sont devenues imperméables à la sueur.

Résumé

J'ai montré, en 1911, qu'il y avait lieu d'individualiser, dans les glandes sudoripares de l'aisselle, un segment de transition qui n'avait pas encore été décrit par les auteurs. Ce segment présente des cellules myo-épithéliales comme le segment sécréteur qu'il continue, et un épithélium stratifié, comme le canal sudorifère en amont duquel il est situé ; de plus, il est revêtu d'un épithélium absolument dépourvu d'enclaves. Le professeur Holmgren a retrouvé ce segment (*Anat. Anzeiger*, 1922), et indiqué quelques particularités structurales des glandes axillaires. J'ai repris, en 1925, l'étude de ces glandes et apporté des précisions nouvelles sur les diverses parties de l'appareil sudoral.

a) Le segment initial de la glande est un tube très long, très volumineux, enroulé sur lui-même. Les anses de ce glomérule sont unies les unes aux autres par un tissu conjonctif lâche, dépourvu de cellules adipeuses. Les cellules élaborent de la graisse, du pigment et des grains qui peuvent atteindre la taille du noyau ; elles possèdent des chondriosomes qui sont surtout des mitochondries ; elles sont dépourvues de canalicules intercellulaires. Au cours de la sécrétion, le pôle superficiel de la cellule se décapite, comme l'a vu Holmgren, et, en tombant dans la lumière, il entraîne parfois avec lui, des enclaves. J'ajouterai que l'épithéluim sudoripare dégénère, çà et là, et il se reconstitue par mitose. Enfin il peut invertir sa polarité, accumuler dans son pied ses produits de sécrétion, et probablement déverser ces produits dans les capillaires sanguins qui cheminent à la surface de la glande.

b) Le segment de transition est plus grêle et plus court que le segment sécréteur; il se replie sur lui-même, au sein d'un amas de cellules adipeuses qui pénètre entre ses anses, et constitue un glomérule plus petit et souvent plus superficiel que le glomérule du segment sécréteur auquel il est accolé. C'est dans ce glomérule du segment de transition que se termine le segment sécréteur et c'est de lui qu'émerge le canal sudorifère.

L'épithélium de ce segment est homogène, c'est-à-dire dépourvu d'enclaves ; son assise ou ses 2 assises profondes sont claires ; ses cellules superficielles se colorent vivement se prolongent parfois par un pied effilé jusqu'à la paroi conjonctive. Tous ces éléments sont traversés par des canalicules intercellulaires qui se ramifient en 5 ou 6 branches dans les couches épithéliales.

c) Le segment dermique du canal sudorifère est revêtu de 2 ou 3 assises cellulaires ; ses cellules profondes montrent par places des points d'union ; ses cellules superficielles sont revêtues d'une épaisse cuticule et encadrées par des cadres de fermeture, épais et flexueux.

b) Quant au segment épidermique, c'est un simple trajet dépourvu de paroi propre, qui s'élargit en se rapprochant du pore sudoral. Au pourtour de ce trajet les cellules épidermiques subissent une double modification : elles se disposent concentriquement sur plusieurs assises et évoluent plus rapidement que les cellules qui les entourent et leur transformation s'effectue suivant une ligne spirale ; aussi, au sein même du corps muqueux, la cellule qui circonscrit le trajet acquiert progressivement les caractères du *stratum granulosum*, puis ceux des diverses couches cornées qui se succèdent dans le tégument (*stratum intermedium*, *lucidum*, *corneum*).

Dans les crêtes de la couche cornée, le trajet sudoripare est limité par des cellules qui par leur aplatissement et leur épaisse paroi diffèrent notablement des cellules cornées qui tapissent les vallées interposées entre les crêtes épidermiques.

Bibliographie

1904. Backmund. Entw. d. Haare und Schweissdrüsen der Katze (*Anat. Hefte*, t. XXVI, H. 2, 3).

1909. Beccari (N.). Sullo sviluppo della ghiandole sudoripare e sebacee (*Arch. ital. di Anat. e di Embriologia*, t. VIII, p. 271).

1921. Becker (J.). Uber Haut und Schweissdrusen bei Fœten und Neugeboren (*Zeitsch, f. Kinderheilkunde*, t. XXX, p. 3).

1892. Behn. Studien über die Verhornung der menslichen Oberhaut (*Arch. f. mikr. Anat.*, t. XXXIX, p. 581).

1909. Bergman (G.-V.). Das Relief von Rausch im Lichte der neuen Hornforschungen betrachtet (*Arch. f. prak. Derm.*, t. XLIX, p. 151).

1911. Branca (A.). Glandes sudoripares in Tegument externe et ses dérivés (*Traité d'anat. hum.* de Poirier, Charpy et Nicolas, t. V, fasc. 2, p. 123 et 125).

1898. Hoffmann. Uber Talg. und Schweissdrusen (*Thèse, Tubingen*).

1922. Holmgren (E.). Die Achseldrüsen des Menschen (*Anat. Anz.* t. LV, p. 553).

1909. Jadin (P.). Die Adnordnung der Bestandteile in der Hornzelle (*Monatsch. f. prakt. Derm.*, t. XLIX, p. 147).

1891. Joseph (M.). Uber Schweiss und Talgdrüsensekretion (*Arch. f. Anat. u. Phys. Abth.*, p. 81).

1889. Kolliker (A.). *Handbuch der gewebelehre des Menschen*, t. I, p. 259.

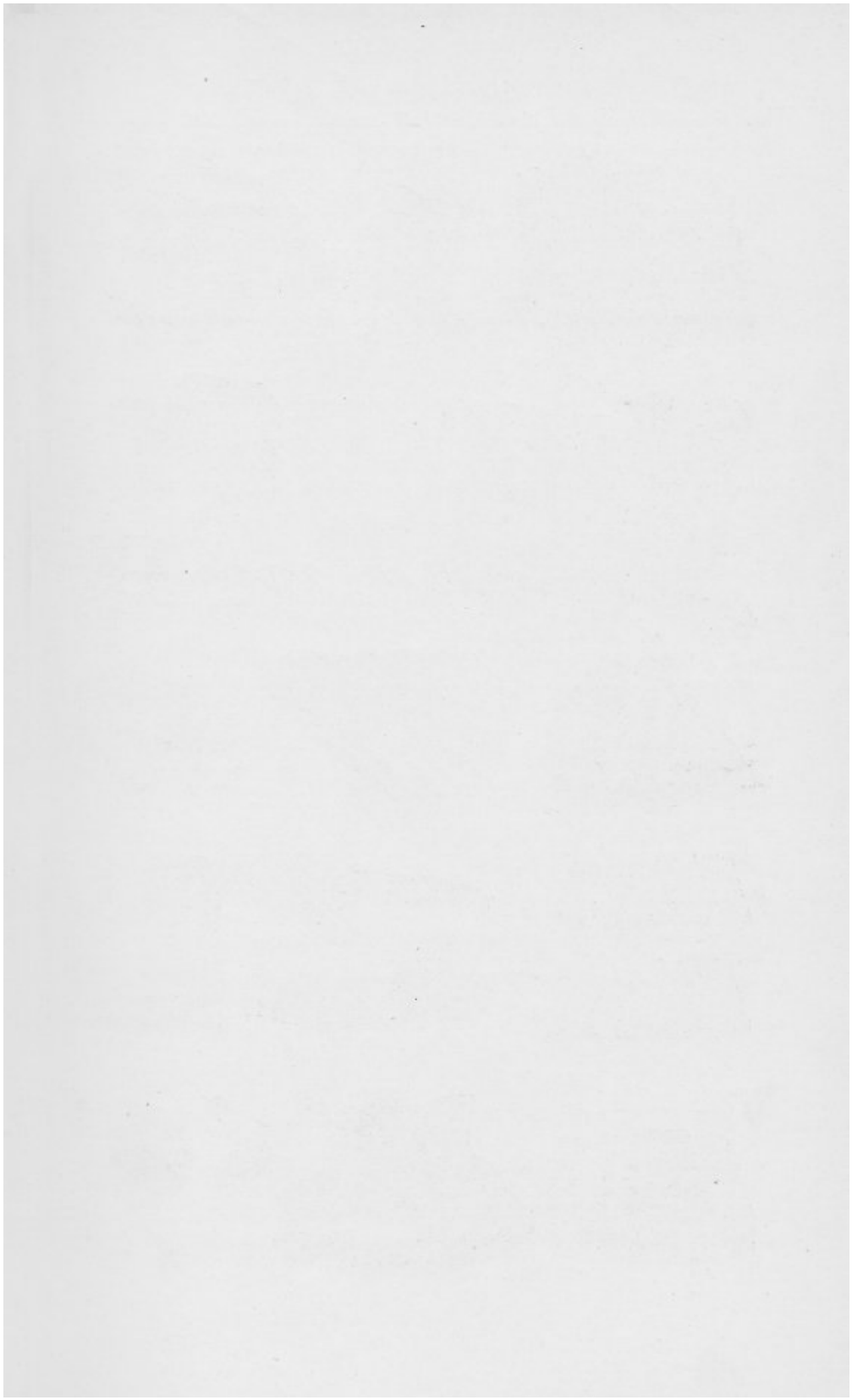
1902. Luneburg. Beitrage z. Entwicklung der Knaueldrüsen (*Thèse Rostock*).

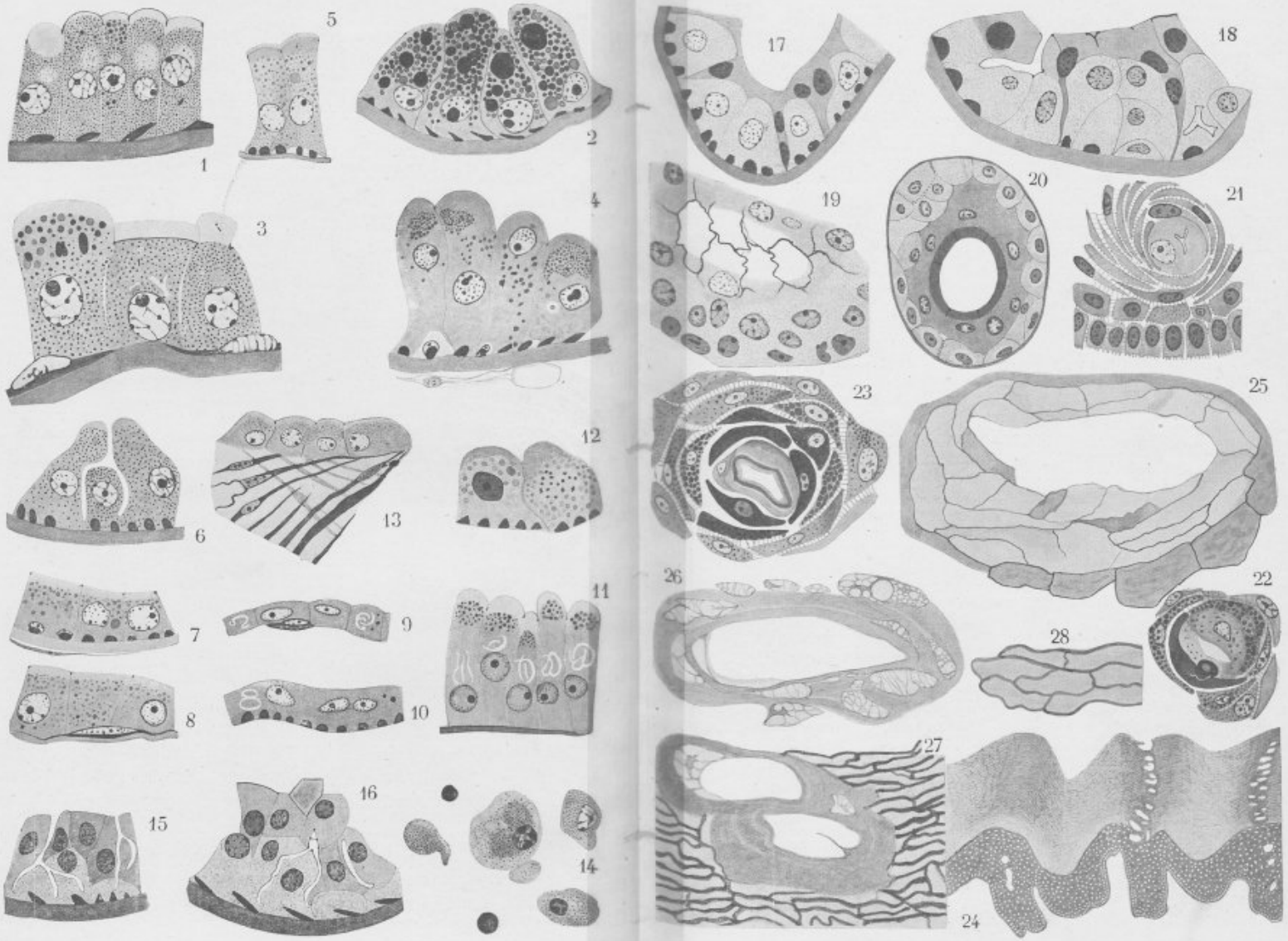
1910. Merian. *Unna Festchrift* t. II, cité par Unna.

1910. Nicolas (N.) et Favre (M.). Les réseaux élastiques de la paroi propre des glandes sudoripares (*Arch. de derm. et de syphiligraphie*, t. I, p. 485).
1912. Nicolas (J.), Régaud (Cl.) et Fabre (M.). Sur la structure fine des glandes sudoripares (*C. R. associat. des Anat.*, t. XIV).
1897. Rausch (H.). Tinktorielle Verschiedenheiten und Relief der Hornzellen (*Monatsch. f. prakt. derm.*, t. XXIV, p. 65).
1922. Schaffer (J.). *Lehrbuch der Histologie und Histogenese*.
1917. Schiefferdecker (P.). Die Hautdrüsen des Menschen und der Saugetiere; ihre biologische und rassenanatomische Bedeutung, sowie die Muscularis sexualis (*Biolog. Zentralblatt*, t. XXXVII, p. 534).
1921. Schiefferdecker (P.). Uber morphologische Secretionserscheinungen in der ekkrinen Hautdrüsen des Menschen (*Arch. f. dermat. u. syphilis*, t. CXXXII, p. 130).
1903. Talke (L.). Uber die grossen Drüsen der Achselhœlenhaut des Menschen (*Arch. f. mikr. anat.*, t. LXI, p. 537).
1908. Unna (G.). Zur Analyse der Hauthœrner (*Monats. f. prakt. derm.*, t. XLVI, p. 81.
1913. Unna (P.). Biochimie de la peau (*Arch. de dermat. et de syph.*, série 5, t. V).
1907. Unna (P.) et Golodetz (L.). Neue Studien über die Hornsubstanz (*Monats. f. prakt. Derm.*, t. XLIV, pp. 399 et 459).
1908. Unna (P.) et Golodetz (L.). Neue studien uber die Hornsubstanz (*Ibidem*, t. XLVII, p. 62).
1908-1913. Unna (P.) et Golodetz (L.). Zur Chemie der Haut (*Monats. f. prakt. Derm.*, t. XLVII, pp. 179, 242, 595; t. XLVIII, p. 149; t. XLIX, p. 95; t L, p. 95 et 451; t. LI, p. 42 et 121; t. LIV, pp. 2, 54, 239; t. LVI, p. 1.
1907. Wimpfheimer (C.). Zur Entwickelung der Schweissdrüsen der behaarten Haut (*Anat. Hefte*, t. XXXIV, H. 3, p. 429).
1898. Zimmermann (K.-W.) Beitræge zur Kenntniss einiger Drüsen und Epithelien (*Arch. f. mikr. anat.*, t. LII, p. 552).

Explication des planches hors texte

Fig. 1 à 20. — Ces figures se rapportent aux glandes axillaires (gr. = 580 d. sauf indication spéciale).
Fig. 1. — Les figures 1 à 14 se rapportent *au segment profond*.
La figure 1 montre le chondriome et sa distribution.
Fig. 2. — Les grains de sécrétion.
Fig. 3. — Chondriome et grains de sécrétion (cellule de gauche); chondriome et appareil de Golgi (cellule moyenne); chondriome et corpuscules centraux (cellule de droite). Le noyau des cellules myo-épithiales sst coupé parallèlement à son grand axe (gr. = 1180 d.).
Fig. 4. — Inversion de polarité dans une cellule sudoripare; un capillaire en rapport avec le pôle d'implantation de cette cellule.
Fig. 5. — Grains de sécrétion, corpuscules centraux et aspect strié du pôle libre.
Fig. 6. — Disposition des cellules sudoripares au voisinage du segment de transition.
Fig 7. et 8. — Les cellules myo-épithéliales avec leur noyau en coupe transversale (fig. 7) ou longitudinale (fig. 8).
Fig. 9 et 10. — Deux aspects de l'appareil de Golgi, l'excrétion une fois achevée.
Fig. 11. — L'appareil de Golgi sur les cellules en train d'élaborer leurs grains de sécrétion.





MASSON ET Cie, ÉDITEURS

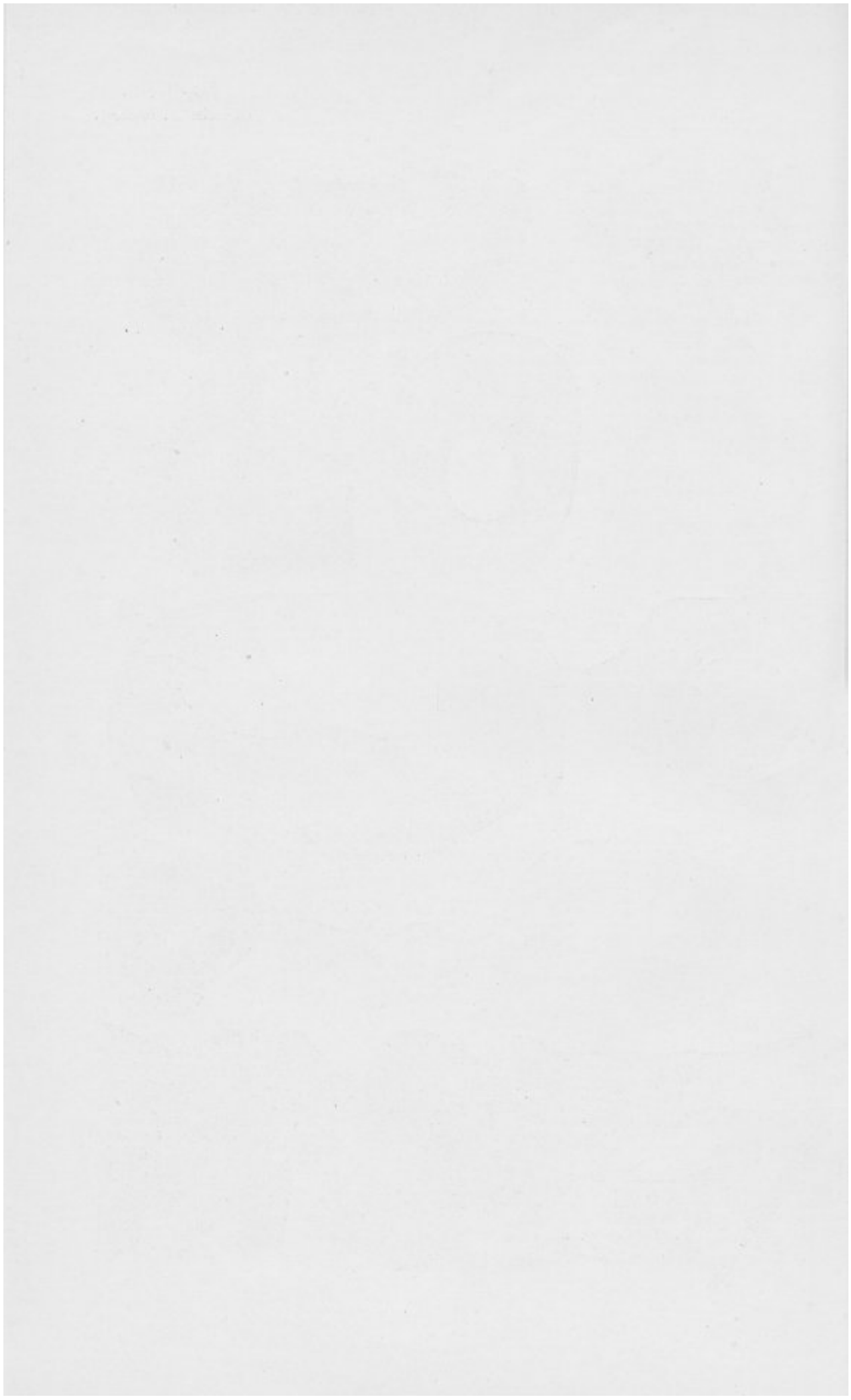


Fig. 12. — Mitose des cellules sudoripares.
Fig. 13. — Le gril musculaire sur une coupe tangentielle.
Fig. 14. — Eléments desquamés dans la lumière du segment sécréteur.
Fig. 15, 16, 17, 18. — *Le segment de transition* avec ces canalicules intercellulaires (fig. 15, 16, 18).
Fig. 19. — *Canal sudorifère.* Coupe tangentielle montrant l'aspect des cadres de fermeture.
Fig. 20. — Canal sudorifère. Coupe transversale du canal sudorifère avec sa cuticule.
Fig. 21 à 30. — *Le trajet sudorifère* (peau du pouce).
Fig. 21, 22, 23. — Le trajet à la partie inférieure, moyenne et supérieure d'un bourgeon épidermique interpapillaire.
Fig. 24. — Coupe d'ensemble de l'épiderme, coloré par la méthode de Curtis (grossissement = 20 d.).
Fig. 25. — Le trajet dans la couche cornée (hématoxyline ferrique).
Fig. 26. — Même trajet (hématoxyline éosine).
Fig. 27. — Même trajet (noir naphtol-acide picrique). Comparer les cellules cornées qui entourent le trajet, dans la crête épidermique et les cellules cornées sous-jacentes au sillon épidermique.
Fig. 28. — Cellules cornées sous-jacentes au sillon épidermique qui sépare 2 crêtes successives.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES DE JEANSELME-LUTZ

Par le Docteur I. OLESSOV
Assistant de la Clinique dermatologique de la 1re Université d'État à Moscou.
Directeur Prof. Dr G. Mestchersky.

Les aspects cliniques de cette affection, étudiée maintes fois dans la littérature de tous les pays, ont fait dernièrement l'objet d'un examen détaillé de M. E. Jeanselme (*Paris médical*, 15 mars 1924) ; mais son étiologie reste jusqu'à présent obscure et les sommités médicales d'Europe et d'Amérique continuent à discuter ce sujet (Jeanselme, Takasasei, Max Jessner, Da Silva, Meyer, H. Foy, Racha-Linea, et beaucoup d'autres). C'est ce qui nous incite à croire qu'il est on ne peut plus opportun de publier un certain nombre d'observations comportant des données plus ou moins exactes sur le facteur étiologique.

Selon M. G. Mestchersky, ces nodosités sont connues en Russie depuis longtemps, mais avait été tenues jusqu'ici pour des phénomènes podagriques ou arthritiques. Un cas de cette affection a été présenté devant la Société Moscovite de Vénérologie et de Dermatologie, par M. A. Jordan, qui voyait dans ces nodosités une « Sarcoïde », Roussy-Danier affectant un sujet syphilitique. M. G. Mestchersky lui attribuait alors une origine spécifique (*Actes derm.-vénérol.*, Rossica 1925, n° 6, p. 564). Dernièrement a vu le jour, un article de M. A. Jordan où sont décrites ces nodosités observées chez un syphilitique atteint d'arthrite déformante (*Derm. Zeitschrift*, Band 45, 1925).

Après cette brève entrée en matières, voici la description des cas observés dans la clinique des maladies vénériennes et cutanées de la 1re Université de Moscou.

Premier cas. — Le patient I. T..., 32 ans, russe, natif de la province de Moscou, plombier, entré à la clinique le 16 janvier 1925, présente une éruption sur le tronc et les extrémités, ainsi que des nodosités fibreuses au coude droit.

Antécédents héréditaires. — Père, 60 ans, sain, habite un village. Mère, 60 ans, saine, a eu 5 grossesses, toutes régulières ; 2 enfants vivants, le patient et son frère âgé de 28 ans, atteint actuellement d'une endartrite oblitérante d'un orteil du pied droit ; les autres enfants sont morts, âgés de plus d'un an, de maladies infectieuses diverses. Aucun cas de syphilis ou de tuberculose ne s'est produit dans la famille.

Antécédents personnels. — Le patient a eu une enfance saine, s'est marié à l'âge de 19 ans ; est allé au service militaire à 21 ans ; a été fait prisonnier en 1916 (23 ans) ; est resté au camp de Gommerstadt (Prusse orientale) jusqu'en 1920, date à laquelle il est revenu en Russie, a travaillé dans quelques usines de Moscou en qualité de fumiste. Sa femme, avec qui il vit depuis 13 ans, est en bonne santé, a eu 5 grossesses, toutes régulières : ni fausses-couches, ni mort-nés. Les deux enfants vivants (13 mois et 2 ans), examinés, n'ont accusé aucun symptôme de syphilis ; les trois autres sont morts de scarlatine, de variole et de méningite. Notre patient a eu deux fluxions de poitrine (à 19 et à 29 ans), une grippe espagnole (à 26 ans) ; la maladie qui l'a déterminé à s'adresser à la clinique a commencé en 1918, pendant son internement au camp de Gommerstadt ; l'éruption avait pris sur les deux jambes, puis sur le tronc ; ses éléments disposés en demi-cercles, ou en cercles, après s'être maintenus plusieurs mois disparaissaient d'ordinaire en laissant une légère pigmentation : une nouvelle éruption apparaissait dans de nouveaux endroits en se dissipant de même ; aucune démangeaison n'était ressentie. La nodosité qui arrête notre attention a été remarquée par le patient en 1919 : à cette époque étant de la grosseur d'un pois, elle présenta dans la suite un accroissement graduel.

Etat actuel. — Le patient est de taille moyenne, de constitution régulière, son tissu adipeux est faiblement développé. Les glandes sudoripares et sébacées ont une sécrétion normale. La température n'éprouve que des variations également normales. Tous les ganglions lymphatiques accessibles au toucher sont augmentés, rénitents, sans soudure ni entre eux, ni avec la peau, indolores ; les plus grands sont les ganglions axillaires atteignant le volume d'une cerise, de consistance ferme, mais élastique, de forme ovale, sans soudure ni entre eux, ni avec les tissus cutanés, ni avec les parties sous-jacentes ; à la palpation ils sont indolents. L'éruption est localisée sur le tronc et les extrémités.

Le patient fut présenté à la Société dermatologique de Moscou en séance du 5 février 1925 avec le diagnostic : érythème tertiaire Fournier (*Act. derm. vén. rossic.*, n° 3, 1925, p. 269). Outre l'éruption décrite plus haut, son coude droit offrait, à 7 centimètres au-dessous de l'olécrane, une nodosité grande comme une noix, de forme arrondie, sans soudure ni avec les tissus cutanés, ni avec le périoste, de consistance ferme et élastique, de palpation indolore. La peau recouvrant la nodosité est d'un bleu rougeâtre, c'est-à-dire de coloration toute pareille à celle du coude gauche (fig. 1).

Les organes internes furent examinés à la Clinique thérapeutique universitaire par le docteur N. E. Lanine. Les lobes supérieurs des deux poumons rendent, à la percussion, un son quelque peu mat et accusent des bruits de souffle ; les dimensions du cœur et ses mouvements sont normaux. Le pouls est de force moyenne, de rythme régulier, bien rempli. Dans le système nerveux, examiné par le docteur Sourkov, il n'a été constaté aucun phénomène anormal.

Analyses. — *L'urine* est de coloration normale, de réaction acide. Ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Des traces d'indican. Dans le sédiment, des urates.

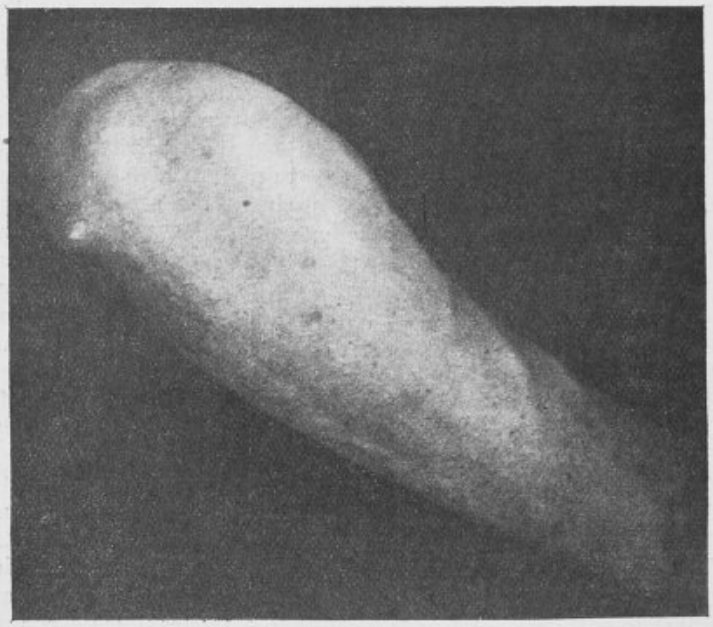


Fig. 1.

Le sang. — 1° analyse quantitative :

Hémoglobine — 80 degrés Sahli ; globules rouges 4.200.000 ; globules blancs 7.500 ;

2° Morphologie des globules rouges, sans modifications pathologiques ;

3° Morphologie des globules blancs : basophiles, 0 ; éosinophiles, 6 ; neutrophiles : mononucléaires, 0 ; jeunes, 0 ; polynucléaires, 22 ; segmentés, 41 ; lymphocytes, 27 ; monocytes, 4.

Le sang, ni en frottis, ni en goutte épaisse, n'a accusé la présence d'aucun parasite.

Le produit d'une ponction faite aux ganglions axillaires, examiné

en champ visuel obscurci, n'a pas présenté de spirochètes. La coloration d'un frottis de cet extrait par la méthode Ziehl Nielsen entreprise pour dépister des bacilles de la lèpre, a donné un résultat négatif. Même résultat après essai de la réaction Pirquet avec la tuberculine Koch, en solutions de 5, 10 et 25 o/o. La réaction de Bordet-Wassermann donna deux fois un résultat pleinement positif.

Examen histologique. — Il avait été prélevé sur l'avant-bras un lambeau de peau, comportant quelques éléments érythémateux, pris parmi ceux de formation récente. L'échantillon fut plongé dans une solution de formaline à 10 o/o. L'inclusion fut faite dans du collodion. Les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine présentent dans les couches papillaires et sous-papillaire de la peau une infiltration nettement limitée dont la pression amincit l'épiderme et aplatit la proéminence des papilles. Dans d'autres secteurs l'infiltration est disposée autour des vaisseaux sous forme des manchons.

Dans les membranes intérieures des vaisseaux on constate une prolifération marquée de l'endothélium qui souvent obture complètement la lumière des vaisseaux. Les réactions colorantes. Unna (pour les Mastzellen) et Unna-Pappenheim (pour les cellules plasmatiques) ont montré que l'infiltration comprend des cellules lymphatiques rondes, une faible quantité de cellules épithélioïdes, des cellules plasmatiques et des « Mastzellen ». Les réactions colorantes, Levaditi et Manouelian n'ont pas permis de constater la présence de spirochètes.

Pendant les 6 semaines d'observation clinique on put remarquer qu'après un traitement spécifique (iodure de potassium), 19 injections de biiodure ioduré à 2 o/o, et des injections intraveineuses de néosalvarsan (à la dose totale de 3,9), l'érythème disparut laissant une légère pigmentation. La nodosité située au coude droit diminua jusqu'à n'être plus que de la grosseur d'un petit pois ; la réaction de Bordet-Wassermann restait positive. Le patient quitta la clinique le 3 mars 1925.

Cinq mois après il revint se soumettre à un nouveau traitement de séroréaction de Bordet-Wassermann fort positive comme par le passé. *L'épiderme est intact.* Sur les jambes, traces d'ancienne éruption : taches pigmentaires et cicatrices superficielles.

Au dire du malade la nodosité a recommencé à croître ce dernier mois. Examen histologique de cette nodosité extirpée a révélé qu'elle était constituée par une conglomération de plusieurs foyers de la grosseur d'un pois, étroitement soudés entre eux ; en outre, les foyers inférieurs étaient étroitement soudés à la capsule juxta-articulaire de l'articulation du coude, de sorte que, lors de l'extraction on a pu se passer d'emporter une portion de cette capsule. On fit de la nodosité trois sections dont l'une fut préparée pour être conservée dans la celloïdine, la deuxième, pour des réactions colorantes en vue de dépister les spirochètes, la troisième, pour être greffée au testicule d'un lapin.

L'analyse microscopique d'une série de coupes prélevées sur la première section et colorées à l'hématoxyline-éosine démontre que :

l'épiderme est aminci, les papilles effacées, les couches papillaire et sous-papillaire sont œdémateuses. Autour du réseau vasculaire supérieur et inférieur le long des vaisseaux et entre les fibres du tissu conjonctif œdémateux, une infiltration diffuse (fig. 2). Dans les couches profondes du derme et du tissu cellulaire sous-cutané toute la région affectée est compacte, hyalinisée et par endroits fort pauvre en noyaux (champs cicatriciels). Des faisceaux de fibres collogènes sui-

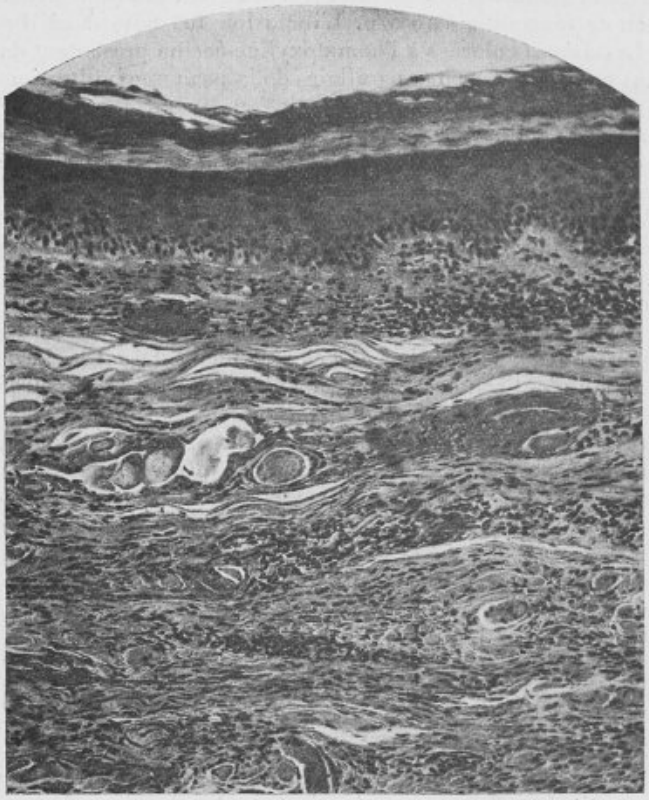


Fig. 2. — (*Faible grossissement*). Une coupe traversant toute l'épaisseur de la peau. En bas, on voit les limites de la tumeur.

vant des directions très variées et s'évasent parfois en forme de cornue. Par endroits, entre les faisceaux enchevêtrés des fibres collagènes, on constate une infiltration qui s'étend autour des vaisseaux dont les parois sont fortement altérés : dans les artères on remarque surtout la modification de l'endothélium et de la tunique externe (fig. 3). Un fort grossissement révèle ici : dans l'épiderme, la couche cornée est hypertrophiée ; la couche granuleuse extrêmement amincie et on y

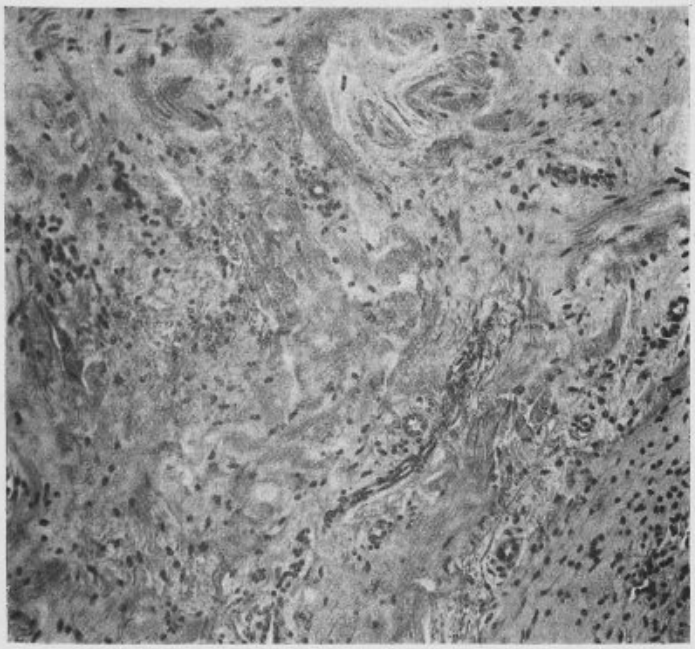


Fig. 3. — (*Fort grossissement*). On voit nettement la limite de la tumeur aussi bien que la structure de la tumeur.

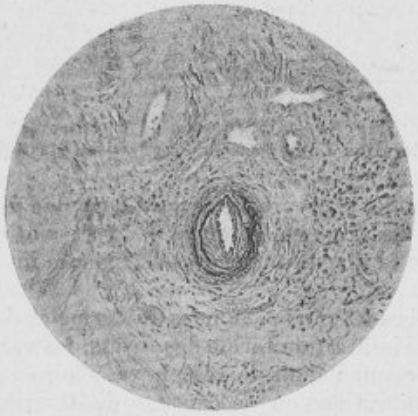


Fig. 4. — (*Fort grossissement*). Un vaisseau au milieu de la tumeur.

trouve des phénomènes de l'altération cavitaire décrite par Leloir, ainsi que de l'état dit spongoïde. Les couches supérieures du derme sont fortement œdémateuses. Les vaisseaux des réseaux vasculaires supérieur et inférieur sont nettement élargis, leurs parois épaissies ; en section transversale les artères accusent une forte prolifération de l'endothélium, qui détermine un rétrécissement très prononcé de la lumière de certains vaisseaux. La tunique extérieure est fortement épaissie ; la tunique moyenne n'accuse pas d'altérations graves (fig. 4). Il est à remarquer que la coloration du tissu élastique a révélé de très curieuses modifications de la membrane élastique interne : sur

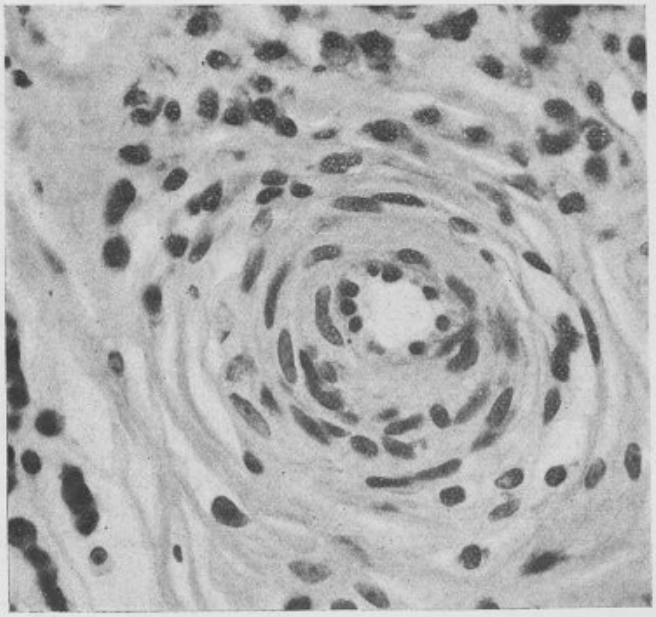


Fig. 5. — Un vaisseau de la tumeur.
Coloration Unna-Faenzer pour le tissu élastique.

certaines coupes elle est représentée sous forme de plusieurs anneaux dont quelques vaisseaux en comptent 3 ou 4 ; sur certaines autres, elle s'interrompt ou disparaît sur toute la surface interne du vaisseau (fig. 5).

Dans les couches les plus profondes du derme et du tissu cellulaire sous-cutané où l'infiltration forme des foyers, les vaisseaux sont altérés exactement comme dans le réseau vasculaire superficiel. Nulle part dans les infiltrations on ne constate de désintégration. Colorée selon la méthode Unna-Pappenheim, l'infiltration se trouve composée principalement de lymphocytes et de cellules plasmatiques sérieuses ;

il y a des foyers isolés qui sont constitués uniquement par des cellules plasmatiques; on trouve, en outre, des cellules épithélioïdes et éosinophiles. Le tissu élastique (coloration Unna-Taenzer) est détruit dans toutes les couches du derme et du tissu cellulaire sous-cutané ; par endroits on en trouve des lambeaux de dimensions et d'épaisseurs variables. Colorées selon la méthode de Much-Gram-Weiss, les coupes n'ont accusé la présence d'aucun parasite. Une partie des coupes prélevées sur la deuxième section et congelées a été examinée avec le dessein de dépister le spirochète selon la méthode Krantz ; près de 50 coupes ont été examinées sans résultat. La méthode Levaditi et Manouélian a également été impuissante à révéler la présence de spirochètes.

Deuxième cas. — Le patient T-ov, 63 ans, russe, natif de la province de Toula, charretier, veuf, s'est présenté à la consultation externe ayant à l'articulation du coude droit des nodosités qu'il dit exister depuis 23 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 78 ans; la mère à 70. Notre patient est le seul membre de sa famille actuellement vivant : tous les autres sont morts de maladies infectieuses. Selon le malade, il n'y aurait eu dans la famille ni syphilis, ni tuberculose. Père et mère n'ont jamais quitté leur district.

Antécédents personnels. — Notre patient s'est fait remarquer dès l'enfance par une excellente santé. En 1924, il a contracté une fluxion de poitrine et, en outre, depuis l'âge de 46-47 ans, il a souffert d'un « mal aux articulations » (sans altération visible) et d'une douleur lancinante dans les os des jambes. Les médecins, autant qu'on peut en juger d'après le témoignage du patient, avaient diagnostiqué le rhumatisme et prescrit de l'iodure de potassium et salicylate de soude. Le patient a oublié la durée du traitement, mais se rappelle qu'il s'en est bien trouvé et que les douleurs dans les jambes et dans les articulations ont cessé. Les nodosités qui existaient alors aux deux coudes diminuèrent et celles du coude gauche disparurent complètement laissant de légères cicatrices.

Depuis ce temps T... n'a jamais pris aucun remède et ne s'est jamais adressé à aucun médecin. Ces dernières années, les nodosités du coude droit se sont mises à augmenter progressivement de volume.

Le patient est veuf. Sa femme est morte il y a 19 ans ; elle avait eu 5 grossesses. Une fille de 40 ans est vivante. Les autres enfants sont morts en bas âge. La dernière grossesse s'est terminée par un avortement au quatrième mois. Des données plus précises font défaut.

Etat actuel. — Le patient est de haute taille, constitution régulière, tissu adipeux très peu développé. La peau est hâlée, sèche. Les ganglions lymphatiques ne sont pas perceptibles au toucher. L'affection est localisée au coude droit, au-dessus de la ligne oléoranienne de la face d'extension ; elle se présente sous l'aspect de 4 nodosités de consistance compacte et élastique, enclavées dans le tissu cellulaire sous-cutané et qui ne sont soudées ni à la peau, ni au périoste. Ces nodosités sont indolores ; elles atteignent chacune la grosseur d'une cerise ;

la plus grande n'atteint pas tout à fait le volume d'une noix. La peau recouvrant la nodosité est d'un bleu rougeâtre par suite de fréquents traumatismes (fig. 6). Dans la région de l'articulation du coude gauche on voit trois cicatrices, complètement isolées l'une de l'autre et mixtes. Sur la peau du dos dans la région de l'omoplate droite, une profonde cicatrice de la grosseur d'une pièce de 50 kopecks, parfaitement ronde est mate : le patient explique sa présence par une « apostume » qui était restée longtemps à guérir. Partout ailleurs la peau est intacte et ne présente aucune trace d'anciennes éruptions.



Fig. 6.

Organes internes. — L'examen effectué à la clinique thérapeutique universitaire par le docteur N.-E. Lamine a révélé ce qui suit : le cœur offre à la percussion un élargissement vers la gauche jusqu'à la ligne mamillaire et vers la droite jusqu'au côté droit du sternum. Tons sourds. Absence de bruits. Pouls régulier, de faible tension, 70 pulsations à la minute. L'aorte est trop large de 4 centimètres. Les vaisseaux sont fortement sclérosés. Les autres organes internes sont à l'état normal.

Le système nerveux a été reconnu, par le docteur Sourkov, également normal.

Analyses. — Urine : couleur jaune-paille, réaction acide, poids spécifique 1014. Ni albumine, ni sucre, ni indican, ni pigments biliaires. Aucun sédiment.

Sang : Hémoglobine 70 degrés Sahli ; globules rouges, 4.400.000 ; globules blancs, 7.300. Etat morphologique du sang rouge, sans altérations. Globules blancs : basophiles, 0 ; éosinophiles, 5 ; neutrophiles : mononucléaires, 0 ; jeunes, 0 ; polynucléaires, 13 ; segmentés, 46 ; lymphocytes, 29 ; monocytes, 6.

Ni en frottis, ni en goutte épaisse le sang ne contient aucun parasite. La réaction de Bordet-Wassermann produite une seconde fois après l'injection du novarsolane (1) (0,2) le troisième jour, donna ++. Le patient a refusé à se prêter à d'autres prises de sang.

La réaction Pirquet avec de l'alttuberculine de Koch en solutions à 5,10 et 25 o/o avec de la tuberculine Koch, a donné un résultat négatif. Le patient n'a pas permis l'extirpation des nodosités. L'action de l'iodure de potassium n'a pu être répétée. Le patient s'est dérobé à notre observation.

Troisième cas. — E. F..., âgée de 27 ans, russe, native de la province de Moscou, blanchisseuse, s'est présentée le 3 décembre 1925 à la consultation externe de la clinique avec une éruption existant depuis 7 mois et qui ne se prêtait à aucun traitement externe.

Antécédents héréditaires. — Hérédité : le père a 66 ans et vit en bonne santé ; la mère est morte à 57 ans d'une fièvre typhoïde, ayant eu 8 enfants dont 5 sont vivants et 3 sont morts enfants.

Antécédents personnels. — La patiente n'a fait jusqu'à présent aucune maladie. Jusqu'à 22 ans elle est restée au village, puis a déménagé à Moscou, qu'elle n'a jamais quitté depuis. Il y a quatre ans elle s'est mariée ; le mari est bien portant. Elle a eu deux grossesses, mais la situation matérielle du ménage étant mauvaise, elle a eu les deux fois recours à l'avortement.

La maladie actuelle a débuté il y a un peu plus d'un an : aux coudes sont survenues des nodosités peu gênantes mais qui progressivement s'accroissaient. Quatre à cinq mois plus tard sur les extrémités, puis sur le tronc, apparut une éruption disposée de préférence en anneaux et en demi-cercles.

Etat actuel. — La patiente est de haute taille, aux cheveux châtains, douée d'un bon embonpoint, constitution régulière, les muqueuses visibles saines, ganglions lymphatiques impalpables, sur la peau du tronc, un érythème tertiaire Fournier des plus typiques ; sur les avant-bras et les cuisses des syphilides papuleuses disposées circulairement. Dans la région de chacune des deux articulations du coude on trouve symétriquement disposée à 5 centimètres au-dessous de l'olécrane dans le tissu cellulaire sous-cutané, une nodosité de consistance résistante qui n'est soudée ni à la peau, ni au

(1) Novarsolan est la dénomination du néo russe.

périoste. Au coude droit elle est de la grosseur d'une noisette, au coude gauche, un peu plus petite. Les nodosités sont indolores. La peau qui les recouvre est de coloration normale. Une nodosité similaire, de la grosseur d'un petit pois, se trouve à l'articulation métacarpo-phalangienne du médius de la main gauche.

Les organes internes et le système nerveux sont à l'état normal. Le corps thyroïde est impalpable.

Analyses. — Urine : réaction faiblement acide, poids spécifique 1015 ; ni albumine, ni sucre, ni indican, ni sédiment. Sang : hémo-

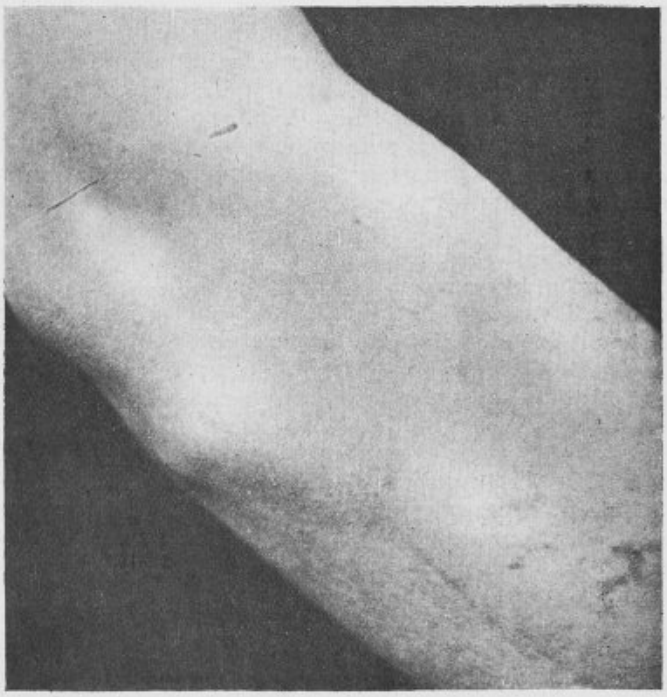


Fig. 7.

globine, 78° Sahli ; globules rouges, 4.600.000 ; globules blancs, 8.000. Formules leucocytaires : basophiles, 0 ; éosinophiles, 6 ; neutrophiles, 1 ; mononucléaires, 0 ; jeunes, 0 ; polynucléaires, 21 ; segmentés, 42 ; lymphocytes, 27 ; monocytes, 4.

Réaction de Bordet-Wassermann tout à fait positive.

La patiente a refusé de se prêter à la biopsie. Un traitement spécifique lui a été ordonné.

Conclusion. — Nos observations présentent un grand intérêt d'abord parce qu'elles constatent l'existence des « nodosités

juxta-articulaires » en Russie Centrale où il ne saurait être question d'aucune affection d'origine tropicale, spécialement du pian ; ensuite parce que deux de nos patients (le n° 1 et le n° 3) sont indubitablement des syphilitiques et le troisième (n° 2) peut être suspecté de syphilis, ce qui fait que nos observations aboutissent à la syphilis comme cause première des nodosités.

Les résultats de l'examen histologique et le succès du traitement spécifique appliqué au premier malade confirment cette supposition.

Des éruptions syphilitiques sont souvent situées dans les régions articulaires, c'est-à-dire dans les endroits qui sont estimés spécifiques des nodosités juxta-articulaires. Da Silva croit que les nodosités juxta-articulaires sont des gommes fibreuses. Si l'on accepte cette opinion la question se pose de savoir pourquoi chez les uns ces nodosités-gommes se dissocient tandis que chez les autres elles se transforment en gommes fibreuses.

La supposition de M. Jeanselme touchant l'influence des traumatismes fréquents sur la localisation des nodosités trouve sa confirmation dans les cas observés par nous : le patient n° 2 indique en effet que les nodosités ont commencé à se développer après un coup reçu et les deux autres patients sont l'un fumiste, l'autre blanchisseuse, ce qui explique facilement de fréquents traumatismes des coudes.

Revenons au patient n° 1 pour noter un détail extrêmement intéressant : l'aspect histologique de la nodosité ne permet pas d'y voir une gomme syphilitique. Darier *(Grund. der Dermat.*, 1913, p. 174) a publié la figure et la description d'un tubercule syphilitique : infiltration en foyers composée des cellules lymphoïdes et plasmatiques (ni épithélioïdes, ni cellules géantes) forment un fourreau en manchon autour des vaisseaux qui sont pour la plupart dilatés, enflammés et sclérosés. Tissu conjonctif situé au milieu de l'infiltration cellulaire, épaissi, fibrosé et sclérosé. La couche cornée est épaissie, durcie par endroits, ramollie et s'écaillant. Le stratum de Malpighi et le stratum papillaire ne sont altérés qu'aux emplacements de l'infiltration.

On voit que l'aspect histologique de notre cas ressemble énormément à celui d'un tubercule syphilitique sauf qu'il est quelque peu plus accentué. Nous en concluons que le cas observé par nous n'est pas une gomme mais une syphilide tuberculeuse géante.

BISMUTH ET FUSO-SPIROCHÉTOSES

Par MANGABEIRA-ALBERNAZ,
Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de la « Santa Casa » de Jahu
(État de Sao-Paulo, Brésil).

Les études remarquables de SAUTON, ROBERT, SAZERAC, LEVADITI, sur l'action des sels de bismuth dans les spirochétoses ont apporté à la thérapeutique humaine une contribution d'une valeur inestimable. Au fur et à mesure qu'on entre dans des voies inexplorées, les effets des bismuthiques se présentent sous de nouveaux aspects, en amenant sans cesse à l'art de guérir des moyens de plus en plus précieux.

*
* *

On sait que la voie généralement employée pour l'administration des sels de bismuth consiste dans les injections intramusculaires. On a aussi parlé dans l'application locale d'une poudre au trépol dans les stomatites déterminés par ces mêmes injections et on a, dans ces deux indications, utilisé toutes les voies usitées en thérapeutique humaine jusqu'à ces derniers temps.

En prenant pour point de départ les études de LEVADITI et de SAZERAC sur l'action spirochéticide locale des bismuthiques dans la syphilis expérimentale du lapin et ceux de SAUTON sur l'action antiseptique sur le bacille de la tuberculose, j'ai eu l'idée d'appliquer le tartro-bismuthate acide de potasse à 10 o/o dans un cas d'angine de Vincent à allure très grave. Les résultats m'ont engagé dans une étude plus vaste de la question, dont je rapporte ici les conclusions.

Si cette action spécifique des bismuthiques sur les fuso-spirochétoses n'a pas été connue plus tôt, la raison en est la suivante : les injections de bismuth donnent lieu, par leur élimination, à une stomatite dont l'agent microbien est l'association du bacille fusiforme avec le spirochète de Vincent. De ce fait on a tiré une

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 1. JANVIER 1927.

conclusion qui semble être logique : si le bismuth détermine une lésion ayant pour origine la symbiose fuso-spirochétique, il n'est pas possible qu'il possède une action curative contre les maladies déterminées par cette association. Il ne peut pas guérir ce qu'il produit lui-même.

Qu'on me permette de rappeler ici les paroles de Claude Bernard (*Leçons de pathologie expérimentale*, p. 486, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1872) :

« Pour ne pas glisser dans l'erreur, il faut, je le rappelle, ne « marcher que pas à pas, et ne jamais risquer un raisonnement « sans une expérience pour le vérifier aussitôt. Le raisonnement « ne contient pas l'erreur en lui-même : on raisonne toujours « logiquement ; mais la logique n'est pas le caractère absolu de « la vérité, et si l'on a pu dire que la raison est le critérium « suprême, en ce sens que tout ce qui est vrai est logique, on a « le droit de répondre que tout ce qui est logique n'est pas « nécessairement vrai, car, les prémisses une fois admises, « l'erreur est aussi logique que la vérité ».

Ici la logique est en effet rigoureuse, mais les prémisses sont fausses, comme on peut conclure de l'exposition qui suit.

Quand on emploie un traitement quelconque par le bismuth, quelle que soit la voie, le sel qu'on a appliqué n'a rien à voir avec celui ou ceux que l'organisme doit éliminer. Il est évident que la substance ingérée subit des transformations radicales dans l'économie humaine et qu'elle se retrouve à l'extérieur sous une autre forme. Levaditi, Nicolau et Mlle Schœn (1) ont prouvé ce fait récemment. Pour ces auteurs, les composés bismuthiques insolubles ne sont absorbés que très lentement, par l'action des leucocytes et des tissus, d'où il résulte la formation des composés protéiques dans les tissus, où le bismuth est dissimulé. C'est sous cette forme qu'il s'élimine par les reins. Qu'il arrive de nouvelles transformations dans l'élimination buccale, il n'est pas moins vrai que les sels éliminés sont complètement différents de ceux qu'on a fait pénétrer dans l'organisme.

L'action des médicaments (si nous laissons de côté la transformation que je viens de rappeler) peut varier énormément, arrivant, d'après la loi employée, à des effets tout à fait antagonistes.

(1) Levaditi, Nicolau et Mlle Schœn. La résorption des dérivés du bismuth. *Acad. de Méd.*, s. 24 mars 1925, *in Presse Méd.*, n° 25, 28 mars 1925, p. 407.

La pilocarpine, par exemple, si on la frictionne, sous forme de lotion, sur le cuir chevelu, détermine de la mydriase, tandis que sous la forme de collyre, une goutte dans l'œil provoquera du myosis.

On voit donc que le raisonnement qui paraissait logique et vrai, tout en étant logique, ne laisse pas d'être faux.

Passant aux notions pratiques, je rappellerai un fait bien connu : les expériences de Renzi. On sait que la stomatite mercurielle, parfaitement juxtaposable à celle du bismuth, peut être guérie par le mercure. Pour préciser : l'usage par voie gastrique de la liqueur de Van Swieten peut causer une stomatite dont la guérison peut être déterminée au moyen de cette même liqueur. On sait que l'élément microbien de cette stomatite est aussi la symbiose de Vincent. Ces faits semblent avoir été oubliés.

Mais l'épreuve décisive, tranchante, qui met en évidence l'erreur du raisonnement cité, nous l'avons dans l'action locale des bismuthiques sur les fuso-spirochétoses. C'est ce que je vais rapporter.

*
* *

Angine de Vincent. — Le début de l'étude de l'action des sels bismuthiques sur l'angine ulcéro-membraneuse date de ma note préliminaire publiée en 1922 (1). Cette note a été suivie d'une publication complète en 1924 (2). Ces études ont été reprises dans le service de M. le Prof. Lemaitre et ont donné origine à la thèse de Mlle Le Goff (3).

Je rapporte ici ma première observation :

Observation I (Résumée, publiée *in extenso* dans les *Arch. Intern. de Laryngol.* et dans la thèse de Mlle Le Goff). — Homme, 36 ans, marié. Il y a trois jours qu'il sent à la gorge une douleur sourde et continue qui est devenue peu à peu intolérable. Déglutition très difficile et douloureuse. Température 37°8.

On constate à l'examen un trismus prononcé. L'amygdale droite est

(1) Mangabeira-Albernaz, P. O bismuto na angina de Vincent. *Jornal dos Clínicos*, n° 23, 15 dez. 1922, p. 355.

(2) Mangabeira-Albernaz, P. La thérapeutique de l'angine de Vincent. *Arch. Internat. de Laryngol.*, n° 8, sept -oct. 1924, p. 918.

(3) Mlle Le Goff, J Contribut. à l'étude de l'angine de Vincent. Sa thérap. par les attouchements bismuthés. *Thèse de Paris*, 1925. Legrand, édit.

le siège d'un processus inflammatoire très accusé, le pilier antérieur, le voile et la luette étant atteints également. On voit dans la portion la plus haute et postérieure de l'amygdale une ulcération irrégulière, anfractueuse, aux rebords taillés à pic, remplie d'une masse pâteuse gris-brun foncé.

L'examen des urines révèle 3 grammes d'albumine par litre et l'examen microscopique du magma confirme le diagnostic déjà posé d'angine de Vincent, par la présence de spirochètes et de bacilles fusiformes abondants.

Des gargarismes au permanganate de potasse à 0gr.02 0/0, au chlorate de soude à 1 gr. 50 0/0, à l'eau oxygénée à 1 0/0 et des attouchements à l'acide chromique à 5 0/0 n'ayant pas modifié l'état du malade, j'ai l'idée d'employer le bismuth. L'état du malade est grave; il ne peut avaler en aucune manière, même les liquides ; il a une dyspnée vive, ne peut pas dormir et l'œdème a atteint tout le cou, ne permettant même pas de boutonner sa chemise.

Je fais un attouchement au bismuth (tartro-bismuthate acide de potasse à 10 0/0). Le lendemain me ménageait une surprise. Mon malade se trouvait bien, avait bien dormi ; la dyspnée avait disparu, l'œdème était très amoindri, les douleurs n'existaient plus. L'ulcération était nette, très réduite dans ses dimensions. Nouvelle application bismuthique seulement par précaution. Le malade était tout à fait guéri deux jours après, sans aucun autre traitement.

Je crois qu'on peut résumer le traitement bismuthique de l'angine de Vincent dans le suivant : 1° attouchement journalier d'une émulsion de tartro-bismuthate acide de potasse ou de tartro-bismuthate de potasse et de soude dans de l'huile d'olive, dans une proportion de 10 à 30 0/0. Cette émulsion, que je prépare au moment de l'emploi, se maintient parfaite pendant plusieurs jours à condition de ne pas recevoir la lumière du soleil directement ; 2° gargarismes toutes les deux heures au permanganate de potasse à 0gr. 015 0/0 ou à l'eau oxygénée à 1 0/0.

Ce traitement est aussi rapide que le traitement par le novar local, et a sur lui quelques avantages : 1° cessation des douleurs, qui ne réapparaissent plus, une à deux heures après la première application, ce qui n'arrive pas avec le novar, même sous la forme d'injection ; 2° application presque indolore, contrairement à celles de novar qui sont très douloureuses ; 3° économie, le traitement par le novar coûtant *quinze fois plus cher* que celui par le bismuth.

On peut donc dire que *les attouchements bismuthés constituent le traitement le meilleur contre l'angine de Vincent.*

*
* *

Ulcère phagédénique des pays chauds. — Le traitement a commencé par des attouchements au tartro-bismuthate acide de potasse à 10 o/o dans de l'huile d'olive et n'a donné que des résultats négatifs. J'ai résolu de faire application du sel tout pur sur la lésion et les résultats ont été vraiment remarquables. Les quatre premières observations ont paru comme note préliminaire au commencement de 1923 (1), et l'étude complète en 1925 (2). Une étude de comparaison faite sur l'emploi de onze procédés différents doit être publiée avant ce travail dans les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique.*

D'après une étude de plusieurs cas traités par le tartro-bismuthate acide de potasse et par le tartro-bismuthate de potasse et de soude, je peux conclure que le traitement est d'une efficacité et d'une sûreté remarquables, ayant sur les douleurs une action sédative presque immédiate.

Par les onze méthodes différentes ont été traités 147 cas, dont 64 par les sels bismuthiques. Le bismuth s'est montré très supérieur à tous les autres traitements. Le novar local et l'huile de chenopodium (1 goutte par cc. d'huile d'amande douce) ont montré une action peu inférieure à celle du bismuth, mais ce dernier a un avantage considérable dans son action sur les douleurs, que les autres traitements ne possèdent pas. En vérité, *deux à quatre heures après l'application de la poudre, les douleurs cessent et ne reviennent plus.*

Le traitement consiste en ceci : irrigation ou lavage de l'ulcération avec de l'eau bouillie tiède ; séchage avec de la gaze stérilisée ; insufflation discrète (j'emploie un lance-poudre de de Vilbiss) du tartro-bismuthate en poudre, sur toute la lésion ; pansement peu serré et bien aéré. Les applications sont faites chaque jour et déterminent une sensation de brûlure bien supportable. Avec un gramme de sel (quatre à cinq applications) on transforme un ulcère tropical en une plaie de type chirurgical, dont la cicatrisation se fait spontanément quelques jours après la dernière insufflation ; il faut seulement changer le pansement tous les deux jours.

Une lésion de 14 cm. × 8 cm. 5 a guéri avec neuf applica-

(1) MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. Tratamento simples e prático da úlcera tropical. *Jornal dos Clínicos*, nº 9, 15 máio 1923, p. 129.

(2) MANGABEIRA-ALBERNAZ, P. Considerações em terno do tratamento da úlcera tropical. *Brasil-Medico*, nº 10, 5 set. 1925, p. 123.

tions seulement. La cicatrisation s'est faite en deux mois, car je n'ai pas voulu appliquer de greffes, comme le cas le demandait.

*
* *

Otite fuso-spirochétique. — Il s'agit d'un seul cas, mais l'effet de traitement a été si énergique qu'il me paraît indispensable de le rappeler.

Ce cas (1), dont la publication *in extenso* sera faite dans les *Archives Internationales de Laryngologie*, peut être résumé dans le suivant :

Observation I (Résumée, publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos*). — Un enfant de 6 ans est amené à l'Hôpital avec une otite qui n'a cédé à aucun traitement. Tous les ganglions péri-auriculaires sont pris ; l'enfant semble avoir des oreillons. Des deux oreilles coule un pus brun-rouge, horriblement fétide et en quantité considérable. Je fais un examen de ce pus et je constate l'aspect suivant : les frottis ont comme fond un feutrage de spirochètes à larges courbures, parmi lesquels on voit, en nombre beaucoup moindre, des bacilles fusiformes. On peut dire que les germes de Vincent sont en culture pure, telle est la rareté d'autres éléments microbiens.

Après un nettoyage soigneux des deux conduits externes on constate de chaque côté deux petits ulcères couverts d'une membrane jaunâtre. L'examen des frottis faits avec ces membranes montre aussi une quantité extraordinaire de bacilles fusiformes et de spirochètes.

Je fais une application de 5 gouttes d'une émulsion de tartro-bismuthate de potasse et de soude à 30 o/o dans de l'huile d'olive, à 14 heures le 14 juillet. Le lendemain matin les tampons d'ouate mis à l'entrée des conduits auditifs sont secs ! On fait une application de 5 gouttes à l'émulsion. A 14 heures, je fais une deuxième application après avoir pris du pus pour faire des frottis, seulement du côté gauche, vu que du droit il n'y a plus de pus ! L'examen des frottis du côté gauche révèle la présence de rares spirochètes et bacilles ; le frottis le plus riche présentait dans le champ le plus peuplé de germes, *quinze spirochètes et neuf bacilles !* Le malade guérit peu de jours après.

Encore ici l'effet du bismuth sur les douleurs est évident. L'enfant ne pleure plus aussitôt après la première instillation, alors qu'il pleurait constamment avant le traitement.

Le traitement a été très simple : au commencement, instilla-

(1) Mangabeira-Albernaz, P. Otite fuso-espiroquética. *Jornal dos Clinicos*, nº 18, 30 set. 1925, p. 269.

tion deux fois par jour de 5 gouttes de l'émulsion bismuthique à 30 o/o ; puis, une seule par jour. Une fois les germes disparus, j'ai fait une seule application par jour à 10 o/o.

*
* *

L'effet analgésique du bismuth ne s'exerce pas seulement sur les manifestations fuso-spirochétiques. En appliquant récemment l'électro-coagulation dans quelques cas d'amygdalite cryptique chronique, dont les porteurs n'admettaient pas une intervention sanglante, j'ai eu un cas où, quelques heures après l'application, le malade fut pris de douleurs violentes qui ont exigé une piqûre de pantopon. Le lendemain le malade vient à la consultation à cause de la violence des douleurs et je lui fais un attouchement bismuthé à 30 o/o. Les douleurs spontanées se sont amendées et ont disparu en peu de temps ; les douleurs-produites par la déglutition ont persisté. J'ai fait deux attouchements par jour et j'ai constaté que l'action analgésique commençait *une demi-heure après l'application et se maintenait pendant trois à quatre heures*. Passé ce temps, les douleurs revenaient avec la même intensité.

Le résultat antiseptique a été des plus utiles ; quelques jours après la lésion était détergée et la membrane qui la couvrait avait diminué peu à peu. L'examen microscopique de cette membrane a révélé une quantité et une variété considérable de germes ; la symbiose de Vincent existait, mais discrètement.

Cet effet antiseptique du bismuth est bien connu. Nous savons que Sauton l'a vérifié vis-à-vis du bacille tuberculeux et tout récemment Lemay et Jaloustre (1) ont constaté que, dans les cultures, le staphylocoque était sensible au tartro-bismuthate de potasse et de soude (émétique soluble) à 1/500.000. Lemay conseille d'étendre l'emploi du bismuth à toutes les affections microbiennes. Il y a quelques années (1922) j'ai employé l'émulsion huileuse du tartro-bismuthate acide de potasse à 10 o/o dans des angines catarrhales aiguës, avec des résultats peu encourageants ; dans les otites catarrhales aiguës et chroniques, avec des

(1) Lemay, P. et Jaloustre, L. Action comparée du bismuth sur le staphylocoque, le streptocoque et le coli-bacille. *Comp. Rendu Acad. Scienc.*, 15 janv. 1924.

résultats douteux ; et dans l'ozène vraie, avec des résultats tout à fait négatifs.

*
* *

J'ai employé dans mes essais seulement deux sels de bismuth : le tartro-bismuthate acide de potasse et le tartro-bismuthate de potasse et de soude. Mlle Le Goff a obtenu des résultats identiques à ceux que j'ai obtenus avec le *quinby* et surtout avec le *néo-trépol*.

*
* *

D'après ces études, on voit que le bismuth local dans les fuso-spirochétoses a une action bien plus énergique que le bismuth sous la forme d'injections dans la syphilis. Tandis que dans cette maladie, le novar a une action supérieure de beaucoup à celle du bismuth, dans l'angine de Vincent, dans l'ulcère tropical et dans l'otite fuso-spirochétique, l'effet du bismuth dépasse de beaucoup celui du novar et de tous les autres traitements essayés.

*
* *

En conclusion :

1° Les sels de bismuth ont une action locale sur les fuso-spirochétoses vraiment spécifique et qui paraît supérieure à celle de tous les autres traitements connus ;

2° Cette action se manifeste avec une rapidité considérable, le magma fondant, et les germes étant réduits extraordinairement, en quelques heures ;

3° Les sels de bismuth ont une action analgésique remarquable, qu'aucun autre procédé ne présente. Sur des lésions fuso-spirochétiques elle se manifeste deux à cinq heures après l'application et les douleurs ne réapparaissent plus ; sur d'autres lésions l'action dure quatre heures environ.

Amyloïdose cutanée.

Sur l'amyloïdose de la peau (Uber Amyloïdose der Haut), par H. Kœnigstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 330

K. distingue une amyloïdose cutanée associée à une amyloïdose généralisée, et une amyloïdose cutanée en foyers circonscrits limités à la peau.

Il donne d'abord deux observations de la première variété. Dans le prémier cas, il s'agit d'un homme de 60 ans qui après un érysipèle de la face présenta d'abord des douleurs dans les épaules, puis une éruption abondante et généralisée de petits nodules confluents, bruns ou violacés, réunis en placards chagrinés, principalement sur le pubis, la région cruro-scrotale, périanale, etc. En même temps, nodules et érosions buccales atrophie musculaire, troubles intestinaux, cachexie et mort. A l'autopsie : dans la peau, les muscles, l'intestin, la langue, etc., etc., dépôts amyloïdes infiltrant tout ; le système nerveux central était resté indemne. Au niveau des altérations cutanées, les infiltrats amyloïdes étaient recouverts d'un épithélium acanthosique et hyperkératosique ; le second cas se rapproche du premier, mais les altérations cutanées, toujours faites de nodules livides agminés ou isolés, étaient un peu moins développés ; il s'agissait d'un homme de 60 ans, mort de néphrite. En certains points, la matière amyloïde en était substitué à tout autre tissu.

K. résume ensuite, les rares cas connus d'amyloïdose circonscrite de la peau auxquels il ajoute une observation personnelle, recueillie sur un enfant de 2 ans, mort de pneumonie chronique, et qui présentait un exanthème généralisé de papules lenticulaires brun-rouge isolées ou confluentes. Dans ce cas, à côté des foyers amyloïdes, existaient des foyers de dégénérescence hyaline. K. remarque que l'hyperkératose est habituelle dans ces papules amyloïdiennes, tandis qu'elles manquent dans les foyers calcaires. K. distingue l'amyloïdose de la dégénérescence mucinique, etc. (excellentes figures).

Ch. Audry.

Angiokératome.

Angiokératome de la langue. Ueber ein Angiokeratom der Zunge, par W. Richter. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. 80, p. 574.

Petite tumeur angio-kératosique occupant le bout de la langue d'une fille de 21 ans ; la lésion date de 10 à 12 ans.

Ch. Audry.

Angioneurose.

Recherche sur la clinique des Angioneuroses (Beitrag zur Klinik der Angioneurosen. Ein Fall von Akroparæsthesie, symmetrischer Gærgann (Raynaud), Sklerodaktylie und Skleroderma diffusum), par F. Frick. *Acta dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 449.

L'observation recueillie chez une femme de 39 ans dont la maladie

a débuté 14 ans auparavant, est bien résumée par le titre. F. résume à la suite les observations norvégiennes. CH. AUDRY.

Aphtose.

Sur l'aphtose (Ein Beitrag zur Aphtosis), par H. PILS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 4.

Il s'agit d'une femme de 47 ans présentant avec de la fièvre et des signes de cholécystite, une poussée aphteuse des muqueuses vulvaires et buccales. Il existait aussi des mucosités et des papules sur la peau de la cuisse, etc. L'examen histologique de ces dernières offrait les lésions de l'érythème noueux. Les cultures ne donnèrent pas de résultats.

P. rappelle quelques observations antérieures qui mentionnent l'association des manifestations aphteuses à celle d'un érythème noueux ; P. pense qu'il s'agit d'un processus septique, bactérien, voisin, mais distinct de l'érythème noueux ordinaire.

CH. AUDRY.

Aplasie pileuse.

Etude clinique et histopathologique de l'aplasie pileuse intermittente, par S. T. PAVLOW. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 4, avril 1924.

L'auteur décrit deux cas de cette affection chez deux frères de 19 et de 21 ans. D'après les dires des malades, leur village possède encore vingt malades atteints de cette maladie, dont sept cas dans leur propre famille, chez trois générations. L'intérêt des deux cas consiste dans l'atrophie cutanée du cuir chevelu, peu déterminée chez le frère cadet, mais bien prononcée chez l'aîné. C'est la cause de la rareté des cheveux. Le tableau histologique montre des phénomènes d'inflammation, localisée surtout aux follicules et qui a provoqué des modifications prononcées du bulbe pileux et de la papille. D'après l'auteur, ces phénomènes sont la cause des modifications pilaires, ce qui s'oppose à la théorie mécanique de Bonnet-Unna. BERMANN.

Bowen (maladie de).

Sur la maladie de Bowen (Zur Bowenschen Krankheit), par DELBANCO. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLV, p. 134.

Observation d'une forme végétante de maladie de Bowen, dont le diagnostic a été fait par le microscope : accroissement atypique des cellules épineuses, mitoses nombreuses, noyaux monstrueux, mais absence de toute disposition alvéolaire des travées épidermiques. Delbanco insiste sur l'extrême polymorphisme clinique, qui contraste avec la constance des lésions histologiques ; puis il passe en revue les observations et travaux allemands et il rattache à la maladie de Bowen une observation publiée par P.-G. Unna, en 1897 sous le nom de *carcinoma serpiginosum multiplex*. D. considère la maladie de Bowen comme le stade précancéreux de l'épithélioma spino-cellulaire, et il

expose les opinions qui rattachent cette dermatose à l'épithélioma baso-cellulaire ou aux nævi. L. CHATELLIER.

Contribution à l'étude du carcinome de Bowen, par B. SPARACIO. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, nº 1, p. 137, 1925, avec planches.

Femme de 56 ans, domestique, présentant un peu partout, mais principalement sur le tronc, région sternale et dorsale, des foyers arrondis, typiques, de carcinome de Bowen à évolution très lente datant de 20 ans environ; léger retentissement ganglionnaire. Les lésions appartiennent nettement au stratum malpighien, surtout dans ses prolongements; éléments cellulaires tantôt irrégulièrement épineux, tantôt dépourvus d'épines; pas de tendance à la kératinisation; pas d'altération apparente préalable du tissu conjonctif; l'inflammation y paraît secondaire. Bénignité de cette maladie de cause obscure; involution de la masse néoplasique qui se momifie, se nécrose et s'élimine à la surface en laissant une cicatrice superficielle.

F. BALZER.

Sur deux cas de maladie de Bowen (Ueber 2 Fælle von Bowenscher Krankheit), par J. JAMAMOTO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 441.

J. résume les cas publiés depuis le travail de Jessner et y ajoute 26 observations inédites (recueillies à Breslau) qui n'offrent pas de particularités, si ce n'est que l'une d'elles a été recueillie sur une femme opérée de cancer du corps de l'utérus. CH. AUDRY.

Sur la maladie de Bowen. Ueber die Bowensche Dermatose, par C. GUTMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXX, p. 641 et 676.

Après un résumé historique, G. donne l'observation d'une tumeur unique recueillie sur la grande lèvre gauche d'une femme de 73 ans mammelonnée, presque végétante, dure, non croûteuse, sur laquelle la malade ne put donner aucun renseignement. Au microscope, acanthose considérable (pas d'hyperkératose) avec des cellules à noyaux vacuolés, à noyaux géants et bourgeonnants : au pourtour, petits territoires nettement carcinomateux. G. est disposé à admettre l'origine nævogénétique de la lésion. CH. AUDRY.

Cancer cutané. Etude clinique.

Carcinome sur lupus érythémateux (Ueber Karzinomentwicklung bei Lupus erythematodes), par B. DICKE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 24.

D'après 50 cas, dont 3 personnels. Sur 20 examens histologiques, un seul est rapporté au baso-cellulaire; les autres sont des spino-cellulaires, des cancroïdes ordinaires. Généralement, il s'agit de cas anciens, ordinairement traités par toute espèce d'irritants; 11 d'entre eux avaient été traités par la radiothérapie. CH. AUDRY.

Sur les formes eczématoïdes du cancer cutané superficiel (Ueber ekzemæhnliche Formen der flachen Hautkrebses), par W. LŒWENFELD. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 243.

Six cas, dont 4 sur la tête (front, tempe, etc.) et 2 sur le dos, d'épithéliomas superficiels d'apparence eczémateuse (croûte, etc). Cinq sont baso-cellulaires, un spino- avec lésions tuberculeuses ou tuberculoïdes.

L. rappelle et différencie le Paget, les épithéliomas pagétoïdes, le Bowen, etc. et discute la question de la précancérose qui n'est qu'un carcinome débutant. CH. AUDRY.

I. — **Sur un cas de sarcomatose cutanée de Kaposi**, par P. DI GIUSEPPE. *Rinascenza Medica*, 1925, nº 22, p. 528, avec 11 figures.

II. — **Mélano-sarcome cutané (chromatophorome malin) chez un enfant de 9 ans**, par B. ANGARANO. *Rinascenza Medica*, 1925, nº 29, p. 472, avec 4 figures.

I. — Homme de 56 ans, atteint depuis cinq ans d'une maladie dont l'auteur rapporte l'observation illustrée de nombreuses figures et microphotographies. La maladie marquée surtout aux extrémités a existé d'abord à l'état de tumeurs pigmentées nævіques, véritables malformations congénitales ou *amartomes*, dans le sens d'Albrecht. En évoluant, le néoplasme se transforme en *amartoblastome* et perd son caractère primitif de bénignité. Cliniquement c'est une entité pathologique, avec localisations cutanées aux extrémités, bilatérales; siège dermo-épidermique, structure sarcoïde ou granulomateuse avec mélanine abondante et dilatations vasculaires; pendant des années marche bénigne avec bon état général, amélioration par le traitement (arsenic ou rayons); évolution moins rapide et moins maligne que celle des mélanomes et mélanosarcomes.

II. — Enfant de 9 ans, ayant présenté 12 petits nævi dispersés sur le corps, bruns et vasculaires; l'un d'eux à la partie postérieure de l'avant-bras droit s'étant enflammé et ulcéré, subit l'ablation chirurgicale; sept mois après adénopathie axillaire droite du volume d'un œuf qui tend à augmenter encore; une autre à l'épitrochlée. Les deux tumeurs sont extirpées chirurgicalement. D'après l'examen histologique l'auteur croit qu'il s'agissait de malformations ou amartomes d'Albrecht pouvant se transformer en amartoblastomes ou mélanosarcomes qui ont perdu leur bénignité primitive. Cette évolution s'observe chez l'homme et aussi chez l'enfant. La malignité s'est accentuée chez le sujet de l'observation jusqu'à la terminaison fatale. Pendant la vie, la séro-réaction avait été fortement positive. F. BALZER.

Sur le mélanocarcinome cutané, par L. AGELLO. *Giorn. ital. di Dermat. e Sifilologia*, nº 1, p. 111, 1925, avec planches.

Etude d'une grosse tumeur pigmentée et ulcérée du dos enlevée par une opération et qui avait donné lieu à des métastases volumineuses des glandes de l'aisselle et de l'aine; ces tumeurs présentaient sur la coupe une couleur ardoisée. En se basant sur le fait que dans certaines travées épithéliales il avait rencontré des cellules néoplastiques de l'épiderme, l'auteur admet que ce cas concerne un mélanocarcinome et non un mélanosarcome, comme l'ont pensé d'autres

auteurs. Se reportant à Bloch et à sa réaction dite Dopa (emploi de la solution de dioxyphénylamine), il discute la théorie proposée par Ribbert du chromatophorome (élément pigmenté spécial et d'origine mésodermique), et il n'admet pas toujours la présence et l'unicité du chromatophore comme élément caractéristique et spécifique de toutes les tumeurs à pigments, et spécialement de celles de la peau. Dans les mélanomes de la pie-mère, de la choroïde, etc., l'élément spécifique peut être le chromatophore de Ribbert, mais dans les tumeurs pigmentées de la peau l'élément primitif est la cellule nævique ; les formations cellulaires caractéristiques décrites par Ribbert dans ces tumeurs ne représentent que des éléments passifs qui englobent et digèrent le pigment et qui proviennent de jeunes éléments conjonctifs et des éléments d'infiltration. Morphologiquement et biochimiquement les cellules nævіques sont de nature épithéliale et par conséquent les tumeurs mélaniques qui en dérivent sont des carcinomes mélaniques et non des sarcomes mélaniques. Ceux-ci proviendraient plutôt de régions telles que la pie-mère ou la choroïde où se trouvent des cellules pigmentées et pigmentogènes d'origine mésodermique.

F. Balzer.

Endothélioma cutané, par Cataneo. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 344, avec 7 figures.

Ce cas a été observé sur un homme de 60 ans, entré à l'hôpital de Milan le 12 décembre 1923 ; il aurait présenté un premier nodule cutané à la jambe gauche quinze ans auparavant et ce nodule persistait sans changement. En novembre 1923 production de nouveaux éléments. Les jambes deviennent œdémateuses, mais le néoplasme s'étend aux tiers moyen et inférieur de la jambe gauche et a pris une grande extension au commencement de 1924. Traitement : injection de 3 à 7 milligr. d'arséniate de soude ; radiothérapie ; amputation de la cuisse au tiers inférieur suivi de cicatrisation. Mais en mai nouveaux nodules autour de la cicatrice, bientôt ulcérés ; ganglions inguinaux ; aggravation de l'état général, mort le 14 juillet 1924. A l'autopsie, tumeur ulcérée au moignon ; métastase pleuro-pulmonaire avec épanchements pleuraux hémorragiques ; ganglions thoraciques et péritonéaux. L'étude histologique du néoplasme est faite après plusieurs biopsies, et examens de noyaux pulmonaires et de ganglions. La tumeur est constituée par des cellules endothéliales dont la prolifération apparaît surtout dans le corps papillaire dans les parois des vaisseaux dilatés où elles forment des amas saillants. L'examen des nodules montre l'énorme néoplasie des cellules endothéliales disposées en cordons, avec néoformations de capillaires et espaces vasculaires remplis de cellules endothéliales. Celles-ci se sont multipliées d'abord dans les capillaires sanguins du corps papillaire. L'auteur propose pour cette tumeur le nom d'hémoangioendothélioma. Le cas présent en montre une variété maligne avec métastases, récidives, mort rapide ; cette variété diffère des périthéliomes, des lymphangioendothéliomes périvasculaires, des carcinomes ; elle diffère aussi des

sarcomes. Elle doit être considérée comme une entité pathologique distincte. F. BALZER.

Cas de périthélioma cutané multiple, par BERTI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1186, avec 2 figures.

Femme de 60 ans, contadine, présentant sur le flanc droit une tumeur du volume d'une noix, dure, pigmentée, mobile avec la peau, et en divers points du tronc d'autres tumeurs semblables plus petites. Ces tumeurs auraient débuté il y a plus de huit ans. Après ablation de l'une d'entre elles, l'examen histologique montre que le périthélioma est constitué par un réseau de capillaires englobant des cellules polymorphes d'aspect épithélioïde, disposées en couches concentriques, parfois rayonnées, ou sans ordre distinct. Entre ces cellules plates, polygonales ou cylindriques, l'imprégnation argentique montre un fin stroma conjonctif qui entoure des nids de cellules. Les épithéliomas peuvent présenter des dégénérations, ordinairement hyalines, soit des cellules, soit des parois des vaisseaux, ce qui peut causer des hémorragies. Dans le cas actuel la prolifération cellulaire s'était faite nettement aux dépens du périthélium vasculaire et nullement de l'endothélium, comme cela est arrivé dans d'autres cas (Volkmann et Rostorn). L'indépendance de la tumeur par rapport à l'épiderme est complète ; il en est de même pour les annexes de l'épiderme. D'une nature très bénigne, cette tumeur n'est pas un épithéliome ; la néoplasie peu avoir son point de départ dans le périthélium ou l'endothélium vasculaire ; il s'agirait de néoplasies endothéliales à développement périthéliomateux, d'une périthéliomatose cutanée diffuse dont l'auteur expose le diagnostic avec diverses tumeurs cutanées.

F. BALZER.

Carcinome de la vulve au début (Beginnendes Carcinoma vulvæ), par SUKMAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 août 1924, p. 978.

Femme, 48 ans, trois fausses couches avant sa ménopause survenue en 1922, opérée ensuite d'un myome de l'utérus ; souffre depuis quatre ans d'un prurit de la vulve. A l'examen présente une petite tumeur de la grande lèvre avec leucoplasie et crevasses. Pas de ganglions inguinaux.

Histologiquement il s'agit d'un carcinome avec atypie cellulaire assez marquée portant surtout sur les noyaux, mais aboutissant aussi à des troubles de kératinisation et aussi à l'hyperkératose et aux perles cornées.

L'auteur insiste sur l'importance du prurit prolongé, sur la leucoplasie, et sur la surveillance qu'il convient d'instituer dans ces cas avant l'apparition de l'épithélioma, celui-ci n'étant montré au chirurgien dans la moitié des cas que lorsque les ganglions sont déjà envahis. Mais il ne parle nullement de la syphilis qui, semble-t-il, pourrait être évoquée au même titre que dans la leucoplasie buccale.

A. NANTA.

Sur les manifestations cutanées dans les tumeurs malignes des organes internes (Uber Hauterscheinungen bei bœsartigen Geschwülsten

innerer Organe), par S. Rothmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 99.

R. donne 3 cas : sarcome thyroïdien avec dermatite herpétiforme ; cancer de l'estomac accompagné d'un exanthème érythémato-bulleux ressemblant tantôt à un érythème polymorphe, tantôt à un lupus érythémateux aigu ; lymphosarcome du cou avec prurit, hyperpigmentation et nodules de prurigo dont l'examen histologique donne des résultats suspects au point de vue néoplasique.

L'étude des observations publiées ailleurs montre que les manifestations cutanées satellites des cancers viscéraux peuvent être très variées : métastases, syndrome prurigineux, manifestations bulleuses, *acanthosis nigricans*. Ce n'est que dans certains cas qu'on peut saisir le rapport existant entre la dermatose et la tumeur. Les manifestations cutanées semblent être habituellement de nature toxique ou métastatique. Habituellement, il s'agit d'accidents tardifs, et le siège ou le mode de tumeur ne jouent aucun rôle. Ch. Audry.

La prophylaxie des cancers cutanés, par Ch. du Bois (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1923.

L'auteur ne s'occupe que des cancers cutanés qui constituent environ le quart de tous les cancers. La fréquence de la syphilis est telle chez les cancéreux qu'il est impossible d'y voir une simple coïncidence. La toute première mesure prophylactique anticancéreuse est donc d'éviter la syphilis. Mais de nombreux irritants parasitaires ou physico-chimiques agissent comme le spirochète et prédisposent à la déviation cellulaire qui conduit à la métatypie. Les irritations chroniques de quelque nature qu'elles soient participent à la production et au développement des cancers expérimentaux. L'auteur préconise une prophylaxie raisonnée des maladies précancéreuses et des épithéliomes cutanés. Elle est basée :

1° Sur la surveillance des nævi dont la transformation à la suite d'irritations répétées n'est pas rare à partir de l'âge moyen. Dès qu'ils présentent la moindre modification les détruire et largement ;

2° Sur une hygiène sévère de la peau. Apprendre aux gens à se laver le soir. Traiter beaucoup plus énergiquement l'acné juvénile ;

3° Sur la destruction des demodex que nous possédons tous et qui sont un danger constant.

Toutes ces règles d'hygiène élémentaire devraient être enseignées dans les écoles, ce qui serait le meilleur moyen de lutter efficacement contre le développement du cancer. H. R.

Epithéliomas cutanés et radium, par Ersettig. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 321 avec 20 figures.

Avec une série de biopsies exécutées en cours de traitement de deux épithéliomas par le radium, l'auteur a pu étudier les effets successifs de cet agent thérapeutique après des irradiations allant depuis 24 heures jusqu'à 192 heures. Il montre ces effets dans plusieurs photographies. Les résultats ont été très bons dans les cas traités. Il discute la question des doses massives employées dans un temps

court, de 48 heures à 3 ou 4 jours au maximum, ou des applications relativement faibles pendant un temps très long, par exemple de 8 à 10 jours et même davantage. Il croit que cette seconde méthode doit être préférée. Il ne faut pas cependant que le degré d'intensité des doses soit trop faible, car elles pourraient avoir l'inconvénient de produire seulement des effets d'excitation sur les cellules du néoplasme. Il faut se souvenir que le dosage cancéricide doit être à peu près égal à celui qui est reconnu par les radiologues comme provoquant la destruction de l'épiderme. F. BALZER.

Traitement des cancers cutanés par la méthode Ghilarducci, par PORCELLI. *Giorn. ital. di derm. e Sif.*, fasc. II, p. 331, 1925, avec 7 figures.

La méthode Ghilarducci pour le traitement des épithéliomes cutanés ulcérés, térébrants et infectés est fondée sur l'emploi des radiations molles émises par les rayons Röntgen qui rencontrent des obstacles métalliques ou mieux encore de fins granules métalliques incorporés par la ionophorèse au tissu à traiter. On se sert d'une filtration variable, progressive, qui permet l'action des rayons à une profondeur variable, l'auteur s'est servi d'une ionophorèse variable suivant la concentration de la solution argentique et suivant l'intensité et la durée des séances galvaniques. Il rapporte un cas d'épithélioma spirobaso-cellulaire de la région zygomatique étendu et profond, qui fut guéri en 15 jours. Un second cas d'*ulcus rodens* basocellulaire, ayant détruit complètement le pavillon de l'oreille gauche et qui fut guéri entre 30 et 35 jours. Les résultats de cette méthode sont supérieurs à ceux que donnent la röntgenthérapie simple et la radiumthérapie qui est insuffisante dans les formes destructives. Des cellules géantes nombreuses se développent dans les tissus épithéliaux en évolution sous l'influence du traitement. F. BALZER.

Cancer expérimental.

Quel est le facteur cancérogène dans le goudron ? (On the cancer-producing factor in tar?) par KENNAWAY. *The British medic. Journ.*, 29 mars 1924, p. 564 (analyse de la *Presse médicale*).

K. a fait des recherches systématiques avec les divers composants du goudron dans le but d'identifier celui qui produit le cancer.

Il faut remarquer d'abord que parmi les diverses variétés de goudrons (goudrons de lignite, d'usines à gaz, de fours à coke, de hauts fourneaux), seule la dernière ne produit le cancer ni chez l'homme ni chez la souris. Sa composition est malheureusement mal connue ; on sait toutefois qu'il renferme plus de paraffine et de phénols autres que l'acide phénique, mais que certains composés aromatiques (benzène, anthracène en particulier) y font défaut.

Les enquêtes menées parmi les ouvriers du goudron montrent que le facteur cancérogène se trouve dans les fractions distillant entre 250° et 500° environ, huile de créosote, huile d'anthracène et ses constituants (huile verte, anthracène brut), brai. L'expérimentation sur les souris confirme ces données et établit en outre que la

substance cancérogène n'est pas concentrée dans les cristaux tenus en suspension par l'huile d'anthracène, qui, séparés par filtration, représentent la fraction nommée anthracène à 40 o/o, et que le liquide obtenu par distillation du brai à 550° renferme encore le facteur cancérogène.

K. a cherché ensuite à déterminer parmi les composés connus à point d'ébullition élevé, qui entrent dans la constitution des goudrons et des pétroles, celui ou ceux qui sont capables de produire le cancer. A cet effet, il a employé ces composés isolés en applications sur des séries de 100 souris pendant neuf mois. Il n'a abouti qu'à des résultats négatifs. L'anthracène, le phénanthrène, le chrysène, le picène, le rétène, le truxène, l'acénaphtène, le fluorène, l'acridine, la carbazole, l'aniline, le benzène, le toluène, le xylène n'ont donné que des échecs expérimentaux. L'enquête industrielle et l'évidence expérimentale ne permettent pas d'accorder d'importance au naphtalène ni aux acides ni aux composés azotés. Il semble que la substance cancérogène soit un composé encore inconnu, instable et présent en quantités très minimes, peut-être aussi faibles que celles des vitamines dans les aliments. Les substances qu'on sait exister dans les goudrons ont pu être isolées en raison de leur abondance, de leur stabilité ou de la faculté qu'elles ont de former des composés bien définis ; les substances inconnues sont dépourvues de ces propriétés ; la substance cancérogène pourrait bien se trouver parmi elles. S. FERNET.

Cancer expérimental de la peau, par BIZZOZERO. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 238.

Virchow avait eu l'idée que la néoformation carcinomateuse, comme en général toutes les néoformations pathologiques, est causée par des irritants particuliers. Après lui les expérimentateurs ont étudié une série d'agents physiques et chimiques en rapport avec la néoformation progressive et illimitée des tissus et en ont signalés quelques-uns très efficaces, notamment sur la peau qui se prête à ces expériences. Dans ce savant rapport, l'auteur passe en revue les nombreuses expériences qui ont été faites depuis Hanau en 1889; il insista sur celles de Fibiger et celles de Yamagiwa et Ikhikawa faites avec les badigeonnages de goudron sur l'oreille du lapin. Celles de Tsutsui sur les rats blancs ont été aussi un pas décisif dans le champ de la pathologie expérimentale du cancer. Bizzozero expose successivement la technique des expériences, l'anatomie pathologique des lésions obtenues, leurs métastases vers les ganglions lymphatiques et les poumons, leurs formes sarcomateuses ou carcinomateuses, les effets produits sur l'état général et sur les organes internes. Il appelle l'attention sur la marche que suit le cancer obtenu chez le lapin, son anatomie pathologique (recherches de Menetrier, Peyron et Surmont), les régressions spontanées qui ne sont pas exceptionnelles. Le cancer du goudron offre une première période parfois de plusieurs mois dans laquelle les néoformations sont bénignes, une seconde période

où elles deviennent cancéreuses; il y a comme pour le cancer de l'homme une période de latence d'une durée très variable Bizzozero recherche quels peuvent être les éléments cancérigènes contenus dans le goudron d'après les travaux de nombreux auteurs (arsenic, isoprène, etc... Quelques résultats positifs ont été encore obtenus avec la paraffine, le pyrol, la benzidine. Un chapitre est consacré à l'influence du terrain, variété des animaux en expérience, âge, régions du corps, hérédité, prédisposition, sexe, gestation ; influence du régime alimentaire, l'administration de la cholestérine fait réagir davantage les régions traitées par le goudron; celui-ci agit davantage sur les anciennes cicatrices; jusqu'à présent les inoculations de cancers expérimentaux d'un animal à un autre donnent des résultats contradictoires. — L'organisme réagit et se défend contre le cancer auquel il oppose une barrière composée d'éléments divers, fibro-plastiques ou polynucléaires (Roussy, Leroux et Peyre), ou d'une néoformation conjonctive, mastzellen, tissu adipeux, etc... ; les lymphocytes entourent aussi le tissu néoplasique, et leur action défensive est diversement interprétée. Le goudron exerce t-il à la fois une action locale et générale dans la genèse du cancer? Cette question est également discutée; Parodi et Truffi notamment admettent la prédominance très probable de l'action locale, tandis que Lipschutz estime que le cancer est provoqué à la fois localement et sous une influence générale, par une maladie à laquelle conviendrait le nom de cancérose. Mêmes controverses en ce qui concerne la doctrine oncologique soutenue par Fichera qui admet que les organes possédant la faculté de produire des substances antiblastiques qui s'opposeraient au développement des néoplasmes, la rate, la moelle osseuse, posséderaient au plus haut degré cette faculté, très faible pour le testicule et variable suivant les individus, suivant l'âge, etc... Cette doctrine est combattue par les résultats contraires obtenus dans leurs expériences par Parodi, Maisin, etc. — La théorie qui fait du cancer une maladie parasitaire contagieuse est combattue par le fait qu'une substance telle que le goudron, déjà naturellement germicide, et de plus porté à une haute température avant les expériences, ne peut être le siège de germes cancérigènes. Bizzozero admet que les agents externes qui provoquent le cancer peuvent par eux-mêmes être considérés comme une cause suffisante du blastome. Ils produisent l'effet oncogène seulement après avoir altéré profondément les cellules qui continuent à se multiplier indéfiniment même après la cessation de leur action. Il est impossible de dire à quel moment précis les cellules passent à l'état blastomateux, à quel moment de la période précarcinomateuse va se produire le cancer. On peut voir dans les expériences, au moment où il semble que le processus va aboutir au cancer, que sa régression peut encore se produire, si on cesse l'irritation et quelquefois même si on la continue. F. BALZER.

Le cancer du goudron chez le rat, par TRUFFI. *Giorn. ital di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 302.

Jusqu'à l'apparition des tumeurs les animaux étaient badigeonnés deux fois par semaine sur une surface de 3 à 5 centimètres : Assez promptement alopécie, le plus souvent épaississement de l'épiderme et du derme, véritable pachydermie, et au bout de 4 mois en moyenne formations verruqueuses dans lesquelles se développe le néoplasme, le plus souvent dans leur partie profonde. Ce néoplasme envahit rapidement les tissus dermique et sous-dermique, avec tendance à s'ulcérer à son centre, plus tard à pénétrer dans les régions voisines en surface et en profondeur. Rarement la tumeur a un aspect sarcomateux. Autour de la tumeur peu de réaction cellulaire ; pas de tendance à la guérison. Les métastases ganglionnaires sont plus rares que les métastases pulmonaires et pleuro-pulmonaires. Le néoplasme peut être du type spino-cellulaire ou d'un type analogue à celui des adénomes. Les métastases pulmonaires paraissent se faire par le système veineux plus que par le système lymphatique. Il est rare de trouver des animaux réfractaires à ces expériences ; leur âge plus ou moins avancé a peu d'influence sur les résultats. Le xylol semble augmenter l'action cancérigène, tandis que le tabac paraît sans influence. L'action cancérigène du goudron injecté sous la peau est moins évidente. Pour son action toxique générale il en est de même ; les animaux arrivés au stade de tumeur se cachectisent et ont de l'albuminurie.

F. Balzer.

Recherches sur la provocation de carcinome par l'indol et sur son action sur l'organisme animal (Versuche über Karzinomerzengung mittels Indol und dessens Wirkungsweise auf den Tierirchen organismus, par F. Fischl. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*

De ce travail, je retiens seulement le fait que, conformément à Stœber et Wacker, F. a réussi à provoquer chez le rat des néoplasies ressemblant à l'épithélioma lobulé, en lui injectant de l'indol dans de la graisse de lapin. Des frictions avec une pommade à l'indol, prolongée pendant 6 mois, en ont également provoquée. Au microscope : acanthose, hyperkératose, kystes épidermiques ; mais l'huile pure et les traumatismes répétés peuvent déterminer les mêmes résultats, et F. ne pense pas que l'indol puisse être considéré comme générateur du cancer.

Ch. Audry.

Un cas de dermatite arsenicale avec épithéliomes multiples (Case of Arsenical dermatitis with multiple epitheliomata), par Barber. *Proceedings of the Royal society of medecine*, dec. 1924, p. 14.

Un homme, âgé de 70 ans, psoriasique depuis 15 ans, avait ingéré, pendant de nombreuses années et d'une façon à peu près continue, de la solution arsenicale. Il présentait une pigmentation généralisée, de l'hyperkératose des paumes des mains et des plantes des pieds, des lésions disséminées de psoriasis et de multiples épithéliomes fongueux du cuir chevelu, de la face, des oreilles et des bras. Il ne fut pas possible d'établir si les tumeurs s'étaient développées au niveau de plaques psoriasiques. On ne constatait aucun signe d'insuffisance hépatique.

S. Fernet.

Charbon.

La pustule dans la streptococcie et le pseudo-antrax, par J. E. Chostakr. *Roussi testink Dermatologie*, n° 2, février 1924.

Le manque fréquent du bacille de la pustule maligne chez les personnes atteintes cliniquement de cette affection a incité l'auteur à faire des recherches bactériologiques concernant cette question. Les recherches faites sous la direction des vétérinaires très compétents ont montré que la formation ou pustulation peut être : 1° un symptôme indiquant le début d'une streptococcie et 2° d'une pseudo-pustule maligne. Dans la plupart des cas, on a affaire à un streptocoque qui commence par des vésicules et ressemble cliniquement à une pustule maligne, mais qui manque de bord inflammatoire avec des petites pustulettes disséminées autour. Au point de vue bactériologique, on trouve un petit streptocoque qui doit être rangé parmi les diplocoques. La fausse pustule maligne est plus rare. C'est en 1902 que Wiliamowski a attiré l'attention de ces cas chez l'homme. Plus tard Pokchichewski décrit deux types de pseudo-pustule maligne. L'auteur a aussi réussi à montrer la présence du bacille de la fausse pustule maligne. Les deux fois, après piqûre sur gélatine, on constatait une baguette en forme de sapin avec des bouts ramifiés. La gélatine fut rapidement liquéfiée. Un dépôt gris fut reçu sur la pomme de terre. Au faible grossissement les colonies avaient le tableau de laine feutrée avec des petits fils, qui se ramifiaient aux bouts. Cliniquement absence des pustules secondaires. Le bord inflammatoire peut être faiblement dessiné. BERMANN.

Chéloïde.

Sur un cas de chéloïdes spontanées, multiples et symétriques (Uber einen Fall von spontanen, multiplen und symerschen Keloïden), par S. Hidaka et H. Chen. *Acta Dermatologica (Kyoto)*, 1925, t. VI, p. 679, avec figures.

Tailleur de 42 ans. La maladie a débuté à l'âge de 23 ans par une efflorescence rose, papuleuse et prurigineuse du thorax. Les lésions se sont étendues à la poitrine, à l'abdomen, aux épaules, aux membres supérieurs (extrémités), aux cuisses, et d'une manière symétrique. Aucune altération sanguine. La maladie débute par des efflorescences rosées, nodulaires qui aboutissent à des formations chéloïdiennes, les unes arrondies ou ovalaires, les autres en longues traînées, et finissent par se réunir en larges placards. Dos respecté, ainsi que la tête. Pas de cicatrices. Dermographisme net. Au microscope, structure typique des chéloïdes dans les éléments évolués. Dans les efflorescences initiales, de même, la métaplasie s'opérant d'abord dans les couches profondes du chorion, sous un épiderme normal. Les fibres élastiques y sont partiellement détruites. CH. AUDRY.

Défaut de la peau congénitale et chéloïde chez deux jumelles (Kongeni-

tale Hautdefekte und Keloide bei einieigen Zwillingen, par E. Lœwy. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 52, p. 1660.

Deux fillettes jumelles de 7 ans, univitellines présentent l'une et l'autre une cicatrice congénitale avec saillie chéloïdienne inégalement développée d'ailleurs, à peu près au niveau de l'union de la suture lambdoïde à l'occipital. Ch. Audry.

Cheveux.

Etymologie du mot alopécie (Zur Etymologie der Alopezie), par E. Ebstein. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 40, p. 1461.

Le mot alopécie, grec lui-même, vient-il bien de alopex, renard. Oui, très probablement, et pourquoi ? peut-être parce que l'herbe ne pousse pas, là où le renard a pissé ! Ch. Audry.

Une anomalie congénitale des cheveux jusqu'à présent non décrite, par Freund. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 514, 1925 avec 17 figures.

Petite fille âgée de 20 mois, née de parents sains, ayant une sœur saine ; la mère a été affectée de lichen pilaire avec spinulosisme. La petite fille en a aussi au cuir chevelu, à la nuque et aux épaules. Les cheveux sont secs, ternes, fragiles, groupés en touffes, hérissés. Tous les cheveux à l'examen macro- et microscopique subissent une torsion sur leur axe, rappelant un tire-bouchon. Leur section est ovale. A peu de distance du bulbe on ne trouve plus de canal médullaire. Les bulbes des poils épilés sont de formes variées, mais ne présentent pas d'altération notable, même au microscope. Mêmes anomalies des poils des sourcils. Pas de nodosités alternant avec des étranglements comme dans les monilethrix ; on ne trouve pas de poils annelés, ni de trichorrexis noueuse, ni de trichoptilosis. Cette anomalie est difficile à classer, distincte de l'aplasie moniliforme ; elle résulte d'une malformation congénitale concomitante du lichen pilaire, ce qui arrive dans les cas de monilethrix. F. Balzer.

Etudes expérimentales sur l'action des rayons Rœntgen sur les cheveux (Experimentelle Studien über die Einwirkung der Rœntgenstrahlen auf Haare), par Koichi Nishiura. *Acta Dermatologica* (Kyoto), 1925, t. VI, p. 449.

N. a étudié sur la peau du chat (quantités et filtrages variés). Après une irradiation d'une certaine durée, et avec certaines doses, la chute du poil est consécutive à la dégénérescence des cellules du follicule. Ce sont les cellules de la couche épithéliale externe qui sont le plus sensibles ; leur dégénérescence est vacuolaire, égale et semblable à celle des cellules épidermiques. C'est avec des rayons durs filtrés qu'on agit le mieux sur le follicule sans léser l'épiderme. Le poil se régénère aussi longtemps que le bulbe reste sain. Les glandes sébacées sont moins sensibles que les follicules pileux, mais elles sont plus sensibles que les glandes sudoripares mérocrines. Les sébacées subissent une atrophie, les sudoripares apocrines dégénèrent dans leur épithélium glandulaire. Ch. Audry.

Dermatitis papillomatosa capilitii, par A. Pasini. *Giorn. ital. di Derm. e Sifilologia*, n° 1, p. 56, 1925, avec 2 planches.

Cette dermatite se rencontre chez des sujets jeunes des deux sexes, enfants ou adolescents ordinairement. Par suite de conditions phlogogènes, dans la région pariéto-occipitale se produisent des placards arrondis, larges de quelques centimètres, dans lesquels le cuir chevelu est un peu rouge, prurigineux, tuméfié et infiltré, avec des saillies papillomateuses, coniques, non hyperkératosées, pouvant atteindre un millimètre ou un peu plus et entourées par les cheveux conservés. Depuis 15 ans l'auteur en a observé seize cas et il en rapporte quatre avec grands détails cliniques et anatomiques. Cet état progresse lentement pendant des semaines et des mois, avec un revêtement croûteux et humide, assez épais, de coloration grise ou noirâtre par écoulement sanguin. Des placards peuvent se reproduire en divers points du cuir chevelu au cours de la maladie, sans toujours être suivis de papillomatose, mais avec rougeur, suintement et croûtes qui se détachent par les pansements émollients. L'affection indolente ne s'accompagne pas de symptômes généraux, quelquefois de tuméfaction des ganglions. Elle guérit par des pansements humides boriqués. Quand les conditions pathogéniques sont supprimées, l'affection peut guérir en un mois. L'auteur décrit les altérations inflammatoires du cuir chevelu, remarquables surtout par une hyperacanthose de l'épiderme et la production de saillies papillomateuses très allongées entre les follicules pileux, le tout se développant sous l'influence de la flore bactérienne à la superficie de l'épiderme et provoquant des altérations inflammatoires et œdémateuses du corps papillaire et du derme superficiel. F. Balzer.

Trichostasis spinulosa ou cheveux en pinceau (Trichostasis spinulosa or Pinselhaar), par Mitchell. *Arch. of Dermat.*, janv. 1925, p. 80.

Cette affection fort rare fut décrite en 1911 par Galewsky (*Arch. of. Dermat.*). Depuis, quelques cas en ont été signalés dans la littérature. C'est à l'occasion d'une observation personnelle que M. l'a décrite à nouveau. Un homme de 34 ans présentait depuis 6 ans sur le tronc de vastes nappes de lésions folliculaires cariées ressemblant à la kératose pilaire. Il n'y avait cependant aucune lésion aux membres ; les zones atteintes étaient nettement limitées. A un examen plus attentif on constata que les orifices folliculaires étaient surmontés par des petites masses cornées dures, saillantes, faciles à détacher. Il n'y avait aucun érythème, aucune inflammation folliculaire et pas de sensations subjectives.

L'examen microscopique des cônes cornés montra, à leur intérieur, des touffes de poils très fins, pleins, non pigmentés, effilés à la pointe, renflées à la racine et placées côte à côte comme les poils d'une brosse. Certaines masses cornées en contenaient jusqu'à 40. — La biopsie n'a pas pu être pratiquée dans ce cas, mais se basant sur les travaux antérieurs (Hochstelter). M. pense qu'il s'agit d'une anomalie dans le développement du follicule pileux, les poils ayant perdu contact avec la papille. Ce contact normal étant rompu, les

poils ne sont pas poussés hors du follicule et restent dans son intérieur sous forme de débris. D'après Hochstelter qui en a fait l'examen histologique, le follicule est normal au delà du bulbe et de la papille qui sont rudimentaires et quelquefois cloisonnés.

S. FERNET.

Association de l'ataxie de Friedreich à une anomalie des cheveux. Kombination von Friedreichser Ataxie und Haaranomalie, par L. LEVEN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 541.

2 sœurs de 3 et 7 ans, atteintes de maladie de Friedreich, présentaient une chevelure crépue, négroïde, épaisse, buissonnante, courte, terne et blonde. Pas d'autres anomalies. Quels rapports y a-t-il entre cette anomalie chevelue et la maladie nerveuse ?

CH. AUDRY.

Creeping disease.

Parasitologie du « Creeping disease » (Zur Parasitologie der Creeping disease), par LAPIN. *Dermatologische Wochenschrift*, 24 mai 1924, p. 573.

Petite revue générale à propos d'un cas particulier : femme de 30 ans, qui ressent le jour même de la piqûre à la main d'une sorte de taon, de la cuisson et de la rougeur. Trois ou quatre jours après tracé linéaire qui se développe et atteint 35 centimètres. On isole une larve de *Gastrophilus equi*.

A. NANTA.

Un second cas de creeping disease (Ein zweiter Fall von creeping disease, par O. LAPIN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 52, p. 1655.

Il s'agit d'un enfant de 20 mois chez lequel le sillon évolua pendant 10 mois environ et parcourut 800 à 900 centimètres (l'enfant était de Kursk). Ces 10 mois correspondent à la durée de la larve de gastrophilus.

CH. AUDRY.

Cutis verticis gyrata.

Cutis verticis gyrata, par M. NIJKERK (Nederl. T. v. g.), 1924. Analysé *in Zentralblatt fur Innere medizin*, 1925, n. 3, p. 55.

N. distingue 2 variétés de *Cutis verticis gyrata:* 1° une variété non inflammatoire souvent associée à des troubles cérébraux ; 2° une variété inflammatoire (sclérose inflammatoire, nævus, adhérences crâniennes des acromégaliques, myxœdème, etc.).

CH. AUDRY.

Darier (maladie de).

Sur les altérations des muqueuses dans la maladie de Darier, et sur la pathogénie de cette maladie (Uber Schleimhautveränderungen bei Morbus Darier und über die Pathogenese dieser Erkrankung), par L. R. BRUNAUER. *Acta dermato-venereologica* (Stockholm), 1925, t. VI, p. 132.

Dans un cas, il existait en outre des altérations cutanées, des localisations anales, vulvaires, pharyngées, œsophagiennes, buccales, où les examens histologiques montrèrent des altérations tout à fait sembla-

bles aux altérations cutanées bien connues. B. rappelle les nombreuses données acquises de divers côtés au sujet de l'anatomie pathologique et particulièrement au sujet de l'importance de la dégénérescence hyaline (Unna). Puis il indique quelques rapports entre la maladie en question, et d'autres plus ou moins voisines (*acanthosis nigra*, etc.). Enfin, il résume les données acquises ou en vogue sur le siège de la maladie dans le système des dermatoses, et à propos de la pathogénie.

(Bonne revue générale, commode pour la connaissance des travaux allemands). CH. AUDRY.

Clinique et histologie de la maladie de Darier (Zur Klinik und Histologie der Darierschen Krankheit), par L. HIDAKA, *Acta Dermatologica (Kyoto)*, 1925, t. V, p. 401.

En 1922, H. avait pu réunir 223 observations dont 6 japonaises 74 d'entre elles mentionnent des lésions des muqueuses, auxquelles il en ajoute 8 personnelles, dont 6 dans la même famille, en trois générations. H. distingue 4 variétés d'éléments éruptifs : efflorescence primaire, forme de passage, efflorescence typique, atypique. Pour H., la lésion de début est constituée par une tache pigmentée (hyperchromie de la basale, avec ou sans inflammation sous-jacente) sur laquelle se développent ultérieurement les altérations classiques. Dans un cas, les éléments du nez ressemblaient au début à des éléments de *granulosis rubra nasi*. Les éléments hyperkératosiques des paumes affectaient des rapports avec les sudoripares. L'aggravation est habituelle pendant l'été. Les aisselles sont relativement respectées. H. propose de désigner la maladie comme des « verrues congénitales hyperkératosiques », et il y distingue, une forme typique de la maladie de Darier, un type spécial décrit par lui ressemblant cliniquement à la maladie de Darier, et histologiquement au troisième type qui est l'épidermodysplasie verruciforme (de Levandowsky et Lutz).

CH. AUDRY.

Sur les lésions de la muqueuse buccale dans la maladie de Darier, par E. BIZZOZERO. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. V, 1925, p. 1317, avec 3 figures.

L'auteur expose la littérature du sujet et rapporte cinq observations nouvelles avec étude spéciale des lésions de la muqueuse buccale, remarquables cliniquement par leur disposition, non en réseau comme dans le lichen, mais en mosaïque assez étendue, surtout à la surface du palais osseux. Un symptôme à noter est la fréquence de l'hémorragie par traumatismes ; histologiquement, on remarque la chute totale de l'épithélium, résultant de ces traumatismes et amenant la formation de dépressions en ombilic ; on ne trouve pas en raison de cette chute rapide de l'épithélium les corps arrondis et les grains de Darier. La partie de la couche basale restée en place se régénère difficilement et il se produit une néoformation conjonctive dans les papilles. — L'auteur a échoué dans ses tentatives de mettre en évidence les troubles endocrines et de reproduire les lésions sur la peau par des agents physiques et chimiques. F. BALZER.

Dermatite atrophiante.

Sur la dermatite atrophiante et ses formes pseudo-sclérodermiques (Ueber die Dermatitis atrophicans und ihre pseudo-sklerodermatischen Formen), par S. Ehrmann et F. Falkenstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t CXLIX, p. 142.

A côté d'observations classiques de dermatite atrophiante, E. et F. rapportent des observations où il existe sur le tronc, les membres et les extrémités des plaques circonscrites ou des traînées d'induration rappelant le tableau des sclérodermies en taches ou en bandes. Mais il leur manque le lilac-ring et la structure histologique n'est pas la même : infiltration périfolliculaire et périfasciculaire, toujours à plasmocytes ; participation égale de la zone conjonctive papillaire et du derme profond ; disparition du tissu élastique ; troubles pigmentaires rares ; grosses lésions veineuses. Cette induration prend parfois la forme de petits fibromes, surtout au niveau du coude, mais on y retrouve les mêmes caractères inflammatoires qui n'existent pas dans le fibrome vrai. Les formes pseudo-sclérodermiques aboutissent à la longue à l'atrophie habituelle. Les lésions veineuses et lymphatiques plaident en faveur de la nature infectieuse, peut-être spécifique, de la maladie. L. Chatellier.

Dermatite herpétiforme.

A propos de la dermatite herpétiforme de Duhring, par J.-N. Grintchar. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 2, février 1924.

Le malade âgé de 46 ans a ses parents bien portants. Pas de tuberculose, ni de syphilis dans la famille. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Pirquet sont négatives. Les examens multiples de sang ne montrent aucune modification, sauf une petite baisse d'hémoglobine et leur éosinophilie allant jusqu'à 10 o/o. L'auteur a répété à plusieurs reprises les expériences faites par Thibierge et Gastinel sur un de leurs malades (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1917, n. s, p. 257), mais sans résultats positifs. Le régime végétarien améliorait le petit malade, le carné l'aggravait toujours. La maladie s'aggravait également lorsque le malade prenait une solution d'iodure de potassium à 3 o/o, surtout les jours qui suivaient cette administration. Ce phénomène a été noté par Brocq. L'auteur a appliqué des traitements suivants : 1° injections intraveineuses de la solution physiologique ; 2° auto-sérothérapie ; 3° lactothérapie intramusculaire ; 4° vaccinothérapie staphylococcique et gonococcique. Le traitement externe a moins influencé le malade que les autres méthodes, dont l'auto-sérothérapie fut la meilleure. Bermann.

Un cas de dermatite herpétiforme traité par l'autohémothérapie, par S. K. Rosenthal. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

L'auteur décrit un cas de maladie de Duhring qui a été traité sans

résultat favorable pendant 8 mois par des médications diverses. La malade fut guérie par 3 injections de son propre sang. BERMANN.

Dermatite végétante.

Nouvelle contribution à l'étude des dermatites staphylogènes végétantes, par ARTOM. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1338, avec 2 figures.

Petite fille âgée de 10 ans, atteinte d'abord d'un abcès de la joue droite, traité comme un furoncle, mais devenant ensuite saillant et fluctuant, avec une surface papillomateuse. A l'aile droite du nez vient ensuite une lésion également végétante et d'aspect papillomateux. Dans l'abcès incisé on isole facilement le *staphylococcus pyogenes albus* que l'on retrouve dans les surfaces végétantes ; mais le plus virulent de ces deux staphylocoques dans les expériences fut celui de l'abcès qui détermina de véritables abcès chez le lapin et le cobaye. C'est à ce microbe qu'il faut attribuer le processus végétant des lésions, celles-ci étant dues en partie à l'action du terrain.

Traitement local avec une gaze imbibée de bouillon-vaccin antistaphylococcique ; en outre 3 injections de vaccin : en dix jours guérison de l'aile du nez ; amélioration et guérison de l'abcès de la joue.

F. BALZER.

Dermatites artificielles.

Réaction cutanée urticarienne locale à la lumière solaire (Lokale urtikarielle Hautreaktion auf Sonnenlicht), par W. FREI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 124.

Chez un tuberculeux avec bon état général et peau saine, la lumière du soleil ou de la lampe de quartz provoquait une réaction urticarienne locale. Les rayons nocifs pour lui appartenaient aux ondes courtes du spectre visible et aux grandes longueurs d'onde de l'ultraviolet. Il existe des rapports étroits entre cette réaction urticarienne et les dermatoses dues à la lumière, l'hydroa en particulier Chez ce malade une région irradiée par la lumière solaire devient réfractaire, par accoutumance locale, à une seconde application de lumière solaire, et même de lumière artificielle — et inversement. Les réactions observées ont, jusqu'à un certain degré, des caractères spécifiques de la source lumineuse employée (intensité, durée et nature des réactions à la deuxième irradiation). L. CHATELLIER.

Sensibilisation de la peau aux rayons solaires ; traitement par des injections de peptone (Sensitization of the stein to sunlight ; treatment by peptone injections), par CASTLE. *The British Journ. of Dermat.*, juin 1925, p. 267.

Un homme, âgé de 50 ans, ayant habité le Transwaal, présentait à la face et aux mains après chaque exposition au soleil, un érythème intense, avec œdème et prurit. L'érythème récidivait depuis 10 ans malgré les applications de pommades, de rayons X, etc. On fit à cet homme quatre injections intraveineuses de peptone à trois jours d'in-

tervalle et des applications de crème à la quinine. Dès la première injection l'amélioration fut manifeste, l'œdème diminua et le prurit disparut. Après la dernière injection la peau reprit sa teinte et sa souplesse normale et le malade put sortir sans être incommodé.

S. FERNET.

Brèves considérations sur des effets tardifs de brûlure par gaz toxique, par BERNUCCI. *Giorn. ital. di Derm. e sif*, fasc. V, 1926, p. 1349, avec 5 figures.

Un soldat allemand de la garde impériale, âgé de 26 ans, muni de l'appareil anti-gaz, reçut au Chemin des Dames une blessure légère au côté gauche, pendant le lancement d'un gaz très toxique appelé le Bleu-Kreutz capable de produire des lésions immédiates. Cependant il guérit rapidement de sa blessure .Mais dans les mois qui suivirent, dans la région qui avait été blessée se produisirent des petits nodules folliculaires et une sclérose superficielle entre les follicules de la région qui avait été traumatisée.

Le bleu Kreutz est un composé arsenical très toxique à base de diphénilcloroarsine, diéthylbromarsine et diphénilcyanarsine.

F. BALZER.

Leucodermie consécutive à une éruption artificielle due au lierre (Leukoderma following dermatitis venenata (rhus toxicodendron) par Mc CARTHY et Mc CAFFERTY. *Archives of Dermatol.*, septembre 1925, p. 356.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présenta une éruption artificielle commune aux Etats-Unis et due au contact d'une variété locale de lierre. L'éruption, comme c'est le cas habituel, occupait les régions découvertes. Elle ne dura que quelques jours. Peu de temps après, à la suite d'un bain pris en plein air, le malade présenta un érythème solaire intense suivi de desquamation. C'est à ce moment qu'apparut la leucodermie sous forme de zones dépigmentées, sans hyperpigmentation périphérique, siégeant exactement aux points précédemment occupés par l'éruption eczématiforme artificielle. La succession des faits et cette localisation strictement limitée aux points précédemment atteint fit admettre une relation entre les deux éruptions. Ce serait le premier cas de troubles pigmentaires observé consécutivement à une éruption artificielle. S. FERNET.

Considération sur la dermite des boulangers. Report on baker dermatitis), par PARSON. *The British Journ. of Dermat. and Syph.*, mai 1924, p. 193.

L'attention du Ministère d'Hygiène a été attirée en Angleterre par la fréquence des dermites chez les ouvriers boulangers, en particulier dans certaines régions comme celle de Liverpool. Une enquête a été ordonnée. Elle a montré que cette dermite professionnelle se produisait uniquement chez ceux des boulangers qui manient la pâte avec leurs mains. On a incriminé successivement l'action de certaines farines altérées, du levin, etc., sans pouvoir déterminer exactement l'agent causal. Il semble que c'est le maniement de la

pâte humide et chaude (the dough) qui est responsable des accidents cutanés. Ceux-ci ne se différencient guère des autres dermites professionnelles ; ils consistent en une éruption soit érythémateuse avec ou sans vésiculation, soit eczématiforme avec desquamation, soit papuleuse et psoriasiforme. Ces lésions siègent aux mains, aux avant-bras, remontent jusqu'aux coudes et peuvent s'étendre à la poitrine. Elles s'accompagnent d'un prurit intense (bakers' itch). Elles peuvent simuler la gale et le psoriasis.

Le traitement consiste avant tout à éviter, dans la mesure du possible, le contact de la pâte humide ce qui, du reste, est plus ou moins réalisé avec les appareillages modernes.

Pour ceux qui continuent à faire la pâte avec leurs mains, il faut recommander les nettoyages soigneux après le travail, les pommades émollientes, etc. Dans les cas récidivants, on sera amené à conseiller le changement de métier. S. FERNET.

Intoxication générale par une teinture capillaire (Systémic poisoning by hair dye), par NOTT. *The British medic. Journ.*, 8 mars 1924, p. 421.

On connaît les éruptions artificielles dues à la paraphenylènediamine, mais il ne semble pas qu'on ait signalé, jusqu'à l'heure actuelle, d'intoxication générale. Dans l'observation citée par N. il s'agit d'un coiffeur qui, depuis plusieurs années, présentait des crises subites de palpitations avec sensation de défaillance, de mort prochaine, quelquefois avec perte de connaissance. Au cours de ces crises, le malade était cyanosé, ses conjonctives étaient injectées, ses paupières et sa langue gonflées ; il éprouvait des douleurs épigastriques, lombaires et thoraciques, sa respiration et sa déglutition étaient gênées, le pouls battait à 105. Il fut démontré que ces crises se produisaient régulièrement 36 heures après chaque application de paraphenylènediamine et que, l'usage de cette teinture ayant été interrompu, les crises ne se produisirent plus. S. FERNET.

Eruption par la phénolphtaléine (Phenolphtalein exanthem), par W. NETHERTON. *Med. Journal a. record.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 438.

Chez une fille de 18 ans, érythème maculeux prurigineux débutant sur la nuque, étendue au thorax, guérissant en laissant des taches pigmentaires.

Les récidives (provoquées par une nouvelle administration) occupèrent les mêmes places.

On peut attribuer la phénolphtaléine de l'érythème polymorphe avec éléments persistants, récidive, etc. On a signalé, l'urticaire, l'herpès, les éruptions vésiculo-herpétiques sur la muqueuse génitale.

CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Ostéites pianiques « Goundou », par Botreau-Roussel. 1 vol. de 129 pages avec 90 figures. Prix 16 francs, Masson, éditeur. Paris 1925.

L'on désigne sous le nom de Goundou des tumeurs osseuses des os du nez se développant chez les indigènes de la Côte d'Ivoire ; elles sont d'origine pianique. L'auteur consacre à cette affection une monographie très intéressante, très documentée ; il est utile que nous connaissions cette affection qui peut simuler la syphilis osseuse et nous devons être reconnaissant à l'auteur de nous avoir si bien présenté cette affection.

P. Ravaut.

Etudes de carcinologie expérimentale. Recherches sur la phase précancéreuse et les stades initiaux de la cancérisation, par Sendrail. *Thèse de Toulouse*, 1925.

Ce travail apporte sur les origines du cancer des documents nouveaux, dus à l'étude expérimentale de l'épithélioma spino-cellulaire du goudron chez le lapin.

L'auteur a évalué les diverses constantes chimiques et physico-chimiques du plasma au cours des diverses phases de l'évolution tumorale : glycémie, métabolisme azoté, métabolisme des lipoïdes (cholestérine, lécithines, acides gras, insaponifiable X), pH, réserve alcaline et calcium ionisé. De plus, par la détermination du métabolisme basal, par l'extirpation des glandes hémocrines, l'auteur a apprécié l'influence des diverses sécrétions internes sur la formation et le développement de l'épithélioma. Il a également étudié l'action des résections nerveuses et sympathiques. Il a pu ainsi vérifier l'importance du terrain et des facteurs de prédisposition individuelle et définir la réceptivité au cancer comme « la résultante des synergies neuroglandulaires ».

De cette étude il conclut que le cancer du goudron est moins un cancer d'irritation que l'expression tissulaire d'un trouble général du milieu intérieur. L'état de malignité biologique qui précède l'apparition du cancer semble dépendre surtout des conditions de l'équilibre ionique et de l'équilibre lipoïdique du plasma. La réceptivité au cancer est pour une part la résultante des synergies neuro-glandulaires.

P. Ravaut.

Immunisation locale. Pansements spécifiques, par Besredka, 1 volume de 250 pages. Prix 20 francs. Masson éditeur, Paris 1925

Dans ce volume est exposé la théorie de l'immunité locale; c'est une voie différente de celle qui a été suivie jusqu'alors dont toutes les déductions théoriques et surtout pratiques sont l'œuvre de Besredka.

Il admet que certains groupes de cellules sont susceptibles de s'infecter et de s'immuniser pour leur propre compte sans que l'organisme tout entier y soit intéressé ; la peau, la paroi intestinale sont aptes à remplir un rôle des plus actifs aussi bien dans l'infection que dans la défense. On arrive ainsi à la conception que tout virus a sa cellule, toute cellule, son immunité.

L'immunité la plus solide étant celle que confère l'infection naturelle, il était tout indiqué, lors de la vaccination artificielle, d'emprunter les voies que suivent les virus, lors de leur pénétration dans l'économie : *la voie cutanée et la voie buccale* préconisées dans ce livre.

Dans ce livre l'auteur étudie particulièrement le charbon, les staphylococcies et streptococcies, les états typhoïdes.

Tous ces faits reçoivent en ce moment leur consécration pratique et ce livre doit être lu par tous ceux qu'intéressent les nouveautés thérapeutiques et les conceptions originales. Il représente des années de travail et fait honneur au savant de l'Institut Pasteur.

P. RAVAUT.

Vagotonies. Sympathicotonies. Hémotonies, par A.-C. GUILLAUME. 1 volume de 282 pages avec 14 figures. Prix 14 francs, Masson, éditeur, Paris 1925.

De plus en plus nous entendons invoquer, dans la pathogénie de certaines dermatoses, de certains troubles apparaissant chez les syphilitiques, l'importance du rôle des états de déséquilibre du système nerveux de la vie organo-végétative. Il est donc intéressant pour nous spécialistes d'être bien documentés sur cette question et le livre que nous présente M. Guillaume atteint parfaitement ce but.

Il met au point cette question qui évolue de jour en jour et étudie très complètement la thérapeutique de ces troubles, cependant dans son chapitre consacré à la thérapeutique causale je lui reprocherai de ne pas insister suffisamment sur le rôle des infections et en particulier de la syphilis, surtout héréditaire, dans la production de ces troubles. Cette considération est riche en déductions thérapeutiques car avant de traiter les effets il est souvent utile de s'adresser à la cause.

En tout cas cet ouvrage mérite d'attirer notre attention car il représente l'un des meilleurs documents que nous possédions à l'heure actuelle sur cette question d'actualité. P. RAVAUT.

Certificat de mariage ou vulgarisation des notions d'eugénique, par HENRI VIGNES. 1 tirage à part du *Compte rendu de la IIe session de l'institut international d'anthropologie.* Librairie Noury, Paris 1926.

Ce fascicule est une mise au point de ces questions actuellement discutées et l'on y trouvera les opinions des nombreux congressistes (médecins et extra-médecins) ayant exposé leur avis sur ce sujet.

P. RAVAUT.

Origine testiculaire de la calvitie et son traitement, par LÉNOGRE. 1 volume de 167 pages. Prix 18 francs. Edition de l'auteur, Constantinople, 1926.

Dans ce volume l'auteur expose les nombreuses théories de la calvitie et discute longuement son opinion sur son origine testiculaire et son traitement pas l'opothérapie sous toutes ses formes et d'autres médications adjuvantes agissant surtout sur l'état général.

P. RAVAUT.

NÉCROLOGIE

E. LEREDDE 1866-1926

La syphiligraphie française vient de perdre en Leredde un de ses plus fervents apôtres.

Emile Leredde naquit à Paris en 1866. Reçu à l'internat en 1889, il fut l'élève de Besnier, Robin, Grancher, Hutinel, Hallopeau. Il se dirigea d'emblée vers la dermatologie ce qui parut l'éloigner du concours de médecin des hôpitaux alors qu'il pouvait prétendre avec juste raison à ce titre. Il étudia surtout l'histologie cutanée et décrivit le premier l'éosinophilie sanguine de la maladie de Duhring. En 1900 il publia avec Hallopeau un *Traité de Dermatologie* et en 1904 un *Traité de thérapeutique des maladies de la peau*.

A partir de 1903 il abandonne la dermatologie pour la syphilis. Son premier travail sur la nature syphilitique du tabès et sa curabilité, ou tout au moins son amélioration considérable par un traitement longtemps poursuivi l'impose à l'attention des syphiligraphes. Avec persévérance, conviction, âpreté même, il soutient cette idée et les événements ont montré combien il avait raison ; à elle seule, cette notion, nouvelle à l'époque, suffirait à perpétuer le nom de Leredde. Malheureusement ses autres travaux sur le traitement purement arsenical de la syphilis, sur sa stérilisation par des traitements intensifs et parfois implacables, sur son rôle dans une foule d'affections dermatologiques ou générales, n'ont pas entraîné la même conviction car le désir de la systématisation l'emporta trop souvent sur la recherche de la critique et de l'application pratique.

Esprit original, combatif, oubliant parfois les travaux ou les opinions antérieurs aux siens, indépendant avant tout, Leredde restera un grand nom dans l'histoire de la syphiligraphie française lorsque certaines de ses idées auront été dégagées et consacrées par l'épreuve du temps.

P. Ravaut.

PETRINI-GALATZ

Petrini né à Galatz (Roumanie) ville dont le nom était resté accolé au sien, fut professeur de dermatologie à Bucarest jusqu'en 1919. Son assiduité aux congrès internationaux, ses nombreuses communications, ses leçons de clinique dermatologique ont fait connaître universellement son nom.

C'était avant tout un grand ami de la France, il aimait à rappeler que Roumanie et France sont deux sœurs latines. Il le prouva par de multiples manifestations de sa bienfaisance et la fondation d'un prix à la Société de Dermatologie. Aussi nous associons-nous à nos collègues de Roumanie, à ses amis, pour déplorer le deuil qu'ils viennent d'éprouver en sa personne.

P. Ravaut.

ALEMBERT WINTHROP BRAYTON

Docteur Alembert Winthrop Brayton, professeur de Dermatologie et de Syphiligraphie à la Faculté de médecine d'Indiana à Indianopolis, mort accidentellement à 78 ans le 21 septembre 1926.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

CONCEPTION GÉNÉRALE DES DERMATOSES NOUVELLE NOTE SUR LEUR CLASSIFICATION

Par le Dr L. BROCQ.

La plupart des dermatologistes savent que pour faciliter aux étudiants en médecine et aux praticiens l'étude des relations étroites qui existent entre certaines dermatoses, nous avons proposé en 1893, il y a 33 ans, d'employer des tableaux dressés suivant certains principes. C'est ce que nous avons appelé « *La méthode graphique en dermatologie* ».

Certains professeurs étrangers se sont servi de cet artifice dans leur enseignement. Ils nous ont même demandé de leur envoyer nos « graphiques »; ce que, par malheur, nous n'avons pu faire, ne les ayant jamais fait éditer.

Ayant apporté plus récemment quelques modifications à cette représentation des dermatoses, nous avons depuis plusieurs années dans nos cartons une note pour les faire connaître. Il nous semblait que son intérêt était trop minime pour en composer un article destiné aux *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.*

Mais voici que dans le numéro de janvier 1926 de ces mêmes *Annales* a paru un intéressant travail de M. le professeur Krzysztalowicz sur « l'*Etiologie des dermatoses comme base de leur classification* ».

Or l'éminent directeur de la clinique dermatologique de Varsovie n'y mentionne pas les efforts qui ont été déjà faits depuis longtemps par l'Ecole de l'hôpital Saint-Louis (de Paris) pour baser la classification des dermatoses sur leur étiologie.

Il nous a paru nécessaire de réparer dans ce Journal cet oubli, certainement bien involontaire; et nous profiterons de cette occasion pour publier la note dont nous venons de parler à la suite des citations que nous allons faire pour démontrer *que la classification des dermatoses basée sur leur étiologie est bien d'origine française.*

Ce travail comprendra donc deux parties :

I. — *La classification des dermatoses basée sur leur étiologie a été déjà tentée en France à plusieurs reprises.*

II. — *Nouvelle note sur les faits de passage et sur la représentation graphique des dermatoses.*

PREMIÈRE PARTIE

I. — La classification des dermatoses basée sur leur étiologie a déja été tentée en France a plusieurs reprises

Bien que M. le professeur Krzysztalowicz nous ait fait le grand honneur de citer notre « groupe des entités morbides « vraies, en opposition avec nos réactions cutanées » ; bien qu'il ait parlé de notre théorie de la dominante étiologique, il n'y a rien dans son article qui permette au lecteur de croire qu'on ait, avant lui, tenté de concevoir une classification des affections de la peau reposant sur leur étiologie.

On y trouve au contraire les passages suivants qui semblent indiquer que personne avant lui ne l'a tenté : citons textuellement :

« C'est pourquoi la morphologie était dominante dans la clas-
« sification des dermatoses, c'est pourquoi cette classification
« manque d'un vrai fondement et demeure si inconstante qu'elle
« est non seulement pour un étudiant, mais même pour un
« spécialiste, plus ou moins chaotique » (Professeur Krzysztalowicz : p. 19).

« Une tentative de classification en dermatologie, faite suivant
« ce principe » (classification étiologique) « répartissant les der-
« matoses en groupes d'après leur étiologie, donnerait, bien
« qu'elle ne pût être parfaite et décisive, un aperçu utile de l'en-
« semble et pourrait mener lentement et ultérieurement, après
« corrections successives, à une vraie systématisation.

« C'est ce qui me détermine à tenter cette classification, quoi-
« que je sois persuadé des difficultés de ce problème, de l'im-
« perfection et des lacunes qui sont le résultat de l'insuffisance
« de nos connaissances. Mais je suis aussi convaincu que, sans
« ces tentatives, la confusion durera encore longtemps, et les
« plaintes en cette matière ne cesseront pas.

« Les tentatives de ce genre ne peuvent jamais conduire tout

« de suite aux résultats définitifs ; même la différenee dans les « opinions sur les entités ou les groupes morbides est un des « obstacles pour convaincre tout le monde. Donc les critiques, « qui ne manqueront certainement pas, apporteront seulement « un profit pour celui qui entreprend cette tentative et pour « l'éclaircissement des problèmes importants » (*Loc. cit.*, p. 25).

Il est évident que ce qui précède porte à croire que jamais jusqu'à la « tentative » actuelle du professeur Krzysztalowicz il ne s'est trouvé un dermatologiste qui ait eu la volonté bien arrêtée de baser sur l'étiologie sa classification des maladies de la peau.

Or, c'est à notre sens, une des gloires de l'Ecole française de l'hôpital Saint-Louis d'avoir conçu cette idée et d'avoir voulu la réaliser. Qu'on nous permette de le prouver nettement pour éviter tout nouveau malentendu.

On pourrait, avec quelque bonne volonté, trouver l'origine et l'idée première des classifications étiologiques des dermatoses dans les conceptions d'Alibert. Mais il est incontestable que c'est notre grand Bazin (toujours, hélas ! trop oublié) dont le lumineux génie a imposé la classification étiologique des affections cutanées comme la seule qui soit acceptable.

Voici ce qu'il écrivait le 26 février 1858, il y a 68 ans, dans la préface de la première édition de ses *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires* : nous citerons textuellement ces phrases lapidaires devant lesquelles tout médecin devrait s'incliner avec respect.

« Les dermatologistes, par cela seul qu'ils sont dermatogra- « phes, sont essentiellement organiciens, et par conséquent « ennemis du nosologisme proprement dit. Ils ne sauraient voir « la maladie ailleurs que dans l'organe qui fait l'objet spécial de « leurs études, c'est-à-dire dans la peau ; aussi n'attachent-ils « qu'une très médiocre importance à cette distinction de la « maladie et de l'affection. Ils ne professent qu'une doctrine et « n'ont qu'une classification, empruntées toutes deux à l'anato- « mie pathologique.

« En un mot c'est la classification de Willan, à peine modifiée « dans les détails qu'ont adoptée la plupart des pathologistes « modernes, tous, plus ou moins imbus des doctrines organiques « ou physiologiques. *Le vrai nosologiste ne part ni de la phy- « siologie, ni de l'anatomie ou de l'anatomie pathologique,*

« *pour étudier les maladies et les classer par une méthode sim-*
« *ple et naturelle : il part du malade et l'observation est son*
« *seul flambeau.*

« *L'observation seule lui apprend l'évolution et la succession*
« *des symptômes, les rapports des symptômes entre eux, la*
« *marche, la durée, les terminaisons de l'état morbide : il arrive*
« *ainsi à la connaissance des maladies ou des unités pathologi-*
« *ques, qu'il partage en groupes ou familles naturelles, d'après*
« *l'analogie de causes, de symptômes et de traitement, et non*
« *d'après le siège des lésions. Telle est la véritable doctrine*
« *médicale, tels sont les principes que j'ai toujours professés*
« (p. II et III).

« LA SEULE MÉTHODE DE CLASSEMENT APPLICABLE AUX AFFEC-
« TIONS DE LA PEAU EST CELLE QUI LES RÉUNIT PAR LES CAUSES »
(*Ibid*, p. IV).

« L'importance et les avantages d'une pareille classification
« sont faciles à comprendre.

« La connaissance des affections morbides ne saurait avoir
« d'autre but pour l'homme de l'art que la thérapeutique. Or,
« classer ces affections par les causes, c'est déjà indiquer leur
« nature et mettre sur la voie d'un traitement rationnel : *Sublatâ*
« *causâ, tollitur effectus* (*Ibid.*, p. V).

« Qu'une affection soit papuleuse, vésiculeuse ou pustuleuse,
« qu'importe ? Nous savons qu'elle est parasitaire et nous som-
« mes certains qu'elle disparaîtra sous l'influence des parasiti-
« cides. La forme varie, mais la nature est la même ; or la forme
« n'est qu'une chose secondaire, et classer les affections par la
« forme en papuleuses, vésiculeuses, pustuleuses..., c'est subor-
« donner la nature ou le fait principal à la forme ou au fait
« secondaire ». (*Ibid.*, p. V et VI).

Voilà donc le principe posé et avec une admirable netteté. Bazin a-t-il rempli ce programme d'une manière tout à fait satisfaisante ? Evidemment non ; ses conceptions ont en partie sombré dans les différenciations qu'il a voulu établir entre les arthritides et les herpétides ; mais il n'en a pas moins indiqué la voie dans laquelle nous devions marcher : il a en tout cas créé la grande classe des *affections d'origine externe : mécaniques ou traumatiques, artificielles directes, artificielles indirectes ou pathogénétiques par ingesta de substances nuisibles, parasitaires par animaux, par végétaux*. De son temps on ne connaissait pas encore les microbes.

L'acharnement que l'on a mis, même et surtout en France, à combattre ce médecin de génie est la preuve surabondante de son immense valeur. Les diathèses ont été ridiculisées, étouffées sous les sarcasmes.

Et cependant il a eu la consolation de voir de son vivant des hommes éminents adopter ses idées, sinon en totalité, du moins en partie. Et voici ce que nous trouvons à la fin de la préface à laquelle nous venons de faire des emprunts : « En butte à des « attaques passionnées, on conçoit aisément que j'ai dû éprouver « une vive satisfaction en lisant les articles de M. Hardy, qui ont « paru tout récemment dans le *Moniteur des hôpitaux*... Après « avoir rendu pleine et entière justice à mes travaux, M. Hardy « déclare qu'il accepte sans réserve mes doctrines sur les affec- « tions parasitaires, qu'il partage mes idées, et avec cet esprit « droit, ce jugement sûr que tout le monde lui connaît, il n'a « pas de peine à prouver que les maladies parasitaires forment « une famille très naturelle dans la nosologie dermatologique » (*Ibid.*, p. x).

Tout en critiquant sur certains points l'œuvre de Bazin, et en disant que « sa classification fondée uniquement sur l'étiologie, « lui paraît reposer sur une base trop étroite » le célèbre professeur de clinique médicale de l'hôpital de la Charité de Paris, Hardy, dans son *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, déclare « qu'il est sage, dans l'état actuel de la science, « et, après tous les efforts tentés dans ces derniers temps pour « rapporter les maladies de la peau, soit à des causes externes « et accidentelles, soit à des maladies générales dont elles ne « sont que les manifestations extérieures, soit aux seules lésions « anatomo-pathologiques, de se servir de la classification adop- « tée pour toutes les autres maladies, et de ne pas créer des « cadres dermatologiques purs...

« Cette manière de classer et d'envisager les maladies de la « peau, me paraît réunir de sérieux avantages : d'abord elle « fait rentrer les affections cutanées dans le cadre de la patho- « logie ordinaire, et elle rompt avec les idées de spécialité trop « longtemps professées (1); mais surtout elle a le mérite de

(1) Est-il utile de dire que nous ne pouvons pas approuver complètement cette phrase? S'il existe une spécialité légitime en pathologie, c'est bien la dermatologie qui a sa symptomatologie à elle (Voir nos divers écrits sur ce point).

« réunir dans les mêmes classes des éruptions qui ont des ori-
« gines analogues, qui présentent des symptômes communs, et
« qui réclament le même ordre de moyens thérapeutiques.
« D'après le système de classification de Willan, on arrive cer-
« tainement à l'aide des caractères extérieurs, à reconnaître une
« maladie de la peau, à la dénommer, comme on parvient à
« nommer une plante ou un animal, en histoire naturelle. Mais
« cette connaissance du nom de la maladie ne sert à rien pour
« éclairer le médecin sur la nature de l'éruption, sur sa gravité
« et sur le traitement qu'elle réclame ; tandis qu'en considérant
« les maladies cutanées d'après leur nature, par cela seul qu'on
« sait que telle affection appartient à une classe déterminée, on
« a déjà une idée de son mode d'origine, de son pronostic, et
« l'on possède une indication générale du genre de traitement
« qui lui convient » (*Loc. cit.*, p. 19 et 23, 1886, 1er juillet).

Mais le professeur Hardy après avoir comme son illustre prédécesseur nettement posé le principe, s'est lui aussi heurté à des difficultés presque insurmontables en voulant l'appliquer. Nous ne pouvons dans cet article déjà beaucoup trop long exposer et discuter les détails de sa classification, et d'ailleurs tel n'est pas notre but.

Guibout dans ses ouvrages a adopté en entier les idées de son maître Bazin.

Le professeur Gaucher dans ses *Leçons* publiées en 1897 s'efforce lui aussi d'établir sa classification des maladies de la peau sur une base étiologique : « Si imparfaite et si incomplète que
« soit cette classification, à cause des nombreuses lacunes de nos
« connaissances actuelles, relativement à la nature et à l'origine
« d'un certain nombre de dermatoses, *je crois, néanmoins, que*
« *les classifications étiologiques, du genre de celle que je vous*
« *ai présentée, sont les seules scientifiques*. En tout cas, ces clas-
« sifications étiologiques sont bien supérieures à la classifica-
« tion alphabétique, si fort en honneur aujourd'hui, et que je ne
« puis me défendre de comparer à un catalogue ou à un livre
« d'adresses. C'est pourquoi j'ai pensé qu'il était plus digne de
« vous et plus digne de l'enseignement dont on a bien voulu me
« charger, d'essayer de classer les maladies de la peau d'après
« leur cause » (*Leçons sur les maladies de la peau*, 1er décembre 1897, p. 531).

En 1900, MM. les docteurs Hallopeau et Leredde écrivaient

dans leur *Traité des maladies de la peau*, p. 122 : « Ma classification fondée sur l'étiologie et la pathogénie est seule « rationnelle, car la cause de la maladie en domine certainement « l'évolution ».

C'est ici que nous devons, ce nous semble, placer chronologiquement nos multiples travaux sur ce sujet si passionnant et si hérissé de difficultés.

En 1881 lorsque nous avons commencé nos études sur la dermatologie nous avons eu la bonne fortune de suivre l'enseignement de deux maîtres éminents de l'hôpital Saint-Louis qui ont bien voulu nous accueillir avec la plus grande bonté et nous prodiguer leurs conseils. L'un d'eux, E. Vidal, dont nous avons été l'interne, était un clinicien de tout premier ordre, au diagnostic impeccable, mais il s'efforçait surtout, avec le regretté professeur Leloir, de mettre au point l'histologie des lésions cutanées. L'autre, E. Besnier, était un professeur incomparable, un critique d'une extraordinaire lucidité, d'un merveilleux bon sens ; il avait une tendance marquée à percevoir les difficultés et à les bien mettre en lumière. Nous devons reconnaître que nous ne trouvâmes pas dans leur enseignement beaucoup d'encouragement à tenter de mettre sur pied une conception des maladies de la peau basée sur l'étiologie. Voici en effet ce que nous lisons sous les signatures d'E. Besnier et A. Doyon dans la deuxième édition française des *Leçons de Moritz Kaposi*, parue en 1891, p. 131, en note :

« Toute prétention qui vise un système complet et définitif de « classification des maladies de la peau est vaine ; pour classer « véritablement des maladies, il faudrait les connaître dans leurs « qualités essentielles et certaines ; or telle n'est pas la situation « des choses. Hier, rien ne semblait plus solide que de classer « les maladies d'après leurs caractères anatomo-microscopiques ; « mais voilà que les lésions elles-mêmes passent au second plan, « et que l'on poursuit la recherche de l'agent spécifique micro- « biologique qui est lui-même infiniment plus élevé hiérarchique- « ment et plus important que la lésion qui lui est subordonnée. « Quel progrès, mais aussi quel bouleversement dans l'histoire « de la lèpre et de la tuberculose par exemple, depuis la décou- « verte de leur microorganisme ! Il faut donc ne considérer les « classifications en dermatologie que comme des formules d'or- « dre et de catégorisation nécessaires pour l'étude et pour l'en-

« seignement, mais ne leur accorder que la valeur relative et « temporaire que comporte l'état actuel d'une science incessamment en révolution, et ne pas s'attarder, dans un système de « dermatologie élémentaire et pratique, à des dissertations dont « l'intérêt est purement philosophique ».

Le résultat de l'enseignement prudent et positif de ces deux grands maîtres fut que dans notre premier ouvrage didactique de dermatologie, le *Traitement des maladies de la peau*, paru en 1890, nous déclarâmes « adopter l'ordre alphabétique que « certains dermatologistes ont déjà employé depuis plusieurs « années en Amérique, ne croyant pas qu'il fût possible, dans « l'état actuel de la science de donner une classification satisfaisante des affections cutanées ».

Mais depuis cette date, quelque peu honteux de cet humiliant aveu d'impuissance, nous songeâmes pour ainsi dire constamment à réaliser d'une manière qui fut acceptable le programme de Bazin.

Le premier travail que nous ayons publié dans ce sens a été notre communication sur les dermatoses prurigineuses, faite, à Vienne, en 1892, au 2e Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie. On y trouve le passage suivant :

« Depuis quelques années nous nous sommes attachés, après « plusieurs autres, mais avec une ténacité particulière, à établir « que pour arriver à une conception juste et naturelle des affections de la peau, on ne doit pas se guider uniquement sur l'aspect extérieur, sur la forme seule de l'éruption : il faut évidemment en tenir grand compte, mais il faut aussi étudier « l'ensemble de la maladie, sa pathogénie, son évolution, ses « symptômes subjectifs, etc.., et ne former des groupes qu'en « s'appuyant sur la résultante de ces données. On ne doit donc « pas faire seulement œuvre d'analyste minutieux de la lésion « locale à un moment donné de la dermatose, il faut s'élever « au delà, embrasser l'ensemble même de la maladie et *tâcher « d'en pénétrer la véritable nature* ». Nous appuyant sur ce principe nous nous efforcions de créer un groupe naturel des dermatoses névrosiques prurigineuses (1).

L'année suivante, en novembre 1893, nous faisions paraître

(1) Voir pour cette conception notre mémoire original (*Annales de Dermat. et de Syph* , 1892, pp. 1100-1117).

dans le même recueil un travail où nous commencions à ébaucher sur les dermatoses des idées générales que nous devions peu à peu modifier et préciser (1). Nous y déclarons « qu'il est « impossible à l'heure actuelle de formuler une classification « rationnelle des maladies de la peau, *car toute classification « rationnelle de ces affections doit avoir pour base leur nature, « leur cause première* ; or si nous examinons avec quelque « attention les grandes dermatoses actuellement admises comme « constituant des types morbides, telles que l'eczéma, le psoriasis, etc... il est impossible de les classifier d'après ces principes. Il faut donc, d'après nous, avant d'oser formuler une « classification de ces dermatoses, briser d'abord les cadres morbides actuels et les reconstituer sur d'autres bases, *car il est « probable que l'eczéma, le psoriasis, etc... que la plupart des « dermatologistes considèrent encore comme étant des entités « morbides distinctes, ne sont que des aspects objectifs spéciaux, c'est-à-dire des syndromes pouvant reconnaître des « causes diverses.*

« Or quand on s'efforce de pénétrer la pathogénie et l'étiologie des dermatoses, on ne tarde pas à remarquer qu'il y a un « élément des plus difficiles à analyser, l'*idiosyncrasie des sujets*, « qui joue un rôle majeur dans l'apparition des lésions cutanées « et dans la détermination de leurs qualités objectives : *c'est « ainsi que, suivant les individus, des causes identiques peuvent produire des effets variables, et inversement des causes « totalement différentes dans leur nature peuvent provoquer « l'apparition d'éruptions similaires.*

« *Peut-on admettre comme autrefois que ces formes éruptives à étiologie complexe dont nous venons de parler constituent réellement des entités morbides bien définies de par « leur aspect objectif... Nous ne croyons pas que cette opinion « soit soutenable. Pour nous ce ne sont que des modes spéciaux « de réaction de l'organisme affecté par telle ou telle cause « morbide, qui réagit de telle ou telle manière au point de « vue objectif suivant ses idiosyncrasies particulières* (2) ».

Donc, dès 1893, nous avons nettement posé le problème de la

(1) Notions générales sur les dermatoses. Application de ces idées aux divers types morbides. De la méthode graphique en dermatologie (*Annales de Dermat. et de Syph.*, novembre 1893, pp. 1157-1172).

(2) *Loc. cit.*, pp. 1158-1159.

classification des dermatoses : nous avons précisé ce qui en fait la difficulté, et dès lors nous nous sommes évertués à en trouver une solution provisoirement acceptable.

Ce n'a été qu'en 1901 (1), et surtout en 1904 (2), que nous avons formulé d'une manière à peu près définitive notre classification des dermatoses fondée surtout sur l'étiologie. Il est inutile d'entrer dans de plus amples détails : chacun peut se reporter à notre mémoire de 1904 (3) et à notre *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, Paris 1907, tome I, p. 1, où l'on trouvera la phrase suivante : « Nous allons étudier dans la première partie de cet ouvrage l'étiologie et la pathogénie générales des dermatoses, d'où nous déduirons leur classification ».

Qu'il nous suffise de dire que, considérant les dermatoses dans leur ensemble, il nous a paru que l'on n'avait pas encore attaché une importance suffisante à ce fait cependant signalé dans tous les traités de dermatologie depuis Bazin, qu'il y a des maladies de la peau dont on connaît parfaitement la cause première, dont l'étiologie est dès maintenant bien fixée. Ce sont toutes celles qui dépendent de l'action nuisible sur la peau et sur l'organisme d'agents extérieurs nettement définis : agents traumatiques de toute nature, substances ingérées nuisibles pour l'organisme, parasites animaux, parasites végétaux, microbes ou virus. Dans ce groupe la maladie cutanée est définie par sa cause ; elle est réellement *une véritable entité morbide* ayant son existence propre.

(1) Conception générale des dermatoses (*Presse médicale*, déc 1901).

(2) Conception générale des dermatoses : théories des réactions cutanées, des dermatoses composées et des faits de passage (*Annales de Dermat. et de Syph.*, mars-avril 1904, pp. 193-232 ; pp. 289-309).

(3) Mais pour avoir une notion exacte de nos idées sur les dermatoses, on devrait aussi parcourir les travaux suivants :

a) Contribution à l'étude clinique de la pathologie générale des dermatoses : les fluxions et les alternances morbides (*Annales de Dermat. et de Syph.*, mars-avril 1909).

b) La diminution de la résistance de la peau (*Annales de Dermat. et de Syph.*, 1915, p. 529).

c) Conception générale des dermatoses. Entités morbides vraies : Syndromes objectifs : Réactions cutanées et leurs combinaisons (*Annales de Dermat. et de Syph.*, 1918, p. 549).

d) Les dermatoses complexes (Strasbourg, 15 mai 1922) (Voir notre volume de *Cliniques dermatologiques*, p. 34 et *passim* : Paris 1924).

e) Quelques réflexions sur la pathogénie (Etiologie) du psoriasis : (*Annales de Dermat. et de Syph.*, mars 1910, p. 156).

Pourquoi refuser d'admettre ce groupe avec ses divisions et ses subdivisions, sous le fallacieux prétexte que toutes les dermatoses ne peuvent pas y rentrer ?

Nous l'avons donc établi sous le nom d'*Entités morbides vraies*.

Le reliquat, qui est encore considérable, constitue un deuxième groupe. C'est évidemment à certains points de vue un groupe d'attente dans lequel il est possible qu'on distingue, avec les progrès de la science, des entités morbides vraies que l'on transférera dès lors dans le premier groupe. Il est plus que probable que certaines de ces entités morbides vraies reconnaîtront elles aussi pour causes des agents morbides venant du dehors, et dès lors elles rentreront tout naturellement dans une des subdivisions déjà établies dans ce premier groupe.

Mais il est aussi possible que l'on établisse des entités morbides vraies reconnaissant pour origine une cause morbigène d'origine interne bien définie, et nous avons depuis longtemps cité le myxœdème comme étant le type de ces entités morbides d'origine interne.

Il est en outre d'après nous, absolument incontestable que dans le groupe dont nous parlons en ce moment les causes morbides de beaucoup de dermatoses sont multiples, souvent variables ; les mélanges à doses variables de ces causes expliqueront sans doute plus tard certaines variantes des symptômes, et des thérapeutiques efficaces (1).

Que notre classification ne soit point parfaite, qu'elle prête à de nombreuses objections, nul n'en est plus convaincu que nous. On n'a pour s'en rendre compte qu'à parcourir les nombreuses notes (2) annexées à notre classification dans notre ouvrage de 1907, pp. 45-61. Il n'en est pas moins vrai que nous avons tenté de réaliser autant qu'il nous a été possible de le faire en 1906, une classification des dermatoses basée sur leur étiologie.

Nous ne voulons pas insister davantage sur le travail, très remarquable d'ailleurs, du professeur Krzysztolowicz, car nous n'avons nullement l'intention d'en faire la critique. Comme nous

(1) Toutes ces questions si délicates et si complexes ont été étudiées dans les divers mémoires que nous avons cités plus haut.

(2) Certaines de ces notes elles-mêmes ne sont plus exactes à l'heure actuelle : il ne faut pas oublier qu'elles datent de 20 ans, et, depuis lors, la dermatologie a évolué.

l'avons dit au début de cet article, notre seul but en l'écrivant a été de rappeler l'attention des médecins sur des travaux, peut-être un peu trop oubliés, de l'Ecole française.

Nous nous bornerons à constater :

1° Que les 2e, 3e et 4e groupes du professeur Krzysztolowicz ont été établis par Bazin ;

2° Que son 5e groupe répond à nos réactions cutanées ; tout en semblant être plus précis que notre 2e grand groupe, il nous paraît passible des mêmes objections que lui, objections que avons formulées nous-même dans nos divers travaux sur ce difficile sujet, et en particulier dans notre traité élémentaire de 1907 ;

3° Que l'examen et la critique de son premier groupe (anomalies congénitales et héréditaires) déjà admis d'ailleurs très probablement par quelques auteurs français (difformités de Hardy), et de son 6e groupe (néoplasmes malins) ne pourront être faits avec fruit que lorsque l'on aura sous les yeux l'œuvre complète de l'auteur.

DEUXIÈME PARTIE

II. — Nouvelle note sur les faits de passage et sur la représentation graphique des dermatoses

En 1920 nous étions vers le mois d'août dans une petite auberge perdue au fond d'une vallée des Pyrénées, quand nous y vîmes arriver M. le professeur Gaston Bonnier, le botaniste si connu, membre de l'Académie des sciences, dont nous avons depuis lors déploré la perte. Nous fîmes d'assez longues promenades et nous herborisâmes quelque peu avec lui. Quel ne fût pas notre étonnement quand, au cours d'une démonstration, il nous fit connaître sa classification des faits de passage en botanique, classification graphique qui se rapprochait singulièrement des premiers graphiques que nous avions employés en 1893 pour faire comprendre les relations que certaines dermatoses pouvaient avoir entre elles.

Nous le lui dîmes, et nous lui exposâmes brièvement nos idées sur ce point. Nous entendons encore cet homme excellent s'écrier : « Je ne suis donc qu'un vil plagiaire ! mais je ne m'en « doutais pas ! » Il nous demanda de lui communiquer nos tra-

vaux sur ce sujet, et le résultat de notre rencontre fortuite fut un article qu'il publia quelques mois plus tard.

Mais il n'avait saisi de nos idées que ce qui avait trait aux faits de passage entre entités morbides vraies. N'étant pas médecin il n'avait pas compris notre conception des réactions cutanées et de nos groupes sans limites précises.

Nous croyons donc qu'il n'est pas inutile d'appeler de nouveau l'attention du public médical sur cet artifice qui permet de faire saisir d'un simple coup d'œil les affinités que certaines dermatoses peuvent avoir entre elles.

Nous avons dit un peu plus haut que c'est en 1893 (1) que nous avons fait connaître pour la première fois nos idées sur la division des dermatoses en deux grands groupes (division qui s'applique d'ailleurs à toute la pathologie) : A. *Entités morbides vraies ;* B. *Syndromes objectifs* et *syndromes cliniques ;* sur la théorie des faits de passage qui existent entre les divers types morbides admis ; sur notre manière de rendre tangible par une représentation graphique la constitution des groupes morbides et leurs affinités.

C'est en étudiant à fond les éruptions généralisées rouges et desquamatives de 1881 à 1884, puis les éruptions bulleuses de 1885 à 1889, en dépouillant toutes les observations alors connues et publiées de ces faits, en les analysant minutieusement, en les décomposant dans de grands tableaux, puis en essayant de les grouper d'une manière aussi précise que possible, que nous sommes arrivé à nous convaincre de l'existence de séries insensibles de faits de passage entre les divers syndromes objectifs déjà créés, ou que l'on créait dans les réactions cutanées. Ce fut là un des points de départ de notre classification des dermatoses.

Ces idées se précisèrent encore davantage après nos recherches sur les lichens des anciens auteurs, sur la lichénification, après nos travaux sur les prurigos, sur les eczémas, sur les dermatoses auxquelles nous donnâmes d'abord le nom mauvais de séborrhéides, puis celui de parakératoses psoriasiformes, etc...

Et à mesure que nous analysions ces groupes morbides en essayant de donner des descriptions de plus en plus exactes de chaque type objectif, la vérité de nos conceptions de 1893 nous

(1) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* (1893, p. 1157).

apparaissait de plus en plus certaine, et c'est ainsi que nous en arrivâmes à formuler en 1904 avec la plus entière conviction notre conception générale des dermatoses, notre théorie des faits de passage, notre représentation graphique des dermatoses, et plus spécialement son application aux réactions cutanées proprement dites (1).

Or, ainsi que nous l'avons établi à cette époque, on peut distinguer deux grandes variétés de faits de passage entre les divers types admis de dermatoses.

Première variété de faits de passage.

Ils sont analogues à ceux que connaissait M. Gaston Bonnier. Et voici comment nous nous exprimions à leur égard en 1904.

« D'après les notions de botanique et de zoologie générales « que nous possédons, il n'est pas illogique de penser qu'entre « les divers types déjà décrits de maladies parasitaires, il existe « d'insensibles gradations correspondant à des espèces de para- « sites pathogènes intermédiaires aux types nets que nous con- « naissons. Cette proposition qui paraît au premier abord assez « aventureuse, a été formulée par nous dès 1893.

« Ici le fait de passage est lui-même une entité morbide bien « définie, causée par un agent pathogène connu, intermédiaire « comme type à d'autres agents pathogènes également connus. « Cette notion est parfaitement claire. Elle est analogue aux « formes de passage que les botanistes et les zoologistes décri- « vent entre leurs principaux groupes ».

Pour représenter ces faits de passage, nos graphiques anciens, sur lesquels chaque forme morbide objective était représentée par une circonférence nettement limitée, projection sur le papier d'une sphère figurant le groupe morbide, ces graphiques anciens, disons-nous, sont bien démonstratifs.

En effet les limites de chaque groupe morbide sont théoriquement d'une netteté parfaite, puisque chaque groupe est caractérisé par la présence d'un seul et même agent pathogène. Entre les circonférences principales (projections sur le papier des

(1) Voir en outre : *a*) notre *Pathologie générale cutanée*, 1er volume du traité Brocq et Jacquet, 3e édition, Masson éditeur ; *b*) les éruptions intermédiaires au pityriasis rosé de Gibert et aux séborrhéides psoriasiformes : quelques généralités sur les faits de passage et la représentation graphique des dermatoses (*Presse médicale*, 11 juillet 1903).

sphères principales) représentant les grandes variétés, il n'y a qu'à intercaler des circonférences moins importantes, plus ou moins rapprochées ou éloignées les unes des autres suivant les affinités plus ou moins étroites qui existent entre les divers types morbides.

Au lieu de circonférences (projections de sphères sur le papier) on peut tout aussi bien figurer les types morbides par des carrés ou des rectangles lesquels peuvent être tangents ou séparés les uns des autres par un certain intervalle suivant les affinités des types morbides.

Il n'y a pour cette première variété de faits de passage aucune discussion possible : elle s'impose.

Deuxième variété de faits de passage.

Cette deuxième variété de faits de passage comprend ceux qui existent entre les groupes divers qui ont été artificiellement créés dans le vaste ensemble de faits qui constituent ce que nous avons appelé nos réactions cutanées. Dans ces affections nous ne connaissons point, du moins encore, d'agent pathogène net, bien défini, cause primordiale, bien établi de la maladie, et sans lequel la maladie ne peut pas exister.

Quand les progrès de la science permettent de découvrir dans un de ces groupes morbides cet agent pathogène, ce groupe cesse de faire partie des réactions cutanées pures, et doit être classifié dans les entités morbides vraies.

Pour créer des groupes dans les réactions cutanées, nous sommes donc obligés de nous adresser à la symptomatologie, de manière à former des syndromes objectifs caractérisés par des manifestations objectives morbides identiques, et des syndromes cliniques caractérisés par des syndromes objectifs identiques, des syndromes subjectifs identiques, une évolution générale identique, une histologie identique.

Telles sont les bases sur lesquelles sont fondés pour le moment les divers types morbides que l'analyse clinique permet d'établir dans cette masse énorme de faits qui comprend une grande partie des dermatoses usuelles, prurits, urticaires, prurigos, eczémas, parakératoses psoriasiformes (certaines eczématides de quelques auteurs), psoriasis, certaines éruptions bulleuses, etc...

Comment délimiter dès lors avec précision les frontières qui

existent entre ces divers groupes ? L'analyse clinique montre avec la dernière évidence que c'est impossible, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Entre les divers types morbides objectifs que l'usage a déjà distingués, il existe des séries de faits de passage qui établissent entre eux d'intimes traits d'union. Et comment n'en serait-il pas ainsi, puisque nous sommes en présence de modes de réactions morbides dont la formule d'expression dépend de l'individualité du sujet ? Autant de sujets, autant de formules, pourrait-on dire ; et, quoiqu'il soit exagéré d'émettre cet axiome d'une manière absolue, il n'en est pas moins vrai que la variété de l'expression morbide dépend surtout ici de l'individu.

On a beau avoir vieilli dans l'étude des affections cutanées, on observe toujours des types objectifs nouveaux, et l'on peut affirmer, sans craindre de se tromper, que l'on en observera toujours, car l'individualisme humain se renouvellera sans cesse jusqu'à l'extinction de l'espèce.

N'exagérons pas cependant. Si nous n'avons pas pour classer les faits dont nous parlons en ce moment le critérium idéal d'une étiologie précise comme pour les entités morbides vraies, nous avons la base dont nous venons de parler, infiniment moins satisfaisante, c'est entendu, mais néanmoins acceptable, du syndrome objectif, puis du syndrome clinique, c'est-à-dire la physionomie d'ensemble de la manifestation morbide qui lui donne l'apparence d'une maladie définie.

Or, malgré la marque particulière que l'individualité du sujet imprime à chaque cas, il est certain que chez un nombre parfois considérable de malades ces syndromes cliniques ont un aspect et une évolution presque identiques, et dès lors on est en quelque sorte autorisé à constituer avec ces faits à physionomie presque adéquate un groupe morbide assez nettement caractérisé.

Plus les symptômes constitutifs de ces syndromes morbides sont simples et nets, plus ces syndromes sont établis sur des bases solides. Si au contraire on fait rentrer dans un seul syndrome des faits dans lesquels les symptômes caractéristiques sont plus ou moins adultérés, le syndrome prend une physionomie imprécise. Et c'est là la pierre d'achoppement de certaines conceptions des auteurs, car, lorsqu'on étudie un de ces groupes objectifs, on a naturellement de la tendance à y agréger nombre

de faits voisins des faits typiques, et à en étendre ainsi peu à peu le domaine d'une manière abusive.

Il résulte de ce qui précède que dans ce que nous avons appelé nos réactions cutanées on ne peut concevoir des groupes nettement délimités. Chaque syndrome qu'on y distingue est composé d'un agrégat de faits semblables entre eux, agrégat dont le centre est constitué par les types objectifs purs du syndrome. Tout autour de ce centre rayonnent d'autres faits voisins des précédents, mais qui s'éloignent de plus en plus de ce centre à mesure que leur physionomie objective et générale diffère de plus en plus de celle des faits qui forment le centre du groupe.

Il existe donc entre chacun des groupes centraux de faits constituant le prototype de chaque syndrome des faits de passage qui relient entre eux ces divers syndromes.

Telle est la réalité.

Par suite, pour ne pas déformer la vérité, on doit concevoir les réactions cutanées comme un immense réseau de faits que l'on peut se figurer dans l'espace, réseau plus ou moins serré, plus ou moins dense en certains points, plus ou moins clairsemé en d'autres, et dans lequel, pour les besoins d'une description précise, on doit établir çà et là des points de repère qui ne sont autres que les syndromes objectifs et cliniques types que l'on a déjà décrits, ou que l'on est amené à décrire pour préciser un type nouveau. Entre ces types existent des faits de passage.

On peut se représenter cet ensemble ainsi que nous l'avons dit depuis longtemps, comme constitué par une série de constellations qui s'intriqueraient, ou mieux qui seraient tangentes.

Malheureusement quand on veut rendre tangible cette conception en la figurant sur une feuille de papier, on est obligé de la déformer et de ne représenter que la projection sur une surface plane de ce qui doit être conçu comme existant en réalité dans l'espace.

En outre quand on figure cette projection par des cercles nettement arrêtés, ainsi que nous l'avons fait lors de nos premières publications, on commet une erreur, puisque ces groupes n'ont pas de limites précises. C'est ce que nous avons indiqué dès 1904 dans une note de notre mémoire sur la conception générale des dermatoses, note que nous transcrivons :

« Dans la première conception de la méthode graphique que « nous avons donnée en 1893, nous avions représenté chaque

« groupe morbide par une sphère à limites précises : nous croyons « que cette représentation est admissible pour les entités mor- « bides bien définies, pour les dermatoses parasitaires ou micro- « biennes, mais qu'elle n'est pas exacte pour les réactions « cutanées dont les divers types objectifs n'ont aucune limite « nettement arrêtée. »

Aussi avons-nous pu dire plus récemment encore qu'on devrait ne les figurer que comme des taches plus foncées au centre, estompées sur les bords.

Dans nos leçons de janvier 1921, les dernières que nous ayons professées, nous avons enfin osé les représenter comme depuis longtemps nous avions l'intention de le faire, et ce mode de représentation ne semble pas avoir choqué les auditeurs.

Nous nous sommes borné à projeter sur le papier la figuration des constellations tangentes. Le centre de ces constellations correspondant aux cas types du syndrome est figuré par des quantités de points, chaque point étant censé représenter un groupe de faits aussi semblables entre eux que possible. Ces points sont plus ou moins abondants, plus ou moins serrés, selon l'importance du syndrome. A mesure qu'on s'éloigne de ce centre les points sont plus espacés ; puis en s'éloignant encore on arrive à un autre syndrome voisin du précédent, c'est-à-dire à un autre centre de points serrés figurant les groupes de faits qui répondent à un autre type morbide.

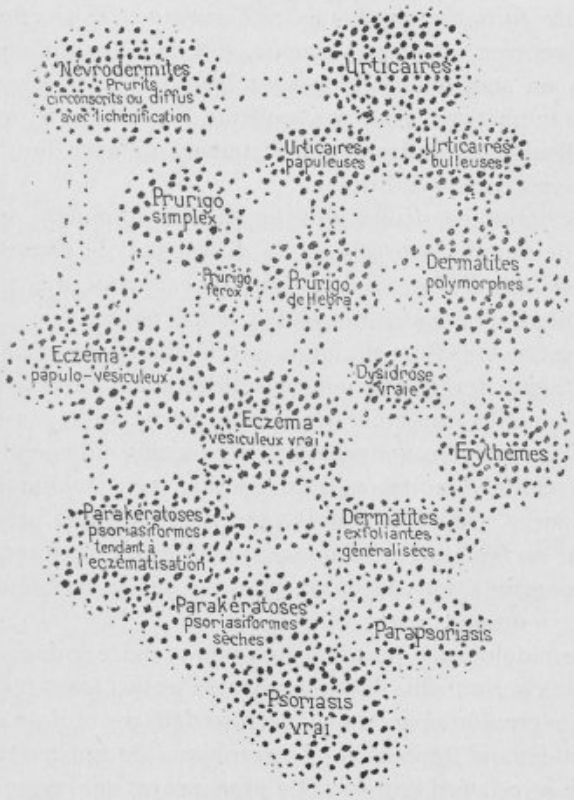
Plus de limites précises, plus de frontières nettes, rien que des projections sous forme de points, de faits et de groupes de faits, qui, lorsqu'ils ont une physionomie assez spéciale constituent un syndrome méritant une description à part, qui, lorsqu'ils participent aux caractères de deux ou de plusieurs foyers principaux correspondent à des faits de passage, et se placent sur le graphique entre les groupes principaux.

Nous n'avons encore publié qu'un seul de ces graphiques conçu dans cet esprit, c'est celui qui se trouve dans notre volume de cliniques, et qui est destiné à faire comprendre la constitution du groupe parakératoses psoriasiformes, eczémas, psoriasis et parapsoriasis.

Nous avons pensé qu'il y aurait un certain intérêt à donner un tableau d'ensemble des principales réactions cutanées pures établi d'après les principes que nous venons d'exposer.

Tel est le but principal de cette note.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le dessin ci-contre pour voir qu'avec cette conception il est on ne peut plus facile de classer un fait clinique quelconque à la véritable place qu'il doit occuper dans le cadre nosographique. On le met soit dans un centre représentant un syndrome déjà décrit, s'il est conforme à ce type pur, soit entre deux ou plusieurs de ces centres, s'il n'est adéquat



Graphique très simplifié des PRINCIPALES *dermatoses qui peuvent être considérées à l'heure actuelle comme étant des* RÉACTIONS CUTANÉES PURES.

à aucun d'eux, et alors à des distances de ces centres proportionnelles aux affinités qu'il peut avoir avec chacun d'eux.

Il est évident qu'on peut n'établir qu'un petit nombre de types cliniques très distincts les uns des autres, mais alors on étend singulièrement la valeur des dénominations qu'on leur donne, et sur leurs frontières se trouvent des formes morbides qui ressem

blent assez peu aux faits centraux caractéristiques des types purs de ces syndromes.

On peut par exemple n'admettre qu'un type morbide *eczéma*, qu'un type morbide *psoriasis*, et point de types morbides entre ces deux types fondamentaux. Mais alors que fait-on de la masse de faits cliniques qui sont objectivement et évolutivement intermédiaires entre ces deux types principaux? Se contentera-t-on de dire *faits de passage entre l'eczéma et le psoriasis?* Les fera-t-on rentrer soit dans l'eczéma, soit dans le psoriasis ? Mais pour cela on sera obligé de fausser les types purs eczéma vésiculeux vrai ou psoriasis vrai, puisque les faits auxquels nous faisons allusion ne cadrent complètement ni avec l'un, ni avec l'autre de ces deux syndromes.

Il nous paraît beaucoup plus logique et infiniment préférable au point de vue de la précision du diagnostic de distinguer des syndromes intermédiaires aux syndromes primordiaux que les premiers dermatologistes ont établi, mais, pour que ce soit légitime, il faut que les faits cliniques intermédiaires soient fort nombreux et aient des physionomies suffisamment caractéristiques.

N'oublions pas que créer un syndrome ne veut pas dire que l'on crée une maladie nouvelle, car il ne s'agit nullement dans ce groupe de faits d'entités morbides vrais, mais de simples réactions cutanées. On ne fait ainsi que serrer de plus près le diagnostic et on facilite l'intelligence du cas en permettant de bien préciser par une étiquette spéciale devant quelle variété objective et évolutive on se trouve.

Les dermatologistes qui ont bien voulu prendre connaissance de nos travaux seront sans doute étonnés de ne pas trouver mentionnées sur le graphique que nous insérons dans cette note certaines des affections qui figurent sur le graphique de notre ouvrage de 1907. Il y a à cela deux raisons. La première est que, pour être plus clair, nous avons simplifié ce graphique qui est uniquement destiné à faire connaître le principe auquel nous nous sommes définitivement arrêté pour donner une vue d'ensemble des rapports de certaines dermatoses entre elles. Aussi n'y avons-nous pas mentionné les diverses variétés des dermatites polymorphes, des parapsoriasis, des érythrodermies exfoliantes, etc...

La deuxième raison est qu'après mûre réflexion nous nous sommes décidés à ne plus maintenir dans le cadre des réactions cutanées pures les affections suivantes :

a) Le *lichen plan* que nous croyons de plus en plus causé par un agent pathogène encore inconnu se développant sur fonds névropathique ;

b) Le *pityriasis rosé de Gibert* que son évolution si particulière et certaines constatations cliniques récentes nous ont conduit à considérer comme une maladie infectieuse peut-être consécutive à des piqûres d'insectes tels que des puces, vecteurs d'un agent morbifique qui reste d'ailleurs à découvrir.

c) L'*herpès* dont on discute beaucoup la nature depuis quelques années et dont on admet maintenant l'origine microbienne : nous avons d'ailleurs nous-même depuis longtemps (voir notre ouvrage de 1907) observé des faits de contagion de certains herpès génitaux ;

d) Dans la série des *éruptions bulleuses* nous n'avons admis comme réactions cutanées pures que les dermatites polymorphes et les urticaires bulleuses : les autres affections bulleuses non congénitales sont ou bien des maladies infectieuses comme le pemphigus aigu grave, le pemphigus subaigu malin à bulles extensives, ou des affections dont on discute encore la nature, comme les pemphigus vrais.

En 1904 nous avons distingué une *troisième variété de faits de passage*, assez déconcertants au premier abord. Ce sont ceux qui existent *cliniquement*, *objectivement*, entre certains types morbides que nous considérons maintenant comme étant de nature très probablement, pour ne pas dire sûrement microbienne, et d'autres types cliniques que nous considérons encore comme étant des réactions cutanées pures.

Et voici ce que nous en disions (*loc. cit.*, p. 300) : « L'interprétation qui nous paraît *a priori*, être la plus plausible, consiste à émettre l'hypothèse (gratuite, nous le voulons bien, à l'heure actuelle, nullement illogique cependant) que ces prétendus faits de passage sont dus à l'infection de réactions cutanées pures préexistantes par un ou plusieurs microbes pathogènes ; inversement il serait possible que des dermatoses microbiennes préexistantes devinssent un point d'appel pour des réactions cutanées, d'où formation de dermatoses mixtes donnant l'illusion de faits de passage entre les réactions cutanées pures et les dermatoses constituant des entités morbides vraies, à étiologie précise...

« On voit que les faits de cette troisième catégorie... ne sau-

« raient être considérés comme étant des faits de passage réels : « ce sont des dermatoses mixtes ou complexes. »

Depuis 1904 toutes nos recherches cliniques ont confirmé ce qui précède. Les dermatoses mixtes, qu'elles soient simplement compliquées ou complexes, c'est-à-dire le résultat de l'intrication de deux ou de plusieurs agents pathogènes définis, de l'infection d'une réaction cutanée par un ou plusieurs microbes, de la superposition à une affection microbienne primitive d'une ou de plusieurs réactions cutanées, nous ont paru être relativement fréquentes, et l'analyse clinique minutieuse de leurs lésions élémentaires constitutives permet souvent de résoudre d'emblée le problème (1).

Encore une fois ce ne sont point là de véritables faits de passage tels que nous les comprenons, et il est non seulement inutile, mais même impossible de les figurer sur des graphiques. Nous ne pouvons établir sur des graphiques que la place exacte qu'occupe dans le cadre nosographique chacun de leurs éléments constitutifs. Par contre le diagnostic précis de chacun de ces éléments constitutifs a un intérêt capital en pratique, car de ce diagnostic dépend l'orientation thérapeutique.

(1) Voir pour plus de détails et plus de précision sur ce point notre conférence faite le 15 mai 1922 à Strasbourg.

ECZÉMATIDE PRÉMYCOSIQUE

Par José S. COVISA et José GAY

Hôpital de San Juan de Dios, Madrid.

La nature intime du mycosis fongoïde n'est pas encore définitivement élucidée. La plupart des auteurs allemands et un grand nombre d'auteurs anglais, suivant les traces de Kaposi, Hyde, etc., l'ont étudié dans le groupe non encore nettement défini des sarcomatoses cutanées. Les auteurs français en majorité, depuis la thèse classique de Gillot et les recherches histologiques de Ranvier, le considèrent comme une lymphadénie cutanée.

Tout récemment, des auteurs américains (Keim, Mallory, Lenartz, etc.) ont établi des rapports étroits entre le mycosis fongoïde, la leucémie lymphatique et même la maladie de Hodgkin, et plus récemment encore, Frasser considère les altérations des tissus comme de nature indubitablement néoplasique et établit d'étroits rapports de genèse entre le mycosis fongoïde, la leucémie lymphatique et le lymphosarcome en supposant que la lésion a son point de départ dans le système cutané réticulo-endothélial (?)

Il y a peu d'années, Hudelo et Cailliau l'ont considérée comme une inflammation atypique du tissu conjonctif dermique qui récupère les propriétés hématopoiétiques que normalement seul l'embryon possède.

Il y a donc trois manières de considérer cette singulière espèce nosologique.

1° Comme un granulome chronique ;

2° Comme une lymphadénie ou leucémie lymphatique ;

3° Comme un lymphosarcome ou une forme nouvelle de sarcomatose cutanée généralisée.

Anatomiquement, et en écartant un peu l'hypothèse d'un granulome infectieux, que nous estimons devoir être abandonnée, il nous semble que la question est loin d'être encore définitive-

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 2. FÉVRIER 1927.

ment résolue. Cela vient de la difficulté de différencier une néoformation hyperplasique (leucémie) d'une métaplasique (lymphosarcome) voire d'une inflammation chronique, différenciation qu'il est parfois tout à fait impossible de faire.

Cliniquement, nous étudions le mycosis fongoïde comme un appendice au groupe des sarcomatoses cutanées, et cela à cause des considérations suivantes :

1° Les sarcomatoses cutanées généralisées (Kaposi, Perrin) se distinguent absolument par leur évolution clinique des autres sarcomatoses, les premières rappelant l'évolution des maladies générales.

2° Il existe une forme de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée.

3° Même dans les autres formes de mycosis fongoïde, une fois les tumeurs développées, la marche clinique du processus a une étonnante ressemblance avec celle des sarcomatoses cutanées.

Parmi les diverses formes qui se présentent en clinique, c'est la vulgaire qui est la plus intéressante, soit par sa fréquence, soit par les énormes difficultés que présente son diagnostic précoce. Elle débute de deux manières :

Par un prurit généralisé ou localisé à des régions étendues et qu'en principe rien ne justifie ni n'explique.

Ou par une série d'éruptions d'un polymorphisme extraordinaire. Ces poussées éruptives, fugaces ou persistantes, revêtent un caractère de macules ou plaques érythémateuses, roséoliques, urticariennes, circinées ou érysipéloïdes ; d'autres fois, ce sont des plaques eczemato-lichéniennes, parfois imputables à l'action du grattage, de contours très irréguliers et de localisation capricieuse, de surface franchement lichénoïde, exudative ou squameuse. Toutes ces manifestations cutanées s'accompagnent d'ordinaire d'un prurit généralement intense, continu et rebelle, et qui peut éventuellement disparaître, soit d'une façon spontanée, soit par l'action d'une médication appropriée, soit temporairement, soit définitivement. Il ne persiste que les lésions cutanées qui paraissent en être la cause.

Ces éruptions prémycosiques si polymorphes, d'aspect si banal que souvent elles ne permettent pas de faire le diagnostic précoce de cette grave affection, ont en général une structure histologique en parfaite harmonie avec sa physionomie clinique.

Cependant, dans bien des cas existent des nombreuses particularités, tant cliniques qu'histologiques, qui permettent d'établir

le diagnostic précoce du mycosis fongoïde, sinon avec une certitude absolue, du moins avec des grandes chances de probabilité : c'est ce que nous nous proposons d'analyser à l'aide de l'observation qui suit :

Observation. — Elle concerne un malade de 34 ans, natif de la Mancha (Espagne), ouvrier agricole. C'est un homme maigre mais bien nourri, sans antécédents personnels, ni familiaux dignes d'intérêt. Il entre dans notre service de l'hôpital San Juan de Dios, en sep-

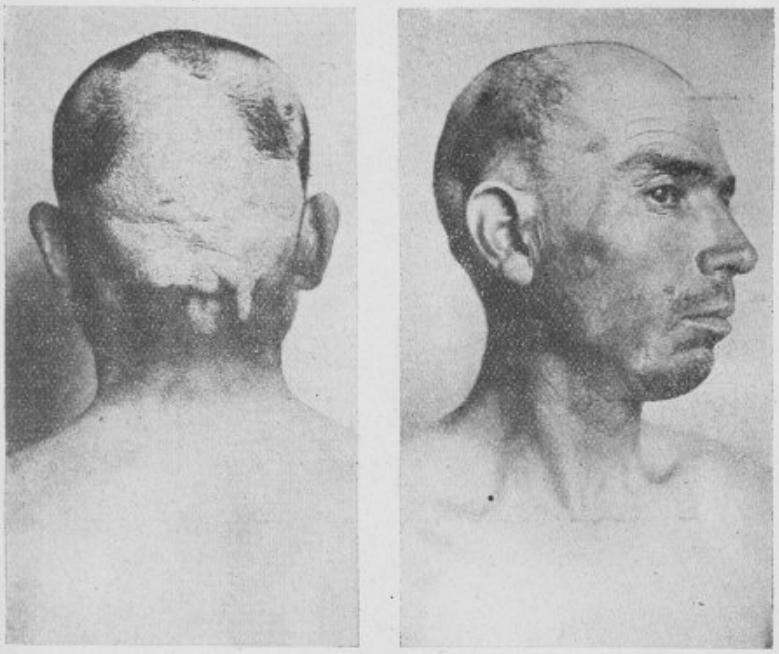


Fig. 1.

tembre 1925 et raconte que sa maladie a débuté cinq mois auparavant par une plaque alopécique et prurigineuse de la région temporale gauche, laquelle dans la suite a envahi la région occipitale et partiellement les régions pariétale et frontale.

Dès le début de la maladie, il observe une grande lésion dans la région sternale, et, postérieurement, il nota l'apparition de nombreuses plaques sur le tronc, notamment sur le dos et aux extrémités supérieures. La poussée éruptive a toujours été très prurigineuse.

A l'examen du malade, nous constatons sur lui des nombreuses lésions siégeant dans le cuir chevelu, sur le tronc et aux membres supérieurs.

Cuir chevelu. — Les lésions envahissent presque totalement la région occipitale et la partie supérieure de la nuque, et partiellement les régions pariétales, temporales et frontale. Ces lésions sont considérablement infiltrées, surtout celles de la région occipitale, à bords parfaitement circonscrits, à fond érythémateux, à surface finement squameuse, à forme irrégulière et tout à fait alopécique.

L'infiltration est si accusée aux régions occipitales que la peau y présente une épaisseur double de la normale, et les bords nettement

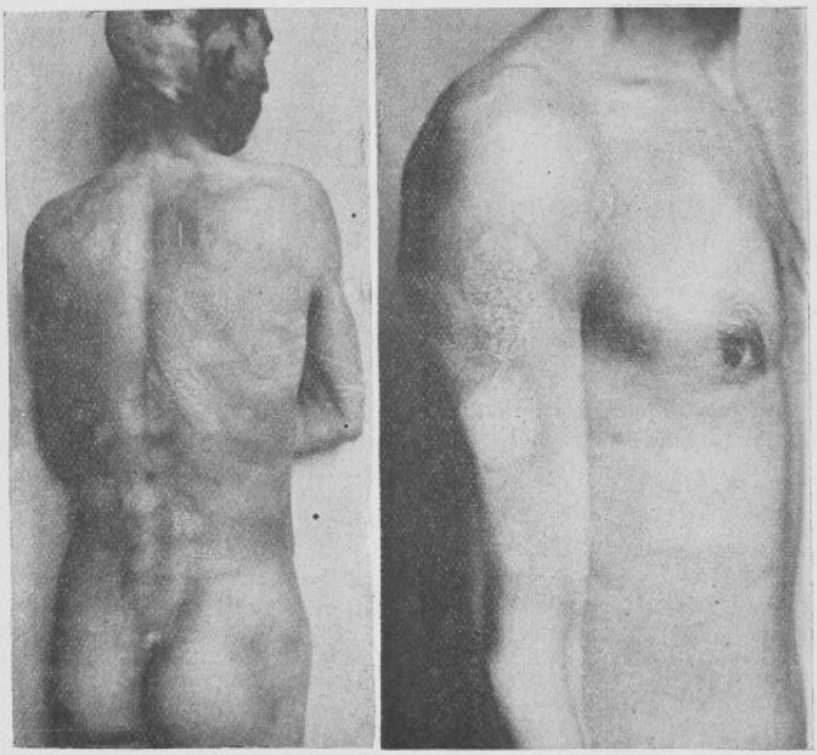


Fig. 2.

circonscrits, comme déjà dit, s'élèvent brusquement au-dessus de la peau normale avoisinante, si bien qu'à la périphérie les lésions sont bien moins infiltrées qu'au centre.

Le fond est plus ou moins érythémateux, parfois légèrement jaunâtre, avec, en quelques points, une coloration presque normale.

La desquamation est très fine mais très adhérente et commence juste au bord de la lésion.

La forme en est capricieuse et irrégulière ; les lésions de la région

occipitale s'étendent en forme de languettes, vers les régions pariétales et la région de la nuque.

L'alopécie est totale. Elle s'étend exactement à toute la région atteinte. En quelques points de peau saine, points limités par les parties atteintes, ainsi qu'on le voit sur la nuque et la région rétro-auriculaire gauche, la chevelure s'est conservée normale et abondante.

Face. — Il existe quelques lésions dans la région du maxillaire inférieur, notamment au côté droit. Une de ces lésions, d'aspect nodulaire de couleur rouge vineux, est, comme les autres, complètement alopécique.

Tronc. — Les lésions y sont très nombreuses, surtout dans le dos, superficielles, légèrement infiltrées, faiblement érythémateuses, de forme circulaire ou ovale, plus squameuses que les lésions du cuir chevelu parfaitement circonscrites, et plusieurs d'entre elles présentent une tendance à disparaître par le centre et à s'accentuer par les bords, c'est-à-dire une forme trichophytoïde.

Dans la région sternale existe une plaque étendue présentant les mêmes caractères que les autres et qui donne lieu également à une alopécie exactement limitée à la partie atteinte.

Bras. — Les lésions dominent à la face externe; elles y ont le même aspect clinique qu'ailleurs.

L'exploration des divers appareils ne révèle aucune anomalie apparente. Le foie et la rate n'ont pas augmenté de volume. Ni l'examen direct des squames, ni les nombreuses cultures faites en milieu de Sabouraud n'ont révélé la présence d'aucun parasite végétal. L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Hématies	4.300.000
Leucocytes	9.200
Hémoglobine.	70 o/o (Talqwist)

Formule leucocytaire normale.

La réaction de Bordet-Wassermann ainsi que celle de Bauer-Stern, et la réaction d'opacification de Meinicke ont été négatives.

Le prurit est si intense qu'il détermine l'insomnie. Pour le soulager on prescrit au malade des lotions de vinaigre aromatique, dont la première provoque chez lui une dermite artificielle finement vésiculeuse; circonscrite aux régions malades, et qui détermine une notable diminution de l'infiltration et la disparition presque complète du prurit, au point de permettre au malade de dormir toute la nuit.

Le prurit réapparaît plus tard, nous obligeant à traiter le malade par des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glucose. On emploie localement d'abord une pommade de naphtalan à 10 o/o et ensuite une pommade soufrée sans aucune amélioration.

Cependant l'action antiprurigineuse du glucose a été si évidente que le prurit a disparu presque complètement. Le malade demande alors à quitter l'hôpital, trois mois après son entrée. A sa sortie, il y a une très légère repousse des cheveux dans la région occipitale; mais toutes les plaques malades persistent.

Etude histologique. — On a fait trois biopsies : Une dans la région

occipitale, une autre dans la région du maxillaire inférieur, et une troisième dans une des plaques squameuses de la région scapulaire droite.

Les pièces sont fixées dans le formol à 10 o/o pendant quelques jours (2 ou plus) et les coupes obtenues avec le microtome de congélation sont colorées d'après les techniques suivantes :

1° Méthode de carbonate d'argent ammoniacal de Rio Hortega à froid, avec coloration complémentaire de picro-fuchsine comme méthode générale.

2° Même méthode avec coloration complémentaire de bleu de toluidine (chauffé jusqu'à formation de vapeur) et différenciation ultérieure dans l'alcool créosoté à 5 o/o pour l'étude de la structure des cellules d'infiltration.



Fig. 3. — Plaque squameuse de la région dorsale.

3° Méthode de Rio Hortega à chaud.

4° Une modification de celle-ci par son auteur pour la coloration élective des tissus conjonctifs fins.

5° Première variante de Rio Hortega apportée à la méthode d'Achucarro pour l'examen des « fibrilles interépithéliales » d'une manière particulière et des fines structures cellulaires en général.

Les lésions sont analogues dans les trois régions. Elles sont sim-

plement moins intenses dans la région scapulaire, qui est aussi celle qui, cliniquement offre un aspect de moindre infiltration.

Dans l'épiderme existe une grande acanthose, visible dans toutes nos micro-photographies, moins accentuée dans les préparations de la plaque squameuse du dos (fig. 3).

Cette acanthose, de distribution très irrégulière, est plus accentuée au niveau des follicules pileux (fig. 5) et présente des grands prolongements interpapillaires (fi. 4). Dans la couche basale il y a d'abondantes mitoses. Il y a des discrets foyers de spongiose et des zones nombreuses avec parakératose, nettement visibles dans la fig. 5.



Fig. 4. — Plaque squameuse du cuir chevelu.

Ce qui surprend, c'est la présence de nombreux petits foyers, semblables à première vue, à des vésicules microscopiques ou à des nids épithéliaux, qui, comme l'on sait, constituent la lésion pathognomonique du mycosis fongoïde.

Une étude attentive nous les révèle comme des sections de papilles, parce qu'il existe des cellules d'aspect basal qui les limitent, et qu'il existe du tissu conjonctif (fig. 3 et 4) qui jamais ne se présente dans les nids épithéliaux ni dans les vraies vésicules.

Dans le derme existe une grande papillomatose (micr. 2) les papilles arrivent parfois près de la couche cornée, en suivant des directions variées, se disposant parfois parallèlement à la surface de la peau.

Cette disposition particulière des papilles est, comme il est facile de comprendre, la cause qui fait apparaître ces sections papillaires d'aspect vésiculoïde, même dans des coupes parfaitement orientées; nous reviendrons plus loin sur sa signification pathologique possible.

Il existe une énorme infiltration, de l'intensité de laquelle on peut se rendre compte par les micr. 1 et 2. Elle occupe toute l'étendue du derme, tout en étant beaucoup plus abondante dans le derme papillaire.

Les cellules qui la constituent sont de trois sortes différentes : Fibroblastes jeunes (fig. 6) qui sont les plus abondants. Lympho-

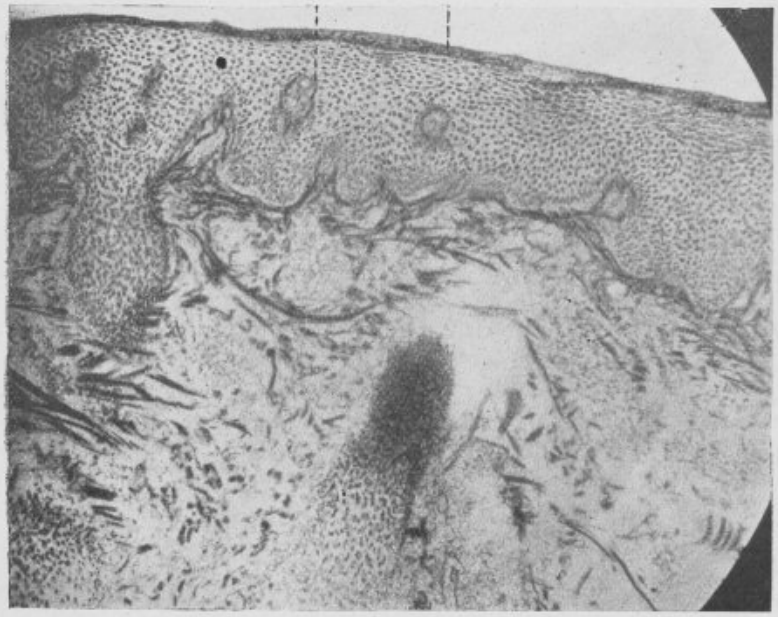


Fig. 5. — Plaque squameuse de la barbe.
Coloration sélective du tissu conjonctif.

cytes et cyanophiloblastes (Cajal), qui, comme l'on sait, constituent dans la peau la phase initiale de la série lymphocytaire. Enfin des éléments qui s'observent en moindre quantité, tout en étant encore abondants et que nous appellerons pseudo-mastzellen.

Ces pseudo-mastzellen ont été entrevues, il y a plusieurs années, par Spiethof qui, dans un infiltrat provenant d'un mycosis fongoïde a distingué deux sortes de mastzellen (une sorte à grand noyau, pauvre en chromatine, et l'autre avec petit noyau à chromatine plus compacte). Postérieurement Jimenez-Assua, dans un cas d'urticaire pigmentaire, a étudié en détail l'origine et la morphologie de ce

nouveau type cellulaire qu'il décrit sous le nom de pseudo-mastzellen. Plus tard, Kissmeyer a décrit à nouveau ce même type cellulaire, également dans un cas d'urticaire pigmentaire, sans citer le travail antérieur de Jimenez Assua.

Ces pseudo-mastzellen diffèrent des véritables mastzellen par leur morphologie et par leur origine.

Elles ont une forme irrégulière et des prolongements dans différentes directions, plus nombreux pour les cellules jeunes ; les cellules adultes ont une forme plus ou moins ronde. Leur protoplasma est chargé d'abondantes granulations méta-chromatiques, qui sont géné-

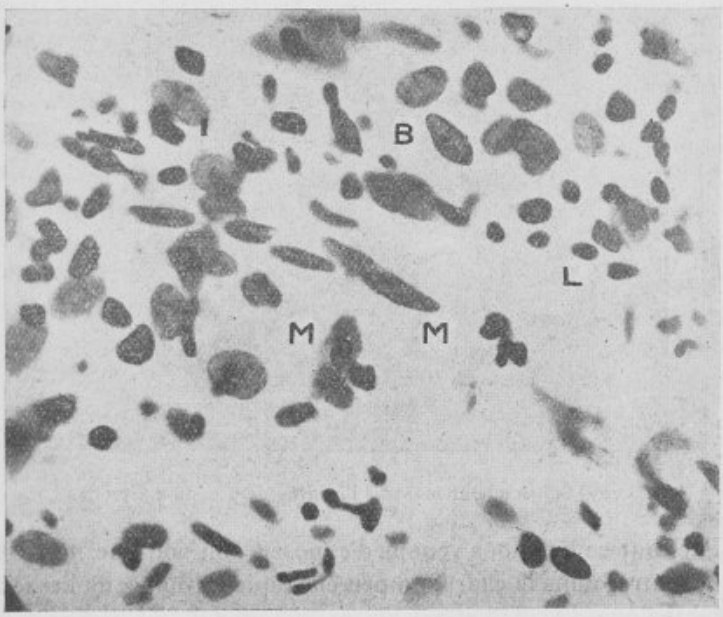


Fig. 6. — Détails de l'infiltrat.

ralement plus homogènes, plus régulières et plus fines que celles de la vraie mastzelle. Ce caractère à lui seul ne suffit pas à différencier la pseudo-mastzelle de la véritable, il est nécessaire de faire l'examen morphologique du noyau.

Celui-ci est très volumineux ; il est situé dans le centre du corps cellulaire, et il y a une petite quantité de chromatine disposée irrégulièrement en blocs de diverses grandeurs.

Il est pour nous hors de doute que les véritables mastzellen de même que les plasmazellen (cellules plasmatiques) proviennent de corpuscules lymphocytoïdes des tissus conjonctifs ; les fausses mastzellen au contraire, proviennent des fibroblastes ; on en voit dans nos

préparations, de nombreuses formes intermédiaires (fig. 7, A, B, C, D, E, F, — G. = mastzellen typique, pour comparaison).

Les fibroblastes se chargent de granulations métachromatiques, rétractent leurs prolongements protoplasmiques et condensent leur chromatine nucléaire jusqu'à prendre le type des pseudo-mastzellen adultes.

Il n'existe pas d'altérations vasculaires, et le tissu conjonctif apparaît normal, sans qu'on voie nulle part la trame franchement adénoïde que quelques auteurs ont décrite (micr. 3).

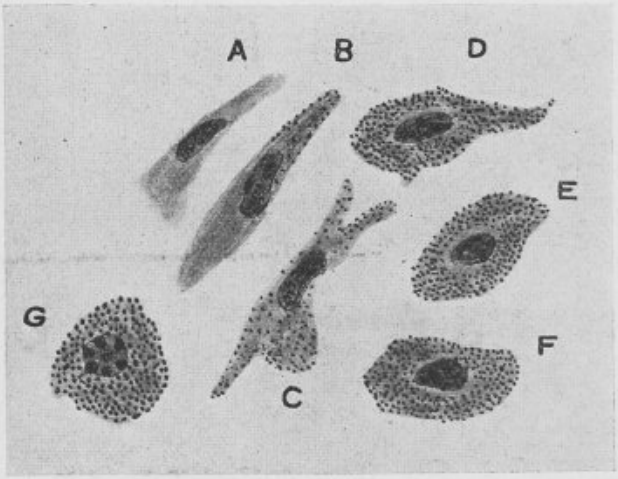


Fig. 7. — Schéma pour montrer l'origine de pseudo-mastzellen.

Par tout ce que nous venons d'exposer, l'on voit que notre cas peut rentrer dans le cadre, un peu élastique et vague, de l'eczéma séborrhéique d'Unna, et peut être, nous pouvons le considérer comme une érythrodermie pityriasiforme en plaques disséminées (Brocq) ou comme une eczématide psoriasiforme (Darier).

Cependant dans l'ordre clinique, nous devons signaler que la forme sous laquelle l'éruption s'est présentée, sa localisation diffuse, l'intensité du prurit, la résistance à la thérapeutique, particularité que nous avons déjà observées chez d'autres malades qui ultérieurement ont fait des tumeurs mycosiques typiques, nous font supposer qu'il s'agit là d'une éruption pré-mycosique.

Nous n'avons jamais observé, même dans les eczémas séborrhéiques les plus intenses du cuir chevelu, que ceux-ci aient présenté une infiltration aussi accusée, d'aspect presque tumoral,

comme en offre notre malade, notamment dans la région occipitale. De même, nous n'avons jamais observé cette alopécie en plaques si circonscrites, en même temps qu'aussi complètement dépourvues de poils.

Il est un fait également digne d'attention, c'est que la desquamation pityriasiforme si abondante aux points affectés finit brusquement dans leurs limites, et on n'observe jamais d'aspect séborrhéique aux points non affectés du cuir chevelu.

Aussi les plaques malades, bien que si diffuses et généralisées qu'on ne saurait parler de localisations, offrent-elles une certaine tendance à s'éloigner des régions de localisation élective de la séborrhée (gouttières interscapulaire et sternale, surface de flexion des membres, etc.). Par contre ces lésions, chez notre malade, ont une certaine tendance à occuper les parties latérales du tronc, elles prédominent particulièrement aux surfaces d'extension des membres, etc.

Le prurit qui s'observe souvent dans les eczématides psoriasiforme est d'habitude très modéré, sans jamais avoir l'intensité nécessaire pour déterminer l'insomnie, comme dans le cas de notre malade. La disparition à la suite de l'emploi du glucose n'infirme guère notre diagnostic, car l'on sait parfaitement que le prurit prémycosique est susceptible de disparaître soit spontanément, soit par l'effet d'une thérapeutique appropriée.

L'on sait combien il est facile de guérir en quelques jours une eczématide psoriasiforme soit par l'application d'un réducteur quelconque, soit simplement par l'application d'une pommade soufrée. Cependant notre malade, qui a été soumis à notre clinique pendant trois mois à l'action de divers réducteurs (naphtalane, tuménol-soufre) n'a présenté finalement aucune amélioration. A sa sortie de l'hôpital, toutes ses plaques sont encore infiltrées comme auparavant et présentent le même fond érythémateux, avec la même desquamation furfuracée.

Qu'on nous permette de rappeler en passant le fait déjà bien contrôlé de l'atténuation des éruptions mycosiques par l'action d'une inflammation cutanée surajoutée, d'ordre soit clinique soit microbien. Nous savons également que certains auteurs ont voulu voir, dans la production de l'érysipèle, un moyen thérapeutique applicable au mycosis fongoïde.

Notre malade, à l'application du vinaigre aromatique, a réagi par une dermite vésiculeuse artificielle qu'a amélioré notable-

ment le prurit et a produit une diminution notable, bien que temporaire, de l'infiltration.

En ce qui a trait à l'étude histologique, qu'on nous permette d'insister également sur quelques points. Il est hors de doute que la présence d'un infiltrat dermique aussi considérable que celui que l'on voit dans notre préparation, a suscité dans bien des cas, le soupçon, ultérieurement confirmé par l'évolution du processus, de se trouver en présence d'un cas de mycosis fongoïde. Un fait intéressant à notre avis, c'est la présence d'abondantes sections papillaires dans le corps muqueux de Malpighi. Nous ne pouvons lui donner, par l'examen de notre seul cas, une signification pathologique déterminée. C'est un fait que nous avons observé, parfois, mais sans grande fréquence, dans les dermatoses qui, comme le psoriasis, offrent une papillomatose accusée. Dans ces conditions il suffit que quelques papilles suivent une direction oblique pour que leurs sections se présentent avec les caractères décrits.

Cependant chez notre malade, elles existent en si grande abondance qu'elles apparaissent même en des régions sans papillomatose très accusée, fait qui en se répétant revêt une certaine importance diagnostique.

Il existe d'ailleurs dans la littérature des cas où une apparence analogue a déjà été signalée, mais avec une interprétation défectueuse. Jeanselme et Marcel Bloch dans un « cas d'éruption prémycosique hyperkératosique » décrivent des logettes épithéliales, présentant les mêmes éléments d'infiltration que le derme et le tissu conjonctif ; et celui-ci ne se présente jamais ni dans les nids épithéliaux, ni dans les vésicules de spongiose.

Nous insistons à nouveau sur ce fait qu'il existe deux différentes sortes de cellules à granulations métachromatiques ; l'une de véritables mastzellen qui proviennent de corpuscules lymphocytoïdes du tissu conjonctif, l'autre de pseudo-mastzellen de Jimenez-Asua qui proviennent des fibroblastes.

Entre les unes et les autres existent toujours des différences de structure pour permettre de faire une différenciation exacte. Il n'est guère besoin d'insister sur l'importance considérable que comporte la présence de l'une ou de l'autre sorte de cellules, pour juger de la nature d'un processus quelconque. L'une de ces sortes de cellules a de très étroits rapports avec la série lymphocytaire, l'autre n'a rien à voir avec elle.

En nous basant sur les observations de Jimenez-Asua, de Kissmeyer et sur la nôtre, nous supposons que, lorsqu'il y a des grandes accumulations de cellules à granulations métachromatiques (mastzellen-tumors), il s'agit de pseudo-mastzellen.

Dans l'ordre particulier des mycosis fongoïdes, Unna a publié quelques cas où l'infiltrat était constitué presqu'exclusivement par des mastzellen. On sait que, pour cet auteur, les mastzellen dérivent toujours des fibroblastes.

Cette prépondérance des cellules fixes du tissu conjonctif et de leurs dérivés, les pseudo-mastzellen sur les autres éléments d'infiltration, si on la confirme dans d'autres cas, constituerait un argument plus en faveur de l'opinion de Kaposi, car on ne peut considérer comme hémopathie une maladie dont le substratum anatomique est constitué par la prolifération d'éléments qui n'ont rien de commun avec des éléments figurés du sang, ni chez l'embryon, ni chez l'adulte.

BIBLIOGRAPHIE

Alderson. — *Journ. of cut. diseases*, 1917, p. 485.
Arzt. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, vol. IX, p. 165.
Arzt. — *Acta dermato-venereologica*, 1920, p. 365.
Arzt. — *Acta dermato-venereologica*, 1921, p. 226.
Butler. — *Arch. of. dermat. and Syph.*, 1920.
Carreras. — *Los progresos de la clinica*, 1923, p. 297.
Capelli. — *Jiornale ital. de malatie venerea e della pelle*, fas. 2, 1920.
Chargin. — *Arch. of derm. and Syph.*, 8°, fas. 2, p. 295.
Civatte. — *Annales de derm. et de syphil.*, 1908, p. 318.
Claremont. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, vol. II, p. 38.
Danel. — *Congrès de Strasbourg*.
Döschöcker. — *Arch. für derm. und S.*, 1919, p. 605.
Dresser. — *Arch. of derm. and S.*, vol. VIII, n° 1, p. 128.
Fisher. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, vol. IX, p. 370.
Fordyce. — *Arch. of derm. and S.*, vol. VII, n° 2, p. 270.
Fox. — *Arch. of derm. and S.*, 1920, p. 678.
Frasser. — *Journ. of cut. diseases*, 1917, p. 713.
Frasser. — *Journ. of cut. diseases*, 1920, p. 90.
Gaston et Humbert. — *Annales de dermat. et de syphil.*, 1903, p. 407.
Haberman. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, vol. II, p. 397.
Hahn. — *Dermatologische Wochensrift*, 76, n° 13, p. 285.
Hudelo, Cailliau, Richaud. — *Bull. Societé franç. de dermat.*, 1923, p. 453.
Jimenez Asua. — *Boletin de la sociedad español de Biologia*.
Kreibich. — *Arch. für derm. und Syphil.*, 1908, p. 43.
Kissemeyer. — *Dermatologische Zeitsrift*. Juliette (1925).
Leipkind. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 10, p. 290.

LENOBLE. — *Annales de dermat. et de syphil.*, 1908, p. 349.
LEREDDE. — *La Practique dermatologique.*
LEREDDE. — *Annales de dermat. et de syphil.*, 1908, pp. 349 et 358.
LITLE. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 10, p. 361.
MC. CORMAC. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 11, p. 130.
MILIAN. — *Bull. societé franç. de derm.*, 1923, p. 8 et 364.
NICOLAS, GATÉ, RAVAULT. — *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1924, p. 257.
PARDEY. — *Zeit. Arch. of cut. diseases*, 1909, p. 314.
PAUTRIER et FAGE. — *Bull. et mémoires de la société méd. des Höp. de Paris*, 26 novembre 1908.
POOL. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 12, p. 454.
ROTHWELL. — *Journ. of cut. diseases*, 1918, p. 146.
ROZINOWSKI. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 13, p. 244.
RIVA. — *Giornale italiano de malat. venerea e della pelle*, 1922, p. 651.
SCHOLTE. — *Acta dermato venereologica*, t. IV, n° 1, p. 48.
SPREMOLLA. — *Giorn. italiano de malat. venerea e della pelle*, 1922, p. 991.
STEFANO. — Recherche sur un cas de mycosis fongoïde. *Annales de dermat. et de s.*
STUMPKE. — *Arch. für derm. und S.*, 1923, p. 23.
TRIMBLE. — *Journ. of cut. diseases*, 1919, p. 336.
WATRASZEWSKI. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 13, p. 243.
WEISE. — *Arch. of derm. and. S.*, 1921, p. 382.
WEITMAN. — *Archives of derm. and S.*, t. VII, p. 851.
WEITHEIMER. — *Archives of derm. and S.*, t. VIII, p. 312.
WILLS. — *Zentralblatt für Haut und Geschlkrank*, n° 12, p. 170.
WISSE. — *Archives of dermat. and S.*, t. VII, p. 553.



UN CAS DE PEMPHIGUS VÉGÉTANT

Par L. CHATELLIER.

(Travail de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse, Prof. Ch. Audry).

Le pemphigus végétant de Neumann est une maladie rare, puisque Frühwald (cité par Darier) dans sa monographie (1915) en comptait déjà 220 cas. Cette affection est exceptionnelle dans la région toulousaine, puisque l'observation suivante est, en 34 ans, la première à la clinique où Constantin a étudié, en 1907, la forme végétante de la maladie de Duhring-Brocq.

M. F..., 39 ans, entrée à la clinique le 8 décembre 1925, est mariée depuis 13 ans et mère de deux enfants (11 ans et 3 ans) en bonne santé, un troisième enfant est mort à 6 mois, d'affections broncho-pulmonaires.

Dans les antécédents héréditaires, rien à signaler : le père est âgé de 70 ans ; sa mère est morte jeune, sans qu'elle puisse préciser de quoi.

Dans les antécédents personnels, rien de particulier : elle a une sœur et deux frères bien portants. La maladie actuelle a débuté il y a trois ans, par des lésions de la muqueuse buccale : « plaques blanches, comme des peaux de haricot » sur les lèvres, la langue et la muqueuse pharyngée.

En juin 1924, elle vient consulter un laryngologiste qui fait faire une réaction de Wassermann. La malade n'en connaît pas le résultat. L'éruption buccale qui se répétait était restée localisée à la bouche dès le début de la maladie. Mais à ce moment elle apparaît sur la peau, autour de l'ombilic : bulles de dimensions variables, fragiles, laissant à nu une surface saignotante. Rapidement se forment des croûtes, d'odeur fétide immédiatement. Peu à peu, par poussées successives, l'éruption s'est généralisée à tout le tégument et a revêtu l'aspect actuel. Dès l'apparition des lésions cutanées, les règles ont cessé.

Etat actuel. — La malade arrive à la consultation dans un état d'émaciation extrême, souffrant beaucoup, dégageant une odeur nauséabonde qu'explique l'universalité des lésions.

A la tête, les muqueuses sont toutes envahies. Les conjonctives sont le siège de bulles qui débordent sur le globe oculaire et les paupières. L'œil droit est atrophié depuis l'enfance, sans que la malade

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 2. FÉVRIER 1927.

puisse préciser la cause de cette lésion. Dans le nez et aux orifices narinaires, bulles anciennes, suintantes et croûteuses. Le palais et la face interne des lèvres sont parsemés d'érosions consécutives à des bulles, dont quelques-unes sont encore intactes à la face interne de la lèvre inférieure. L'éruption déborde autour de la bouche, surtout au-dessous de la lèvre inférieure qui est occupée par une large érosion consécutive à une bulle en partie détruite. Les sillons rétro-auriculaires sont le siège de bulles nombreuses, les unes intactes, les autres déjà végétantes.

Sur le tronc, en avant et en arrière, l'éruption est abondante constituée : 1° par des bulles isolées ou confluentes, déchirées, à fond érosif et suintant ; 2° par des éléments végétants, et 3° par des macules brunâtres rondes ou ovalaires, à contours irréguliers, reliquats de lésions antérieures guéries. Le maximum des lésions se trouve entre l'ombilic et le pubis. Les végétations, en élément isolé, sont constituées par une papule ronde de 6 à 8 millimètres de diamètre, de 2 à 3 millimètres de hauteur, avec une collerette épidermique. La surface de la papule est de couleur brunâtre ; à un examen attentif on voit qu'elle n'est pas lisse, mais irrégulière, suintante. C'est tout à fait l'aspect d'une « plaque muqueuse » de la peau. La végétation est, sur l'abdomen, isolée ; parfois deux ou trois éléments se réunissent pour former un placard, large comme une pièce de 1 franc. Mais ces éléments papuleux prennent tout leur développement au niveau des plis.

Dans l'aisselle, les bulles deviennent vite végétantes, sont agminées et forment des masses suintantes, douloureuses et fétides. La face postérieure des bras et des avant-bras porte de larges placards végétants et des érosions suintantes ; rares, les bulles intactes. A la face antérieure, au coude et à l'avant-bras, même aspect, des deux côtés ; le pli du coude gauche est cependant épargné.

La portion inférieure et antérieure des avant-bras, les poignets, sont recouverts par un tégument infiltré, parsemé de végétations aplaties, dures, peu suintantes, véritable gaine rigide, qui se prolonge sur la face palmaire et enveloppe les doigts, fixés, boudinés, violacés, en extension permanente. La peau des paumes présente sur toute sa surface un aspect villeux, kératosique, rappelant la surface hérissée de la langue noire, la coloration en moins. Les altérations unguéales sont intenses. Les ongles sont déjà tombés plusieurs fois et ne sont représentés que par une larme cornée, irrégulière, peu adhérente, striée ; les 4e et 5e doigts ne portent plus d'ongles, mais une cicatrice plissée. Entre les doigts, quelques érosions irrégulières, reliquat des bulles vidées.

Aux membres inférieurs, à la région anogénitale, les lésions atteignent leur plein développement. Sur le pubis, sur la vulve, dans le sillon interfessier, dans les plis génito-cruraux et inguinaux, larges placards végétants et suintants, d'odeur nauséabonde ; les surfaces muqueuses des lèvres portent des érosions nombreuses, suintantes et sanguinolentes. A la face antérieure des cuisses, plusieurs placards

disséminés et végétants, dans l'intervalle desquels on rencontre quelques éléments isolés. Aux jambes, larges végétations rappelant des iodurides. A la face postérieure, les lésions sont moins intenses, sauf au niveau des creux poplités occupés par des placards végétants.

L'extrémité inférieure des jambes et les pieds offrent le même aspect, mais aggravé, que les mains : infiltration dure parsemée de papules dures ; apparence villeuse, mais plus hyperkératosique des plantes ; altérations onguéales intenses : onycogryphose et décollement des ongles des 1er et 2e orteils. Atrophie à peu près complète des ongles des autres orteils ; entre les doigts, bulles végétantes et fétides.

En somme, éruption généralisée ne respectant que le cuir chevelu.

Les mouvements, le sommeil sont impossibles ; le moindre mouvement fait crier la malade, dont le dos porte de larges érosions. L'odeur qu'elle dégage est nauséabonde.

La malade est débarrassée des croûtes et recouverte de la tête aux pieds de crème de Vienne (liniment oléo-calcaire au borate de soude et à l'oxyde de zinc), qui soulage ses brûlures et très rapidement supprime l'odeur.

L'examen des viscères est rendu possible.

Les poumons et le cœur sont sains. Pouls à 94, bien frappé, régulier. Tension artérielle (Pachon) : 15-9.

Rien au foie ; rate non perceptible. Les urines sont examinées par M. le docteur Valdiguier, pharmacien en chef des hospices.

Vol. des 24. . . .	490 cc.		
Densité	1.023		
Réaction	acide.		
Urée.	5,88 p. 24 h.	12	gr. o/oo
Chlorures	5,98 —	12	
Phosphates	0,983 —	2,008	
Acide urique . . .	0,288 —	0,588	
Albumine	0,30 p. litre.		
Indican	Très grande quantité.		
Autres anormaux . .	Néant.		

Les réflexes tendineux sont normaux ; la pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles de la sensibilité. Les mouvements sont lents, douloureux et limités à cause de l'état de la peau.

Dans le sang : globules rouges : 4.600.000 ; globules blancs : 4.200.

Formule leucocytaire :

Poly. Neutro.	40 o/o
Poly. Eosino.	28,3
Poly. Baso.	1,4
Grand Mono.	4,8
Moyen Mono.	17,1
Lympho.	8,2

La réaction de Wassermann est négative. Réaction de Kahn : négative.

L'hémoculture sur bouillon ne donne rien, bien que la malade soit en pleine poussée fébrile. Un cobaye reçoit 10 cc. de sang, sans accident. Le liquide de bulle est injecté à un deuxième cobaye, sans résultat.

A l'ultramicroscope, examen négatif ; sur lame, après coloration, rien non plus.

Ponction lombaire :

Albumine	0,30 ctg.
Leucocytes	1 au mm³
Réaction de Wassermann.	négative.

La malade est en fièvre hectique, à grandes oscillations, qui diminuent d'amplitude au bout d'une douzaine de jours (max. à 38°). Sur tout le tégument, quelques bulles se développent entre les végétations et les placards antérieurs ; elles se flétrissent rapidement et quelques-unes prennent l'aspect végétant. Au bout d'une vingtaine de jours, la malade est enlevée par sa famille.

Examen histologique :

L'épiderme a perdu sa couche cornée et il est souvent réduit à deux ou trois couches de cellules. Entre les papilles très allongées, il s'insinue sous forme de prolongements grêles et effilés. Par places, cependant, l'épiderme est plus épais et, à ces niveaux, on trouve des abcès épidermiques, les uns très superficiels, les autres profonds ; tantôt réduits à une vésicule intraépidermique, tantôt formant des cavités contenant de la sérosité et de nombreux éléments cellulaires. Ce sont des leucocytes plus ou moins altérés, la plupart, polynucléaires neutrophiles, rares éosinophiles ; puis des cellules épidermiques libres et en voie de nécrose plus ou moins avancée. Dans les portions encore saines de l'épiderme, les espaces cellulaires sont élargis, œdématiés et l'on peut suivre l'agrandissement progressif de ces espaces jusqu'à la formation des petits abcès intraépidermiques, comme l'avait déjà signalé Cronquist.

Dans le derme, la lésion siège surtout dans la zone papillaire très hypertrophiée. Les papilles atteignent en longueur et largeur les dimensions doubles ou triples de la normale. A certains endroits la papille n'est plus séparée de la surface libre que par une ou deux assises cellulaires. Œdème considérable, sans infiltration leucocytaire, sauf aux environs des abcès épidermiques, où elle devient intense et polymorphe. Le tissu élastique n'est plus représenté que par des fibrilles courtes, grêles, rares et peu colorées. Dans le derme profond, le réseau élastique est constitué de trousseaux volumineux, boursouflés, fragmentés et ramassés en boules disséminées dans le conjonctif. Celui-ci est du reste œdématié, traversé par des vaisseaux dilatés, avec manchons inflammatoires, qu'on retrouve au niveau des follicules pileux et des sudoripares, peu nombreux.

En somme, réaction papillaire intense, presque exclusivement con-

jonctive, assez intense, chez un malade de V. Zumbusch pour donner naissance à de véritables tumeurs conjonctives pédiculées.

Cette observation est toute conforme au type classique. On trouve le début par la muqueuse buccale et pharyngée. Non seulement dans les plis, mais sur tout le corps, les éléments sont végétants. Les altérations palmo-plantaires et onguéales sont particulièrement intenses. L'éosinophilie sanguine atteint 28 o/o.

Il convient de noter la coïncidence entre l'éruption et la cessation complète des règles chez cette femme jeune, et aussi la longue durée de la maladie qui évolue depuis trois ans, en dépit des symptômes locaux et généraux. Ce cas établit la transition entre les formes bénignes et les formes graves rapidement mortelles. Du reste, les observations de Pringle, de Brocq et Françon (1) concernent des pemphigus végétants guéris ou améliorés par une poussée grave d'érisypèle. Weitgasser rapporte un cas de guérison après traitement prolongé de néosalvarsan associé à des injections sucrées. V. Zumbusch cite une observation où la maladie aboutit à la mort cinq ans après son début, après une guérison apparente de deux ans.

Il est intéressant de remarquer que cette affection, individualisée par Neumann, se rencontre bien fréquemment en Autriche et en Allemagne, où l'on se borne à en faire mention dans les réunions dermatologiques ; qu'elle est moins fréquente en Angleterre, en Italie et aux Etats-Unis ; mais qu'elle est exceptionnelle en France. Nous avons relevé en effet, depuis 1902, cinq observations françaises. On ne peut guère penser que l'affection ait été méconnue : son évolution et son aspect clinique ne permettent pas la confusion même avec la pyodermite végétante d'Hallopeau. Avec Fischl, M. Audry qui a vu les malades d'Hallopeau, croit la confusion difficile, en dépit des ressemblances.

Cette limitation géographique s'ajoute donc aux autres caractères de la maladie pour en faire une maladie parasitaire. Au reste, cette opinion était déjà celle de Neumann. Les parasites incriminés jusqu'ici (Pernet, Stanziale, Waelsch, etc.) paraissent plutôt des microbes surajoutés.

(1) M. Brocq dit : « Pemphigus végétant (sous-variété maladie d'Hallopeau) ». Il a bien voulu nous écrire récemment que depuis 1913 il n'avait pas observé d'autres cas.

BIBLIOGRAPHIE

Nous citons les travaux ou observations récents, renvoyant pour la bibliographie antérieure à :

Brocq. — Art. Pemphigus, *in Pratique Dermatologique*, t. III.

Winfield. — Pemphigus vegetans ; report of a case with a review of the subject. *The Journal of Cutaneous Diseases*, 1907, p. 17.

Cronquist. — Uber Pemphigus vegetans. Eine historische, klinische und histologische studie. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901, t. CVI, p. 143.

Bloch. — Pemphigus vegetans. *Schweizer medizinischer Wochenschrifft*, année 51, p. 115. Analysé *in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten* (1), 1921, t. I, p. 38.

Davis Haldin. — A case of pemphigus vegetans. *British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. XXXIII, pp. 63-64, anal. *in Zentralblatt*, 1921, t. I, p. 39.

Kümer. — Pemphigus vegetans oder staphylogene Infektion. *Wiener dermatol. Gesellsch. Sitzung*, juin 1921, *in Zentralblatt*, 1921, t. II, p. 161.

Schærer. — Uber ein Fall von Pemphigus vegetans mit Charcot-Leydenschen Krystallen in der Hautefflorescenzen. *Medizinische Klinik*, 1921, p. 720, anal. *in Zentralblatt*, 1921, t. II, p. 174.

Fischl. — Uber eine kleinpustulöse vegetierende Dermatose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, t. CXXXIX, p. 154.

Kartamischew, A. — Uber die ödembereitschaft bei Pemphigus vegetans. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, pp. 184-192.

Pokorny et Kartamischew. — Zur ödembereitschaft der Dermatis herpetiformis und ihrer Analogie mit Pemphigus vegetans. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, p. 481.

Fuhs. — Pemphigus vegetans. *Wiener Dermat. Gesellsch. in Zentralblatt*, 1923, t. XI, p. 291.

Venturi. — Dermatite erpetiforme del Durhing e pemfigo. *Giornale italiano delle mallattie veneree e della pelle*, 1923, t. LXIV, p. 1074, anal. *in Zentralblatt*, 1923, t. XI, p. 315.

Fontana. — Cas de Pemphigus vegetans. *Minerva Medicale*, 1923, anal. *in Zentralblatt*, t. XI, p. 315.

Koenigstein. — Cas de Pemphigus vegetans. *Münchener Dermat. Gesells.*, févr. 1924, an. *in Zentralblatt*, 1924, t. XII, p. 243.

Randak. — Cas de Pemphigus vegetans. *Wiener Dermat. Gesells.*, an. *in Zentralblatt.*, t. XIII, p. 139.

Buquicchio. — Sindrome vesico-pustulosa erpetiforme generalizzata successiva ad un pemfigo vegetante d'emblee. *Giornale italiano delle Mallattie veneree e della pelle*, 1924, t. LXV, p. 789 et *Rif. medicale*, t. XL, p. 458, anal. *in Zentralblatt*, 1924, t. XIV, p. 62 et t. XV, p. 190.

Lukasiewicz. — Pemphigus vegetans. *Lemberger dermat. Gesells.*, 1923, *in Zentralblatt*, t. XV, p. 148.

Zieler. — Pemphigus vegetans. *Wurtzburg. dermat. Gesells.*, 1924, *in Zentralblatt*, t. XVI, p. 168.

(1) Pour abréger nous dirons *Zentralblatt*, tout court.

ANDREWZEWSKI. — Pemphigus vegetans. *Lemberg. derm. Gesells.*, 1924, *in Zentralblatt*, t. XVI, p. 523.

HEYN — Pemphigus vegetans. *Berliner derm. Gesells.*, 1925, *in Zentrablatt*, t. XVII, p. 621.

FUHS. — Uber Pemphigus vegetans mit besonderer Berucksichtigung seiner Strahlentherapie. *Acta Dermato. venereologica*, 1925, t. VI, p. 71, anal. *in Zentralblatt*, t. XVII, p. 653.

KRYWANSKI. — *Beitrag zur Lehre von Pemphigus vegetans*, anal. *in Zentralblatt*, t. XVII, p. 305.

CONSTANTIN. — Dermatite polymorphe et pemphigus végétant. *Annales de Dermatologie*, 1907, p. 641.

BALZER, DEROIDE et P.-L. MARIE. — Pemphigus végétant de Neumann. *Bulletin Société française de Dermatologie*, 1910, p. 5 (éruption bulleuse limitée à la bouche).

LONGIN. — Un cas de Pemphigus de Neumann non végétant. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1909, p. 49.

FERRAND. — Pemphigus végétant bénin. *Annales de Dermatologie*, 1907, p. 254.

BROCQ et FRANÇON. — Cas de maladie d'Hallopeau. *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1912, p. 230.

BROCQ, FERNET et FRANÇON. — Deuxième présentation d'un cas de Pemphigus végétant (sous-variété maladie de Hallopeau). *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1913, p. 63.

BUREAU. — Cas de Pemphigus. *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1923, p. 505.

SPILLMANN, DROUET et MICHON. — A propos de l'histoire des Pemphigus (P. subaigu et *P. vegetans*), *Bulletin de la Société de Dermatologie*, Réunion de Nancy, 1925, p. 51.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Cas rares de blennorrhagies de chancres simples, et d'ulcère pseudo-vénérien chez le nouveau-né et l'enfant. (Zur kasuistik seltener Fälle von Gonorrhoe, Ulcus molle, und Ulcus pseudo venereum (ulcus simplex Buschke) beim Neugeborenen und Kinde, par A. Buschke et S. Langer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, H. 1-2, p. 11.

1° Un cas ou le nouveau-né (une fille) contracta probablement une vulvite blennorrhagique dans les voies génitales de la mère et pendant l'accouchement (Ces faits sont connus déjà depuis Epstein). Un cas semblable chez un garçon, ce qui est, non pas inconnu, mais beaucoup plus rare. Un cas de fillette nouveau-née, ayant contracté des chancres simples « au passage ».

2° Les chancres simples de l'enfant sont connus, mais très rare (6 ou 8 cas publiés) B. et L. en donnent une nouvelle observation chez une fillette de 2 ans (vulve, poignet).

3° Un cas d'ulcère pseudo-vénérien aigu chez une fillette de 3 ans et demi (cet ulcère pseudo-vénérien décrit par Boschke est la même lésion qui a été ultérieurement décrite par Lipschütz sous le nom d'*ulcus acutum vulvæ* des vierges). Ch. Audry.

Stomatite blennorrhagique (Stomatitis gonorrhoica), par C. Klepper. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 39, p. 1440.

Une infirmière de 53 ans, dyspeptique, souffre depuis longtemps d'érosions linguales. Une de ces ulcérations s'accompagne un jour de tuméfaction latérale gauche de la langue, avec ulcération centrale. L'examen, puis la culture y montrent des gonocoques bien caractérisés qu'on retrouve sur les coupes après excision du fragment malade. Il existait des altérations dentaires (fistules) qui ont pu favoriser l'inoculation. La malade avait donnée ses soins à une fillette atteinte de blennorrhée gonorrhéique.

Il existe des faits antérieurs dont le dernier est celui d'Araujo (en 1921, origine vénérienne). Ch. Audry.

Arthrite blennorrhagique consécutive à une ophtalmie blennorrhagique des nouveau-nés (Arthritis gonorrhoica nach Blennorrhœa péonatorum), par O. Pritzi. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 51, p 1312.

Arthrite blennorrhagique double des pieds survenue 10 jours après la naissance d'une fille atteinte d'ophtalmie blennorrhagique, de vulvite, et née d'une mère qui elle-même avait souffert d'une arthrite blennorrhagique.

Guérison rapide par un stock-vaccin (artigon). Ch. Audry.

Un cas d'hémorragies cutanées et d'ulcérations dans la blennorrhagie (Ein Fall von Haut- blütungen and Geschwüren bei Gonorrhoe), par F. Dietol. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 300.

Femme de 30 ans atteinte de blennorrhagie, d'arthrite, de fièvre

de pétéchies, de petites ecchymoses et de quelques ulcérations cutanées développées sur quelques-uns de ces petits infiltrats hémorragiques. Pas d'ascendance des gonocoques vers les annexes.

CH. AUDRY.

Sur l'abcès blennorrhagique de l'anus et les complications glandulaires de la blennorrhagie rectale (Uber Abscessus ad anum gonorrhoïcus und Drüsenkomplikationen der Rektalgonorrhœ), par J. ALMKVIST. *Acta Dermato-venereologica* (Stockholm), 1925, t. VI, p. 1.

A. commence par faire un historique intéressant de la blennorrhagie rectale et de ses complications de voisinage, les uns considérant les abcès péri-rectaux comme fréquents, les autres n'en faisant pas mention. A. en a rencontré 4 cas où le volume de l'abcès variait d'une fève à une orange. Dans 3 de ces cas, il s'agissait d'abcès purement gonococciques. Il est du reste très possible que les gonocoques aient disparu au moment de l'examen du pus, tout comme cela se passe dans la bartholinite. Il est aussi problable que ces abcès sont d'origine glandulaire (bibliographie). CH. AUDRY.

Deux cas d'anévrysme d'origine gonococcique et pneumococcique (Two case of mycotic anevrysm, gonococcal et pneumococcal), par W. REIFENSTEIN. *American Journal of the med. Sciences*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 281.

Femme de 29 ans, atteinte de leucorrhée depuis un an et demi à la suite d'un avortement. Depuis 2 mois, fièvres, douleurs à la miction, frissons, dyspnée, douleurs rétro-sternales, stuméfaction de la rate, endocardite, métrite purulente, etc. R. W. — Fixation du complément gonococcique +. Mort. A l'autopsie, endocardite aiguë, etc. Anévrysme de l'aorte ; valvulite aortique végétante. Les cultures de l'exsudat péricardique et des végétations valvulaires donnèrent des diplocoques intra-cellulaires Gram négatifs. Cultures sur agar négatives. CH. AUDRY.

Un cas de méningite et de purpura gonococciques ; contribution à l'étude de l'infection gonococcique généralisée (A case of meningitis and purpura gonorrhoïca ; a contribution to knowledge of generalised gonorrhoic infection), par E. BRUUSGAARD et TH. THJOTTA. *Acta dermato-venereologica*, 1925, vol. VI, p. 262.

Chez un jeune blennorrhagien, apparition d'un purpura généralisé, d'une arthrite de la cheville, puis d'une méningite, avec prostatite et épididymite. Dans le pus uréthral, le liquide céphalo-rachidien, par hémoculture, sur les coupes histologiques du purpura, les A. ont trouvé du gonocoque. Sur les coupes, les vaisseaux superficiels sont entourés d'un manchon inflammatoire ; quelques-uns sont tapissés, sur leur face endothéliale, de colonies microbiennes ; on trouve des gonocoques dans les leucocytes intravasculaires, dans le tissu autour des vaisseaux. Prolifération endothéliale intense. Les cultures obtenues du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien et des hémocultures sont identiques et dévient le complément en présence d'un sérum de gono-

coccique. Le malade est traité par des ponctions lombaires répétées et des injections intramusculaires et intrarachidiennes de sérum anti-méningococcique, dont l'efficacité est douteuse pour les A. Guérison complète au bout de 4 mois. L. CHATELLIER.

Métastase blennorrhagique articulaire après un traumatisme (Uber einen Fall von gonorrhoischer Gelenkmetastase nach Trauma), par M. SCHUBERT. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 20.

Un homme de 21 ans, syphilitique, est aussi atteint d'uréthrite blennorrhagique subaiguë. Dans une séance du jiu-jitsu, il eut une torsion du gros orteil gauche. Trois semaines plus tard, arthrite volumineuse avec fluctuation à l'incision pus avec gonocoque ; à l'examen du pus et à la culture (avec des staphylocoques). L'incision laissa une ulcération bourgeonnante qui survécut à la blennorrhagie uréthrale et résista à un traitement par l'arthigon. Cinq mois plus tard, on constate une luxation du pouce sur le métatarse, et 10 mois plus tard, amputation de l'orteil qui permet de constater une fracture du métatarsien. S. pense qu'il y a eu fracture latente, infectée par les gonocoques.

CH. AUDRY.

Complication rare de la blennorrhagie, canaliculite pénio-scrotale ulcérée, par J. FUENTE. *Riv. derm. argentina*, t. X, p. 87, 1923, avec figures.

Homme de 23 ans, atteint de gonococcie urétrale ; peu de temps après, formation sur le raphé pénien de nodules qui s'ulcèrent en trois endroits du raphé : le pus contenait le gonocoque et le staphylocoque blanc par lesquels avait été infecté un canalicule accessoire congénital. A ce propos l'auteur rappelle les cas analogues déjà publiés et reproduit, l'embryologie de ces canalicules accessoires d'après les travaux de Lichtemberg, Tourneux, Reichel et Herzog.

F. BALZER.

L'infection gonococcique latente, par DAVID. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1925.

D. estime qu'il y a nombre de malades qui sont des porteurs de germes gonococciques, malades qui sont d'autant plus dangereux qu'ils ne se savent pas nocifs. Pas de goutte, pas de fllaments, leur médecin les a dit guéris. Or, si l'on pratique la spermoculture on est frappé du nombre de résultats positifs. Cette recherche est la seule qui permette d'affirmer que ce blennorrhagique est guéri, elle devrait être pratiquée systématiquement. Bien souvent en l'absence de tout signe et après les épreuves classiques, elle montre des gonocoques souvent associés à d'autres germes. Un autovaccin préparé avec ces germes permet en général de guérir assez rapidement ces malades dangereux pour eux-mêmes, et surtout pour les contaminations dont ils se rendent coupables. H. R.

Valeur diagnostique de l'intradermoréaction dans les affections blennorrhagiques. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. V, 1925, p. 1418.

Après un nombre imposant d'essais sur 210 sujets blennorrhagiques

et 125 non blennorrhagiques, l'auteur conclut que l'intradermoréaction dans le diagnostic de la blennorrhagie n'est pas encore mûre pour les applications pratiques. F. BALZER.

La spermoculture et la réactivation vaccinique pour le diagnostic de la guérison de la blennorrhagie, par BUSSOLAI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1201.

L'auteur pour l'épreuve de la spermoculture dans l'urétrite chronique a employé surtout la méthode de Giscard (*Th. de Toulouse*, 1923). Ses expériences lui ont montré la possibilité de révéler les gonocoques latents chez un nombre de sujets plus limité que celui qui est admis par les auteurs français. Il résume ses résultats dans des tableaux. Cette épreuve peut aussi être faite avec les autres moyens de réactivation du gonocoque latent, ingestion de bière, dilatation par les béniqués, instillation de nitrate d'argent, coït répété, etc..., ces moyens peuvent servir dans le cas de la goutte matinale et des filaments dans l'urine, et aussi dans les cas d'urétrite aiguë récente, guérie cliniquement et bactériologiquement. — Les injections de vaccin antigonococcique (celui de l'Institut sérothéraptique de Milan, l'Artigon de Schering, celui de Thomson et de Bruschettini), par voie endoveineuse, peuvent être pratiquées sans inconvénient, pour révéler le gonococcisme latent. Mieux que les injections sous-cutanées et intra-musculaires des mêmes vaccins, elles déterminent un choc plus fort de l'organisme et une mobilisation plus marquée du gonocoque, les résultats sont également résumés dans des tableaux. F. BALZER.

A quel moment peut-on estimer comme guérie la blennorrhagie chez l'adulte, par F. N. GRINTCHAR. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1925.

La science contemporaine ne possède encore pas les données nécessaires pour pouvoir se prononcer directement et catégoriquement, car il nous manque des faits cliniques bien établis qui pourraient passer pour sûrs et indiscutables. L'auteur examine les résolutions du Congrès Panaméricain des maladies vénériennes qui a eu lieu à Washington en 1920. La guérison de la blennorrhagie doit être comprise comme cessation de l'état capable d'infecter autrui. La méthode des cultures des sécrétions uro-génitales est peu sûre et donne des résultats inconstants. La méthode de fixation est très difficile à réaliser en pratique, la technique manque encore de plan. La méthode microscopique est toujours nécessaire. L'examen du sperme éjaculé est commode, mais cette méthode est assez délicate à demander au malade. Les examens après injections et instillations provocatrices peuvent léser la muqueuse et faire des complications et récidives. L'uréthroscopie doit toujours être appliquée. La période d'observation minimale après la guérison de l'homme est de 3 mois, pour la femme de 6 et encore on n'a pas de signes de sûreté mais de probabilité. Les femmes doivent être examinées en outre par un gynécologue expérimenté. L'expérience du médecin, son observation clinique et son tact dans chaque cas séparé, jouent un rôle énorme dans la prononciation du verdict « guérison ».

BERMANN.

La déviation du complément dans la blennorrhagie, par Gnocchi. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 487, 1925.

L'auteur a adopté une technique à peu près identique à celle de la séroréaction de Wassermann, avec un vaccin antigonococcique préparé à l'Institut sérothérapique de Milan, contenant 10 milliards de gonocoques purs et frais dans un centimètre cube de solution phéniquée à 0,05 o/o, dans une dilution physiologique faite au moment de l'emploi.

La réaction de déviation du complément est spécifique surtout dans les complications éloignées du foyer initial de la blennorrhagie, et moins dans les formes récentes d'urétrite. L'auteur a obtenu : 49 o/o de positivité dans les urétrites blennorrhagiques aiguës antérieures et totales ; 74 o/o dans les urétrites subaiguës et chroniques ; 87 o/o dans les orchiépididymites ; 75 o/o dans les prostatites ; 68 o/o dans les endométrites et métrites ; 80 o/o dans les salpingites ; 92 o/o dans les arthrites. La réaction est toujours négative dans les dix premiers jours de l'infection. Pour le diagnostic de la guérison la séro-réaction a donné 100 o/o de négativité après la guérison dans les urétrites aiguës et subaiguës de l'homme dans un délai de 40 jours environ, et environ deux mois dans les urétrites, cystites et vaginites de la femme. Dans les cas avec complications et localisations diverses la négativité est obtenue dans 45 o/o des cas environ deux mois et demi après la guérison. Les vaccins antigonococciques introduits par voie endoveineuse, influencent la réaction de fixation du complément, ce qui s'expliquerait par la quantité plus grande d'anticorps dans la circulation.

F. Balzer.

Utilisation des propriétés de gonflement des colloïdes pour le traitement de la gonococcie féminine par un dépôt d'argent (Die Benützung quellungsfähiger Kolloïde in Verbinding mit einer Silberdepot Behandlung der weiblicheu Gonorrhoë), par Neergard et R. Schærer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLIII, p. 149.

N. et S. ont voulu réaliser, au niveau des muqueuses cervicale et uréthrale, un dépôt d'argent et assurer une pénétration parfaite du médicament dans les replis de la muqueuse, sans altérer celle-ci. Or certaines substances colloïdes (agar-agar, gélose, laminaires) ont la propriété de se gonfler au contact des sécrétions, produisant un déplissement exact et progressif de la muqueuse. Ces substances peuvent servir d'excipient à des médicaments qui se diffusent partout et réalisent *in situ* un véritable dépôt continu d'argent. Ils ont fait fabriquer des crayons qui donnent naissance à un chlorure d'argent colloïdal, très diffusible et non irritant. Par cette méthode, ils ont obtenu en peu de temps des guérisons cliniques et microscopiques, et sur 200 malades traitées, n'ont observé aucune complication.

L. Chatellier.

I. Le réargon dans le traitement de l'urétrite blennorrhagique, par I. Levi (Trieste). — **II. Le réargon dans le traitement de la blennorrhagie**, par Gaviati (Spezia). *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, pp. 500 et 509, fasc. II, 1925.

I. Wiechowsky a trouvé une méthode pour extraire de certaines drogues des substances appelées glucosides d'anthraquinone, ayant la propriété d'imprégner profondément les muqueuses, et surtout la muqueuse urétrale. Ces substances, comme l'a montré Klausner peuvent guérir la blennorrhagie, notamment si on les associe aux sels d'argent pour former un composé glucoside-argent. Tel est le réargon, composé de glucosides et d'albargine ou gélatine argentique ; il contient 6 o/o d'argent, mais on l'emploie ordinairement à 5 o/o. C'est une poudre brune, très soluble ; la solution s'emploie en injections plusieurs fois répétées dans la journée et maintenues dans le canal pendant une dizaine de minutes. Le réargon donne de bons résultats dans la cure abortive ; quand il a fait disparaître les gonocoques, on continue le traitement par d'autres procédés.

II. Sur 43 cas, 13 ont été guéris définitivement entre 11 et 12 jours par les injections de réargon, les autres en trois semaines en moyenne avec l'aide du vaccin antigonococcique. Dans la discussion Freund annonce un autre composé voisin le Néoréargon, mieux toléré que le réargon, dans lequel le glucoside est associé au nitrate d'argent. Fontana signale aussi que le Néosilbersalvarsan (0,30 o/o) donne de très bons résultats. F. BALZER.

La lactothérapie de l'épididymite et de la funiculite blennorrhagiques, par N. ACHANINE. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 7, juillet 1924.

L'auteur faisait tous les 3-4 jours des injections intramusculaires de 5 à 10 centimètres cubes de lait à 10 malades hospitalisés et à 7 ambulants. Les résultats du traitement furent les suivants : au repos les douleurs disparaissent dans les premières 24 heures, exceptionnellement durant 48 heures. Les organes atteints diminuent le deuxième, parfois le premier jour après l'injection. Le cordon spermatique devient normal en 4-5 jours, l'épididymite dans 8-9 jours, mais l'induration de la queue ou de la tête de l'épididyme dure un peu plus longtemps. Dans ces cas on fait une 4e injection de lait. Les meilleurs effets sont obtenus dans les cas aigus. Pas de réaction locale, ni focale. L'ascension thermique débute 2-3 heures après l'injection, atteint son maximum après 6-8 heures et tombe après 12-18 heures. Pas de rapport entre l'ascension thermique et le résultat thérapeutique. Pas d'anaphylaxie, ni d'euphorie, ni de lésions rénales. L'inflammation de la muqueuse des voies urinaires n'est pas influencée par la lactothérapie. BERMANN.

Sur l'action des vaccins gonococciques dans la blennorrhagie (Uber die Wirkung von gonokokkenvakzinen bei gonorrhoe), par PELLICCIONI. *Acta dermato venereologica* (Stockholm), 1925, t. VI, p. 49.

Les vaccins polyvalents du type de l'ancien arthigon n'agissent que sur les complications blennorrhagiques closes, et non sur les lésions des muqueuses, intraveineuses, et à doses fortes, l'ancien arthigon peut provoquer des réactions locales et générales. En général, ce n'est pas un médicament efficace et ses réactions ne sont pas spécifiques.

CH. AUDRY.

Valeur thérapeutique et diagnostique du vaccin antigonococcique Copelli, par Copelli. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 478.

Copelli a préparé un vaccin à gonocoques atténués que l'on peut employer à des doses de 10, 20, 30 milliards de germes, en l'injectant à trois jours d'intervalle. Avec une moyenne de 20 à 30 injections dans la blennorrhagie chronique on a pu sans cure locale obtenir 80 o/o de guérisons. Le vaccin sert aussi pour le diagnostic de la guérison en donnant une réactivation rapide du processus blennorrhagique qui peut être utile à employer surtout pour les candidats au mariage. Une moyenne de 6 à 20 injections s'emploie pour les complications de la blennorrhagie. Pour la réactivation biologique du processus blennorrhagique il ne faut le plus souvent qu'une injection ou deux du vaccin, rarement de trois à cinq. F. Balzer.

Cavernite.

Un cas rare de cavernite colibacillaire (Ein seltener Fall von kolibazillärer kavernitis), par Fiser. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 26, p. 721.

Homme de 21 ans, sans antécédents vénériens, qui a été atteint de phimosis un an auparavant, avec guérison spontanée. Peu de temps après il remarque que la miction se fait en jet plus mince, mais il ne souffre pas. Cet état dure neuf mois. Puis il remarque des troubles divers tels que douleur, rétention, déviation du pénis en érection, induration du pénis, etc. A l'examen on trouve tous les signes d'une cavernite subaiguë, ayant tendance à s'évacuer dans l'urèthre. L'examen bactériologique montre du colibacille. Incision, fistule uréthrale, après échec de la vaccinothérapie. A. Nanta.

Chancre mou.

Traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie, par G. Nicolas et G. Lacassagne.

Les auteurs ont obtenu 14 succès sur 17 cas traités. Cette méthode a l'avantage d'apporter une sédation très rapide de la douleur, la diminution des phénomènes inflammatoires et la résorption de la suppuration.

La technique est celle utilisée habituellement dans la pratique de l'autohémothérapie. Jean Lacassagne.

Orchite.

Un cas d'orchiépididymite purulente à colibacille (A case of purulent orchitis and epididymitis due to infection with a colon bacillus), par F. Gron et Th. Thjoka. *Acta dermato-venereologica*, 1925, vol. VI, p. 247.

Après de légers prodromes, se déclarent brusquement chez un homme de 44 ans de la pollakiurie et un gonflement très douloureux du testicule droit. Au bout de quelques jours, fluctuation au pôle supérieur, d'où l'incision évacue un pus épais. Un second abcès se

forme dans l'épididyme. Ablation du testicule et d'une portion du déférent, malade aussi. Pas de blennorrhagie antérieure, mais, trois ans auparavant, miction douloureuse, éjaculation de pus sanglant. Dans l'abcès, on trouve un coli-bacille qui est agglutiné par le sang du malade et donne une déviation du complément. Ni gonocoque ni bacille de Koch. L. CHATELLIER.

Scrotum.

Epithélioma du scrotum chez les fileurs de coton (Epithelioma of scrotum in cottons-spinners), par A. COCHRANE. — Id., par W. CRAWFORD. *Brit. med. Journal*, pp. 835 et 877. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 219.

A. Cochrane a rencontré un épithélioma du scrotum chez un fileur de coton de 49 ans qui exerçait son métier depuis 27 ans. La maladie avait débuté 5 ans plus tôt par une petite verrue. L'examen histologique indiqua de l'inflammation chronique sous-épidermique sans signes de malignité. Cet état d'irritation chronique avec verrucosité a été souvent signalé ; bien que le pronostic soit bon, il faut se demander s'il n'y a pas là de la « précancérose ».

Crawford a observé souvent un état irrité et verruqueux de la région inguinale des fileurs de coton, cette région étant d'ailleurs souvent imprégnée par l'huile ; cet état est capable d'évoluer vers l'épithélioma. Du reste, il guérit facilement par la propreté.

CH. AUDRY.

Un cas d'éléphantiasis nostras du scrotum, par L. CHATELLIER. *Sud médical et chirurgical*, 15 décembre 1925, p. 3764.

Un paysan de 29 ans, du Gers, obèse, a vu débuter la maladie 2 ans auparavant, par une adénite progressive crurale gauche, bientôt étendue à l'aine gauche, et suivie de gonflement pénien et scrotal. L'homme pèse 104 kilogrammes pour une taille de 1 m. 64. Enorme tumeur trilobée, un lobe médian péno-scrotal, 2 lobes inguinaux. La masse totale atteint le volume de trois têtes d'adulte, et est revêtue d'un épiderme quadrillé parcouru par des dilatations lymphatiques. Jamais de dermites, ni de poussées érysipélateuses. Pas de filaire ; le malade n'a jamais quitté la France : polyadénite axillaire. Sang normal. Au microscope, lésions habituelles de la peau (dilatation des lymphatiques). Les ganglions de l'aine et de l'aisselle ne montrent rien autre que de la sclérose avec stase lymphatique ganglionnaire.

Rien n'a permis de découvrir la cause de cette adénite de cette stase lymphatique, et de cette pachydermie passive qui ne paraît pas d'origine lymphangitique streptococcique. CH. AUDRY.

Le « lymphscrotum », et quelques remarques histologiques (Ueber das Lymphscrotum mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Untersuchung), par FUKAMACHI. *Acta Dermatologica* (Japon), 1925, vol. V, p. 427.

A côté de l'éléphantiasis classique, F. distingue le « lymphscrotum », moins dur, très riche en dilatations lymphatiques et accom-

pagné fréquemment de lymphorrée. Il existe une forme sporadique et une forme endémique filarienné. Histologiquement, l'éléphantiasis est un fibrome lymphangiectasique, tandis que le lymphscrotum est un véritable lymphangiome, où la stase joue un bien plus grand rôle que l'inflammation, celle-ci étant prédominante dans l'éléphantiasis vrai. L. CHATELLIER.

Thérapeutique.

Thérapeutique par les injections de lait dans les maladies cutanées et vénériennes (Beitrag zur Milch therapie bei Haut- und Geschlechts-Krankheiten), par POSPELOW. *Dermatologische Wochenschrift*, 23 août 1924, p. 980.

Exposé de sa pratique personnelle basée sur une centaine de cas traités soit avec du lait, soit avec des produits spécialisés.

A signaler de bons résultats dans le bubon, l'eczéma aigu et subaigu. A. NANTA.

Contribution à l'étude de la protéinothérapie dans les maladies vénériennes, par L. M. BONNET et PETOURAUD. *Lyon Médical*, 11 janvier 1925.

Les auteurs ont utilisé une solution de peptone de caséine (soluprotine). C'est surtout dans les cas d'épididymite blennorrhagique que les malades ont bénéficié de cette méthode dont la technique est simple mais dont l'action thérapeutique est nettement moindre à celle du lait brut. JEAN LACASSAGNE.

La protéinothérapie dans les affections cutanées et vénériennes, par A. P. JORDAN. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 4, avril 1924.

Après l'aperçu bibliographique des diverses opinions sur la cause, et l'action de la thérapeutique non spécifique, l'auteur décrit des impressions personnelles sur la thérapie par le lait et le staphylo-Yatren (produit allemand). Il a vu des bons effets de la lactothérapie dans les épididymites blennorrhagiques. Le staphylo-Yatren agit bien dans l'acné et la furonculose, moins dans l'eczéma. On fait 2-3 fois par semaine des injections de lait ordinaire, bien bouilli, à 2-5 cm^3, jusqu'à 10 fois, de même que le staphylo-Yatren à 1 cm^3 intramusculaire, 2-3 fois par semaine. Le staphylo dont il y a six numéros, agit fort bien déjà avec des doses 2 et 3, sans aller aux numéros supérieurs. Le staphylo-Yatren se conserve bien et ses injections n'ont pas d'effet douloureux, ce sont des qualités importantes, il a suffi dans des cas où il a été plus actif que les vaccins polyvalents, staphylococciques et auto-vaccins qui étaient souvent inactifs. BERMANN.

La physiothérapie dans les affections uro-génito-urinaires, par W. J. SORICHAREFF. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

L'auteur résume ses résultats de traitement physiothérapeutique dès les diverses affections génito-urinaires. La galvanisation donna un très bon effet dans un cas de névralgie du col de la vessie chez une femme qui souffrait d'incontinence d'urine. L'infiltration et l'induration de la queue de l'épididyme après une inflammation gonococ-

cique ont disparu complètement après l'ionisation. Les courants de haute fréquence ont donné des effets remarquables dans 3 cas de prostatite non blennorrhagique, dont 2 s'accompagnaient de prostatorrhée. Quelques cas de cystite chronique ont été très favorablement influencés par la diathermie combinée avec des bains photo-électriques appliqués sur la région pelvienne. Mêmes bons résultats de ce traitement dans 18 cas de prostatite chronique interstitielle et d'uréthrite chronique. Quelques cas d'arthrite blennorrhagique chronique ont été bien améliorés par les bains photo-électriques. BERMANN.

Ulcérations génitales.

Granulome ulcéreux des organes génitaux ; étude clinique concernant le pronostic et le traitement (Granuloma inguinale including a series of cases illustrating some points in prognosis and treatment), par FRASER. *The British Journ. of Dermat.*, janv. 1925, p. 14.

L'expérience de l'auteur porte sur 18 cas dont 16 traités par des injections intraveineuses de tartre stibié et 6 guérisons seulement. Dans un cas, la guérison fut obtenue par le sulfarsénol. Dans aucun cas, F. n'a observé la guérison rapide et définitive par le tartre stibié, telle qu'elle est signalée par certains auteurs. Malgré l'absence de retentissement général, le pronostic du granulome inguinal doit toujours être considéré comme assez grave en raison des pertes de substance possibles, en raison des associations infectieuses fréquentes favorisées par la diminution de la résistance locale et, enfin, en raison de l'inefficacité fréquente des divers traitements. En effet, lorsque le tartre stibié ne guérit pas les lésions du granulome, toutes les autres médications paraissent aussi inefficaces : les arsenicaux ont peu d'action, le mercure, le soufre, les iodures, le manganèse ont été utilisés et abandonnés à tour de rôle. Les traitements locaux, curettage, cautérisation, excision, n'empêchent pas les récidives. Il est probable qu'aucune thérapeutique ne sera satisfaisante aussi longtemps que nos connaissances resteront aussi incomplètes sur l'étiologie du granulome inguinal. S. FERNET.

Un cas de granulome vénérien résistant au tartre émétique, par FLAVIANO SILVA. *Annals brasilieros de Derm. e Syph.*, n° 4, p. 7, 1925, avec 2 figures.

Femme de 24 ans, observée à Bahia, atteinte autrefois de paludisme, blennorrhagie, chancres simples, syphilis ; la maladie, conséquence de rapports sexuels, datait de 5 ans, ayant occupé surtout le pli génito-crural gauche et débordant sur les parties voisines. Le mal avait d'abord été cicatrisé par le traitement par le mercure et le tartre émétique, mais il avait reparu dans les régions inguinales aux petites et grandes lèvres et dans les plis génito-cruraux, etc.... Réaction de Wassermann positive. Présence du *Calymmato-bacterium granulomatis* et de plus de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent et du *Treponema pallidum*. Traitement par les injections intraveineuses de tartre émétique en solution à 4 o/o ; dosage, d'abord 0 cgr. 05, puis 0 cgr. 08,

puis 0 cgr. 16 ; cette dernière dose fut nécessaire pour obtenir une amélioration, les injections étaient faites tous les 2 jours. Dose totale injectée de juin à septembre, 7 gr. 22. En même temps pansements locaux avec bleu de méthylène et solution de permanganate de potasse à 0,50 pour 1000, ou de tartrate émétique à 1 pour 1000. Pendant quelque temps le tartre émétique fut suspendu et les lésions s'aggravèrent de nouveau. Sous l'influence d'injections bismuthiques l'état général et local s'améliora, et les injections intraveineuses de tartre émétique furent reprises aux doses de 8, 10 et 12 centigrammes, 3 fois par semaine. Du 16 juin au 23 juillet un total de 1 gr. 62 centigrammes fut injecté et la malade fut ainsi très améliorée peu à peu avec des séries alternées de traitement par le bismuth et le tartre émétique. L'auteur cite un autre cas de cicatrisation complète obtenue dans ces conditions. F. Balzer.

Contribution clinique et expérimentale à la connaissance des ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux externes de la femme, par Buquicchio. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 471.

Comme le précédent ce travail concerne les ulcères décrits sous les noms d'*ulcus vulvæ acutum* (Lipschütz), ulcère pseudo-vénérien (Scherber), *ulcus simplex* (Buschke). Chez une femme des ulcérations des grandes lèvres et de la région anale ne contenaient pas le *bacillus crassus* de Lipschütz, mais un bacille pseudo-diphtérique et des staphylocoques ; guérison rapide. Chez une petite fille, mêmes ulcérations vulvaires et anales du type de l'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschütz et contenant le *bacillus crassus* de cet auteur ; guérison spontanée, mais de plus adénite inguinale subaiguë offrant le syndrome et la lympho-granulomatose de Nicolas et Favre. Troisième cas chez une femme mariée avec présence du *bacillus crassus* de Lipschütz ; guérison spontanée. F. Balzer.

Considérations sur quelques cas d'ulcérations aiguës des organes génitaux externes de la femme de nature non vénérienne, par Crosti. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 400, avec 4 figures.

Crosti rapporte l'observation d'un cas d'ulcus *vulvæ acutum* de Lipschütz chez une petite fille de 9 ans qu'il considère comme pouvant dépendre des staphylocoques et bacilles pseudo-diphtériques. Dans un second cas analogue, chez une jeune fille de 16 ans, furent trouvés le coli-bacille et dans le sang le bacille paratyphique A. Dans un autre type d'ulcérations aphteuses, les lésions semblent dépendre d'une cause générale (érythème polymorphe) dont l'agent pathogène est inconnu. Chez une diabétique il a observé une vaste ulcération avec bacilles et spirilles (symbiose de Vincent). F. Balzer.

Le traitement spécifique de l'ulcère vénérien et de ses complications, par B. Cartia. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. V, 1925, p. 1437.

L'exposé de la question basé sur les procédés de vaccinothérapie fondés sur l'immunité locale de Besredka : 1° le vaccin-filtrat du

bacille de Ducrey, obtenu par Hababou-Sala, plus connu sous le nom de Besredka-Hababou-Sala, qui s'emploie en applications directes sur l'ulcère vénérien et le guérit rapidement ; pour les bubons après avoir évacué le pus, on injecte le vaccin-filtrat et on applique chaque jour sur le bubon une gaze imbibée du vaccin ; guérison fréquente en 4 ou 5 jours ; 2° le procédé de Jausion et Diot qui emploient un stock-vaccin filtrat obtenu de la culture du bacille de Ducrey et avec la culture des germes qui lui sont associés, ces deux filtrats étant mélangés au moment de l'emploi ; celui-ci se fait comme dans le procédé précédent et les résultats sont aussi très bons.

F. Balzer.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Généralités.

Syphilis chez les Kalmoucks (Syphilis unter des Kalmücken), par Rosenthal. *Deutsche med. Woch.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 371.

Chez les Kalmoucks de la région d'Astrakan, la syphilis est très répandue. Elle débute souvent par la bouche. Entre 6 et 13 ans, nombres d'enfants sont atteints de syphilis secondaire (pipes, ustensiles, etc.). Les formes papuleuses ordinaires, la leucodermie, l'alopécie sont rares. Pas de syphilis nerveuse : un seul cas de tabès chez un Kalmouck instruit à l'Académie. Adénite épitrochléenne chez 80 o/o des recrues. On observe toutes les variétés osseuses et ulcéreuses graves de la syphilis tertiaire. La syphilis congénitale se manifeste surtout sous forme d'hérédité tardive. Ils supportent très bien les hautes doses de néosalvarsan. Ch. Audry.

Les fruits de la civilisation syphiligraphique, par Zaroubine. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1925.

L'auteur estime qu'il y a lieu de s'élever contre les égarements suivants qui dominent dans le public à savoir : une foi absolue dans l'infaillibilité de l'analyse du chancre, l'infaillibilité de la séro-réaction, et celle des traitements arsenicaux. Il n'y a pas de tréponème, donc ce n'est pas la syphilis, la séro-réaction est négative, la syphilis est guérie, formules qu'il n'est pas besoin de démontrer inexactes. Reprenant une phrase de P. Ravaut ; ni la clinique, ni le laboratoire ne nous donnent un renseignement certain permettant d'affirmer la guérison du syphilitique, Z. estime qu'il faut lutter contre les appréciations erronées du public, et que cette éducation du public doit être menée de pair avec la grande lutte entreprise contre la syphilis.

H. R.

La syphilis à l'hôpital militaire Séménovsky à Pétrograde pendant les années 1913 et 1918-1919, par Khrchavovsky. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

La guerre européenne et civile a beaucoup augmenté le nombre des syphilitiques en Russie. Le rapport entre le chiffre des syphilitiques et d'autres malades hospitalisés à l'hôpital Zéménovsky en 1913 est de 22 o/o, en 1918, il est de 40 o/o. Quant à la répartition de la syphilis en 1913, 30 o/o de malades étaient des soldats, 70 o/o des officiers, commandants et des soldats tombés malades en se dirigeant au régiment. En 1918, le premier groupe compte 94,5 o/o, le second 5,5 o/o, ce qui est causé par le relâchement de la discipline et le changement du régime militaire. Le chancre dur en 1913 comptait 13 o/o de malades, en 1919 de 16 o/o. En 1913 on avait 39 o/o de malades venant à l'hôpital sans avoir été traité auparavant, en 1919, 45 o/o. En 1919 l'examen du système nerveux démontra chez les syphilitiques une neurasthénie très répandue et 62 o/o de lésions

organiques. Il y avait 80 o/o de paralysie de la III^e^ et de la IV^e^ paire, 10 o/o de la paralysie de la VII^e^ paire et autant de lésions localisées du cerveau et de la moelle épinière. Il y avait 10 o/o de lésions spécifiques de l'œil. On a trouvé des fréquentes lésions de l'appareil auditif. BERMANN.

Syphilomes extra-génitaux, par F. RONCHESE. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 1123, avec 21 figures.

Sur 1132 cas d'accidents syphilitiques initiaux il en a été reconnu 156 génitaux multiples, 94 extragénitaux dont 61 femmes et 31 hommes. A signaler particulièrement deux cas de syphilomes successifs (vulve et lèvres buccales ; pénis et front). L'auteur relève le fait assez rare de la formation de syphilomes successifs au delà de 20 jours après l'accident primitif ; l'origine la plus commune du second contage serait l'auto-inoculation avec le virus du premier. Il signale des cas de syphilomes du front qui sont rares. Sur les 94 syphilomes extra-génitaux, 62 ont été suivis pendant un certain temps, sans qu'on ait constaté une gravité de la maladie du côté du système nerveux ou d'autres organes plus grande que pour les syphilomes génitaux.

F. BALZER.

Cachexie syphilitique (Luetische Kachexie), par FALTA. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n° 26, p. 741.

Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de 51 ans, depuis 2 ans en état de cachexie complet, ancien syphilitique avec une R. W. +, et chez lequel le diagnostic hésitait entre : syphilis, cachexie hypophysaire, maladie d'Addison, etc. Un traitement spécifique ne put être qu'ébauché : à l'autopsie : atrophie de tous les organes internes, mésaortite, pleurésie hémorrhagique gauche, atrophie de la peau, etc. Altérations dégénératives diffuses du cerveau, avec endartérite méningée, etc.

Dans un second cas cliniquement semblable au premier, la guérison fut obtenue par le Salvarsan, qui en trois mois fit remonter le poids de 40 à 53 kilos !

Pollitzer, Redlich mentionnèrent des cas personnels semblables. Tous insistent sur la difficulté et l'intérêt qu'il y a à différencier ces cas des cachexies hypophysaires. CH. AUDRY.

Contribution à l'étude de la glycémie chez les syphilitiques, par CROSTI. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, n° 1, p. 144, 1925.

La syphilis peut causer des altérations dans les transformations des hydrates de carbone, altérations révélées seulement par l'étude de la glycémie qui peut être exagérée, sans glycosurie. L'auteur a observé 100 cas de syphilis à évolution banale. — Pourcentages des désordres de glycorégulation passagers dans les périodes récentes ou tardives : chez les hérédo-luétiques les chiffres de glycémie sont un peu supérieurs à la normale (1 o/oo). 30 o/o des malades en pleine manifestation eurent une hyperglycémie oscillant entre 1,11 o/oo et 1,31 o/oo. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée a montré son exagération à

jeun, dans tous les cas, hormis un seul. Cette épreuve a révélé des désordres dans l'assimilation du glucose chez 10 malades qui à jeun avaient une valeur glycémique normale ; ceci porte à environ 40 o/o la moyenne des troubles de glyco-régulation dans la période secondaire. L'hyperglycémie peut exister chez les syphilitiques qui présentent des désordres hépatiques. Le traitement spécifique abaisse l'hypoglycémie à jeun, ainsi que les courbes anormales de glycémie alimentaire. La glycémie à jeun peut être augmentée dans les cas où le traitement est mal toléré, surtout l'arsénobenzol ; cela précède parfois des symptômes toxiques (notamment un cas d'érythrodermie survenu 15 jours après le traitement). Pas de rapport entre la glycémie et la glycosurie. Sur 26 malades l'auteur a trouvé 5 fois la glycosurie provoquée, disparaissant toujours avec la cure spécifique. — Chez les luétiques la pathogénie des troubles glycémiques est liée à une altération des fonctions endocrino-nerveuses (prévalence du tonus hormono-sympathique sur celui du vague son antagoniste, c'est-à-dire prévalence de l'appareil glyco-excitateur sur le glyco-modérateur), et en même temps état de dysfonction hépatique, le tout causé par l'influence toxi-infectieuse de la syphilis. L'hyperglycémie à jeun s'explique par la prévalence du tonus sympathique, le facteur hépatique explique les troubles externes et l'hyperglycémie énorme après le repas d'épreuve, élévation des hydrates de carbone. A la période secondaire l'hyperglycémie cède au traitement ; pour qu'elle soit pré ou paradiabétique intervient le facteur constitutionnel du diabète.

F. Balzer.

La cicatrisation des plaies chez les syphilitiques (Wound healing in syphilis), par Menninger. *The American Journal of syphilis*, juillet 1925, p. 445.

27 malades, présentant des B. W. fortement positifs, ont été opérés pour des affections diverses : ulcère du rectum, pancréatite, rétroversion utérine, hernie, cholécystites. De cet ensemble fort disparate d'affections, se présentant dans des conditions individuelles toujours complexes, l'auteur cherche, en établissant des pourcentages, à déterminer l'influence de la syphilis sur l'évolution des plaies chirurgicales, leur tendance à l'infection, la rapidité de la cicatrisation etc. Ses conclusions sont nécessairement vagues mais tendraient à prouver que la syphilis prédispose aux complications post-opératoires.

S. Fernet.

Syphilis et carcinome (Lues und Karzinom), par W. Post. *Dermatologische Zeitschrift.*, 1925, H. 6, p. 337.

Après avoir rappelé le carcinome surlupique et les rapports de la syphilis avec le cancer des muqueuses buccales. P. donne l'observation d'une femme de 50 ans, syphilitique sans le savoir, qui présentait des syphilides ulcéreuses de la peau, et une vaste ulcération infiltrante du nez. Le traitement spécifique guérit tout, sauf une petite portion croûteuse et végétante de la lésion nasale ; elle fut activée et l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma

lobulé. On peut bien admettre que dans ce cas, une très ancienne lésion spécifique ait pu devenir, comme dans la bouche, le point de départ d'un épithélioma. CH. AUDRY.

Syphilis et tuberculose (sur les guérisons incomplètes obtenues par le traitement spécifique des lésions tuberculeuses chez les syphilitiques), par C. LAURENTIER. *Sud médical et chirurgical*, 1925, 15 décembre, p. 3779.

Le point de départ est l'observation d'une femme de 38 ans atteinte de rhumatisme polyarticulaire fébrile : R. W. +. Amélioration considérable par le novarsénobenzol. Cependant une arthropathie du genou n'est que très incomplètement améliorée, bien que le liquide articulaire ait, lui aussi, une R. W. +. Des radiographies successives montrent que les lésions osseuses certaines, loin de s'améliorer, progressent, et l'on se décide à une résection du genou qui montre en effet la nature tuberculeuse de l'arthrite.

L. rappelle à ce sujet qu'il n'est pas rare de voir les lésions tuberculeuses recevoir une amélioration rapide et importante du traitement par les arsénobenzènes. Si le malade est en même temps syphilitique, on est conduit à des erreurs, qui sont d'ailleurs rectifiées par le fait que bientôt le progrès thérapeutique s'arrête, et on n'arrive guère à une guérison (adultes en particulier). CH. AUDRY.

Sur un cas de scrofulate de vérole de Verneuil-Ricord, par D. A. LAPICHEFF. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

Un paysan de 20 ans est originaire d'une famille exempte de tuberculose et ne porte aucun signe de cette affection. En mai 1923 il contracte un chancre dur gangréneux de l'amygdale droite, qui est suivie d'une syphilis maligne précoce. En septembre apparut une lymphadénite sous-maxillaire subaiguë correspondant au ganglion atteint au début de la syphilis. Pirquet faiblement positif. Le liquide extrait par ponction ganglionnaire ne montre pas de bacille de la tuberculose, mais inoculé au cobaye, donne une tuberculose miliaire généralisée qui a tué l'animal au bout de deux mois. Le diagnostic est vérifié histologiquement. Le traitement spécifique mixte combiné avec les ponctions ganglionnaires a fait disparaître la gomme scrofulo-syphilitique. BERMANN.

Infection. — Réinfection. — Superinfection.

Sur la question de la syphilis acquise pendant l'accouchement (Zur Frage der intra partum erworbenen Lues des Neugeborenen), par F. SCHILLING et P. HOFFMANN. *Zeitsch. f. Kinderheil*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 249.

Enfant bien constitué de 7 semaines porteur d'un chancre syphilitique de l'occiput. R. W. +. Mort après 2 jours d'observation, à l'autopsie : hépatite syphilitique, rate grosse, périsplénite, ostéo-chondrite au début, rhinite, bronchopneumonie. La mère avait eu son dernier rapport 40 jours avant la naissance et son chancre 34 jours plus tard; placenta normal.

Ce cas de syphilis acquise « au passage » est remarquable en ce que l'enfant présentait déjà à l'autopsie les mêmes altérations que s'il eût été hérédo-syphilitique. CH. AUDRY.

Contagion syphilitique au passage, par L. M. BONNET. *Lyon Médical,* 19 avril 1925.

A propos d'une observation personnelle B. étudie la pathogénie de cette contamination spéciale dont les cas sont assez rares contrairement à l'opinion ancienne.

Pour que le fait soit possible, il faut qu'au moment de l'accouchement, la mère soit déjà porteur d'un accident contagieux et que cependant l'enfant ne soit pas encore immunisé. Ces conditions sont réalisées quant l'accouchement a lieu pendant les dix ou douze premiers jours du chancre.

La durée de la « période de possibilité » est donc au moins de dix à douze jours. Parmi les cas observés, trois seulement obligeraient à admettre un chancre plus ancien, au moins dix-huit jours. Une durée plus longue semble sujette à caution. JEAN LACASSAGNE.

Un cas de triple infection syphilitique, par J. R. PORVEL. *Roussi Vestnik Dermatologie,* n° 2, février 1924.

Homme âgé de 34 ans. Première infection en octobre 1919, et seconde en décembre 1920 et la troisième en avril 1923. Tous les chancres occupèrent des endroits variés des parties génitales. La source d'infection fut toujours la même, femme syphilitique qui présentait des papules vulvaires récidivantes à plusieurs reprises et constatées par confrontation. Pour la première fois, le traitement a été commencé au bout d'un mois après sa contamination, lorsque la séro-réaction fut très positive ; au commencement des deux dernières cures la séro-réaction fut négative. Chaque fois les cures furent mixtes (salicylate de mercure + néosalvarsan) la seconde cure fut assez faible.

BERMANN.

La non-contagiosité de la syphilis tertiaire par le sang (The noninfectivity of the blood in tertiary syphilis), par NAMARA. *The American Journ. of syphilis,* juillet 1925, p. 470.

De 1922 à 1924 il y eut au Panama de nombreux cas d'anémie grave consécutive au paludisme et à l'uncinariose. La recherche des donneurs pour transfusion devint difficile et on se résigna à utiliser des nègres arrivés de la Jamaïque pour travailler au canal. Mais ceux-ci étant tous syphilitiques on dut se contenter de choisir ceux dont la syphilis était la plus ancienne. Leur B.-W. était cependant positif et ils présentaient tous des manifestations viscérales de la syphilis : ectasie aortique, tabès, aortite, hémiplégie, etc.

Le sang de ces malades fut injecté à 10 anémiques graves certainement indemnes de syphilis qui restèrent sous surveillance médicale de 16 à 26 mois. Aucun d'eux ne présenta à aucun moment de signes de syphilis et leur B.-W. resta négatif pendant toute la période d'observation. S. FERNET.

Que nous enseignent les cas de réinfection syphilitique ? par G. Mestchersky. *Russkaja Klinika*, 1924, n. 3, p. 289.

(D'après un résumé de l'auteur en français). La réinfection se réalise dans un délai très différent variant de quelques mois à plusieurs dizaines d'années ; habituellement, on l'observe chez des malades traités depuis la phase séro-négative de la seconde incubation. Le délai entre les deux contaminations est d'autant plus court que le traitement de la première a été plus énergique. Les réinfections sont devenues bien plus fréquentes depuis l'avènement des traitements arsénobenzoliques. Rien ne permet de « standardiser » le traitement de la syphilis, d'autant qu'un chancre nouveau ne suppose pas toujours l'éradication totale de la première syphilis.

Ch. Audry.

Sur une troisième réinfection de syphilis (Uber dreimalige Ansteckung mit Syphilis), par Bais (Sumatra). *Dermatologische Wochenschrift*, 23 août 1924, p. 978.

En réponse à l'observation que Hecht croyait être, avec celle d'Oltramare, la seule publiée jusqu'alors, l'auteur rapporte avec quelques détails une observation jointe à celle antérieurement publiée en 1917.

Homme, atteint de chancre du côté droit du prépuce en septembre 1918 ; R. W. + ; pas d'exanthème ; traité par deux cures de néo-arsemin (préparation japonaise). La réaction de Wassermann est négative en février 1919.

En août 1919 chancre induré du méat urinaire, R. W. + La nouvelle « concubine javanaise » du patient présente aussi un chancre du col utérin. Nouveau traitement de néo-arsemin. La réaction de Wassermann est négative en janvier et en juin 1920.

En septembre 1920, nouveau chancre à la face interne du prépuce avec ganglions, exanthème, etc.

Les indigènes seraient encore plus sensibles que l'Européen dont l'observation ci-dessus est rapportée, à l'efficacité du traitement, ils seraient donc réceptifs aux réinfections successives, si faciles dans les pays tropicaux.

A. Nanta.

Un cas singulier de réinfection syphilitique, par E. Pawloff. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 1, février 1924.

Le 2 janvier 1912 un sujet de 34 ans présenta quelques chancres infectants du sillon balano-préputial avec des spirochètes, sans adénopathie appréciable. A reçu jusqu'au 2 février une injection intraveineuse de 606 à 0,6, et 12 piqûres de sublimé à 0,4. La réaction de Bordet-Wassermann fut négative à deux reprises. Le 21 octobre plaques muqueuses linguales. A reçu deux injections intraveineuses de 914 à 0,6 et 10 piqûres de calomel à 0,05. Réaction Bordet-Wassermann toujours négative.

La femme du malade contaminée par lui le 3 février 1912, présenta un chancre induré de l'anus, accompagné d'adénopathie inguinale spécifique. Une cure mixte arséno-hydrargyrique. Le traitement inter-

rompu le 4 novembre 1913, la malade présente quelques plaques érosives vulvaires. Le malade continuant à avoir des rapports avec sa femme, aperçoit le 13 décembre 1913 un chancre infectant du prépuce, renfermant des tréponèmes et accompagné de bubons inguinaux. Au mois de mars, éruption papuleuse intense. BERMANN.

Réinfection syphilitique chez un malade traité lors de la première infection par la toxalbumine bismuthée hépatique, par R. BERNARD. *Bruxelles médical,* mars 1925.

Homme de 30 ans présentant le 28 mai 1924 un chancre de quinze jours (adénopathie, tréponèmes, B. W. +). Du 28 mai au 18 juillet onze injections de 3 cc. de bismoxyl. Lésion cicatrisée le 8 juin. B. W. négatif en août, septembre, octobre, novembre, décembre. Fin décembre ponction lombaire : lymphocytes 0,1. Albumine normale. B.-W. négatif.

Le 16 février 1925, nouveau chancre induré, avec adénopathie, tréponèmes, B.-W. +.

Les deux infections ont été espacées de 8 mois.

C'est la seconde observation de réinfection après traitement bismuthé. C'est le premier cas observé chez un malade traité par la toxalbumine bismuthée, qui se montre le médicament capable de guérir la syphilis. H. RABEAU.

Un cas de réinfection originale de la syphilis, par W. W. IVANOFF. *Roussi Vestnik Dermatologie,* n° 4, avril 1924.

Durant les douze dernières années l'auteur a observé parmi ses clients quatre cas indiscutables de réinfection syphilitique. En 1919 l'auteur a vu un cas de triple réinfection et a prédit *Klinitcheskaïa Medicina*, 1920, n° 1) que ces cas deviendront de moins en moins rares. Le cas observé par l'auteur concerne un étudiant de 29 ans. En février 1923, un mois après un coït extraconjugal, a eu une érosion au pénis, avec spirochètes. Fin février, sa femme a aussi été infectée. Le malade a reçu trois cures : 1° en février-mars 1923, 15 injections de bichlorure de mercure, 20 injections de cyanure de mercure et 6 injections intraveineuses de néo à 0,6 ; 2° en juin-juillet, 15 injections de bichlorure de mercure et 15 injections de bismogénol (bismuth allemand) ; 3° injections de cyanure de mercure (0,4-30,0) que le malade se faisait lui-même, à 1 cm³, la dernière vers le 25 janvier 1924. Vers le 10 janvier 1924, pendant la dernière cure, le malade a remarqué un nodule aux bourses, ne cédant à aucun traitement externe. Il augmente, atteint le volume de 1 cm. 1/2 environ et s'érode. Le malade affirme que pendant les 9-10 derniers mois il n'avait pas de rapport extraconjugal. La femme du malade n'avait, sauf au début, aucune manifestation spécifique, sauf une polyadénopathie. Le malade porte dans son accident des tréponèmes pâles et le Bordet-Wassermann est positif. Adénopathie inguinale gauche. L'histologie du chancre excisé montre une structure typique et des spirochètes. Quelques taches roséoliques au ventre. Après la première injection de 0,05 de salicylate de mercure, réaction de Herxheimer, avec température et

l'accentuation de la roséole. Le cas est intéressant par la réinfection causée par les propres spirochètes du malade passés à travers l'organisme de sa femme. La syphilis latente de la femme a pu transmettre la réinfection au mari. La cure de bismuth est assez active pour permettre une réinfection. La cure mercurielle n'a pas préservé le malade de la réinfection qui s'est faite pendant cette cure. Le malade de souche tuberculeuse et lui-même tuberculeux, a pu s'infecter deux fois et se traiter énergiquement sans être incommodé. BERMANN.

Contribution expérimentale à l'étude de la superinfection syphilitique, par CAPELLI. *Giornale ital. del. mal. ven. e del. pel.* 1925, p. 874.

L'état réfractaire de la peau des syphilitiques, à un stade quelconque est loin d'être absolu. Il résulte des expériences de Cappelli que la peau des syphilitiques en activité réagit à un virus exogène plus qu'à un virus endogène, tantôt avec des lésions d'une morphologie correspondant à la période de la syphilis du sujet, tantôt d'une manière atypique et morphologiquement anachronique. Il cite un fait dans lequel, même après des périodes de latence d'une syphilis ancienne et avec une sérologie négative, l'inoculation d'un virus exogène donna des lésions d'un type tuberculo-ulcéreux, persistant et progressif, ayant les caractères d'une vraie superinfection cutanée.

F. BALZER.

Abortion de la syphilis.

L'abortion de la syphilis, par GOLAY. *Annales des maladies vénériennes,* février 1925.

G. n'admet pas que l'abortion de la syphilis est facilement réalisable tant que la séro-réaction est négative; pour lui l'apparition de Wassermann positif ne représente pas une date importante de l'évolution primaire. La stérilisation du syphilitique est d'autant plus difficile que l'on s'éloigne du début du chancre, mais il s'agit là d'une progression régulière et il n'y a pas de saute brusque entre le 15e et le 20e jour de l'évolution du primaire. La ligne de démarcation entre période préhumorale et sérologique est toute fictive. Se basant sur de nombreuses observations de malades suivis et traités dans la clinique du Prof. Oltramare il montre que le nombre des rechutes, que les difficultés de guérison croissent *progressivement* à mesure que l'on s'éloigne de l'éclosion primaire. Sur le graphique où les malades figurent suivant la date de début de traitement après l'apparition du chancre, on voit cette progression régulière et aucun crochet ne figure au moment de l'installation du Bordet-Wassermann. Il conclut que l'apparition du Wassermann positif ne représente pas une date importante de l'évolution primaire au point de vue thérapeutique.

H. R.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie
Hôpital Saint-Louis

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Dermatologie et Vénéréologie

Sous la Direction de M. le Professeur JEANSELME.

Le prochain cours de DERMATOLOGIE aura lieu du 25 avril au 21 mai 1927.

Le prochain cours de VÉNÉRÉOLOGIE aura lieu du 23 mai au 17 juin 1927.

Le prochain cours de THÉRAPEUTIQUE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIQUE aura lieu du 20 juin au 12 juillet 1927.

Un cours de TECHNIQUE DE LABORATOIRE aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 250 francs.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (X^{e}).

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wasserman, 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 5 heures et les matinées seront réservées aux Policliniques, visites des salles, consultations externes, ouvertes dans tous les services aux élèves.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

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 D^{r} BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin).

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

TROIS FORMES « LARVÉES » DE LA SYPHILIS PLEURO-PULMONAIRE

PNEUMOPATHIE PAUCI-LOBULAIRE, A PRÉDOMINANCE BRONCHIQUE. LA CORTICO-PLEURITE MUTILANTE INSULAIRE. LA PNEUMONIE ARDOISÉE SYPHILITIQUE (CORTICO-PLEURITE SCLÉRO-GOMMEUSE)

Par Maurice LETULLE et Jacques DALSACE

En s'attaquant à l'appareil pleuro-pulmonaire, la Syphilis éveille, d'ordinaire, sur le vivant, toute une série de symptômes le plus souvent assez vagues ou voilés, de la plus grande banalité. Elle occasionne, par cela même, nombre d'erreurs de diagnostic auxquelles les techniques modernes, en particulier la radiologie, s'efforcent de remédier. On serait en droit de penser que, sur le cadavre, aucune difficulté ne devrait arrêter l'anatomo-pathologiste et que les lésions du poumon imputables à la vérole sont aussi connues que bien différenciées. Il n'en est rien ; la plupart des formes histo-pathologiques de la syphilis pulmonaire sont, de nos jours encore, sujettes à caution. Malgré les travaux mémorables de Tripier et de ses élèves, le monde médical, à Paris surtout, n'accepte guère encore que les « sclérogommes » macroscopiques, dont l'exceptionnelle rareté est de notion universelle. L'origine spécifique des dilatations ampullaires des bronches a gagné, cependant, quelques points dans l'opinion publique, surtout depuis les recherches, toutes récentes, de Bezançon et ses élèves et grâce à la méthode des injections intra-trachéales du lipiodol et de ses similaires, mise en valeur par Azoulay, pour le diagnostic des « bronchectasies sèches ». Tout le reste, autrement dit l'ensemble, fort complexe, des bronchiopathies et des scléroses pulmonaires, ou d'une façon plus générale, des pleuro-pneumopathies spécifiques, ne jouit, parmi nous, que d'une sympathique suspicion. Les efforts de Sergent et de ses élèves ont cependant, suscité, depuis quelques années,

l'attention des cliniciens sur le grand intérêt des scléroses syphiliques du poumon.

Il nous a paru utile de présenter, dans un court travail d'ensemble, trois formes, assez particulières, de lésions bronchio-pleuro-pulmonaires causées par le tréponème. Elles rentrent dans le groupe, de plus en plus important, des formes larvées de la vérole.

La *syphilis larvée du poumon* répond, on le sait, à des manifestations multiples et fort disparates. Elle réalise, par exemple, une sorte de pneumonie lobulaire subaiguë, sinon chronique, dont les rares observations éparses dans la science ne donnent qu'une idée très approximative. Dans un de ces cas, rapporté par l'un de nous (1), une bronchio-pneumonie ulcérative du lobe inférieur s'était dissimulée derrière un rideau de râles sibilants prédominants à une seule base. Comment, aussi, soupçonner la syphilis en face d'une pachy-pleurite avec épanchement hémorragique terminée par un cancer primitif du poumon, où il nous fut donné de découvrir, avec Jacquelin (2), des gommes spécifiques disséminées un peu partout ? Encore, cette seconde malade était-elle atteinte de syphilis cérébrale manifeste.

Entre ces types extrêmes, les cinq observations que nous allons résumer forment comme des degrés intermédiaires, dont la physionomie clinique, tout incertaine qu'elle ait été, mérite d'être confrontée avec les variétés des lésions relevées à l'autopsie.

I. — Pneumopathie pauci-lobulaire, a prédominance bronchique (*pauci-lobulite à prédominance bronchopathique*).

Les observateurs s'accordent à reconnaître que, dans le poumon, la syphilis affecte une prédilection extrême pour l'arbre bronchique, avec une remarquable tendance à respecter les appareils vasculaires. Les modalités des bronchopathies syphilitiques sont fort nombreuses ; leurs lésions typiques possèdent plusieurs traits généraux, quasi constants, que l'on peut résumer comme suit.

(1) Maurice Letulle. La Syphilis pleuro-pulmonaire, in *Le Poumon*, p. 375, et Pl. LXXI à LXXXVI, Maloine, Paris, 1924.

(2) M. Letulle et G. Jacquelin. Cancer primitif du poumon avec pachy-pleurite ancienne. *Bull. de la Société anatomique de Paris*. Mai 1920, p. 332.

A quelque hauteur qu'elle frappe, la syphilis bronchique demeure, presque toujours, insulaire, ou se localise par « foyers » circonscrits ; elle est essentiellement « mutilante » pour les trois armatures (fibres élastiques, muscles, cartilages) ; elle frappe dans le plus grand désordre, et de la façon la plus disproportionnée. A côté de lésions atrophiques, habituel point de départ d'ectasies plus ou moins considérables, les bronchopathies syphilitiques font, souvent aussi, des productions hyperplasiques, conjonctivo-vasculaires ou élastiques, cause de perturbations profondes dans l'épaisseur des parois du canal aérien et dans son calibre : sténose, oblitération, ectasie en sont, suivant les cas, les expressions les plus tranchées.

Cela dit, et sans vouloir esquisser l'étude des bronchopathies syphilitiques, dont l'évolution clinique, est fréquemment larvée, et même latente (1), nous désirons mettre en lumière une forme intéressante de « pneumopathie syphilitique pauci-lobulaire, à prédominance bronchiolique » ; elle se caractérise d'une façon essentielle, par des bronchiolites multiples, ulcéreuses ou végétantes. En voici un exemple, résumé par l'un de nous (2), dans un précédent travail (fig. 2, 3, 4 et 5).

Dans un poumon, sain quant au reste de son parenchyme et de ses vaisseaux, les spirochètes de Schaudinn se sont concentrés en un ou plusieurs foyers distincts. Chaque foyer (fig. 2) se compose d'un groupe de quelques lobules pulmonaires contigus, sis, en règle générale, dans la couche corticale. Il en résulte que la plèvre prend part aux désordres. Au sein de ce « foyer pauci-lobulaire », la totalité ou la presque totalité des bronches décelables sur les coupes microscopiques sont altérées. Les unes, en plus grand nombre, ont leurs parois atrophiées mutilées et scléreuses ; leur lumière plus ou moins fortement élargie (*b*, fig. 2) est, çà et là, déformée par un tissu de granulation saillant, ponctué de nombreux vaisseaux sanguins dilatés (*b*, fig. 3). Cette preuve d'une inflammation végétante encore en chaude activité acquiert une valeur de premier ordre ; elle démontre que la cause de ces lésions subaiguës, loin d'être éteinte, domine la situation.

(1) Voyez M. Letulle et J. Dalsace. Formes latentes de la syphilis pulmonaire. *Presse médicale*, n° 25, mars 1926.

(2) Jacques Dalsace. Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose-pulmonaire. Paris, 1920.

D'autres canaux bronchiques, en particulier les bronches acineuses (*c*, fig. 2) des mêmes lobules sont comblées par un tissu de cicatrice qui les a tranformées en placards fibroïdes opaques, vaguement circulaires et imperméables à l'air. Les alvéoles circonvoisins, obstrués de même, par le tissu de sclérose, complètent le cercle des lésions résiduelles ; ils n'ont aucun des caractères habituels aux bronchiolites chroniques tuberculeuses. A ces signes, il est facile de reconnaître que les germes pathogènes ont suivi, dans l'intérieur du lobule, la filière décroissante et centrifuge des ramifications bronchiques, en se confinant, d'une façon presque régulière, autour de l'arbre respiratoire : tendance systématique très remarquable et commune, au cours des poussées évolutives aiguës de la syphilis broncho-pulmonaire. La figure 1, donnée par comparaison, en fournit la démonstration.

Il est inutile de détailler les autres altérations chroniques inscrites, tant à l'intérieur des lobules mutilés, que dans les cloisons interlobulaires adjacentes et dans la séreuse pleurale sus-jacente. Il suffit de signaler : les zones d'emphysème péribronchopathiques (*f*, fig. 2), la sclérose marginale intra-lobulaire (*d*, fig. 2), compagne des bronchiopathies spécifiques ; la sclérose hyperplasique irrégulière des cloisons interlobulaires (*e*, fig. 2), enfin, la pleurite fibroïde, le plus souvent symphysaire (*a*, *g*, fig. 2), avec les mutilations partielles des deux limitantes élastiques.

Un seul point nous arrêtera, étant d'un intérêt majeur. Il s'agit de la présence, parmi ces foyers pauci-lobulaires, de *nodules inflammatoires subaigus* (fig. 4 et 5) très particuliers, développés, tantôt à l'intérieur, tantôt à la périphérie de la « lobulite scléreuse » en question, lobulite toujours exempte, dans nos cas, de désintégration nécrobiotique caséeuse. Ces nodules sont constitués par des *îlots folliculaires*, de volume et de forme variés (*d*, fig. 4 et *c*, fig. 5), surtout remarquables par l'absence de cellules géantes et par le développement de néovaisseaux, abondants au milieu des nappes de lymphocytes et de plasmocytes incluses dans les espaces interstitiels. Ces amas d'éléments inflammatoires poussent des « pointes » ici, dans les parois d'une bronche intra-lobulaire, là, à l'intérieur d'un alvéole pulmonaire marginal, au contact de la cloison interlobulaire.

Disloqué par les bourgeons inflammatoires, le tissu fondamental de la région cède ; il disparaît, au besoin, en transformant



Fig. 1. — *Cortico-pleurite syphilitique. Amas scléro-gommeux, d'un centimètre et demi, logé dans l'écorce pulmonaire. Bronchopathies spécifiques systématisées* (E. 820).

Gr. 4 fois (coloration à l'orcéine)

a, a, scléro-gommes (dont deux ulcérées), incluses dans le tissu pulmonaire ;

b, symphyse pleurale, arrachée ;

c, bronche intra-lobulaire ulcérée, entourée d'un anneau de sclérose récente ;

d, d, d, jeu de bronchioles acineuses atteintes, toutes, de bronchiolite et de péribronchiolite spécifiques ; la systématisation des lésions est évidente, dans ces lobules à peu près intacts, par ailleurs ;

e, bronches extra-lobulaires, dilatées, ulcérées et comme taillées à pic en plein tissu scléreux ;

f, placard de sclérose mutilante, surplombant deux *cavernules* formées aux dépens de bronches détruites.

la bronche en une vaste plaque de tissu fibreux (*c*, fig. 2) et en comblant l'alvéole, non sans avoir fait proliférer en masse les



Fig. 2. — *Cortico pleurite syphilitique. Pauci-lobulite et bronchiolites spécifiques* (B. 2348).

Gr. 5 fois (coloration à l'orcéine).

a, symphyse pleurale, lâche en cet endroit ;

b, deux bronchioles acineuses entièrement désarmées, sclérosées et dilatées, entourées d'un placard de sclérose pulmonaire anélastique ; la bronchiole de droite, très ectasique et la sclérose circonvoisine occupent presque en entier un acinus ;

c, troisième bronchiole acineuse, oblitérée par un tissu de cicatrice débordant sur les alvéoles pulmonaires voisins ; la tache opaque qui en résulte est entourée par une zone d'emphysème ;

d, cloison interlobulaire, scléreuse et œdématiée ; à sa gauche, deux bronchioles transformées en placards de tissu cicatriciel ayant comblé leur cavité ;

e, en cette région, la cloison est bordée, de part et d'autre, par une ligne élastique épaisse ; sclérose élastigène des limitantes élastiques marginales de chacun des deux lobules correspondants ;

f, îlots d'emphysème pulmonaire épars autour des foyers bronchiopathiques ; à gauche de *f*, deux vastes bronchioles anévrismatiques refoulent le tissu pulmonaire et semblent l'écraser contre les cloisons interlobulaires ; à droite de *f*, une bronchiole scléreuse et ectasique, identique à celle marquée en *b*.

g, la limitante élastique superficielle de la plèvre viscérale ; hyperplasiée par endroits, elle est mutilée à fond, en d'autres points (pleuropathie spécifique).

épithéliums respiratoires et désagrégé l'armature élastique fondamentale (*g*, fig. 5).

L'action destructive de foyers d'inflammation multi-folliculaire



Fig. 3. — *Syphilis pulmonaire. Bronchiopathie ulcéro-végétante,* (B. 2348) (détails de la fig. 2).
Gr. 30 fois (coloration à l'orcéine).

a, plèvre viscérale, détachée de ses adhérences symphysaires ; la limitante élastique superficielle est hyperplasiée ; la profonde, mince et grêle, a cédé, par endroits ; les cavités aériennes sous-jacentes, sont presque toutes emphysémateuses et remplies par un œdème aigu ;

b, bronche acineuse, mutilée, dilatée et ulcérée ; l'obliquité de la section montre divers points de la paroi bronchique tous recouverts d'un abondant tissu de bourgeons charnus ; ce tissu s'est attaqué à la bronche et aux alvéoles satellites ; il a détruit presqu'en entier les armatures élastiques fondamentales de tous les appareils propres à la région ;

c, petit îlot de sclérose élastigène péri-bronchique ;

d, veine pulmonaire d'une cloison interlobulaire, en coupe oblique ; endophlébite partiellement oblitérante ;

e, le tissu pulmonaire a été labouré à fond par des bourgeons charnus qui l'ont mutilé au point de le rendre méconnaissable ;

f, infundibula sous-pleuraux, simplement œdématiés.

et des bourgeons charnus qui lui succèdent est patente ; elle marque de son sceau les « sequelles » laissées par la syphilis au

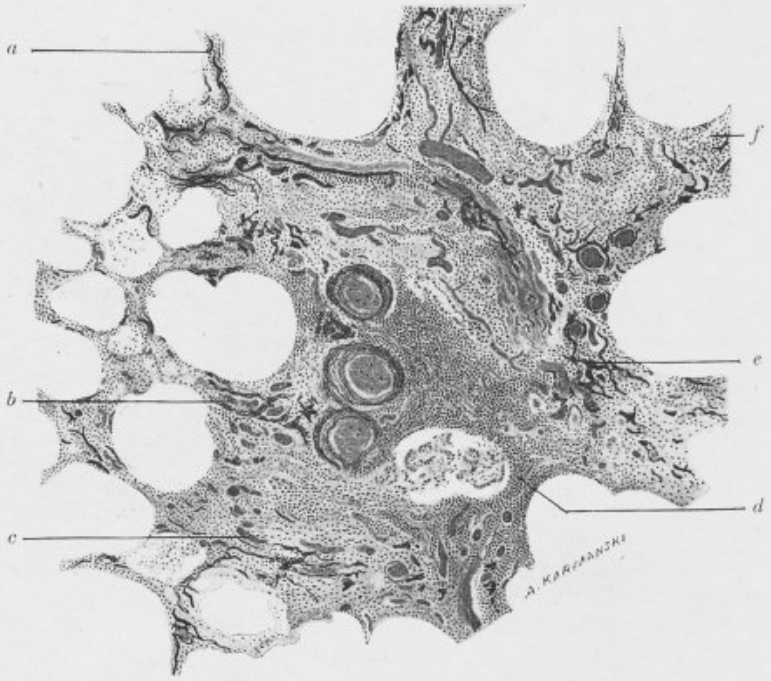


Fig. 4. — *Syphilis pulmonaire. Bronchiopathie végétante ; nodule péri-bronchique spécifique.*

(B. 2348) Gr. 50 fois (coloration à l'orcéine).

a, paroi inter-alvéolaire, un peu épaissie, mais cinq fois moins que l'une des « pointes d'expansion », ses similaires, s'élevant, au haut et à droite de la figure ; les cavités alvéolaires correspondantes, sont déjà, en voie d'emphysème cicatriciel ;

b, amas de fibres élastiques disloquées, parfois épaissies et couchées dans les pointes d'accroissement d'une *gomme* péri-bronchique multi-folliculaire ;

c, champ de sclérose subaiguë, étendu entre la bronche pathologique (*d*) et les alvéoles satellites, dont certains ont disparu ;

d, parois alvéolaires, au contact d'un amas de follicules gommeux qui ont infiltré, de toutes parts, une bronche intra-lobulaire entièrement désarmée ;

e, l'armature de la bronche est disloquée, méconnaissable ; la « pointe d'expansion » qui s'avance à droite, est formée d'un tissu plus fibroïde qu'au contact de la bouche elle-même ;

f, la « pointe d'expansion » est composée de débris de parois alvéolaires et d'un tissu de granulation formant un placard cicatriciel, large à sa base et effilé en dehors de la figure ; dans son ensemble, le nodule péri-bronchopathique est donc composé de lésions chroniques, déjà anciennes, et d'îlots subaigus végétants, récents ; les trois vaisseaux, à gauche de la bronche malade, sont hyperélastiques, mais perméables.

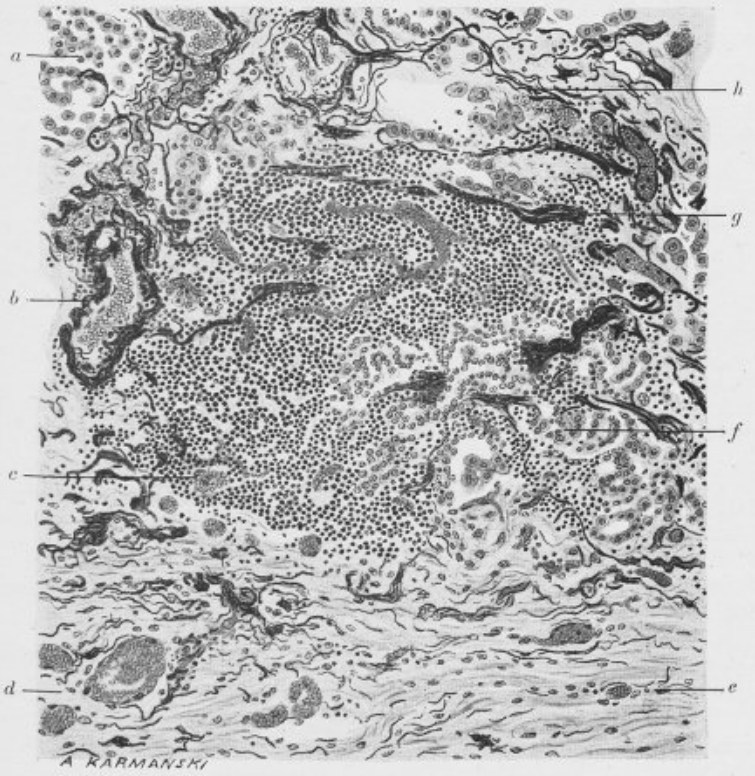


Fig. — 5 *(B. 2348). Syphilis pulmonaire, alvéolite marginale, végétante, spécifique.* Gr. 150 fois (coloration à l'orcéine).

a, alvéoles pulmonaires, remplis d'épithéliums respiratoires proliférés, cuboïdes, souvent desquamés et retenus bout à bout (alvéolite catarrhale) ;

b, veinule inter-acineuse, (dont on retrouve une coupe, au haut de la figure), remarquable par l'hypergénèse élastique de ses parois ;

c, tissu conjonctivo-vasculaire jeune, infiltré de nombreux amas lymphocytaires et plasmocytaires, véritables *follicules gommeux primitifs*, dépourvus de cellules géantes ; l'infundibulum presque comblé par les bourgeons charnus et les follicules spécifiques, montre ses parois alvéolaires découpées, mutilées, mais, par place, en hyperplasie élastigène ;

d, cloison interlobulaire, sclérosée, pleine de vaisseaux dilatés ; les tronçons de fibres élastiques épars au-dessus de *d* sont les reliquats de la « limitante élastique marginale » du lobule auquel appartient l'infundibulum *c* ;

e, partie plus densifiée de la cloison interlobulaire : quelques rares fibres élastiques, grêles, atrophiées, s'élèvent vers le lobule et sont des restes des cloisons intra-alvéolaires défoncées par les procédés inflammatoires ;

f, alvéoles marginaux, à demi comblés par les bourgeons charnus ; les épithéliums respiratoires s'y disposent souvent en cercles glanduliformes ;

g, l'armature élastique des cavités aériennes, disloquée par l'inflammation sous-jacente ; ses tronçons sont souvent en hyperplasie élastigène ;

h, alvéole pulmonaire, contigu au nodule spécifique ; ses épithéliums, gros et proliférés, se mêlent à des macrophages et à des lymphocytes.

cours de son passage à travers le poumon : la sclérose et l'emphysème cicatriciel (*a*, fig. 4) en seront les suites inévitables. Pour le moment, ces îlots encore subaigus confirment la notion, déjà donnée par la clinique, que la syphilis, loin d'être éteinte, dans l'organisme, y continuait sourdement son œuvre.

Rapportons, dans ses points essentiels, l'histoire de la malade.

Obs. I (résumée). — Mme B..., 57 ans, entre le 23 février 1919, dans le service du professeur Bezançon, à Boucicaut, avec dyspnée très accusée et œdème notable des membres inférieurs et des grandes lèvres. Polyurie et pollakiurie, sans albuminurie. Cœur gros, avec léger bruit de galop. Tension, au Pachon : 20-9.

A l'examen des poumons, on trouve un emphysème étendu compliqué de bronchite généralisée ; matité complète et silence respiratoire, aux deux bases.

Rapide amélioration par le repos, le régime lacté et la théobromine. L'étude réitérée de la malade et les films radiographiques font porter le diagnostic : « Bronchite chronique, sclérose des deux sommets, « néphrite chronique à rétention chlorurée ; hypertension artérielle, « sans azotémie, hypertrophie modérée du cœur ».

Le passé pathologique de la malade est important : les manifestations bronchopathiques datent de la première enfance. A l'âge de 34 ans, hystérectomie, pour une cause que la patiente ne saurait dire ; à 45 ans, une pneumonie franche, vite guérie. En 1818, à Boucicaut, l'un de nous soupçonna la syphilis ; la réaction de Wassermann fut très positive ; trois séries de piqûres, faites dans les mois suivants, produisirent, au dire de la malade, une très grande amélioration.

Le 10 mars 1919, le Bordet-Wassermann est ultra-positif (antigène foie hérédo-syphilitique). La recherche du bacille de Koch, avec homogénéisation, et les inoculations au cobaye, répétées nombre de fois, donnèrent constamment résultats négatifs.

En juin, l'amélioration s'étant de plus en plus accentuée, la malade quitte Boucicaut. Elle y revient, le 8 octobre, dans un état de dyspnée et de cyanose extrêmes, compliquées d'anasarque généralisée, avec ascite abondante. La mort survient dans la soirée.

L'autopsie (B. 2348) de l'appareil respiratoire montre des adhérences symphysaires généralisées aux deux plèvres, y compris les replis interlobaires. Tous les ganglions péri-trachéo-bronchiques sont fort augmentés de volume et très adhérents à l'arbre aérien ; très durs, peu anthracosiques, ils sont inclus dans une gangue interstitielle densifiée (médiastinite), le nerf pneumogastrique droit est manifestement englobé par eux.

Le *poumon gauche*, très hyperémié, ne contient pas de tubercules. L'arbre bronchique est fort congestionné ; ses conduits paraissent

plus larges qu'à l'état sain. Au sommet, on découvre un certain nombre de nodules blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle ; ils sont indurés. La base du poumon est parsemée de tractus scléreux, d'un blanc grisâtre, presque dépourvu d'anthracose. Ces tractus allongés froncent le tissu pulmonaire en accentuant d'une manière très anormale et surtout désordonnée ses lobules, esquisse d'une altération cicatricielle pleuro-pulmonaire décrite par l'un de nous sous le terme de poumon « en bourse ». Le lobe entier est emphysémateux, en même temps que gonflé par un œdème séreux abondant.

Le sommet du *poumon droit* est soudé à la cage thoracique, au point qu'il faut le sculpter au couteau pour l'en séparer. Il ne contient pas non plus de tubercules ; mais on y découvre un *bloc* massif induré, blanchâtre et fibroïde, exempt de charbon et qui s'attache à la face profonde de la plèvre sclérosée ; la forme de ce bloc sléreux est allongée verticalement ; il mesure 4 centimètres de long, sur 6 à 7 millimètres de large. Le tissu fibroïde qui le compose n'a ni la densité ni la cohésion d'une grande cicatrice ; il ne contient pas d'amas caséeux, ni de noyaux calcaires ; les lobules circonvoisins semblent peu emphysémateux.

Les dimensions démesurées et la forme à peu près cylindroïde de cette masse ne rappellent, en aucune façon, un amas de vieux tubercules enkystés.

Les bronches du reste de ce poumon paraissent moins dilatées qu'à gauche ; mais elles sont comme *engaînées dans une atmosphère connective plus dense et plus blanchâtre, plus dure aussi qu'à l'état sain*. L'œdème et la congestion sont très accusés, à la base.

L'examen microscopique des organes montre que, outre les foyers de « pauci-lobulite » chronique avec poussées évolutives subaiguës résumés plus haut, le poumon est parsemé de lésions chroniques multiples dont un certain nombre nous semblent ressortir aussi à la syphilis. C'est ainsi que l'on rencontre, de place en place, des bronches atteintes de bronchite chronique atrophique avec mutilations profondes des muscles de Reissessen et de l'armature élastique du canal aérien. Il est non moins fréquent de voir se développer, autour de bronches à peu près intactes et simplement congestionnées, deux séries de désordres : d'abord, apparaissent des bandes de tissu pulmonaire affaissé et carnifié ; mais les alvéoles et les bronchioles logés dans ces bandes quasi opaques ont leurs parois très épaissies et surchargées de fibres élastiques (sclérose élastigène des cloisons alvéolaires). Ces bandelettes de sclérose élastigène sont à peine tatouées de charbon.

Sur d'autres points, les altérations sont tout autres : les cavités aériennes, alvéolaires et bronchioliques, sont distendues, fortement emphysémateuses ; la sclérose élastigène a envahi, de même, leurs parois.

Enfin, les coupes passant par la longue « colonne cylindroïde de sclérose » décrite lors de l'examen macroscopique du poumon droit,

montrent une agglomération remarquable de lésions cirrhotiques, de bronchiopathies, d'alvéolite chronique et de foyers folliculaires identiques à celles que nous venons de passer en revue. En outre, on reconnaît, à la surface du foyer cicatriciel en question, des « plicatures » très accusées de la plèvre viscérale, avec mutilations profondes de ses deux limitantes élastiques. Un certain nombre de cloisons interlobulaires déviées, et étirées, en même temps qu'atteintes de sclérose hyperplasique, sont trop rapprochées les unes des autres, intriquées dans un parenchyme pulmonaire affaissé, en collapsus et, en même temps, frappé d'alvéolite chronique hyperélastigène. Cette disposition vicieuse (qui comprend un segment de poumon, véritablement « ficelé ») a produit une épaisse *cicatrice* longitudinale, disposée en « cordage » et dont le sommet touche aux replis anormaux de la plèvre soudés entre eux, la base s'enfonçant parmi les lobules pulmonaires, sous forme de pointes, ou de « rayons » divergents. La tuberculose n'est guère coutumière de tels désordres. Ajoutons qus les acini accrochés au passage des bandelettes scléreuses sont très souvent atteints d'alvéolite fibro-vasculaire oblitérante; toutes les bronches contenues dans l'aire de ces champs cirrhotiques sont le siège de lésions variables : depuis les mutilations de leurs armatures, jusqu'aux ulcérations et aux végétations endo-bronchitiques, capables d'oblitérer à fond la lumière aérienne. Enfin, les veines pulmonaires de la région sont souvent touchées, tantôt par une endophlébite végétante scléreuse, tantôt par une hypergenèse très marquée de leur armature élastique.

Sur le tout, tranchent de nombreux *îlots folliculaires* semés au hasard, en particulier au pourtour des bronches, des vaisseaux artériels et veineux et, surtout, sur le bord des lobules, dans l'épaisseur des cloisons interlobulaires sclérosées.

Ces caractères permettent d'affirmer l'existence d'une cause pathogène ayant exercé ses méfaits, de longue date, mais possédant encore, à l'heure actuelle, une puissante activité. Il en va de même, à l'ordinaire, dans la majorité des manifestations pathologiques relevant de la syphilis. Outre la présence, très commune, de masses caséeuses ou caséo-calcaires et anthracosiques, les foyers tuberculeux anciens sont, d'ordinaire, moins riches en îlots folliculaires subaigus périphériques.

*
* *

Le reste des organes étudiés au microscope apporte quelques données, d'une haute importance.

L'*aorte* est le siège de nombreux et larges placards d'endartérite scléro-hyperplasique déjà profondément athéromateuse; la mésartère est sillonnée de nombreuses néo-formations vasculaires, sous-jacentes, pour la plupart, aux grands foyers athéromateux.

Le *cœur*. Le myocarde ventriculaire gauche est couturé d'un nombre considérable de *cicatrices scléreuses* courtes, souvent stellaires, et nées, en général, aux dépens des espaces inter-fasciculaires; cette sclé-

rose, dense et sèche, paraît de date ancienne ; elle ne montre aucune trace de foyers folliculaires récents. Les vaisseaux du cœur ne semblent point altérés.

Les *reins*, hyperémiés, offrent deux sortes de lésions ; les unes, sont aiguës, récentes et se caractérisent par : *a)* un notable œdème d'un nombre important de cavités glomérulaires ; *b)* une nécrobiose très étendue des épithéliums des tubes contournés ; et *c)* par l'apparition de quelques îlots lymphocytaires et plasmocytaires, au pourtour des vaisseaux, plus particulièrement des veines. Les autres lésions du rein sont chroniques : elles consistent en petits placards de sclérose dense, avec atrophie des tubes correspondants ; ces îlots scléreux affectent une prédilection pour les régions avoisinant les tubes droits ; en outre, on rencontre nombre de glomérules sclérosés et atrophiés. Les cylindres hyalins ne sont pas rares dans les tubes contournés circonvoisins. Une proportion remarquable d'artérioles sont atteintes de dégénérescence hyaline.

Les *glandes surrénales* sont, d'une manière générale, saines et leurs épithéliums ne sont que modérément chargés de graisse. Toutefois, la surrénale droite contient, vers sa partie moyenne, un vaisseau volumineux, très distendu, mesurant au moins le double des dimensions de la plus grosse des veines surrénales visibles sur les coupes des deux organes. Il s'agit d'une veine atteinte d'*endophlébite ancienne végétante* et ayant presque complètement comblé la lumière vasculaire, sauf une minime lumière, réservée à la partie supérieure. L'orcéine démontre que l'endo-veine a été mutilée, en plusieurs points, par une inflammation végétante très active et partie de la péri-veine. Un désordre extrême a présidé au développement des bourgeons endophlébitiques. En certains endroits, le tissu fibro-vasculaire est d'une grande densité, fibroïde et très peu vasculaire ; en d'autres, et tout à côté, on voit des plages de tissu cellulaire très lâche, ponctué de granulations pigmentaires, d'origine hémoglobinique, et souvent extrêmement riche en fibres élastiques ; vers le centre du placard endophlébitique, s'est formé un bloc de sels de chaux, fragmenté et entouré d'une production extraordinaire de fibres élastiques disposées en « tourbillons » et sans rapport, semble-t-il avec l'armature élastique, très altérée, de la méso-veine enflammée. Un tel échafaudage anarchique de tissu cicatriciel, à l'intérieur d'une veine normalement riche en fibres musculaires et élastiques, est un argument en faveur de l'origine syphilitique de la lésion.

La *rate* est remarquablement cyanosée ; le sang stagnant s'est accumulé en cercle autour de chaque follicule de tissu réticulé. Une proportion considérable des artérioles centro-folliculaires sont atteintes de dégénérescence hyaline avancée.

Ganglions lymphatiques péri-bronchiques. Parmi les ganglions qui sur nos coupes, accompagnent, les grosses bronches hilaires, il s'en trouve un, remarquable par ce fait qu'il apparaît comme divisé en deux portions très distinctes, dissemblables même : l'une est le siège d'une congestion apoplectiforme extrême, et l'autre

est transformée en un énorme bloc de tissu scléreux, ou mieux sléro-hyalin, indemne de caséum et seulement encerclé par une épaisse bordure de poussières de charbon.

Ce vaste champ d'adénite chronique fibroïde ancienne est constitué par des travées de matière collagène dense, brillante, souvent en dégénérescence hyaline ; aucune trace ne peut y être reconnue du tissu réticulé fondamental ; çà et là, quelques minces traînées de sels de chaux. Tous ou presque tous les vaisseaux sont atteints de panartérite fibroïde et élastigène, et leur lumière est rétrécie jusqu'à, parfois, presque disparaître.

Cette lésion ganglionnaire cicatricielle n'offre aucun des traits propres aux adénopathies tuberculeuses anciennes guéries : la matière caséeuse disparue laisse toujours une trace ineffaçable, quand ce ne serait que des blocs calcaires et des énormes dépôts d'anthracose.

En résumé, chez une femme reconnue syphilitique, les lésions pulmonaires se caractérisaient, tout particulièrement, par des foyers de « panci-lobulite corticale » riches, surtout, en altérations bronchiques dont la nature spécifique était certifiée par la présence de foyers folliculaires, gommes miliaires en pleine activité.

II. — La cortico-pleurite insulaire mutilante

La seconde variété des trois formes « larvées » de syphilis pulmonaire sur lesquelles nous désirons appeler l'attention représente encore, à vrai dire, une « pauci-lobulite corticale » ; mais, des lésions profondes et mutilantes de la plèvre adjacente ont pris une part décisive dans l'état du tissu respiratoire.

Il s'agit de sujets plus ou moins notoirement syphilitiques, dont l'appareil respiratoire n'attirait point l'attention du clinicien, malgré la coexistence des lésions dont les bronches, les lobules pulmonaires et la plèvre étaient sillonnés. Il est certain, cependant, que la multiplicité de bronches « dilatées », réunies sur un point circonscrit, peut troubler le diagnostic, surtout quand de tels foyers chroniques occupent le haut du lobe supérieur.

L'autopsie révèle la présence, à la surface d'un ou des deux poumons, de *noyaux indurés*, îlots de « cortico-pleurite insulaire » blanchâtres, adhérents ; les incisions portant sur ces petits blocs mettent en valeur, outre une sclérose pulmonaire évidente, un nombre variable de cavités bronchectasiques qui ne ressemblent nullement à des cavernules. Aussi peut-on, en général, éliminer déjà, à l'œil nu, la tuberculose.

L'examen microscopique apporte une série, très intéressante, de renseignements qui permettent d'établir, presque à coup sûr, l'origine syphilitique de la lésion.

La plèvre apparaît (fig. 6 et 7), occupée par un épais placard de sclérose fibroïde, très dense, très peu vasculaire, et adhérant intimement au poumon. On est en présence d'une étroite zone de « pachy-pleurite » caractérisée, comme toujours, non seulement par un épaisissement considérable des anciennes néo-membranes inflammatoires mais, aussi et surtout, par des « plicatures » plus ou moins profondes, imposées à la séreuse viscérale et enfoncées dans le tissu pulmonaire, en même temps que soudées face



Fig. 6 (B. 1379). — Cortico-pleurite insulaire mutilante. *Pauci-lobulite. Sclérose intra-lobulaire et sclérose pleurogène associées.* Gr. 4 fois (coloration à l'orcéine).
a, plèvre, épaisse et sclérosée, recouverte (à droite) par des fausses membranes récentes ;
b, emphysème atrophique, réparti par îlots, dans les lobules altérés ;
c, cloisons interlobulaires, sclérosées, pour la plupart ;
d, lobule scléreux, dont toutes les bronches sont oblitérées ;
e, *plicatures pleurales*, peu profondes ; la plèvre mutilée, par endroits, est cirrhotique.

à face ; on a l'impression (fig. 7) que la cause pathogène a mordu vigoureusement, et sur l'écorce pulmonaire, et sur la séreuse sus-jacente, et que la cicatrice consécutive a « serré » la région pathologique, *à la façon des constrictions exercées à la surface d'un foie gommeux ficelé*. Seulement, dans le cas présent, les grosses gommes caséeuses font défaut ; elles se résumeront en

quelques petits « follicules » épars, dépourvus de cellules géantes, tout comme dans l'observation précédente.

Pour compléter l'ensemble syndromique, notons que les cloisons interlobulaires qui se détachent de la plèvre pathologique sont épaissies, scléreuses, et bordées, de part et d'autre, par des limitantes élastiques marginales hyperplasiées (fig. 8). Enfin, les appareils bronchiques et bronchioliques appartenant aux lobules tributaires de la pachy-pleurite sont toujours altérés. Suivant les cas, ou, peut-être, suivant l'âge de la lésion, on découvre, variant d'un lobule à l'autre et, dans le même lobule, d'une bronche à l'autre, ici, des mutilations profondes, atrophiques, de l'armature musculaire et, surtout, de l'armature élastique, là, une sclérose hyperplasique pariétale, circulaire ou partielle ; ailleurs, se développe une panbronchite végétante, allant, au besoin, jusqu'à l'oblitération complète de la lumière aérienne (fig. 7) ; ou bien, ce sera une ulcération plus ou moins étendue du chorion. La lésion la plus commune est, surtout, la bronchectasie (*b*, fig. 7) : souvent, ces dilatations se sont comme accumulées à l'intérieur de plusieurs lobules conjoints. L'inflammation ulcérative de l'une quelconque de les poches deviendra une redoutable complication.

En somme, la série complète des lésions inflammatoires que l'on est accoutumé de rencontrer dans les bronchopathies syphilitiques, y compris la série « descendante » ou centrifuge par propagation aux bronchioles acineuses (fig. 7), se peut observer dans ces pauci-lobulites maintes fois compliquées de pachypleurite mutilante. La lésion pleurale elle-même peut n'être qu'incomplètement éteinte, ou s'être réchauffée en produisant, à sa surface, des exsudats fibrineux ou des néo-membranes hémorragiques (fig. 6).

Le tissu lobulaire est le siège de lésions chroniques, de deux ordres. Un *collapsus* compliqué de *sclérose* peut occuper, au sein des lobules, des sièges différents. Tantôt, il s'est circonscrit au pourtour des bronches intra-lobulaires dilatées : il semble que le poumon ait cédé à la pression centrifuge exercée par l'air atmosphérique contre la paroi bronchique atrophiée et tassée ; tantôt, une grande partie (*d*, fig. 7), ou même la totalité de lobule s'est affaissée (*d*, fig. 7) au-dessous du placard pachypleurétique. La plupart du temps, les ramifications bronchiques correspondantes sont obstruées, soit par des lésions aiguës catar-

rhales et leucocytaires, soit par des végétations endo-bronchitiques tendant à l'oblitération du conduit aérien (fig. 6).

Enfin, et le plus souvent, les lobules atélectasiés et sclérosés compris dans le bloc de pauci-lobulite présentent des altérations scléreuses « systématisées » de diverses façons : ici, c'est la sclérose interlobulaire, sclérose « pleurogène » des auteurs (*c*, fig. 7); là, on voit une sclérose élastigène de la limitante élastique marginale du lobule (*e*, fig. 8). D'autres fois, ce sera un lobule atteint de sclérose intra-lobulaire, soit de « bordure » (*d*, fig. 8), soit inter-acineuse, avec dispositions pseudo-glandulaires des cavités aériennes disséquées par les lésions interstitielles (*f*, fig. 8).

Il arrive, parfois encore, que l'infection causale ait jeté, quelques fusées lointaines à travers les lobules pulmonaires sains, du voisinage. On découvre, par exemple, une cloison interlobulaire épaissie sur une faible étendue, avec hypergenèse très évidente de chacune des deux limitantes élastiques marginales ; ailleurs, l'inflammation a sclérosé quelques-uns des alvéoles marginaux en les transformant en de petites plages d'alvéolite fibro-élastigène, etc. Tous ces désordres sont, d'ailleurs, exempts de tuberculose. Leur valeur nous paraît grande : ils montrent jusqu'où peuvent s'étendre les irradiations d'un foyer cortical.

Comme exemple, nous apportons deux observations inédites.

Obs. II (B. 1379). — Ch. François, 58 ans, atteint de grippe compliquée d'une bronchio-pneumonie étendue, succombe le 9 juin 1911.

A l'autopsie, outre les lésions aiguës, causes de la mort, le poumon gauche est fortement emphysémateux, dans toute son étendue. Les bronches paraissent élargies ; elles sont entourées, sur presque toutes les coupes, par des bandes de sclérose légèrement ponctuée de charbon. Cet *état scléreux péri-bronchique* est très accusé dans la région de la scissure interlobaire. Aucune trace de tuberculose n'est reconnaissable. Symphyse générale de la plèvre gauche.

Le poumon droit, beaucoup plus emphysémateux que le gauche, a son sommet et sa base très adhérents. La sclérose péri-bronchique et la dilatation générale des bronches sont aussi manifestes que du côté opposé. Quelques placards corticaux d'induration scléreuse parsèment le lobe supérieur.

L'examen microscopique de ces zones indurées montre (fig. 6) l'existence de vieilles lésions cicatricielles de la plèvre et de quelques lobules corticaux, réalisant, d'une façon quasi-schématique, la « pauci-lobulite chronique » compliquée de pachy-pleurite partielle, avec plicatures multiples, mais légères, de la séreuse.

Les lobules sont affaissés, carnifiés et atteints de slérose « inter-acineuse » systématique. En outre, des lésions aiguës catarrhales existent parmi les alvéoles et les bronchioles comprises dans le placard cicatriciel.

Les cloisons interlobulaires sont, de même, épaissies et cette sclérose pleurogène répond à la zone occupée par la cirrhose pleurale. Les cloisons inter-acineuses et la grande majorité des parois alvéolaires sont, elles aussi, sclérosées, épaisses et rigides. Presque tous les alvéoles en bordure des lobules carnifiés ont leurs épithéliums tuméfiés, cuboïdes et proliférés en abondance. De cette disposition résulte un aspect « glanduliforme » des plus caractéristiques. Les bronches musculeuses comprises dans le placard de pauci-lobulite en question sont mutilées à fond et, de plus, atteintes de bronchite aiguë infectieuse, en rapport, semble-t-il, avec la maladie mortelle. Cependant, les lobules circonvoisins, simplement hyperémiés, ne sont pas atteints de lésions bronchio-pneumoniques. Aucune trace de tuberculose n'existe dans ce poumon, non plus que dans les ganglions.

L'*aorte* présente, dans sa région supérieure, plusieurs larges placards d'aortite chronique athéromateuse, dont l'un est ramolli, sans caillots thrombosiques à sa surface.

Le *cœur* est petit, flasque, sans lésions apparentes.

Les *reins* contiennent deux kystes et un petit adénome.

La *glande thyroïde*, volumineuse et mal formée, a donné naissance à un volumineux lobule aberrant enfoncé dans le médiastin antérieur et refoulant la trachée, à gauche.

Le *foie*, malformé, dessine un lobe flottant, à la partie inférieure de son lobe droit dont la face supérieure est sillonnée de deux profondes incisures antéro-latérales.

L'*encéphale* montre, à la hauteur de la troisième circonvolution frontale droite, une plaque ossiforme, de la forme et du volume d'une grosse lentille. L'artère sylvienne gauche est dilatée et très épaissie.

En résumé : cortico-pleurite insulaire, *bronchectasies généralisées, avec sclérose péri-bronchique ; malformations viscérales multiples.*

En présence de lésions cortico-pleurétiques semblables à celles qui précèdent et développées, sans aucune trace de tuberculose, dans des poumons atteints de bronchopathies chroniques sclérectasiantes étendues, il est difficile de ne pas songer à une cause générale. Pour être susceptible de laisser, après elle, des cicatrices aussi mutilantes, insulaires et corticales, et pour envelopper les bronches de longs manchons scléreux à peine anthracosiques, une infection singulièrement active est en cause ; en Europe occidentale, nous ne connaissons guère que la syphilis et la tuberculose, une fois que les mycoses et la lèpre ont été, comme de juste, éliminées.

Le second exemple est plus typique encore que le précédent.

Obs. III (B. 2275). — X..., femme, de 70 ans, est atteinte de néphrite chronique, avec emphysème pulmonaire, hypertrophie du cœur et hypertension artérielle. Elle succombe à une urémie lente compliquée d'œdème pulmonaire. Quelques ilôts de râles sous-crépitants humides, disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, en arrière, avaient fait songer à la possibilité de dilatations bronchiques éparses, ainsi qu'il arrive si communément chez les vieux brightiques.

A l'*autopsie*, les deux poumons sont emphysémateux et présentent plusieurs placards scléreux corticaux...

Les *reins* ont leur surface couturée de cicatrices irrégulières, assez profondes.

La *rate* porte, à sa face externe, un infarctus blanchâtre, déprimé.

L'*aorte*, surtout dans sa portion abdominale, est parsemée de larges placards d'aortite chronique athéromateuse, calcifiée, par endroits.

Au microscope (fig. 7 et 8), les *cicatrices scléreuses corticales du poumon* réalisent, dans ses plus amples dimensions, la cortico-pleurite mutilante insulaire, avec plicatures profondes (*a*, fig. 7) de la séreuse. La « pauci-lobulite », sous-jacente à la pachy-pleurite (*e*, fig. 7) est remarquable, par une triple série d'altérations, communes sinon constantes, dans cette affection ; ce sont : 1° l'épaississement irrégulier des cloisons interlobulaires, avec sclérose élastigène de la limitante marginale des lobules correspondants (*c*, fig. 7) ; 2° la sclérose intra-lobulaire interstitielle (1) systématique (*d*, fig. 7 et *c*, fig. 8) ; 3° les bronchiolectasies scléro-atrophiques (*b*, fig. 7).

Dans la présente observation, les scléroses systématiques et les bronchopathies ectasiantes semblent portées au maximum ; elles donnent une impression d'ensemble saisissante. La tuberculose pulmonaire est incapable de fournir de pareilles images. L'intensité des lésions, leur groupement sur un petit espace, leur systématisation pour ainsi dire rigoureuse nous semblent caractéristiques.

Le reste des organes vus au microscope confirmerait, au besoin, le diagnostic de « syphilis viscérale ».

L'*infarctus splénique* est produit par un ilôt d'artérite chronique oblitérante dont les coupes ont eu la bonne fortune de pouvoir suivre l'évolution.

Le *foie*, un peu gras, montre, sur une coupe, un grand espace porto-biliaire contenant un minime ilôt folliculaire (gomme miliaire) en voie de nécrobiose caséifiante développé autour d'un petit canal biliaire désagrégé.

Enfin, les *reins* possèdent plusieurs placards corticaux de néphrite subaiguë, dans lesquels la gangue interstitielle a bourgeonné autour

(1) V. pour plus de détails, M. Letulle : « Les scléroses systématiques du poumon ». *Bull. société anatomique de Paris*, juin 1923.

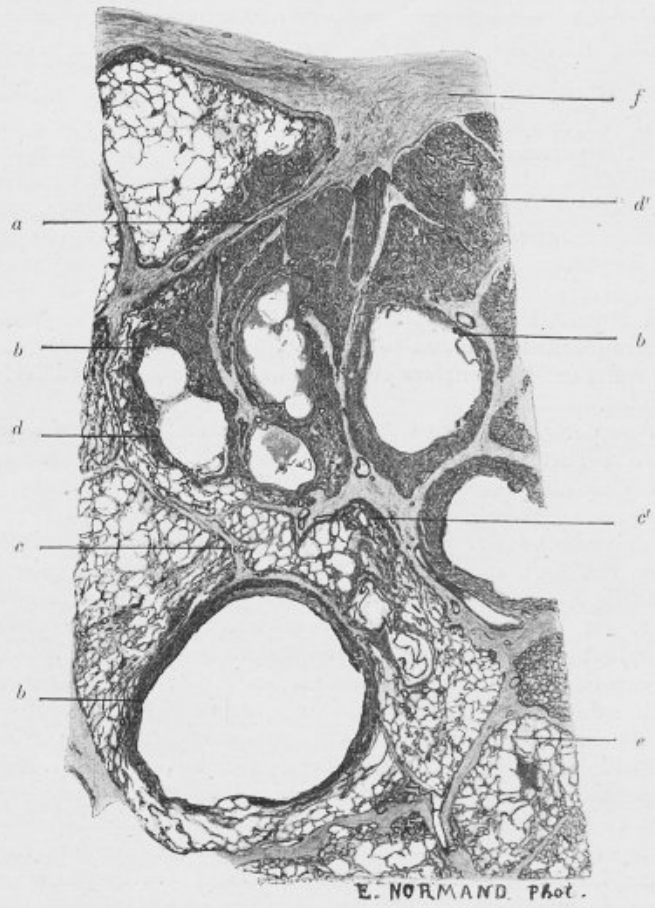


Fig. 7. — (B. 2275) CORTICO PLEURITE MUTILANTE INSULAIRE. *Plicatures pleurales ; sclérose pleurogène ; bronchectasies multiples ; lésions complexes des acini (sclérose intra-lobulaire).*

Gr. 3,5 fois (coloration à l'orcéine).

a, plicature pleurale, avec mutilation profonde de la séreuse ;

b, bronchectasies, formées aux dépens des bronches intra-lobulaires ; sclérose atrophique et mutilations des parois bronchiques ;

c, sclérose hyperplasique des cloisons inter-lobulaires (sclérose pleurogène) ;

c' hyperplasies des limitantes marginales des lobules correspondants (sclérose élastique marginale).

d, sclérose systématique interstitielle intra-lobulaire ; les lésions inflammatoires ont disséqué les conduits aériens des acini pulmonaires ;

d' un lobule entièrement sclérosé ; la bronche intra-lobulaire, peu dilatée, est le siège de lésions aiguës ;

e, emphysème atrophique insulaire ;

f, *symphyse pleurale*, avec sclérose hyperplasique de la séreuse donnant lieu à un placard fibro-hyalin d'aspect cartilaginiforme s'enfonçant, en coin, dans la profondeur de l'écorce pulmonaire ; aucune trace de lésions tuberculeuses, dans ces champs cirrhotiques.

de tubes contournés très affaissés et rétrécis. Nombreux sont les glomérules transformés en blocs de tissu scléro-hyalin, ainsi que les artérioles atteintes de panartérite scléreuse. Çà et là, quelques tubes contournés montrent leur lumière élargie et bordée de cellules tuméfiées, avec de nombreux noyaux proliférés.

Les trois figures microscopiques, 7, 8 et 9, de cette observation sont une démonstration péremptoire : sur un champ nette-



Fig. 8. — *B.* 2275. *Les scléroses systématiques spécifiques (sclérose intra-lobulaire interstitielle et sclérose marginale, dans le même lobule)* (Gross. : 28/1).

a, bronche intra-lobulaire, mutilée et dilatée ;
b, cloison inter-lobulaire, bordée par un mince liseré de sclérose « marginale » du lobule adjacent ;
c, lobule atteint de sclérose interstitielle, systématique par le fait que le tissu fibreux s'est développé entre les ramifications bronchio-acineuses ;
d, bande de sclérose intra-lobulaire *marginale*, développée sous l'influence de l'inflammation de la gangue péri-lobulaire ;
e, « limitante élastique marginale » du lobule pulmonaire ; les fibres élastiques épaissies sont aussi plus nombreuses qu'à l'état sain ;
f, ramifications bronchio-acineuses, déformées au cours de l'inflammation sclérosante de la gangue interstitielle du lobule ; les acini affectent l'apparence de longues glandes tubuleuses ramifiées ;
g, veine pulmonaire péri-lobulaire, saine.

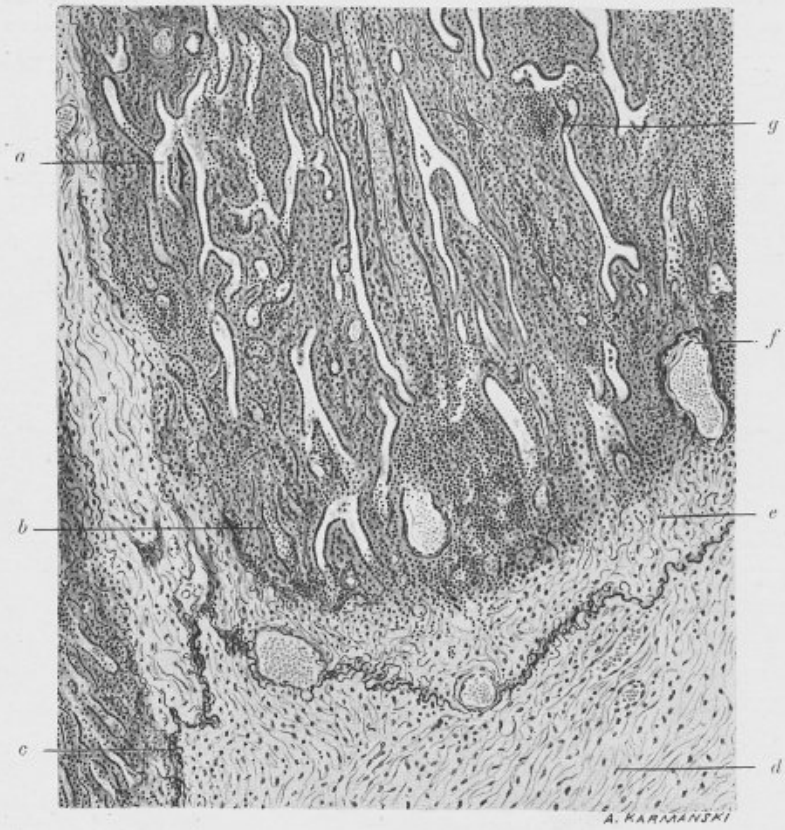


Fig. 9. — *B. 2275. Détails de la double sclérose intra-lobulaire systématique (interstitielle et « marginale »)* (Gross. : 80/1).

a, cavités aériennes, déformées et allongées par l'inflammation chronique ; la plupart des alvéoles pulmonaires semblent avoir disparu ; les bronchioles acineuses et les canaux alvéolaires paraissent transformés en longs conduits rameux, tapissés par une couche unique d'abondants épithéliums cubiques bas, aux noyaux vivement colorés ;

b, le tissu interstitiel du lobule, végétant, a tracé entre les cavités aériennes, des plages de sclérose jeune, riche en vaisseaux et en éléments cellulaires et qui engaine les conduits aériens ; on voit, surtout au bas du lobule, des îlots de mononucléaires disposés en « nodules folliculaires » ;

c, limitante élastique marginale d'un lobule, épaissie et hyperplasiée ; ses ondulations en « tresses » sont caractéristiques ;

d, cloison interlobulaire, sclérosée ;

e, *sclérose corticale marginale intra-lobulaire* ; le tissu inflammatoire a bourgeonné et pris la place des alvéoles de bordure ;

f, veinule inter-acineuse, dilatée et quelque peu sclérosée ;

g, en pleine sclérose, un îlot folliculaire lymphocytaire, au contact de cavités aériennes atrophiées.

ment circonscrit, séreuse, bronches et lobules ont combiné leurs désordres et façonné un ensemble aussi net que manifestement spécifique.

Il nous paraît inutile d'en reprendre la description, qui a fait le fond même des notions histologiques générales présentées au début du présent chapitre. La lecture des légendes suffira, comme explication.

* * *

III. — La cortico-pleurite scléro-gommeuse (pneumonie ardoisée syphilitique)

La troisième variété de syphilis « larvée » du poumon concerne, cette fois encore, une pauci-lobulite corticale, mais dans laquelle la cortico-pleurite apparaît, compliquée de deux séries de lésions : *a*) la présence de nodules scléro-gommeux, conglomérés ; et, *b*), des bouleversements cicatriciels du tissu pulmonaire donnant l'impression formelle d'une zone de poumon « ficelé » intriquée avec les gommes. Comme dans les formes précédentes, ces désordres graves sont bien circonscrits et le poumon du voisinage peut être sain. Ajoutons qu'aucune trace de tuberculose n'est, dans ces cas typiques, décelable dans le reste de l'organisme (fig. 10, 11 et 12). Souvent, d'ailleurs, la syphilis s'est inscrite, sous les traits de l'une de ses altérations les plus caractéristiques, dans l'un des organes pour lesquels elle montre une prédilection marquée. C'est ainsi que les deux malades dont nous résumons les observations étaient, chacun, atteints d'anévrisme de la pointe du cœur et d'aortite chronique.

Les faits se passent de commentaires. Sur un sujet porteur d'une affection ancienne, en apparence banale, plus particulièrement peut-être, d'une néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque, on découvre, à l'autopsie du poumon, un ou plusieurs placards de sclérose corticale, le plus ordinairement rapprochés du sommet ; les sections pratiquées sur ces placards cirrhotiques mettent à jour un conglomérat assez volumineux de nodules caséeux, de couleur blanchâtre ou gris pâle, *scléro-gommes*, dont l'étude microscopique montre les caractères particuliers.

De prime abord, on estime avoir affaire à un îlot de *pneumonie ardoisée* et l'idée de la tuberculose (considérée, à ce jour,

comme fauteur unique d'une telle altération) est si puissamment suggestive, que l'on inscrit sur le protocole d'autopsie : Pneumonie ardoisée, avec nodules caséeux conglomérés. Mais il arrive que la suite de l'autopsie met l'observateur en présence d'une série plus ou moins riche de lésions, les unes, manifestement syphilitiques ; les autres, suspectes. Et l'on reprend l'examen plus attentif des poumons. On constate que, nulle part, le parenchyme respiratoire, pas plus que ses ganglions tributaires, n'ont été touchés par le bacille de Koch. Poussée plus à fond, l'inspection du foyer scléro-caséeux accuse de singulières différences entre la « pneumonie ardoisée des tuberculeux » et ces désordres confinés à l'écorce pulmonaire. L'anthracose y est minime ; elle fait même défaut dans certaines des masses caséeuses. Les lésions de la plèvre sont accusées à l'extrême ; tous les noyaux caséeux sont secs, durs, souvent brillants et *blancs*, ou à peine encerclés de gris. Enfin, l'examen microscopique lève tous les doutes.

Sur les coupes, perpendiculaires à la surface du poumon et colorées à l'orcéine, de façon à repérer l'état des fibres élastiques, un premier renseignement est donné. La partie du poumon, siège des lésions fibro-caséeuses, a subi des perturbations profondes, tant dans sa forme que dans la topographie de ses organes constitutifs. La plèvre s'est plissée et souvent replissée au sein de l'écorce pulmonaire, et dans le plus grand désordre (*h*, fig. 10) : elle a été, à la fois, attirée, et repoussée par des formations nodulaires scléro-caséeuses, incrustées parmi les lobules corticaux ; en un mot, elle est « mutilée » à fond.

Les lobules correspondant à la plaque de pachy-pleurite hyperplasique qui recouvre le foyer pulmonaire sont bouleversés, désordonnés, souvent méconnaissables : non seulement ils sont, par place, atrophiés et étirés (*f*, fig. 12), mais, de plus, souvent sclérosés d'une façon bien différente de celle dont souffre, à l'ordinaire, la véritable pneumonie ardoisée tuberculeuse (1). Au lieu de se montrer comblés par un tissu fibro-vasculaire dur et sec encerclé par des parois inter-alvéolaires épaissies et surchargées de fibres élastiques solides, disposées en nattes onduleuses, les alvéoles peuvent avoir, presque partout, disparu : ils ont fait place à d'énormes champs d'une sclérose élastigène

(1) V. M. Letulle. *La pneumonie ardoisée. Journ. de physiol. et path. générale*, 1909, 7 figures et 1 planche en couleurs, p. 667.

dense et serrée, riche ou pauvre en vaisseaux sanguins. Ce « tissu « de cicatrice », dans lequel il est impossible de différencier l'un quelconque des éléments constitutifs du parenchyme pulmonaire (voy. au-dessous de *a*, fig. 10), est à peu près entièrement exempt d'incrustations de charbon (*g*, fig. 10).

En face de ce premier type de pneumopathie, dans lequel les mutilations inflammatoires cotoyent les compressions mécaniques (collapsus, étirement), la cortico-pleurite scléro-gommeuse présente un autre aspect, plus caractéristique encore, si possible : dans ces points, mutilations et scléro-gommes s'enchevêtrent (fig. 11) jusqu'à former une masse de poumon « ficelé », où seules, ou presque seules, persistent des bronches extra-lobulaires et des plicatures symphysaires (*c*, fig. 12) de la plèvre refoulées et enserrées par les gommes pulmonaires (*e*, fig. 12).

Au milieu de ces graves désordres, les vaisseaux sanguins, en particulier les veines pulmonaires, demeurent perméables ; mais ils s'enrobent de fibres élastiques, et cela, en proportions parfois extraordinaires. Cette panvascularite scléro-hyperélastigène l'emporte, de beaucoup, sur les réactions productrices de fibres élastiques que l'on trouve, çà et là, dans la pneumonie ardoisée tuberculeuse. Au contraire, les bronches qui, dans la zone « ficelée » trouent, de leurs cavités agrandies (*d*, fig. 11), l'opacité et la quasi imperméabilité du tissu pulmonaire, sont presque toutes en état d'atrophie scléreuse mutilante avec disparition très commune des muscles et de l'armature élastique. Il existe souvent des dispositions paradoxales, qui montrent l'atrophie et l'hypergenèse associées l'une à l'autre et contiguës, sur la même coupe transversale d'une bronche. Ce phénomène est comme on sait monnaie courante, dans l'histologie pathologique générale de la syphilis (1).

Enfin, les foyers de désintégration nécrobiotique caséogène, avec leur coque fibroïde, réalisent des « gommes » comparables, sans nul doute, aux « nodules scléro-caséeux » de la tuberculose. Par malheur pour le diagnostic différentiel, si l'on peut déceler, pendant longtemps, dans un vieux tubercule, caséeux ou caséo-plâtreux, la présence de bacille de Koch (ne serait-ce que par l'inoculation au cobaye), la scléro-gomme syphilitique du poumon chez

(1) V. Maurice Letulle, L'armature élastique des bronches cartilagineuses, à l'état normal et en histo-pathologie. *Presse médicale*, fig. 6 et 7, nº 70, août 1924.

l'homme, en France du moins, ne montre presque jamais plus trace de tréponèmes même dégénérés. Quant à nous, il nous a été impossible d'en colorer un seul. Les autopsies pratiquées hâtivement, dans certains pays d'Europe et, surtout, d'Amérique, sont autrement favorables. Dans notre pénurie, nous devons nous rejeter sur l'observation minutieuse des détails histo-pathologiques.

Les principaux traits utiles au diagnostic différentiel se basent, dans nos cas : sur la pauvreté, souvent très marquée, de nos gommes en matière charbonneuse ; sur le fin liséré anthracosique « de bordure » (*b*, fig. 10) que l'on voit régulièrement tracé, à la face interne de la coque scléreuse ; sur la compression manifeste exercée par certaines gommes contre les acini, les cloisons lobulaires, et même la plèvre plicaturée (*c*, fig. 12).

L'abondance, très variable, de formations folliculaires (gommes miliaires) dans nos champs de cortico-pleurite scléro-gommeuse n'a, reconnaissons-le, qu'une valeur restreinte, en l'absence de tréponèmes ; des granulations miliaires bacillifères accompagnent souvent et peuvent même compliquer l'évolution de la plus simple des pneumonies ardoisées tuberculeuses. Il est vrai qu'en ces cas, les follicules sont, d'ordinaire, giganti-cellulaires, alors que, dans la syphilis pulmonaire folliculaire, les cellules géantes firent toujours défaut, sur nos coupes.

Nous résumerons comme suit nos deux observations.

Observation IV. — Résumée : *Néphrite chronique atrophique. Anévrysme de la pointe du cœur gauche. Thrombo-aortite chronique abdominale. Nodules scléro-gommeux du sommet du poumon (cortico-pleurite syphilitique)* (B. 888). — C..., âgé de 66 ans, est atteint, depuis longtemps, de néphrite chronique compliquée d'urémie cérébrale et d'œdème pulmonaire. Le cœur, très gros, cède progressivement et le malade succombe, dans le coma, le 27 février 1906.

A l'autopsie les deux *reins* peu volumineux (D. 160 et G. 170 grammes) ont leur surface couturée de petites dépressions cicatricielles, irrégulières et peu profondes.

Le *cœur*, 550 grammes, montre son ventricule droit hypertrophié et très dilaté, sans lésions valvulaires. Le cœur gauche, hypertrophié dans son ensemble, est, en même temps, dilaté d'une façon irrégulière et anormale : la pointe dessine une saillie arrondie débordant sur la cloison inter-ventriculaire. Ce relief est mollasse, flasque, et la section le montre limité par une paroi amincie au point de ne pas dépasser un millimètre d'épaisseur, à la hauteur de sa partie la plus saillante. Le ventricule gauche ouvert, on reconnaît que la moitié inférieure de la paroi inter-ventriculaire s'est excavée et dessine, avec la région

correspondante de la pointe du ventricule gauche, une large poche, arrondie, presque hémisphérique, sans collet, et béante dans la cavité ventriculaire. Quatre petites végétations globuleuses, d'un gris jaunâ-



Fig. 10. — *Cortico-pleurite scléro-gommeuse (Pneumonie ardoisée syphilitique)*
B. 888.
Gr. 4 fois (coloration à l'orcéine).

a, adhérences pleurales déchirées, au-dessus d'une profonde mutilation de la plèvre viscérale sclérosée et fondue dans une longue bande de tissu fibreux, séquelle d'une cloison interlobulaire enflammée ; le tissu pulmonaire sous-jacent, densifié et opaque, est transformé en de vastes plages de sclérose élastigène intercalées entre des nodules gommeux ;

b, huit nodules scléro-caséeux, conglomérés dans l'écorce du poumon et remarquables par leurs dimensions à peu près uniformes et par leur épaisse coque fibroïde hyaline ; cette coque est doublée, presque partout, par une bande d'anthracose respectant le reste de la masse caséeuse ;

c, veine pulmonaire, occupant une cloison interlobulaire, et scléreuse ; elle est atteinte de phlébite chronique caractérisée par l'hypergénèse de son armature élastique et par une endophlébite scléro-hyperplasique insulaire ne comblant pas la lumière du vaisseau ;

d, le parenchyme pulmonaire, voisin du foyer gommeux, est atteint d'emphysème très modéré, avec épaississement notable de la trame interstitielle ;

e, cloison interlobulaire très sclérosée et hyperplasiée ; les veines adjacentes y sont dans un état comparable à celui de *c* ;

f, veine pulmonaire, presque saine ;

g, sclérose diffuse, mutilante, et élastigène d'un lobule cortical en bordure le long d'une *plicature* profonde et largement mutilante, de la plèvre viscérale ;

h, sclérose hyperplasique anélastique de la plèvre, répondant à un état dit « cartilaginiforme ».

tre et non ramollies, sont accolées à la face interne de la poche anévrysmale, parmi des colonnes charnues très atrophiées et scléreuses.

La valvule mitrale, épaissie, est bordée par d'anciennes végétations inflammatoires devenues fibreuses.

Les valvules aortiques, suffisantes, sont peu épaissies. L'artère coronaire gauche, très calcifiée dès son origine, se montre presque totalement oblitérée par des végétations fibroïdes, à trois centimètres et demi de son orifice. La coronaire droite, fortement athéromateuse, est moins altérée.

L'*aorte*, saine dans toute l'étendue de la crosse, devient athéromateuse dès l'origine de sa portion thoracique. Au-dessus de la bifurcation terminale, on découvre un volumineux caillot, fibrineux, très adhérent à un large placard d'aortite chronique; de nombreux placards calcifiés parsèment l'aorte abdominale; ils sont presque tous très pigmentés, indice d'anciennes hémorragies.

Les *poumons* ont leurs sommets retenus par des adhérences anciennes. Le poumon gauche, très œdématié, possède, de place en place, quelques placards corticaux indurés et un peu anthraciques, non comprises les nombreuses mouchetures scléro-anthracosiques qui parsèment les sections de l'organe. Le lobe inférieur est carnifié.

Le poumon droit montre un état cartilaginiforme de la plèvre, au-dessous des adhérences du sommet. Les incisions pratiquées sur ce placard, long de 5 centimètres, blanchâtre et brillant, mettent à nu un nid de petits nodules fibro-caséeux. L'aspect de la lésion rappelle, d'une manière saisissante, celui de la pneumonie ardoisée; sur l'une des coupes, cependant, on passe par un nodule de sclérose pure, indemne, autant qu'on peut juger, à l'œil nu, d'anthracose, de caséose et d'infiltration calcaire.

Dans le lobe inférieur, fortement œdématié, on découvre un infractus cortical récent, sans trace de pleurite aiguë à sa surface.

Le reste de l'autopsie n'offre d'autre intérêt que : l'encéphale, dont les artères, athéromateuses, sont élargies; et les méninges, épaissies et blanchâtres, à demi opaques. L'œsophage possède deux varices, situées, l'une, à 5 et l'autre, à 15 centimètres au-dessus du cardia.

Observation V. — Résumée : *Cortico-pleurite scléro-gommeuse (Pneumonie ardoisée syphilitique). Néphrite chronique. Dilatation de l'aorte. Anévrysme de la pointe du cœur. Cirrhose du foie* (B. 816). — M. Louis, 56 ans, considéré comme atteint de néphrite chronique avec dilatation du cœur et de l'aorte, eut, pendant un long séjour à l'hôpital Boucicaut, en 1905, des crachats hémoptoïques très prolongés. Il mourut, fin juin, en asystolie.

A l'autopsie, outre deux *reins* très atrophiés, couturés de cicatrices profondes et porteurs, chacun, de deux infarctus récents, on trouve un *cœur* volumineux, dont la pointe est déformée saillante, par suite d'une poche anévrysmatique qui entame le tiers inférieur de la cloison inter-ventriculaire. La partie la plus saillante de la paroi anévrysmatique est réduite à une mince couche d'un tissu fibroïde blanc grisâ-

tre. Dans ce cas, pas plus que dans le précédent, il n'existe de collet, à la poche, sorte de « boursouflure » formée aux dépens de la paroi cardiaque ; mais l'excavation, remplie par des caillots, mi-fibrineux et mi-cruoriques, est traversée par une bride fibroïde, dense, de 5 centimètres de long, insérée aux deux parties extrêmes du cercle qui délimite l'anévrysme : cette bride donne la mesure de la lésion, qui logerait une demi-orange.

L'artère coronaire gauche, épaissie, se rétrécit d'une façon excessive, à 2 centimètres de son origine. La coronaire droite est, de même, très athéromateuse.

L'aorte, très dilatée et épaissie dans toute sa longueur, n'est que peu athéromateuse.

Ces constatations permettent d'affirmer la syphilis ; elles nous servent de guide pour le reste de l'examen nécropsique.

Le *foie*, entouré d'adhérences solides, est petit ; il ne pèse que 1.150 grammes. Sa surface est chagrinée. L'organe est très dur et ne se déchire pas sous le doigt ; à l'incision, il paraît lisse.

La *rate*, dure mais cardiaque, est entourée de paquets de péritonite chronique très denses.

Les *poumons* montrent des adhérences solides de leur sommet et de leur base. Les deux lobes inférieurs, contiennent, chacun, plusieurs infarctus déjà anciens, dont l'un, à la base droite, a le volume d'une petite mandarine.

Le poumon droit présente, en outre, non loin du sommet, plusieurs petits blocs de pneumonie chronique, solidement retenus à la plèvre pariétale, épaissie, à leur hauteur ; ils sont *parsemés d'îlots caséeux*. Ce sont des nodules peu volumineux, de couleur variant du blanc mat au gris terne, rapprochés les uns des autres et comme incrustés dans un tissu pulmonaire très dur, presque partout blanchâtre et comme resserré, au-dessous d'une plèvre indurée, fibroïde et même cartilaginiforme.

Cet aspect « induré » des îlots de sclérose corticale pleuro-pulmonaire n'est pas celui de la « pneumonie ardoisée des tuberculeux », dont la sécheresse, la grande mollesse et la flaccidité, comparées à celles de l'amadou, sont classiques et, pour ainsi dire, constantes. En règle ordinaire aussi, le placard ardoisé est unique, pour un poumon, et très rapproché de l'apex. Ici, on compte trois ou quatre îlots cirrhotiques scléro-caséeux semés dans le tiers supérieur du lobe supérieur, et à distance du sommet proprement dit.

Le reste du poumon, indemne de toute trace de tuberculose, contient, dans ses trois lobes, nombre de bronches dilatées, cylindroïdes. L'emphysème est marqué, surtout sur les bords de l'organe, et les incisions décèlent, sur cette pâleur, un nombre infime de petites mouchetures anthracosiques.

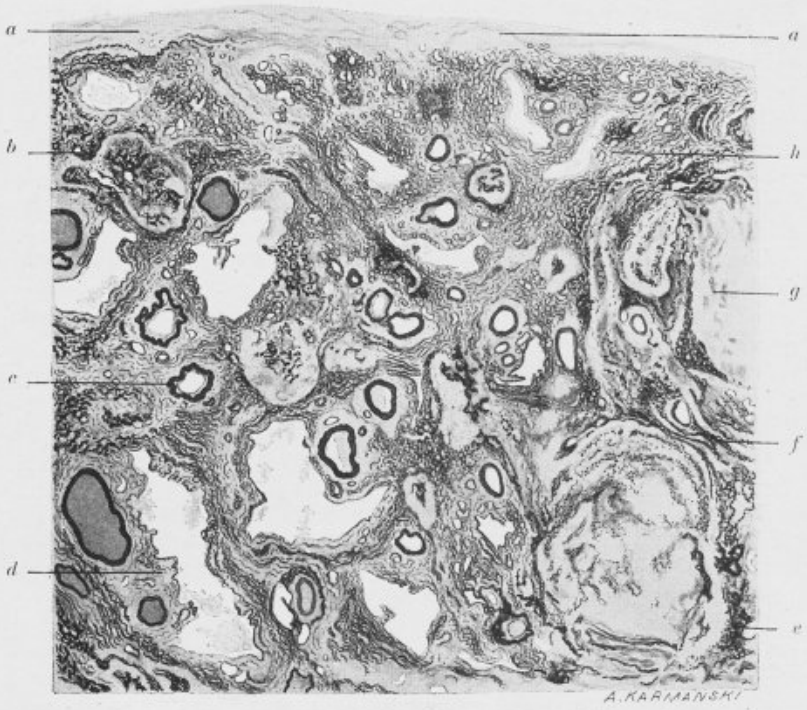


Fig. 11. — *Cortico-pleurite syphilitique scléro-gommeuse. Mutilations profondes de la plèvre et du poumon* (B. 816).
Gr. 6 fois (coloration à l'orcéine).

a, la plèvre viscérale, en état de sclérose hyperplasique ; ses limitantes élastiques disparaissent, après avoir formé une « plicature » profonde ; au delà, les lobules, atrophiés et resserrés, ne semblent plus composés que d'une bronche dilatée, entourée d'alvéoles pulmonaires noyés dans la sclérose ;

b, nodule scléro-caséeux, fortement anthracosique, entouré de trois bronches dilatées et désarmées ; neuf autres canaux bronchiques sont conglomérés dans le reste de la figure ;

c, les veines pulmonaires sont, presque toutes, le siège d'une surproduction de fibres élastiques qui, avec la périphlébite scléreuse, les met en valeur ; au-dessous de *c*, le poumon sclérosé apparaît comme « ficelé ».

d, bronche cartilagineuse, privée presque de sa triple armature et dilatée ; l'artère pulmonaire qui la longe a sa périartère mutilée et en forte hyperplasie élastique ;

e, l'anneau de sclérose hyaline qui entoure les gommes se double d'une gaine élastique qui atteint, au passage, les vaisseaux sanguins ;

f, la pression exercée par la gomme sur les tissus circonvoisins paraît déformer et même écraser les organes, en particulier les vaisseaux ;

g, le caséum des gommes est, souvent, indemne de charbon ; il montre parfois, dans sa masse, les armatures élastiques des acini et des vaisseaux ;

h, les bronches désarmées sont, çà et là, en hyperplasie élastigène intense.

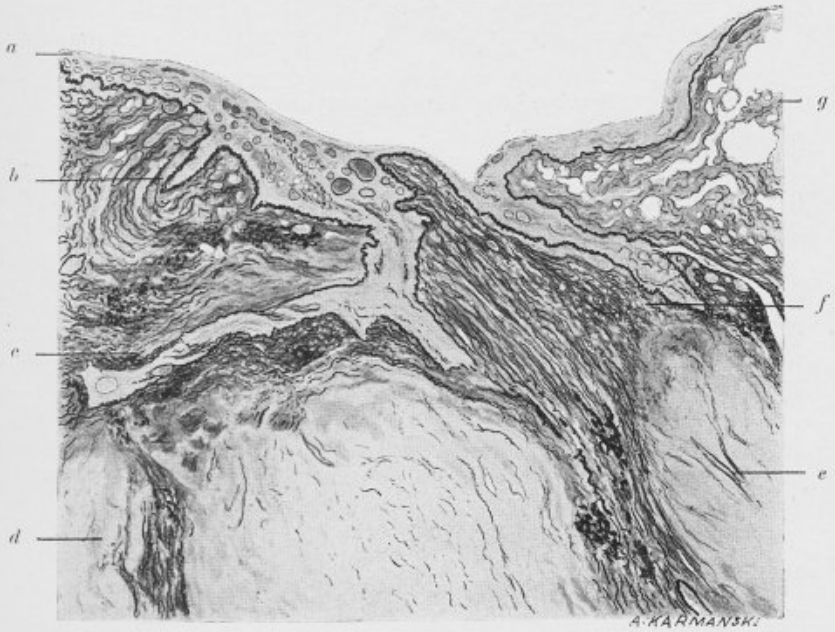


Fig. 12. — *Cortico-pleurite syphilitique scléro-gommeuse* (B. 816).
Détails des lésions pleuropathiques : les plicatures mutilantes de la plèvre.
Gr. 12 fois (coloration à l'orcéine).

a, la plèvre viscérale, épaissie et très vascularisée, adhérait, en ce point, à la pariétale arrachée ; ses deux limitantes élastiques, sont hyperplasiées ; bientôt, la limitante profonde disparaît, fondue dans le tissu pulmonaire fibrosé ;

b, petite plicature pleurale ; la limitante superficielle de la plèvre s'est repliée dans l'écorce pulmonaire ; ses deux faces se soudent, par symphyse « séro-séreuse » ;

c, une plicature, partie du voisinage de *b*, s'est enfoncée profondément dans le poumon et s'est repliée en large, soulevée qu'elle était par des lésions gommeuses repoussant l'écorce pulmonaire ; une cicatrice étoilée, formée par la symphyse du repli pleural et bordée par les sinuosités de sa limitante élastique, en résulte ; le poumon, comprimé et atrophié, ici, anélastique et scléreux, là, bourré de fibres élastiques, ailleurs, étiré, allongé (*f*), en collapsus est, partout, très pauvre en charbon ; toutes lésions différant de la « pneumonie ardoisée tuberculeuse ».

d, partie du parenchyme en collapsus, comprimée par deux masses gommeuses au sein desquelles persistent quelques fibres élastiques atrophiées ;

e, *gomme syphilitique*, affleurant au fond d'une plicature pleurale ; aucune trace de coque fibreuse ne l'entoure ; on assiste aux progrès d'un foyer de nécrobiose caséogène en pleine activité ;

f, zone de poumon étirée, collabée, sans traces de l'endo-alvéolite fibro-vasculaire si constante au cours de la pneumonie ardoisée bacillaire ;

g, lobule, logé dans un relief du poumon ficelé, et atteint d'emphysème insulaire atrophique associé à la sclérose mutilante.

Pour terminer, signalons que l'*estomac* contient deux petits ulcères simples, voisins du pylore, arrondis et ayant les dimensions, l'un, d'une pièce de un franc, et l'autre, de cinquante centimes.

L'*intestin grêle* est manifestement raccourci : il ne mesure qu'à peine cinq mètres de long.

Enfin, l'*encéphale* montre l'aracchnoïde et la pie-mère manifestement épaissies, blanchâtres, à la surface des deux hémisphères cérébraux.

En aucun endroit, on ne peut découvrir la moindre lésion tuberculeuse. En particulier, les ganglions du médiastin et de l'abdomen paraissent sains.

L'*examen microscopique* n'a pas besoin d'être résumé. Les deux figures 11 et 12 sont suffisamment explicites. Elles montrent l'existence de gommes scléro-caséeuses conglomérées et celle de lésions cicatricielles vicieuses « ficelant », sur plusieurs points, une portion assez notable de l'écorce du poumon, avec participation large et désordonnée de la séreuse pleurale correspondante. Rien, sur nos coupes, ne rappelle la tuberculose du poumon « ardoisé ». La plupart des nodules scléro-gommeux, bien que contenant encore des reliquats de l'armature élastique du poumon, sont dépourvus ou à peine tatoués de charbon. On sait combien, au contraire, le caséum tuberculeux est avide d'anthracose. Les bronches qui creusent, en nombre considérable, nos coupes, sont, toutes, profondément altérées, scléreuses, mutilées; aucune d'elles n'a été touchée par une lésion caséeuse.

Enfin, l'atrophie des lobules pulmonaires tributaires desdites bronches relève d'un tiraillement et d'un étirement progressif inconnus, croyons-nous, dans la tuberculose pulmonaire chez les bacillaires, même dans les régions dites « Poumon frisé », l'emphysème pulmonaire, les bronchectasies et les tractus fibreux n'atteignent jamais à la puissance destructive, aux « mutilations atrophiques » que nous relevons dans la présente observation.

CONCLUSIONS

Des documents qui précèdent, il est possible de tirer quelques indications générales utiles à l'étude, encore incomplète, de la *Syphilis pleuro-pulmonaire*.

Les lésions spécifiques de poumon se dissimulent, le plus sou-

vent, ou même se perdent au milieu de troubles, tant physiques, que fonctionnels, qui sont, tantôt, d'une banalité décevante et, tantôt, d'une profonde obscurité. On peut avancer que les altérations les plus graves, bronchiques, pulmonaires ou pleurales, causées par le tréponème évoluent, d'ordinaire, pendant la vie, sinon à l'état latent, du moins sous une forme larvée et ne sont guère accessibles qu'à l'autopsie. Maintes fois même, l'examen cadavérique les laisse échapper, ou les méconnaît.

On n'oubliera pas que la vérole attaque l'appareil respiratoire, comme la plupart des organes, *par îlots*, souvent disséminés, ou peu cohérents. Et ces îlots spécifiques sont, à l'ordinaire, peu volumineux. D'ailleurs, hormis le foie, les énormes amas sclérogommeux conglomérés dans une partie de l'organisme sont d'une rareté exceptionnelle.

Pour le poumon, un premier fait est patent : les foyers syphilitiques frappent plutôt l'écorce et tendent à respecter les zones centrales. Les trois variétés décrites par nous répondent à cette règle. Peut-on expliquer une pareille prédilection ?

Les lésions tuberculeuses, du type bronchio-alvéolaire, procèdent de même ; mais celles répondant au type folliculaire n'ont pas la même tendance. Faut-il supposer que, dans le jeu physiologique des lobules, les corticaux, soudés à la plèvre et supportant un travail mécanique plus accusé, subissent une usure plus grande, favorable, soit à l'appel, soit à l'arrêt des spirochètes ? Doit-on incriminer aussi la stase, toute relative, du sang et de la lymphe parmi les « carrefours vasculaires » communs à la plèvre et au poumon ? Faut-il, enfin, incriminer la déclivité centrifuge des rameaux bronchiques intra-lobulaires ?

Dans l'impossibilité de fournir une explication plausible des faits, contentons-nous de signaler que, dans nos observations du moins, les îlots pathologiques n'étaient pas simplement bronchopathiques et ne rappelaient que de très loin le syndrome bronchio-pneumonique, fauteur de « nodules péri-bronchiques ». La syphilis avait frappé, certes, d'une façon souvent systématique, les canaux intra-lobulaires ; mais, en même temps, et dans un ordre des plus fantaisistes, elle attaquait tel ou tel des acini, choisissant, au hasard, canaux alvéolaires, infundibula, voire une bande d'alvéoles marginaux, en un mot, des parties du lobule les plus différentes et sans corrélation formelle avec l'arbre bronchique, son tuteur anatomo-physiologique.

Pour tout lobule touché, de la sorte, par la syphilis, la variété des lésions inflammatoires est donc extrême et leur complexité presque toujours grande. De plus, en règle, ces désordres ne sont, pour ainsi parler, jamais confinés à un seul lobule, mais groupés au sein d'un petit nombre de lobules contigus. Bref, si « lobulite spécifique » il y a, c'est à une *pauci-lobulite* que l'on a, d'ordinaire, affaire. Toutefois, on ne saurait trop le répéter, on est en présence, non pas d'une bronchio-pneumonie lobulaire, mais d'un *îlot* contenant plusieurs bronchiolites, avec plusieurs acinites et même plusieurs nids d'alvéolites, indépendants, disposés dans le plus extrême désordre, à l'intérieur de trois ou quatre lobules contigus. Dans ces champs pathologiques, rien n'est proportionné, rien n'est méthodique, alors même que l'on découvre quelque gomme caséeuse encastrée dans l'îlot « pauci-lobulaire ».

Est-il permis d'en déduire l'origine vasculaire des lésions ? Sans nul doute ; toutefois, nous noterons une conséquence intéressante, au point de vue du diagnostic différentiel, la suivante : les *élaborations cicatricielles, secondaires au passage des spirochètes*, entremêlent, au sein des lobules et dans la gangue conjonctivo-vasculaire qui les entoure (cloisons et plèvre), les manifestations les plus opposées : l'atrophie s'y unit à l'hyperplasie, les scléroses mutilantes désordonnées coloyent des scléroses singulièrement systématiques. Et ces contrastes, ces oppositions, combinées sur le même point, dans un organe, offrent une physionomie tellement particulière, si éloignée des « cicatrices tuberculeuses », que le diagnostic différentiel s'en trouve, nous semble-t-il, facilité.

Pour nous résumer, le diagnostic est à faire, surtout, sinon uniquement, avec les « pneumopathies tuberculeuses ». Il se présente, d'une façon générale, dans deux conditions distinctes. Si l'ensemble des lésions, pour un cas donné, correspond à des manifestations *purement scléreuses*, la tuberculose ne nous paraît pas devoir être mise en cause. Les scléroses pulmonaires totalement exemptes de traces de caséose et imputables à la seule tuberculose bacillaire, si elles existent, ne procèdent point ainsi, par îlots pauci-lobulaires disséminés dans un parenchyme sain ; elles ne mutilent pas aussi à fond la plèvre, sur une aussi minime étendue : la pachy-pleurite tuberculeuse est, précisément, remarquable par la tendance qu'elle a à occuper de vastes étendues de la grande cavité pleurale.

Dans un second ordre de faits, la « cortico-pleurite spécifique » s'accompagne de lésions scléro-gommeuses macroscopiques. En pareil cas, la « pneumonie ardoisée syphilitique » rappelle, à première vue et d'une façon parfois troublante, la tuberculeuse ; mais les caractères histo-pathologiques s'y groupent d'une façon si accentuée, les mutilations de la séreuse y sont tellement profondes, ainsi que celles des lobules adjacents (poumon ficelé), que, là encore, le microscope parvient, sans trop de peine, à grouper un nombre de traits différentiels suffisants pour asseoir le diagnostic. Au surplus, ces dernières observations sont, croyons-nous, assez intéressantes pour solliciter les recherches des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

BIBLIOGRAPHIE

Tripier. *Etudes anatomo-cliniques*. Steinheil, 1909.

Bériel. *Syphilis du poumon*. Steinheil, 1906.

Massio. Le poumon syphilitique. *Thèse de Lyon*, 1911.

Mariano-Castex. *Syphilis héréditaire*. Buenos-Ayres, 1920.

Roque. Dilatation des Bronches. *Journ. méd. de Lyon*, 20 avril 1923.

Domingo Brachetto Brian. Concepto anat. pathol. de los cardiacos negros. *Rev. Socied de méd. interne*, t. I, nº 15, novembre 1925.

Jacques Dalsace. Etiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1920.

M. Letulle. *Le Poumon*. La syphilis pleuro-pulmonaire. Vingt-sept planches en couleurs. Maloine, Paris 1924.

M. Letulle, F. Bezançon et M. P. Weil. Etude anatomo-pathologique d'un cas probable de syphilis pulmonaire. *Annales de méd.*, juin 1924.

M. Letulle. Le poumon syphilitique. *Bull. Acad. médecine*, avril 1923.

Robert Azoulay. Forme sèche hémophoïque de la dilatation bronchique. *Thèse Paris*, 1924.

Sergent et Cottenot. *Bull. Acad. médecine*, 1er mai 1923.

Sergent et Durand. *Bull. acad. médecine*, mai 1923.

M. Letulle. L'armature élastique des bronches cartilagineuses. *Presse médicale*, 30 août 1924.

M. Letulle. Les scléroses systématiques du poumon. *Bull. Société anatomique de Paris*, juin 1923.

M. Favre. La pachy-bronchite. *Lyon médical*, 13 décembre 1925.

M. Letulle et J. Dalsace. Formes latentes de la syphilis pulmonaire. *Presse médicale*, 27 mars 1926.

CREEPING DISEASE

Par E. CAZENAVE

C'est une maladie parasitaire de l'homme qui fut décrite pour la première fois en Angleterre en 1874 par R. Lee, sous la dénomination de *creeping eruption*. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées dans la plupart des pays. C'est ainsi que sous les noms de *larva migrans* (Angleterre, Russie, France, Autriche, Etats-Unis), de *volosatik* (Russie), de *myiasis linearis* (Amérique du Sud), de *Hautmaulwurf* (Allemagne), de *pulziasta bolest* (Bulgarie), de *larbisch* ou *œrbiss* (Afrique), les auteurs ont publié une foule de cas assez différents. Nous venons d'avoir l'occasion d'en observer un, mais nous n'avons malheureusement pas eu la chance de trouver le parasite causal.

Observation. — La malade est une jeune fille de 19 ans, qui me consulte le 9 octobre 1925 pour une lésion superficielle, linéaire, sinueuse et prurigineuse du pied droit.

L'affection a commencé au début de septembre 1925. Etant en vacances à Soulac-sur-Mer, la malade allait et venait de la plage à la forêt de pins, chaussée d'espadrilles et les jambes nues. Il y avait à ce moment-là beaucoup de mouches et de taons, et très souvent la malade était piquée par ces insectes, mais n'y attachait aucune importance.

Le 7 septembre, la face interne du pied droit devint pendant la nuit, le siège d'un prurit modéré. Deux jours après, en A (voir figure) existaient 2 petites éminences vésiculeuses, distinctes, mais contiguës.

Le 11 septembre, à 2 centimètres des précédentes et réunies à elles par une mince traînée rouge vif, en forme de M se trouvaient 2 nouvelles vésicules. Chaque nuit s'y produisait un certain prurit qui arrivait même à réveiller la malade ; et le matin, la lésion avait progressé de 1/2 centimètre.

Le 18 septembre, le docteur Mourlan, consulté, brûla la lésion au thermocautère, ce qui fit cesser le prurit pendant 2 jours. Cette trêve ne fut que passagère, car le 21 septembre la démangeaison revint. Les 23 et 26 septembre le docteur Mourlan pratiqua encore une cautérisa-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 3. MARS 1927.

tion locale qui, pour quelque temps, supprima la progression et le prurit.

Le 2 octobre la lésion, de nouveau, reprit son offensive. En 2 jours, elle avança de 1 centimètre avec, à son extrémité active, une vésicule claire à siège de picotements nocturnes. Une application de baume du Pérou calma la démangeaison, mais n'empêcha pas la lésion de poursuivre sa marche en avant. La malade fit, elle-même, des badigeonnages de teinture d'iode sans aucun succès.

Le 9 octobre je la vois pour la première fois. La face interne du pied droit, dans son tiers moyen, est le siège d'un placard brunâtre, où l'épiderme, brûlé par la teinture d'iode, se décolle aisément, mettant à nu une peau rosée sur laquelle se détache une ligne croûtelleuse, brune, longue de 4 cm. 5, large de 1 millimètre, en forme de M, indiquée en AB. Elle se continue par une ligne sinueuse, rouge vif, large de 1 millimètre, longue de 5 centimètres, très légèrement saillante et couverte par un épiderme mince, transparent et tendu. Elle se termine en C par une vésicule claire de 1 millimètre de dia-

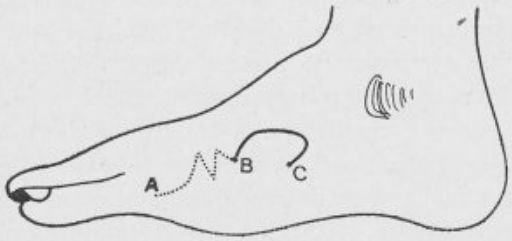


Fig. 1.

mètre, qui en est la portion active. Je n'y ai vu aucun point noir, soit à l'examen à la loupe, soit à la vitro-pression. En effondrant le toit de cette partie BC de la lésion à l'aide d'une aiguille, on découvre une gouttière creuse de 0 mm. 5 de profondeur, remplie de sérosité citrine, plus abondante dans la vésicule. Celle-ci couvre une minime cupule à bords rosés. Pendant 3 jours j'ai laissé la lésion avec un pansement sec. A trois reprises différentes j'ai fouillé le sillon, le fond et les bords de la vésicule avec l'espoir de découvrir le parasite.

Le 12 octobre la lésion avait avancé de 1 centimètre et se terminait par une nouvelle vésicule. Là encore mes recherches furent vaines. J'opérais patiemment sans une goutte de sang. En piochant dans la vésicule, chaque coup d'aiguille provoquait l'issue d'une grosse goutte de sérosité jaune clair qu'il me fallait éponger chaque fois.

De guerre lasse et la malade, obligée de quitter Bordeaux me demandant un traitement, j'appliquais sur la lésion, pendant 10 minutes une compresse imbibée de xylol ; puis, avec la pointe fine du galvanocautère, au rouge sombre, je cautérisais le sillon, la vésicule, décrivant autour de celle-ci quelques stries en rayons de roue. Cette inter-

vention fut suivie d'une légère pyodermite qui guérit en huit jours ; mais le prurit disparut définitivement et tout s'arrangea. La malade que j'ai revue en décembre 1925 et tout dernièrement n'a jamais eu de récidive. Cette jeune fille ne connaît, dans sa famille ou dans les relations qu'elle avait à Soulac aucun autre cas d'une semblable affection, qui manifestement est un exemple de creeping disease. Le docteur Mourlan m'a écrit n'avoir jamais vu de cas analogue.

Des faits analogues ont été rencontrés dans presque tous les pays, sous toutes les latitudes. Beaucoup de cas différents ont été publiés sous l'étiquette de creeping disease. Pour ne citer que les principaux : celui de Lenglet et Delaunay (*Annales de derm.*, 1904, p. 107) ressemble surtout à de la pyodermite serpigineuse linéaire de W. Dubreuilh ; ceux de Topsent (*Arch. de Parasit.*, 1901, p. 609) et de Kjelgaard sont dus à un hypoderma.

Il faut donc faire un choix parmi les cas publiés sous ce nom. Je ne prendrai donc en considération que ceux qui se rapprochent du type décrit par R. Lee.

On peut les diviser en trois groupes caractérisés par leur aspect clinique et par le parasite qui a été trouvé dans quelques cas très rares à la vérité.

A. — Le premier type de creeping disease se caractérise par une lésion cutanée unique. Il est rare, et malgré que cette dernière soit si frappante, c'est tout au plus que l'on arrive à en grouper une soixantaine de cas. La première description en a été donnée par R. Lee. Ensuite viennent les présentations russes, autrichiennes, françaises et quelques rares américaines.

Les malades contractent généralement cette maladie à la campagne, au bord de la mer ou dans les régions humides. Notons pourtant que le cas de Darier semble avoir été pris à Paris, et l'enfant dont Petges rapporte l'observation n'avait vécu qu'en ville. Il y a une proportion à peu près égale d'enfants et d'adultes. Le plus jeune malade a 20 mois (Petges) et le plus âgé 59 ans (Shelmire). Chez les enfants, et plus particulièrement chez ceux du premier âge qui sont la minorité, la lésion siège sur les parties couvertes du corps ; mais dans la deuxième enfance et surtout chez l'adulte, elle atteint aussi les régions découvertes et principalement les membres inférieurs. La plupart des malades sont le plus souvent vus de une à quatre semaines après le début de l'affection.

Le creeping disease commence par un prurit limité en un point quelconque de la peau saine. Le jour même, ou très peu de temps après, le malade y remarque une vésicule ou une petite traînée rouge qu'il gratte et excorie sans s'en inquiéter autrement.

La lésion, définitivement constituée, se présente sous forme d'une traînée rouge, linéaire, saillante de 1/2 millimètre dans la portion qui est en activité ; brune et de niveau avec la peau voisine au contraire dans la portion ancienne qui tend à s'affaisser et à disparaître au fur et à mesure que chemine le parasite. La traînée, dans sa totalité est sinueuse et présente des contours des plus capricieux. Dans sa partie active, elle est souvent parsemée de vésiculo-pustules ou de petites croûtelles. Elle se termine par une vésicule ronde, tendue, de 1 millimètre de diamètre, au niveau de laquelle certains auteurs ont vu un ou plusieurs points noirs, pris à tort ou à raison pour le parasite. En ouvrant la partie terminale de la lésion, on découvre une galerie régulière large de 1 à 3 millimètres, profonde de 1 millimètre dont le fond est uni et rosé. Elle ressemble ainsi à un énorme sillon de gale rempli de sérosité louche, tandis que la vésicule terminale contient une sérosité claire.

Le sillon est généralement unique. Sa vitesse de progression varie de quelques millimètres à 6 ou 8 centimètres par jour, ou même beaucoup plus, puisque Samson, Sommer-Greco ont observé des lésions dont l'avance était de 15 centimètres en 24 heures. Cette progression se fait, la plupart du temps, pendant la nuit.

Au moment où le parasite se déplace dans la peau, il détermine de la démangeaison, modérée chez certains, plus vive chez d'autres, et à prédominance nocturne. Cette démangeaison peut réveiller le malade comme dans mon observation ; elle peut, comme dans les cas de Neumann et de Petges provoquer de vives douleurs et entraîner de l'insomnie.

Le creeping disease a une durée variable. Elle peut être de quelques jours, s'éterniser pendant des mois et même guérir spontanément. C'est ainsi que Rudell a vu une lésion longue de 36 centimètres et un des malades de R. Lee était porteur d'un sillon long de plusieurs mètres.

Les auteurs, comme Darier, Knowles, qui ont pu faire des coupes histologiques d'un sillon, nous enseignent que le tunnel creusé par le parasite se trouve à la limite inférieure de l'épi-

derme. La galerie, d'un diamètre moyen de 0 mm. 8 soulève la couche cornée qui se bombe sans présenter de modifications. Elle entame les parties superficielles de la couche de Malpighi qui n'est jamais complètement détruite. Contre les parois de ce tunnel, on voit quelques cellules pariétales désintégrées, comme digérées, où le noyau seul a résisté. Certaines de ces cellules altérées tombent dans la lumière de la galerie où se trouvent des lymphocytes, des polynucléaires éosinophiles et quelques bactéries. Enfin, au-dessous de la galerie, dans le derme, on voit fréquemment des amas de cellules lymphoïdes et des manchons périvasculaires qui infiltrent le chorion. Le sillon paraît donc être le fait d'un processus de digestion de l'épithélium par les toxines que la larve excrète.



Fig. 2.

Cette larve est des plus difficiles à découvrir, et dans mon cas, je n'ai pu y parvenir. D'ailleurs, dans toute la littérature de cette question, le parasite n'a été extrait et bien étudié qu'en Russie et au Danemark par Boas. C'est ce dernier qui a donné la meilleure description et la plus complète.

La larve décrite par Boas avait été extraite par Qvortrup sur un enfant de 3 ans, d'un sillon large de 1 millimètre contourné et sinueux qui siégeait sur la moitié droite du front. Malgré une application locale de chlorure de zinc, la lésion avait progressé de 8 centimètres en une nuit. Elle se terminait par une vésicule centrée par un point noir d'où fut extrait le parasite à l'aide d'une aiguille.

La larve, à peine longue de 1 millimètre est mince, fusiforme. Elle porte 9 rangées transversales de crochets noirs, ce qui donne au parasite une teinte générale noirâtre. Chaque rangée se compose en avant d'une couronne de petites écailles et en arrière d'un double rang de crochets. Le segment céphalique comprend un orifice buccal entouré d'un grand nombre de crochets. Le segment postérieur se termine par deux prolongements portant cha-

cun un orifice stigmatique. C'est exactement la même larve qui a été extraite et publiée par les rares auteurs suivants.

Samson l'a trouvée sur un paysan de l'Oural chez lequel la lésion qui occupait le face avançait de 15 centimètres en 24 heures. Il en donne un dessin semblable à celui de Boas. De même, Sokolof, en Russie, rapporte des observations cliniques typiques; et très souvent il lui a été permis de découvrir et d'enlever la même larve noire, longue de 1 millimètre et divisée en dix segments par neuf rangées de crochets. Ces larves ont été ensuite



Fig. 3.
Face dorsale

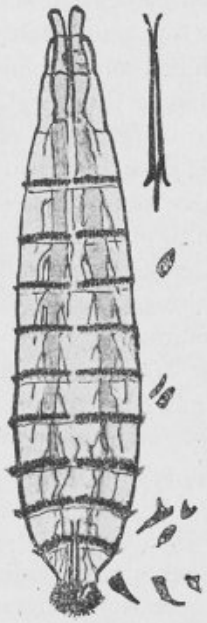


Fig. 4.
Face ventrale

Larve de Guyot.

identifiées par Cholodkowski qui en fait des larves de gastrophilus. A peu près à la même époque, Rawnitzky, d'une traînée rouge, sinueuse, terminée par une vésicule siégeant à la face d'une paysanne de 50 ans, extrait une larve gris foncé semblable aux précédentes. A son tour Rille vient confirmer les dires de ses prédécesseurs.

Le parasite a encore été étudié par Woostrikow et Bogrow qui, sur trois cas chez des paysans russes, ne l'ont extrait qu'une

seule fois. Ils en donnent 3 dessins semblables à la figure de Boas. Les larves de Pinkus sont légèrement différentes : sur 4 que présente cet auteur, trois d'entre elles mesuraient de 1 à 2 millimètres de long et la quatrième avait 3 millimètres. En y ajoutant les observations de Rudell et de Cates, on remarque que toutes sont semblables au point de vue clinique, et que la larve trouvée par ces auteurs est bien celle de Boas.

En effet, Boas et presque tous les auteurs que nous venons de citer, identifient la petite larve qu'ils ont trouvée avec celle du *gastrophilus equi*. Il est certain que la description et la figure de Boas sont tout à fait semblables à celle que donne Guyot du gastrophilus. Mais celui-ci, que l'on trouve en grand nombre dans l'estomac du cheval, accroché à la muqueuse est incomparablement plus gros. De plus, Guyot remarque que l'on peut trouver sur la peau du cheval des larves nouvellement écloses qui ne sont guère plus grosses que celles que l'on a trouvées chez l'homme. D'autre part, le parasite du creeping disease a un mode de vie singulièrement différent, et comme on n'a jamais pu l'élever et faire éclore l'insecte parfait, la détermination reste assez problématique.

De par la clinique, on peut rattacher à la forme de creeping disease que nous venons de décrire, une maladie étudiée au Sénégal sous le nom de *larbisch* ou d'*œrbiss*. Fréquente chez l'indigène, elle peut néanmoins atteindre l'Européen. C'est ainsi que B. Féraud cite, au Sénégal, le cas d'une sœur de Cluny, chargée de jardinage, qui avait sur la main droite un sillon tortueux, terminé par une vésicule qui était le siège de chaleur pénible et de démangeaisons nocturnes. En Nigeria, Mac Fie a pu suivre un Européen portant sur le dos du pied droit, une « cordelette érythémateuse », d'un trajet capricieux, terminée par une vésicule fortement prurigineuse et qui progressait en moyenne de un pouce par jour.

Les autres observations sont identiques entre elles et témoignent que la maladie se voit surtout en été, à la saison des pluies, dans les régions humides. Jamais aucun parasite n'a été trouvé.

Nous ignorons complètement la façon dont la maladie est contractée, et toutes sortes d'hypothèses gratuites ont été proposées. L'insecte cuticole dépose-t-il ses œufs sur la peau saine de l'homme ? c'est possible, mais seul, Sokolov, a trouvé sur les poils, au voisinage du point d'où est partie la larve, des œufs

noirs, plus gros que des lentes, qu'il croit être l'origine de ce parasite singulier. L'homme absorberait-il les œufs ou les larves par voie gastro-intestinale ; puis la larve cheminerait-elle à travers les tissus, comme le font les larves d'hypoderme chez les animaux, pour venir émerger en un point quelconque de la peau ? Le fait paraît bien peu probable. En somme, aucune clarté n'a encore été apportée à la pathogénie de cette question.

BIBLIOGRAPHIE

En Angleterre :

Crocker. — Larva migrans. *Atlas of skin dis.*, f. 2-3.
Crocker. — Larva migrans. *Ann. de derm.*, 1892, t. III, p. 1184.
R. Lee. — Case of creep. dis. *Clin. Soc. Trans. Lond.*, 27 nov. 1874.
R. Lee. — Notice of a 2nd case of creep. dis. *Clin. Soc. Trans. Lond.*, 1884, p. 75.

En Russie :

Cholodkowski. — Nouvelle maladie parasitaire de la peau. *Vratch.*, 1896, n° 3.
Kengsep. — Epiderm. linearis migrans. *Derm. Centralbl.*, 1906, p. 194.
Kucher. — *Arch. f. Derm.*, 1899, Bd. XLIX, p. 401.
Kumberg. — Myiasis linearis migrans œstrosa. *St-Petersb. Med. Woch.*, 1898, n° 20.
M. Morriss. — *Brit. Journ. of Derm.*, 1896, t. VIII, p. 145.
Pawlowsky et Stein. — A new case of Cr. D. in Russia. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, n° 7.
Pinkus. — Demonstr. der Fliegenmaden von Fællen von C. D. *Derm. Zeit.* 1908, Bd. XV, n° 7.
Rawnitzky. — Parasite of the skin of the face. *Derm. Zeit.*, 1898, p. 764.
Samson. — *Arch f. Derm.*, 1897, p 152.
Samson-Himmelstjerna. — Ein Hautmaulwurf. *Arch. f. Derm.*, 1897, Bd. XLI, p. 367.
Sokolov. — Uber ein Würm. welches in der epid. Schicht der menschl. Haut Gæuge bildet *Arch. f. Derm.*, 1897, Bd. 38, p. 153.
Woostrikow-Bogrow. — Zur Ætiologie der Cr. D. *Arch. f. Derm.*, 1908, Bd. XC, p. 323.

Au Danemark :

Boas. — Larva migrans. Eine Gastr. Larve in der Haut eines mensch in Dæu. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1907, p. 505.

En Europe Centrale :

Kaposi. — Creep. Disease. *Wien. Klin. Woch.*, 1898, p. 399.
Neumann. — Uber eine neue Hautaff. *Arch. f. Derm*, 1896, Bd. XXXIV, p. 105.
Rille. — *Wien. Klin. Woch.*, 1898, p. 400.
Schmidt. — *Ibid.*
Appel. — Ein in Deutschl. beob. Fall von Cr. D. *Derm. Woch.*, 1921, Bd. LXXIII, p. 1269.

Auerham. — 2 Fælle von Hypon (Cr. Dis.). *Derm. Woch.*, juin 1914, p. 673.
Fol-Jœger. — A propos d'un premier cas de Cr. D. observé en Suisse. *Schweiz. Med. Woch.*, 1922, n° 41.
Schaumberger-Tannhauser. — Uber einen in Stuttgart beob. Fall von Kriechkrankheit (C. D.) *Derm Woch*, 1923, p. 1165.

En France :

Darier. — Cas de Cr. D. (larva migrans) contracté à Paris. *Ann. de Derm.*, 1920, p. 113.
Petges. — Un cas de Cr. D. chez un enfant de 20 mois. Guérison par appl. pommade iode chrysar. *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1921, p. 298.

En Amérique :

Cates. — Cr. eruption. Bericht über einen Fall mit Nachweiss der Larven. *Derm. Woch.*, 1914, Bd. LVIII, p. 417.
H. Fox. — Larva migrans. *Journ. of cut. dis.*, 1917, t. XXXV, p. 608.
Gaskill. — Larva migrans. *Journ. of cut. dis.*, 1917, XXXV, p. 106.
Gosman. — 2 cases of Cr. Eruption. *J. Amer. Med. Ass.*, 1910, n° 1, p. 38
Haase. — Case of larva migrans. *J. of cut. dis.*, 1910, p. 393.
Hamburger. — Creep. Er. Its. relation to myiasis. *J. of cut. dis.*, 1904, t. XXII, p. 359.
V. Harlingen. — Report of 3 cases of Cr. D. larvæ in the human skin. *J. of cut. dis.*, 1903, t. XXI, p. 436.
Hutchins. — Report of 2 cases of larva m. with special ref. to the treatment. *J. of cut. dis.*, 1906, t. XXIV, p. 270.
Hutchins. — Another case of L. M. *J. of cut. dis.*, 1908, p. 521.
Knowles. — Cr. Er. (Larva m.) of the skin. *J. Amer. Med. ass.*, 1916, pp. 172-177.
Moorhad. — Creep. Disease. *J. Am. med. ass.*, 1906, p. 915.
Parham. — Creep. Er. Report of a case. *U. St-Navy Med. Bull. Wash.*, 1916, p. 103.
Rudell. — Creep. er. 2 cases with rec. of the larva. *J. Amer. Med. ass.*, 1913, t. LXI, p. 247.
Shelmire. — Creep. Er. Report of a case. *J. of cut. dis.*, 1905, p. 257.
Sommer-Greco. — Creep. Disease. *Revist. derm. Buenos-Aires*, 1914, n° 5.
Stelwagon. — A case of creep. eruption. *J. of cut. dis.*, 1903, p. 502.
Stelwagon. — A 2nd case of creep. er. *J. of cut. dis*, 1904, p. 359.

En Afrique :

Bodet. — Note sur quelques cas de pseudo-myiase rampante ou œrbiss observés à Tamatave. *Ann. med. et phar. col.*, 1920-21, n° spécial, p. 50.
Corson. — Case of creep. er. in Gold. coast. *Ann. of tropic. Med. a. Parasit.*, avril 1923, p. 1.
Béranger-Féraud. — Larbisch. *Mal. des Européens au Sénégal*, t. I, p. 239.
Mac Fie. — Case of larbisch or œrbiss observed in north. Nigeria. *J. of trop. med. and Hygiene*, fév. 1918, n° 3.
Gambier. — Un cas suspect de Creep. D. (pseudo-myiasis). *Bull. Soc. path. exot.*, 13 déc. 1922.
Georgelin. — Note au sujet de 2 cas de pseudo-myiase rampante Cr. Dis., myiase linéaire, larbisch du Sénégal. *Ann. de méd. et pharm. col.*, 1923, t. XXI, p. 182.

ROUBAUD. — Le larbisch ou œrbiss des Ouoloffs. Pseudo-myiase rampante sous-cut. du Sénégal. *Bull. Soc. patho. exot.*, 1914, p. 398.
GUYOT. — Contrib. à l'étude des larves de gastroph. (œstrides) parasites de l'estomac du cheval. *Arch. de Parasit.*, 1901, t. IV, p. 169.

B. — Sous le même nom de creeping disease, les auteurs japonais ont décrit une maladie déterminée par un nématode, et qui présente quelques points communs avec la première.

Observée en Chine et surtout au Japon, en particulier par H. Tamura dont le travail est le plus documenté, elle n'y semble pas être très fréquente. La lésion, qui occupe de préférence les régions couvertes du corps, se compose d'un sillon superficiel, érythémato-papuleux, serpigineux, saillant de 1 millimètre, large de 1 mm. 5. Sur ce sillon principal viennent se greffer quelques embranchements ou diverticules en cul-de-sac. Sur leur trajet, on voit des vésicules ou des pustulettes. L'extrémité active du sillon avance de 3 centimètres par jour, et elle est le siège d'une démangeaison assez vive; mais aucun des auteurs japonais ne précise le caractère diurne ou nocturne de ce prurit. On ne connaît pas de cas de guérison spontanée, et la maladie semble devoir durer tant que le parasite n'a pas été détruit.

Le sillon peut être plus ou moins long. Dans le cas de Tamura il n'avait que quelques centimètres. En revanche, Dohi, chez un homme de 40 ans, a vu une traînée érythémato-papuleuse qui, bien que continue, après de nombreux contours, couvrait les épaules et le dos. Par endroits, ce sillon était brisé sur son parcours. La lésion que le malade de Sakaï portait sur le flanc droit, était longue de 55 centimètres et ne comportait aucune ramification.

Dans tous les faits observés il ne s'agit que d'adultes entre 20 et 56 ans. En aucun cas, il n'est fait allusion à l'étiologie ou à la pathogénie de la question.

D'après Tamura, le parasite en cause creuse le sillon en plein épiderme. Ayant pour voûte la couche cornée, il repose sur les cellules de la couche de Malpighi. Dans le tunnel, il y a des bactéries, de la fibrine, des cellules digérées et des granulations éosinophiles de dimensions inégales.

Le parasite n'a été observé que 3 fois. Celui de Dohi et celui de Tamura sont identiques. Sakaï en a vu un autre mais nous n'en avons trouvé aucune description. Le parasite de Tamura est un nématode du genre Gnathostoma long de 9 millimètres

avec un diamètre de 1 millimètre. De couleur rouge sang, transparent et cylindrique, il est plus épais dans sa moitié antérieure que dans sa moitié postérieure qui est recourbée en forme de crosse. La portion céphalique comprend un disque de 0 mm. 42 × 0 mm. 15, séparé du reste de l'individu par un étranglement, et il est recouvert d'une série de crochets longs de 0 mm. 02, disposés en 8 rangées. Le reste du corps est couvert d'écailles chitineuses qui cessent à l'extrémité caudale. Cette der-

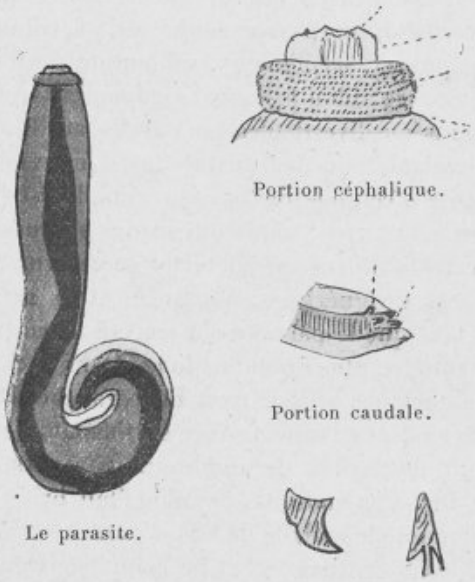


Fig. 5.

nière, enfin, se compose d'une bourse copulatrice avec 4 paires de papilles dont une paire post-anale large, et une paire préanale plus petite.

Une autre variété a été étudiée par Yutaka Shegami sur un Chinois qui présentait un sillon de 21 centimètres allant de l'ombilic à la région inguinale droite. Le parasite que cet auteur appelle *echinorhynchus sphærocephalus* est un ver brun jaunâtre, cylindrique, et ne mesure que 2 mm. × 0 mm. 4. Sa tête est munie de 5 rangées de 25 crochets dont les pointes sont dirigées vers la queue. Celle-ci est pourvue d'une bourse copulatrice.

Par ce qui précède, nous vous voyons donc que les cas japo-

nais et chinois, bien qu'ayant des traits cliniques communs avec le creeping disease type Lee, n'en constituent pas moins cependant une maladie particulière causée par un parasite tout différent.

BIBLIOGRAPHIE

HARUKICHI TAMURA. — On creeping disease. *British Jour. of derm.*, 1921, p. 102.
On y trouvera toute la bibliographie d'origine uniquement japonaise.

C. — Sous le nom de creeping eruption, certains auteurs américains, Gray, Whitehouse et plus spécialement Kirby-Smith, Dove et White ont décrit une maladie singulière qui présente quelques traits communs avec le creeping disease de Lee. Comme nous allons nous en rendre compte, elle en diffère par bien des points.

Il convient d'abord de remarquer que K. Smith, Dove et White n'ont observé cette maladie qu'en Floride où ils étaient en mission spéciale. Ils ont vu un nombre véritablement fantastique de cas. Dans l'année 1924, White en a suivi 300, et à Jacksonville où ils avaient installé un dispensaire, 179 se sont présentés à lui. De son côté, Gray en aurait vu 191 cas en 3 mois. Ajoutons que chaque malade est atteint de lésions très nombreuses ; et dans l'observation 232 dont ces auteurs parlent dans leur important mémoire, nous voyons sur le même sujet des « centaines » de lésions couvrant la presque totalité des téguments.

L'éruption est constituée par des sillons linéaires, tortueux et serpigineux, minces et légèrement saillants. Ces traînées sont plus ou moins continues. Leur trajet est semé de vésicules, de bulles et de pustules, donnant ainsi sur les photographies que donnent ces auteurs, l'impression d'une gale généralisée et compliquée de pyodermites nombreuses. Le parasite avance de un à plusieurs pouces en 24 heures, de préférence pendant la nuit. Cette progression s'accompagne d'une démangeaison très vive qui peut arriver à troubler le sommeil. Les lésions s'observent sur toutes les parties du corps, mais le plus souvent aux pieds, aux mains et aux fesses. La maladie peut persister pendant des mois, avec quelques phases brèves de rémission.

Cette maladie se contracte principalement en été, au moment des pluies, dans les terrains sablonneux. Les arbres et les cultures semblent n'avoir aucune influence. Au contraire, beaucoup de malades semblent s'être contaminés dans une région privée

de végétation et de population. Ainsi, dans l'observation 165 de White, ce sont deux plombiers qui réparent une canalisation dans la terre, sous une école en construction. Ils travaillent couchés sur le dos, et le soir même le dos et les fesses de ces ouvriers se couvrent d'une centaine de sillons. — Le cas 199 est également instructif. Un garçon de 11 ans, en jouant au foot-ball, tombe sur l'avant-bras. Le soir même, en cette région, le malade ressent une démangeaison et note l'apparition d'un petit sillon. Généralement les malades se contaminent plus facilement quand ils sont en pleine transpiration, et au cours d'un séjour sur le sable humide. C'est ainsi que beaucoup de contaminations ont eu lieu aux fesses, chez des gens qui s'étaient assis sur la plage de Jacksonville.



Fig. 6.

Cette affection semble due à un tout autre parasite que le gastrophilus. Chose curieuse, en effet, à Jacksonville où la plupart des cas ont été observés, on n'a pu trouver une seule mouche de gastrophilus. Dans le sud Dakota, au contraire, où cette mouche est très abondante, on n'a pas enregistré un seul cas de creeping disease.

Malgré la richesse et l'abondance des observations cliniques, Smith, Dove et White n'ont jamais pu extraire le parasite. Ce n'est que sur les coupes histologiques (ils en ont fait 40.000 !) que ces auteurs l'ont rencontré et ceci dans 5 cas seulement. Pour eux, il s'agit d'une larve de nématode, qu'ils dénomment *agamonematodum migrans*. Ce parasite ne mesure que 600 μ sur 20 μ, ce qui explique qu'il est difficile de le découvrir à l'examen direct. Le sillon est distendu par la sérosité et siège en pleine couche de Malpighi, généralement à la limite de celle-ci et de la couche granuleuse, qui en constitue le plus souvent la voûte. Dans le sillon lui-même et dans son voisinage, on remarque de nombreuses cellules éosinophiles.

BIBLIOGRAPHIE

GRAY. — Larva migrans on the Mexic. Border. *N.-Y. Med. Jour.*, 1917, p. 15.

HORTA. — Un caso de larva migrans con varias galerias. *Brazil Med. Rio de Jan.*, 1917, p. 167.

KRETOU. — A note on the treatment of larva migrans. *Arch. of derm.*, sept. 1921, p. 368.

K. Smith-Dove-White. — Creeping eruption. *Arch. of derm.*, fév. 1926, vol. 13, p. 137.
Whitehouse. — Larva migrans. *Journ. of cut. dis*, 1917, XXXV, pp. 187-263.

Les traitements mis en œuvre pour guérir cette maladie sont des plus variés; mais aucun d'eux ne possède une action spécifique. Les applications de teinture d'iode, de pommade à l'iode chrysarobinique (Petges), de xylol, la cautérisation du sillon, sa congélation par CO^2, etc... ont tour à tour connu des succès et des défaites. Quel que soit le procédé employé, l'essentiel est de déborder l'extrémité active du sillon pour atteindre et détruire le parasite. Certes, il vaut mieux extraire ce dernier, mais bien peu y ont réussi. L'excision, enfin, est une méthode commode qui doit être tentée chaque fois que le malade l'accepte et dans une région qui respecte l'esthétique.

Conclusions

En laissant de côté les véritables myiases authentiques causées par les larves de mouches connues, hypoderme du bœuf en Europe, ver de Kayor ou du Natal en Afrique, ver macaque en Amérique, il reste de nombreux faits groupés sous le nom de creeping disease et qui sont assez disparates.

De l'étude de la plupart des cas publiés, il résulte qu'on peut en distinguer 3 groupes :

1° *La forme européenne et africaine* correspondant à la description de R. Lee, maladie rare, à lésion presque toujours unique, et causée par un petit parasite de 1 millimètre de long qui semble être une larve de mouche, peut-être de gastrophilus;

2° *Un type observé au Japon*, où le sillon, quelquefois ramifié, semble indiquer que le parasite semble revenir sur ses pas. Celui-ci est un nématode rougeâtre de 1 centimètre de long ;

3° *Le type américain observé surtout en Floride*, qui paraît être dans ce pays extrêmement fréquent, où les lésions très nombreuses sur le même malade apparaissant presque simultanément et quelques heures après l'infection, sont causées par un petit ver de 1/2 millimètre de long qui n'a pu être découvert que sur les coupes *en série* de la peau.

Ces maladies sont donc tout à fait différentes par leur cause, et si le nom de creeping disease est conservé, il doit être réservé par droit de priorité au type européen décrit par R. Lee, et non comme le veulent les auteurs américains aux cas observés en Floride.

HISTOLOGIE D'UN ÉPITHÉLIOMA TRAITÉ PAR « ÉLECTRO-COAGULATION »

Par Ch. LAURENTIER

La pièce provient d'une femme de 75 ans présentant de l'acanthose multiple de la face et des mains.

Un de ces acanthomes a proliféré sous la forme d'un épithélioma bourgeonnant de la tempe droite, épithélioma de la grosseur d'une noix, sans métastase ganglionnaire, mais fort infecté.

Cette tumeur a subi deux séances d'électro-coagulation, à trois semaines d'intervalle ; la dernière remonte à 10 jours.

La malade que nous voyons à cette date, pour la première fois, présente une ulcération à fond raviné et purulent, à bords nets, rouges et surélevés et dont la dimension est de 0,03 cm. sur 0,04 cm. L'excision totale de l'ulcération et de ses bords, a montré ce qui suit :

I) Le centre de la tumeur paraît détruit ; en effet on y distingue seulement des minces fibrilles de collagène déchiquetées retenant dans leurs mailles des îlots de globules rouges et la paroi de quelques capillaires ; puis dans une zone moins bouleversée par l'agent thérapeutique on distingue un tissu conjonctif en pleine réaction inflammatoire ; il se présente sous l'apect d'un granulome à polynucléaires et lynphocytes, riche en cellules fixes et en capillaires.

II) A mesure que l'on s'approche du bord de la tumeur, le granulome change d'aspect ; on y note la présence de nombreuses cellulles en dégénérescence, à noyau pycnotique ou en karyolyse ; puis dans la couche réticulaire du derme, se voient des cellules atypiques, à noyaux volumineux, en kariokynèse, formant des îlots isolés par la stromas réaction ; on distingue dans ces îlots la présence de filaments unitifs et dans l'un de ces boyaux, un globe corné — Bref il s'agit ici d'épithélioma-spino-cellulaire typique dont le processus semble n'avoir été nullement influencé par les séances d'électro-coagulation.

En résumé : comme un très grand nombre de procédés de destruction des épithéliomas, l'électro-coagulation est un mauvais traitement parce que, s'il peut détruire le bloc épithélioma-teux exposé, son action ne s'étend pas aux ramifications du néoplasme, qui évoluent sous l'épiderme des bords de l'ulcération, et se prolongent au-delà de la zone d'action du traitement.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 3. MARS 1927.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Dermites artificielles.

Sur un cas de nodules des polisseurs. Ueber einen Fall von Schleiferknœtchen, par L. Hess. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI p. 1103.

Un homme de 38 ans, polisseur (émeri), atteint de lupus érythémateux, présente sur le dos des doigts de la main droite des nodules durs qui se retrouvent aussi sur le dos des doigts gauches, hémisphériques, déprimés au centre, bruns au centre, gris transparents à la périphérie. Au microscope, forte hyperkératose, acanthose, disparition du tissu élastique sous-jacent.

H. dit que Margain a signalé des altérations semblables (hyperkératose palmaire) chez les travailleurs des mines de cobalt en Nouvelle-Calédonie. CH. AUDRY.

Sur une dermite artificielle aiguë (Uber eine akute Gewerbedermatitis), par F. Ehrardt *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 517.

Il s'agit d'une petite épidémie de dermite provoquée par l'empaquetage de noyaux de prune écrasés. CH. AUDRY.

Un cas d'argyrie (Argyria. Report of a case, par F. Bock. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 439.

Il s'agit d'un malade qui pendant 5 ans fit un usage quotidien d'argyrol pour une rhinite atrophiante : coloration grise de la peau ; taches métalliques sur les muqueuses du nez et du palais.

CH. AUDRY.

Un cas de dermatose pyémique, par W. J. Mrongobius. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 3, mars 1924.

L'auteur rapporte un cas qui se présenta probablement à la suite d'un abcès de la fosse iliaque après un avortement artificiel septique. Une éruption érythémato-papuleuse s'est répété trois fois, accompagnée chaque fois de température élevée, arthralgies, douleurs vésicales à la miction, albuminurie et cylindrurie. Rate non augmentée. La malade guérit. La biopsie démontra une absence de microbes quelconques et une infiltration des vaisseaux lymphatiques et des capillaires cutanés. BERMANN.

Chromidrose brune (Ueber einen Fall von brauner Chromidrose), par M. Schoch. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 1, p. 12.

A la suite d'une indisposition (digestive ?) un homme de 48 ans présente une coloration brune des paumes, des doigts, des ongles, avec des taches brunes sur la poitrine, les épaules, le dos, de la rougeur du front et du dos des mains; hypéridrose des mains. La couleur s'enlève avec de l'alcool, de l'éther qui se teintent en brun. CH. AUDRY.

Toxidermie provoquée par le véronal, par Lespinne (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, 8 mai 1924.

Observation d'une femme de 58 ans présentant depuis 3 ans un érythème chronique fixe à aspect asphyxique parsemé de larges papules ; en un point une croûte ostréacée faisant penser à une bulle antérieure, peau légèrement ichthyosique avec prurit léger. Il a suffi de supprimer le véronal que la malade prenait chaque soir pour que les lésions diminuent très rapidement. En trois semaines la malade était complètement guérie. H. R.

Un cas d'érythrodermie dû à la quinine, par Mongany. *Bruxelles médical*, 13 mars 1925.

M. médecin maritime publie l'observation d'un homme allant au Congo qui à la suite d'absorption de 0 gr. 25 de quinine présenta une légère érythrodermie qu'il prit pour un coup de soleil. Nouvelle absorption, nouvelle poussée d'érythrodermie avec ensuite desquamation de grands lambeaux surtout aux mains et aux pieds. Cet homme contracta le paludisme, et on constata alors une idiosyncrasie beaucoup moins grande à la quinine injectée dans les veines, il présenta seulement une légère desquamation furfuracée. On put le désensibiliser par la méthode de Besredka, absorption d'une petite dose deux heures avant la dose normale. M. estime que cette idiosyncrasie à la quinine devrait être recherchée chez les coloniaux avant leur admission.

H. Rabeau.

Contribution à l'étude des modifications anatomo-pathologiques de la peau consécutives aux applications de formol (Przyczynek dozmian anatomo-patologicznych w skorze pod dzialaniem na nia formaliny), par Kopytowski. *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), nº 3-4, 1925, p. 154.

K. a examiné histologiquement la peau de 15 malades après leur avoir fait des applications plus ou moins prolongées de pommade contenant 10 ou 20 o/o de formol du commerce ou de compresses imprégnées de solution aqueuse de formol à 1 o/o. Les lésions macroscopiques consistaient en rougeur, en desquamation, œdème et prurit. Les squames étaient peu adhérentes ; au-dessous d'elles la peau paraissait amincie, rouge et sèche.

L'examen histologique montrait une hypertrophie de la couche cornée dont les stratifications accumulées se clivèrent facilement en lamelles et étaient peu kératinisées. Le *stratum lucidum* manquait dans tous les cas. La couche granuleuse était altérée, irrégulière, de nombreux noyaux étaient vides. Dans la couche épineuse existaient des cavités plus ou moins grandes remplies d'un plasma fibrineux non homogène.

L'assise cylindrique était en état de prolifération active ; nombreuses cellules pigmentaires s'étalant dans la couche épineuse.

Dans le derme, il y avait de l'œdème, de la dilatation des vaisseaux et une légère infiltration surtout péri-vasculaire.

Le formol est employé en dermatologie contre l'hyperidrose et comme kératoplastique. Les modifications histologiques qu'il occa-

sionne dans la peau ne justifient aucune de ces indications : il ne modifie nullement les glandes et les canaux sudoripares et la kératinisation qu'il provoque est absolument anormale, la couche cornée se clivent en lamelles à peine adhérentes et peu kératinisées.

S. FERNET.

Dyskératoses.

Pour la connaissance des dyskératoses congénitales (Zur Lehre von den congenitalen Dyskeratosen), par E. SCHÆFER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIIII, p. 225.

Il s'agit d'un type morbide dont Jadassohn et Levandowsky ont publié les premiers cas : kératose folliculaire acnéiforme, surtout au niveau des coudes et des genoux, altération des ongles (épaississement) leucoplasie buccale ; kératome plantaire et palmaire, hypéridrose des extrémités, tendance aux bulles; anomalies du cuir chevelu. L'observation est recueillie chez un garçon de 12 ans, retardé dans son développement. C'est le 14e cas publié.

S. distingue ces cas de la kératosis de Brooke, de l'acné cornée, des spinulosismes divers, de la maladie de Darier et des variétés de kératomes, etc.

CH. AUDRY.

Eczéma.

Sur l'eczéma des scrofuleux (Uber das Ekzema scrophulosorum), par H. FUHS. *Acta dermato-venereologica*, 1925, t. VI, p. 53.

F. après avoir résumé les diverses descriptions de l'eczéma des scrofuleux arrive à cette conclusion qu'il s'agit habituellement d'un eczéma vulgaire survenu chez des scrofuleux vrais ou faux ; mais il pense qu'il serait préférable de réserver cette expression, avec Riehl, au *lichen scrofulosorum* qui a subi des modifications eczématiformes, ce dernier restant d'ailleurs très distinct du premier et du reste bien caractérisé par sa structure histologique, ses réactions à la tuberculine, etc.

CH. AUDRY.

Rapports de l'asthme et de l'eczéma, par VITTORIO. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1358.

A propos d'une malade, âgée de 29 ans, présentant un cas d'eczéma avec asthme, que l'auteur a étudié dans ses symptômes et sa marche, les liens unissant les deux états morbides, les aggravations et les améliorations, et en tenant compte de l'état du sang (éosinophilie) et des épreuves pharmaco dynamiques (hypertonie vasculaire) il est disposé à conclure à une pathogénie anaphylactique. Dans l'étiologie il signale chez sa malade une tare héréditaire confirmée par la cutiréaction positive à la tuberculine.

F. BALZER.

La réaction de la peau des eczémateux aux cocci et à leurs toxines (Die Reaktion der Haut von Ekzemkranken gegen Kokken und deren Toxine), par M. PETER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 501.

P. cultive sur bouillon les microbes des vésicules d'eczéma. Il applique sur la peau saine d'eczémateux et d'individus sains des cultures

pures ou filtrées. Chez les uns et les autres, la culture pure provoque une pyodermite. Le filtrat fait apparaître chez les seuls eczémateux une dermite artificielle aiguë, très vive si la souche provient du malade lui-même. Véritable sensibilisation cutanée comparable à la sensibilité de la peau à certaines substances chimiques. L. CHATELLIER.

L'allergie cutanée de l'eczéma vis-à-vis des microbes pyogènes (Mdzial drobnoustrojow ropnych walergji bakteryjnej wyprysku przenwleklego), par WALTER. *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), 1924, n° 4.

On sait que l'injection intradermique de vaccin strepto- ou staphylococcique donne lieu, dans les cas de dermatoses strepto- et staphylococciques, à une réaction cutanée locale, analogue à la tuberculino-réaction, et attribuée à un état allergique spécifique de la peau. On a cherché à contrôler la nature microbienne de certaines dermatoses en recherchant cette allergie spécifique.

Dans les expériences de W. les intradermo pratiquées avec des toxines strepto- et staphylococciques et avec le vaccin de Delbet ont montré qu'il existait une allergie cutanée spécifique non seulement dans les cas d'impétigo, de dermo-épidermite, de furonculose, de sycosis, etc., mais aussi dans la maladie de Duhring et dans de nombreux cas de lupus érythémateux. Par contre, il n'a été observé, dans les mêmes conditions, aucune réaction cutanée allergique au cours de l'eczéma.

W. a cherché à renforcer les réactions en mélangeant suivant la méthode de Fellner, les vaccins avec : 1° une solution saline d'une papule réactionnelle triturée, prélevée sur un sujet en état d'allergie vis-à-vis des toxines strepto- et staphylococciques ; 2° avec une macération de peau normale d'un sujet présentant des phénomènes allergiques vis-à-vis de ces vaccins ; 3° avec du sérum de sujets normaux. Ces divers procédés, utilisés pour renforcer les intradermoréactions à la tuberculine, ont, en effet, renforcé les réactions positives dans les cas de dermatoses microbiennes ; ils n'ont pas, sauf une exception, modifié les réactions constamment négatives dans l'eczéma.

S. FERNET.

Etudes expérimentales sur l'eczéma (Experimental studies in eczema) par KLAUDER et BROWN. *Arch. of Dermat. and Syph* mais 1925, p. 284.

La méthode adoptée par K. et B. pour évaluer le degré de sensibilité de la peau chez les animaux consistait à leur faire des onctions avec une solution d'huile de croton ou une solution à 10 o/o de térébenthine et à noter le degré des réactions cutanées. Chez les lapins et les chats normaux, ayant un régime alimentaire mixte normal, les réactions furent d'intensité variable suivant les individus. Aussi, pour éviter les causes d'erreur, a-t-on d'abord déterminé pour chacun d'eux le degré de la réaction individuelle. Puis ces animaux furent mis dans diverses conditions expérimentales et les réactions cutanées furent notées à nouveau et comparées aux réactions provoquées dans les conditions normales.

K. et B. constatèrent une diminution de la sensibilité cutanée

après un régime exclusif de légumes verts et une augmentation après les régimes d'avoine, de froment et de céréales en général.

Les réactions cutanées furent aussi diminuées d'intensité après les injections de chlorure de calcium.

Les injections d'acide oxalique et d'acide chlorhydrique ne parurent pas modifier le degré de sensibilité de la peau. Chez plusieurs animaux on provoqua des hépatites ou des néphrites en pratiquant des injections d'une solution huileuse de chloroforme ou d'une solution d'acétate d'uranium ; la sensibilité cutanée parut alors très augmentée.

L'ablation de la rate, l'ablation d'une des surrénales, l'ablation des trois quarts du pancréas — ne modifièrent pas la sensibilité cutanée. L'ablation des deux surrénales fut suivie de mort instantanée par choc. La narcose a entraîné une diminution considérable de la sensibilité cutanée. L'huile de croton était appliquée au moment où l'on commençait la narcose qui était maintenue pendant 6 heures, la réaction cutanée a été évaluée à peine à 50 o/o de ce qu'elle avait été dans les conditions normales.

Les injections de sérum humain normal et de sérum de sujets atteints d'eczéma, étaient suivies d'une diminution de la sensibilité cutanée. Il en était de même après les injections intrapéritonéales de sérum humain.

Les injections de lait, d'eau, d'amidon, de sulfate de soude ne modifiaient pas la sensibilité ; celles de gélatine paraissaient la diminuer légèrement ; les injections de néoarsphénamine à doses fortes — l'augmentaient nettement.

La sensibilité cutanée peut donc être modifiée par le régime, par certaines médications, par l'anesthésie et par certaines altérations viscérales. Il semble que c'est en déterminant un déséquilibre du métabolisme du calcium que ces facteurs modifient la sensibilité de la peau. S. FERNET.

La tolérance au glucose dans l'eczéma (Glucose tolerance reactions in eczema), par AYRES. *Archives of Dermat.*, mai 1925, p. 623.

A. a constaté que chez 30 o/o environ des eczémateux, la glycémie consécutive à l'absorption à jeun de 1 gr. 75 de glucose par kgr. de poids dépasse comme taux et comme durée la glycémie des sujets normaux mis dans les mêmes conditions expérimentales. Les eczémateux présentent donc un métabolisme hydrocarboné anormal bien plus fréquemment que les sujets normaux. Cette hypotolérance au sucre chez un tiers environ des eczémateux paraît être un facteur étiologique. Mis au régime, ces malades sont rapidement améliorés.

S. FERNET.

Les glycémies anormales dans l'eczéma (Abnormalities of blood sugar content in eczema), par HALDIN-DAVIS et WILLS. *The British Journ. of Dermat.*, août-sept. 1925, p. 364.

L'évaluation de la glycémie après ingestion de 50 grammes de glucose à jeun donne chez 65 o/o des grands eczémateux des chiffres

s'écartant de la normale. Comparés à des sujets normaux ces eczémateux présentent soit de l'hyperglycémie pouvant, dans certains cas s'accompagner de glycosurie passagère (2 cas sur 20), soit une durée anormale de la glycémie dépassant deux et même trois heures.

Chez les sujets sains choisis au hasard, les glycémies anormales après ingestion de glucose sont infiniment moins fréquentes. Si, comme il est probable, le métabolisme hydrocarboné anormal joue un rôle étiologique dans certains cas d'eczéma, il serait intéressant de l'étudier au cours de certaines autres dermatoses. S. FERNET.

La Rœntgenthérapie dans les dermatoses, dans l'eczéma chronique, par GUARINI. *Rinascenza medica*, n° 7, 1924, avec figures.

L'irradiation de la glande thyroïde a donné à l'auteur 6 succès sur 7 cas. Ces rayons auraient une action stimulante, l'eczéma étant souvent en rapport avec l'hypothyroïdisme. F. BALZER.

Les injections de bromure de potassium dans le traitement de l'eczéma, par J. A. MATOUSIS. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

Les injections intraveineuses de la solution de bromure de potassium à 10 o/o ont été faites dans 25 cas d'eczéma aigu et subaigu. Grand succès dans tous ces cas, sans intervention d'autres médications internes ou externes. La guérison demande en moyenne cinq injections à 10 cm^3. BERMANN.

Traitement chirurgical du prurit anal rebelle et des formes graves d'eczéma chronique (Die chirurgische Behandlung des nicht heilenden Pruritus ani, zugleich ein Vorschlag zur radikalen Behandlung schwerster Formen von chronischem Ekzem, par L. FRANKENTHAL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 5, p. 163.

Karewsky a déjà traité chirurgicalement des prurits graves (excision). Dans un cas très rebelle, chez un homme de 26 ans, F. a pratiquée avec succès l'excision et la résection du nerf périnéal.

F. propose d'étendre cette manière de faire à certaines formes d'eczéma chronique infiltré rebelle à tout traitement.

CH. AUDRY.

Quelques considérations sur le traitement de l'eczéma, par A. KHARCHANOOSKY. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

De l'étude de 500 cas d'eczéma au point de vue étiologique, l'auteur tire des conclusions suivantes : 1° chez la plus grande partie des malades, hors la prédisposition spéciale, on trouve une série des facteurs externes, comme friction, irritation chimique, macération, présence des champignons, etc.; 2° beaucoup plus rarement on constate des facteurs internes, comme choc nerveux, lésions viscérales, etc. L'auteur pense que l'eczéma est un phénomène de perte de l'équilibre entre la quantité d'acides organiques des humeurs et celle de sels des espaces intercellulaires. Le traitement de l'eczéma se composant en partie d'injections de sels de brome ou de chlorate de potasse et de l'application des pommades ou des solutions au nitrate d'argent a donné à l'auteur des gros succès. BERMANN.

La radiothérapie des eczémas, par R. Porcelli *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1114.

Il faut exclure de ce traitement les cas aigus et généralisés ; les résultats sont meilleurs dans les cas subaigus et chroniques ; dans les formes prurigineuses rebelles, anales ou vulvaires, dans les eczémas cornés de la plante des pieds et des paumes. Les rayons ne doivent pas être dosés d'après un schéma uniforme, mais en tenant compte de la sensibilité individuelle. F. Balzer.

Un nouveau procédé de traitement de l'ezcéma (Ein neues Verfahren zur Ekzem behandlung), par Lebedjew. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 août 1924, p. 1003.

Partant de l'idée que les troubles des fonctions nerveuses jouent leur rôle dans l'eczéma — ce qui remonte à Alibert — l'auteur a essayé dans environ 55 cas, le traitement par les injections intraveineuses de bromure de sodium.

Le traitement peut être ambulatoire : injections soit diluées à 1 o/o dans le sérum physiologique à 9 o/oo, soit concentrées à 1 p. 10 dans le sérum à 9 o/oo. On peut injecter, en solution diluée, jusqu'à 3 grammes de bromure. La température peut s'élever jusqu'à 38° quelques heures après l'injection. Renouveler tous les deux jours, jusqu'à 10, 15 et 20 fois, si c'est nécessaire.

Les résultats peuvent être excellents et même « colossaux » surtout dans l'eczéma aigu du visage, avec œdème et suintement, qui dans certains cas a disparu après deux injections. Traitement également actif dans l'eczéma aigu des membres. Peut être combiné avec d'autres moyens dans les formes subaiguës récidivantes, et dans les formes chroniques où il agirait aussi indiscutablement.

Le groupe des angioneuroses serait en général justiciable du brome intraveineux — plus actif, semble-t-il, que par ingestion — et l'auteur affirme ses succès dans divers érythèmes, toxiques et urticariens, le pityriasis rosé, le lichen plan, et même le psoriasis.

A. Nanta.

Epidermolyse bulleuse.

Recherches cliniques et histologiques sur une forme non héréditaire d'épidermolyse bulleuse : bullose mécanique toxique d'origine arsenicale (Zur klinischen und histologischen Kenntnis einer nichterblichen Form dersog. Epidermolysis : Bullosis mechanica toxica ex usu arseni), par H. W. Siemens. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 71.

Un tailleur de 57 ans, atteint de prurit depuis plusieurs années présente sur la plante des pieds de la brûlure et des bulles. Le malade prend de la liqueur de Fowler depuis 3 mois. Les bulles survenaient de suite après la marche. Plus tard, évolution d'une kératodermie arsenicale plantaire. Le cas est remarquable par l'action provocatrice de la marche. Histologiquement, la bulle siégeait dans l'épaisseur de la couche cornée. Ch. Audry.

Erythèmes.

Note sur une variété d'érythème chronique des jambes chez les jeunes femmes aboutissant quelquefois à un épaississement diffus de la peau et du tissu sous-cutané analogue à la sclérodermie et ne s'accompagnant ni de nodosités ni d'ulcérations (Note on a teind of chronic erythema of the legs in girls and yong women, sometimes leading to diffuse thickening and sclerodermia-like induration of the skin and subcutaneous tissue without nodules or ulcers), par PARKES WEBER. *The British Journ, of Dermat.*, juin 1925, p. 259.

L'affection décrite par P. W. est un érythème symétrique des jambes, spécial aux jeunes femmes entre 14 et 20 ans et s'observant surtout en hiver. Au début de son évolution cet érythème disparaît en quelques jours à la chaleur du lit ou à la suite d'un séjour dans une température douce. Plus ancien, il finit par s'accompagner d'une infiltration diffuse des téguments qui prennent une teinte cyanotique. La pression du doigt ne produit pas de godet ; la pâleur produite par la pression cède instantanément.

P. W. attribue cette dermatose à une atonie locale permanente des capillaires, analogue à celle de l'acroasphyxie. L'affection serait liée à des troubles endocriniens et à des autointoxications intestinales. Sa parenté avec l'érythème induré de Bazin paraît probable, mais l'érythème ne s'accompagne jamais de nodosités ni d'ulcérations. Le repos en position horizontale et la chaleur du lit paraissent en être les meilleurs traitements ; on peut leur associer une médication arsenicale.

S. FERNET.

Pyémide bénigne évoluant comme un érythème noueux (Ein Erythema nodosum-ähnliches gutartig verlaufendes Pyämid), par H. BIBERSTEIN et M. FISCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXILX, p. 207.

Une femme de 67 ans, présente un frisson, une fièvre passagère suivie d'une éruption de nodules bleuâtres sous-cutanés disséminés. L'hémoculture fournit un streptocoque hémolytique. Ultérieurement, des poussées éruptives se manifestent sous forme de papules, pustules superficielles, sans fièvre ; quelques douleurs périostales ; guérison. Histologiquement pas de microbes sur les coupes qui présentent des infiltrats inflammatoires périvasculaires, ou au niveau des pustules des lésions folliculaires. Les auteurs attirent l'attention sur l'existence simultanée ou successive d'altérations profondes et superficielles, sur le fait que ces dernières appartiennent à la période apyrétique de la maladie, et sur la bénignité de cette pyémie streptococcique.

CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

La chimie du Bismuth, par Pierre Lemay. Un volume in-18 de 106 pages. Prix 8 francs. Lefrancois, éditeur, Paris, 1925.

Ce volume intéresse les médecins qui doivent connaître la chimie d'un corps qu'ils manient chaque jour.

Après un historique détaillé on trouve dans ce volume, la chimie complète du bismuth et de ses composés. L'auteur a volontairement supprimé les détails inutiles, pour rendre plus clair l'exposé des propriétés et des préparations tout en permettant aux chimistes de trouver toutes les indications nécessaires. A la suite de l'étude des composés minéraux et organiques, se trouve celle des réactions du bismuth, de sa recherche qualitative, de son dosage et un chapitre qui est une nouveauté : Recherche et dosage du bismuth dans l'organisme. M. Lemay y a réuni toutes les méthodes actuellement connues.

Enfin le volume se termine par un aperçu de ce qu'on peut attendre des propriétés antiseptiques du bismuth. Ce livre est donc d'actualité. P. R.

Technique des prélèvements est des biopsies, par Dupont, Leroux et Dalsace. Préface du Pr Roussy, 1 volume de 142 pages avec 50 figures. Prix 14 fr., Masson, éditeur, Paris, 1926.

La première partie traite des prélèvements destinés aux recherches hématologiques, bactériologiques et chimiques. Elle est précédée d'un chapitre sur les instruments, la stérilisation, la technique générale des prélèvements.

La seconde partie traite des prélèvements tissulaires par biopsie ou par exérèse chirurgicale.

Pour la première fois se trouve exposée dans un ouvrage de ce genre la technique des biopsies avec examen extemporané au cours même de l'intervention chirurgicale, méthode qui a le grand avantage de fournir en quelques minutes au chirurgien les renseignements précis sur la nature histologique de la pièce qu'il vient de prélever et de lui dicter la conduite à suivre.

L'ouvrage est présenté sous une forme claire et très concise et accompagnée de nombreuses figures qui facilitent et éclairent le texte. C'est une œuvre utile à consulter par tout médecin et encore plus par les dermatologistes. P. R.

Etudes neurologiques, par G Guillain, 1 volume de 360 pages avec figures. Prix 26 francs, Masson, éditeur, Paris 1925.

Cet ouvrage fait suite à la première série des Etudes hémologiques actuellement épuisées. Dans la série de faits étudiés si complètement par l'auteur nous noterons quelques intéressants chapitres sur la syphilis du neuraxe et du mésencéphale, sur l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Ces études s'adresseront surtout et documenteront les syphiligra-

phes qui s'intéresse à la syphilis nerveuse ; il y trouvera des documents précieux et utiles présentés avec toute la rigueur scientifique et la précision qui honorent l'auteur. P. RAVAUT.

Opothérapie endocrinienne, par GUY LAROCHE Un volume in-8 de 256 pages avec 17 figures. Prix 12 fr., Masson, éditeur, Paris, 1925.

C'est pour le médecin que le Dr Guy Laroche a écrit ce livre de pratique basé sur la physiologie et la clinique. Il y apprendra comment les glandes agissent sur l'organisme, comment sont préparés les produits qui lui sont proposés, sous quelle forme ils peuvent être administrés, dans quel cas ? Enfin il connaîtra autant qu'il est possible de le faire actuellement les réactions multiples secondaires provoquées dans l'organisme par les glandes.

Après un chapitre consacré à la fabrication des produits opothérapiques et à la posologie en général, le Dr Guy Laroche prend chacune des glandes dont la fonction endocrinienne est reconnue par la plupart des médecins et physiologistes : *le corps thyroïde, les glandes parathyroïdes, le thymus, les capsules surrénales, l'hypophyse, les glandes génitales et les îlots de Langerhans du pancréas.* Il indique pour chacune de ces glandes son action physiologique, son rapport avec les autres organes, les syndromes cliniques, les tests cliniques et biologiques, la thérapeutique : produits, posologie, indications, contre-indications. Un chapitre entier est consacré à l'insuline.

Les dermatologistes et les syphilitiques qui ont recours si souvent à l'opothérapie doivent posséder ce livre qui non seulement les instruira mais sera pour eux un guide suggestif des méthodes thérapeutiques auquel ils se reporteront à tout instant. P. R.

La chimiothérapie anti-infectieuse moderne spécialement en dermato-syphiligraphie, par DANEL. 1 volume de 302 pages. *Les Presses universitaires de France.* Paris 1926.

L'auteur a résumé en un court volume ce qu'il importe de connaître concernant la chimiatrie actuelle dont les visées expérimentales et rationnelles sont du plus haut intérêt à propos des diverses maladies infectieuses cutanées, y compris la syphilis.

Sur un ton de causerie familière à des élèves l'auteur étudie les ressources de la bactériothérapie chimique en dermatologie, la chimiothérapie de la syphilis surtout au moyen des arsenicaux, puis par les sels bismuthiques et dans un dernier chapitre il envisage l'avenir de la thérapeutique dermato-syphiligraphique en s'appuyant surtout sur les études précédentes.

C'est une œuvre d'actualité, fort bien écrite que devrait lire tout étudiant qui aborde notre spécialité et susceptible d'instruire également nombre d'entre nous. P. RAVAUT.

Le Bismuth dans le traitement de la syphilis, recherches expérimentales, chimiques, anatomo-pathologiques et cliniques, par L. O. MAGIMEL-PELONNIER, 1 vol. 360 pages, *Thèse de Bordeaux*, 1925-1926.

La thèse de M. Magimel est un travail considérable, qui malgré une

bibliographie énorme (504 numéros) est avant tout un travail original.

La partie clinique est basée sur l'étude de 250 observations.

Le premier chapitre contient les cas traités par le bismuth seul. Avec les sels solubles ou le B. colloïdal par voie intramusculaire ou veineuse l'accident primitif commence à cicatriser le 4e jour et il est guéri vers le 15e. Les préparations insolubles ont une action un peu plus lente et la cicatrisation complète est reportée à 20 ou 25 jours. Dans le processus de guérison il faut aussi considérer la disparition des tréponèmes, de l'infiltration et de l'adénopathie. « Par rapport au traitement d'attaque par le novarsénobenzol intraveineux pris comme type, le bismuth efface moins vite les lésions et en particulier fait disparaître plus lentement l'infiltration. Dans beaucoup de cas nous avons eu l'impression que le cyanure de mercure quotidien aurait fait aussi bien et parfois mieux que le bismuth ».

Les plaques muqueuses disparaissent dans la première ou la seconde semaine du traitement, mais les condylomes conservent assez longtemps leur relief et leur infiltration.

Les accidents tertiaires sont plus lentement influencés que par les arsénobenzènes.

L'association du mercure et du bismuth n'est pas à recommander à cause de la similitude des accidents qu'ils provoquent : dans les 4 cas que rapporte M. il y a 3 stomatites.

Dans le traitement mixte et simultané par le bismuth et le novarsénobenzol, ce dernier n'empêche nullement la stomatite à moins d'abaisser beaucoup la dose de bismuth. « Si à une seule période de la syphilis, à la période préhumorale, on est autorisé à mettre tout en œuvre pour frapper très fort et très vite afin de maintenir la réaction négative, n'est on pas gêné en employant à la fois le bismuth et les arsénobenzènes dans l'interprétation des phénomènes d'intolérance?... on tâtonne, on perd du temps, précisément le temps qu'on voulait gagner en augmentant le pouvoir de la médication... En utilisant tour à tour, s'il en est besoin, les divers agents antisyphilitiques, on réalise une cure plus maniable avec un arsenal médicamenteux plus souple et plus riche ».

Le chapitre IV concerne le traitement bismuthique après intolérance aux arsénobenzènes. Il est basé sur 60 observations. Bien que les accidents dûs au bismuth soient généralement différents de ceux des arsénobenzènes, les sels solubles peuvent provoquer des accidents analogues et le mercure offre peut-être moins de risques.

Dans les cas rebelles ou récidivants malgré les arsénobenzènes, le bismuth réussit souvent très bien et même à faible dose. Il en est de même du mercure qui a l'avantage de pouvoir être donné par la bouche.

Les inconvénients et les accidents du bismuth en syphilithérapie sont le sujet de la Section II. L'auteur passe en revue, avec observations nouvelles à l'appui, l'anémie bismuthique, la fièvre et la grippe bismuthiques, les accès d'angoisse respiratoire rappelant des crises nitritoïdes, les érythèmes bismuthiques et les accidents rénaux. La

description de la stomatite bismuthique est particulièrement développée et il est rapporté une expérience intéressante où un chien reçoit sous la muqueuse buccale deux injections de bismuth colloïdal. L'une et l'autre font une tache noire mais celle qui est faite au voisinage de dents brisées produit seule de la stomatite.

Parmi les accidents propres à la voie intra-musculaire les abcès aseptiques méritent une place à part et M. en rapporte plusieurs observations nouvelles, toutes dues à des préparations d'hydroxyde, toutes avec le même caractère d'évolution tardive, lente, presque indolente; survenant après de multiples injections, donnant lieu à l'issue du produit injecté et inaltéré. Les radiographies montrent la présence de traînées de bismuth dans les fesses au bout de plusieurs mois et deux cas opérés ont permis de faire l'étude chimique et anatomo-pathologique des lésions. L'auteur incrimine plutôt la dose massive du sel métallique que le véhicule.

La section III est consacrée au contrôle de l'action physio-pathologique et de la résorption du bismuth. Les renseignements sont surtout fournis par l'étude de l'élimination urinaire que l'auteur a minutieusement étudiée avec l'aide des Professeurs Denigès et Labat.

Après avoir décrit les divers procédés d'analyse connus, M. adopte, en les contrôlant l'une par l'autre, les méthodes de Léger et d'Aubry-Demelin et la méthode micro-chimique de Denigès, qu'il décrit en détail.

Après une seule injection intraveineuse, le bismuth apparaît dans l'urine au bout d'un quart d'heure, atteint son maximum au bout de la 2e heure et disparaît complètement le 4e jour.

Après une injection intramusculaire d'un sel soluble, le bismuth apparaît après 4 heures, atteint son maximum vers la 12e heure et disparaît au bout de 7 jours.

Avec les injections insolubles, le bismuth apparaît au bout de 12 heures en suspension aqueuse, de 16 ou 17 heures en suspension huileuse, atteint son maximum le 2e ou 3e jour puis diminue lentement pour disparaître au bout de 2 ou 3 semaines.

Dans une série d'injections solubles, après chaque injection la courbe d'élimination fait un brusque crochet, mais dans une série d'injections insolubles, la courbe d'élimination forme un plateau qui après la fin de la série s'abaisse assez rapidement entre le 30e et 40e jour, malgré la persistance d'une grosse quantité de bismuth constatée à l'autopsie.

Au cours de 3 cas de stomatite la courbe d'élimination a été normale. Dans 4 cas d'abcès bismuthique, quatre mois après la dernière injection l'élimination était nulle. Dans 2 cas de syphilis résistant au bismuth, l'élimination était normale.

L'étude des dépôts bismuthiques dans les fesses par la radiographie est très difficile en raison de l'épaisseur des tissus et de la présence du squelette. Il a été fait un grand nombre de radiographies et beaucoup d'entre elles sont reproduites. Le bismuth colloïdal ne donne qu'une ombre passagère. Les sels insolubles et surtout les hydroxydes

forment des opacités durant indéfiniment (4 mois et plus) en forme de traînées situées entre les muscles ou entre les faisceaux musculaires. L'absence de toute opacité ne prouve pas l'absence de tout dépôt métallique et l'élimination urinaire peut être nulle avec un dépôt considérable constaté à la radiographie. « La lenteur de résorption des sels insolubles et tout spécialement des hydroxydes choisis comme types n'est pas une garantie de leur activité thérapeutique très prolongée. On ne peut pas laisser croire que les reliquats d'hydroxydes huileux constituent une réserve médicamenteuse conservant en puissance un pouvoir tréponémicide capable de se manifester pendant des mois selon les besoins. »

L'anatomie pathologique est basée sur les pièces fournies par deux opérations d'abcès bismuthiques et 12 autopsies de malades ayant reçu des injections de bismuth datant de quelques jours jusqu'à six mois avant leur mort.

Les sels solubles disparaissent en quelques jours, les préparations colloïdales en 2 ou 3 semaines. Les préparations insolubles persistent très longtemps, surtout en suspension huileuse ; il semble cependant que les iodoquinates finissent par se résorber, tandis que les hydroxydes s'enkystent et persistent indéfiniment. Les préparations de bismuth métallique font des nécroses du tissu musculaire, les hydroxydes ne provoquent pas de nécrose mais seulement une réaction scléreuse qui enkyste les dépôts de bismuth.

Dès le début le bismuth est pris par les lymphatiques et le sang, et l'on peut le suivre sous forme de grains fins dans les ganglions abdominaux et dans les viscères, surtout dans les reins.

Nous ne pouvons que renvoyer à l'original pour les détails de la réaction des tissus.

Les expériences sur les animaux et les recherches anatomiques et histochimiques qui leur font suite présentent un intérêt tout particulier.

Une première série a consisté en injections intra vasculaires massives de bismuth colloïdal suivies d'autopsies très complètes, dans le détail desquelles nous ne pouvons pas entrer, mais qui montrent la capture des grains de bismuth par les globules blancs, leur disparition rapide du sang circulant et leur localisation ultérieure dans les ganglions lymphatiques et dans la plupart des viscères, notamment le tube digestif et le rein surtout dans la paroi des capillaires et dans leur voisinage.

Injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne rachidienne le bismuth se localise dans les plexus choroïdes, mais gagne aussi la circulation générale et le rein.

Les injections sous-cutanées dans l'oreille du lapin blanc sont particulièrement intéressantes parce qu'elles ont permis de suivre la réaction des tissus par la capillaroscopie et aussi l'absorption du médicament.

L'injection d'un tiers de centimètre cube de bismuth colloïdal (Bismuthoïdol) fait une tache noire comme un tatouage qui est totalement

résorbée en 10 à 12 jours. Aussitôt après l'injection, se manifeste une forte dilatation des capillaires sanguins tout autour de la tache, dilatation qui atteint son maximum vers la 20e heure et qui survit un peu à la résorption complète.

D'autres lapins ont reçu sous la peau de l'oreille des injections d'hydroxyde en suspension huileuse, ce qui présente des difficultés techniques sur lesquelles insiste l'auteur. Il se forme autour du dépôt médicamenteux une congestion locale qui dure environ 5 jours, puis disparaît peu à peu laissant seulement de la dilatation des principaux vaisseaux. Le foyer de l'injection forme un kyste blanc pâteux d'où l'on peut retirer par ponction de l'hydroxyde non altéré. Au bout de 5 mois 1/2 on trouve encore un nodule blanc ressemblant à un tophus et contenant un mastic blanc formé d'hydroxyde et de débris cellulaires dégénérés.

Une dernière série d'expériences a consisté à injecter divers produits bismuthiques dans les muscles de la cuisse des cobayes, puis après un temps variable de rechercher la quantité du métal resté en place et par différence la quantité absorbée.

Avec le bismuth colloïde (Bismuthoïdol) 64 o/o du produit injecté était absorbé au bout de 7 jours et 98,25 o/o au bout de 12 jours.

Le bismuth métallique, en suspension aqueuse (Néotrépol) est absorbé dans la proportion de 8 à 12 o/o au bout de 9 jours, de 38 à 43 o/o au bout de 2 mois, de 74 à 85 o/o au bout de 6 mois.

L'iodobismuthate de quinine en suspension aqueuse donne 56 à 68 o/o en un mois, 90 à 93 o/o en 3 mois.

Le même en suspension huileuse est absorbé dans la proportion de 52 et 36 o/o en 30 jours, 72 et 51 o/o en 52 jours, 88 et 85 o/o en 3 mois, 98 et 97 o/o en 6 mois.

L'hydroxyde de bismuth en suspension aqueuse donne 30 et 28 o/o en 3 mois, 31 et 41 o/o en 6 mois, 45 et 49 o/o en un an.

Avec l'hydroxyde en suspension huileuse, l'absorption a été de 15 et 13 o/o en 3 mois, 20 et 16 o/o en 6 mois, 27 et 23 o/o en un an.

Il est évident que le livre de M. Magimel ne résout pas toutes les questions que soulève le traitement de la syphilis par le bismuth mais quelle est la question qui est jamais complètement résolue ; chaque découverte pose des questions nouvelles.

La variété, le nombre et la précision des observations et des expériences de M. Magimel font de sa thèse un ouvrage de premier ordre. Il en découle que si le bismuth a une très réelle efficacité thérapeutique elle n'est peut-être pas supérieure au mercure qui est d'un emploi plus commode et moins dangereux. Les injections massives de sels insolubles ont une action plus prolongée que les sels solubles mais non pas indéfinie, car leur absorption très active les premiers jours se ralentit bientôt et une forte proportion, la moitié ou les trois quarts, s'enkyste et reste dans les tissus à l'état de corps étranger inerte.

W. Dubreuilh.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

UN CAS D'ACRODERMATITE CONTINUE GUÉRI PAR UN AUTO-VACCIN

Par MM.

H. OLTRAMARE J. GOLAY A. STAROBINSKY

(Clinique dermatologique de l'Université de Genève).

Sous le nom d'acrodermatites continues, Hallopeau a décrit un groupe de dermatoses vésiculeuses ou pustuleuses, localisées essentiellement aux extrémités et plus particulièrement sur les doigts et sur les orteils. Ces affections, dans leur forme suppuratives, se compliquent parfois d'éruptions généralisées. Elles sont le siège d'une sensation pénible de cuisson, mais non de prurit, s'accompagnent de troubles de la nutrition des ongles et peuvent même aboutir à l'atrophie des régions atteintes.

Ce qui, en dehors de leur aspect clinique, caractérise le mieux ces affections, c'est leur extrême rareté, leur chronicité, ainsi que leur résistance aux agents thérapeutiques employés jusqu'à ce jour.

La rareté de l'acrodermatite est démontrée par ce fait qu'en 1918 Standberg n'a pu en collationner que 15 cas, quoique dans ce nombre figurent peut-être des affections voisines telles que certains troubles trophiques et quelques formes anormales de pemphigus végétant et de dermatites polymorphes douloureuses.

Depuis cette époque, nous n'avons trouvé dans la littérature que sept nouveaux cas publiés, soit : un par Fischl (1), trois par Strandberg (2) (l'un de ces derniers appartenant à Fex) et trois par Schurch (3).

La chronicité est signalée déjà par Hallopeau lui-même : « La maladie, écrit cet auteur, procède ainsi par poussées inces-

(1) *Arch. für Dermat. und Syph.*, vol. CXXXIX, fasc. 1, 1922, p. 154.
(2) *Acta dermato-vener.*, vol. VI, fasc. 3, octobre 1925, p. 314-328.
(3) *Acta dermato-vener.*, vol. IV, fasc. 4, décembre 1925, p. 518.

santes » et plus loin : « Le pronostic est pénible par la durée en quelque sorte indéfinie de la maladie ». Cette chronicité ressort aussi des sept observations dont nous venons de parler, la maladie ayant duré 8 ans dans le cas Fischl, 14, 13 et 5 ans dans les cas de Strandberg, 10, 6 et 5 ans chez les malades de Schurch.

Toutes ces observations se rapportent à des individus jeunes, le plus souvent des femmes de vingt et quelques années.

La résistance à tous les traitements est considérée par les auteurs comme presque absolue ; ceux-ci ne signalent guère que des rémissions passagères. Toutefois Hallopeau admet qu'au début, alors que la maladie se cantonne à une extrémité digitale, on peut l'enrayer par un traitement actif ; mais lorsque les manifestations se sont étendues à de vastes régions, les efforts de la thérapeutique deviennent presque fatalement infructueux. Le premier cas de Standberg a été traité dans divers hôpitaux et à plusieurs reprises par de multiples topiques. Le deuxième, soigné pendant plus de cinq ans, a abouti à une incurabilité complète ; il en est de même du troisième. Le cas de Fisch a été traité sans résultat par le 914, les rayons X et un vaccin antistaphylococcique. Seul, à notre connaissance, Schurch a enregistré des succès par l'emploi du Doramad (thorium X).

La guérison rapide et absolue de notre malade serait donc une des premières enregistrées ; ce résultat est dû indubitablement à l'emploi d'un auto vaccin strepto-staphylococcique.

C'est en effet une abondante culture de streptocoques et de staphylocoques que nous avons obtenue en ensemençant le contenu des pustules cutanées ; sa rapide prolifération semblait indiquer une virulence toute spéciale des germes. C'est pourquoi connaissant l'insuccès de toutes les thérapeutiques précédemment employées, et convaincus par notre propre expérience des résultats que l'on est en droit d'attendre des auto-vaccins, n'avons-nous pas hésité à recourir à ce mode de traitement. Le vaccin préparé dans notre laboratoire par M. Starobinsky et contenant 5 milliards de germes par centimètre cube a été employé suivant la méthode indiquée dans l'observation suivante :

Mlle L. S..., 28 ans, sans profession, entre dans le service du Professeur Oltramare le 10 août 1925.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un frère en bonne santé.

Antécédents personnels. — La malade s'est toujours bien portée.

A l'âge de 12 ans, a eu une fièvre typhoïde. A 16 ans, souffre pendant quelques semaines d'une gastrite ; elle devient alors très anémique mais se rétablit rapidement. Réglée à 17 ans : règles normales régulières, mais fréquemment douloureuses surtout pendant les dernières années. A 23 ans, aurait eu un eczéma de la figure pendant 15 jours (Il s'agit probablement d'un impétigo).

Status général. — Jeune fille de taille moyenne. Poids 44 kg. 900. Gracilité marquée des membres.

Les systèmes respiratoire, circulatoire et digestif ne présentent rien de particulier.

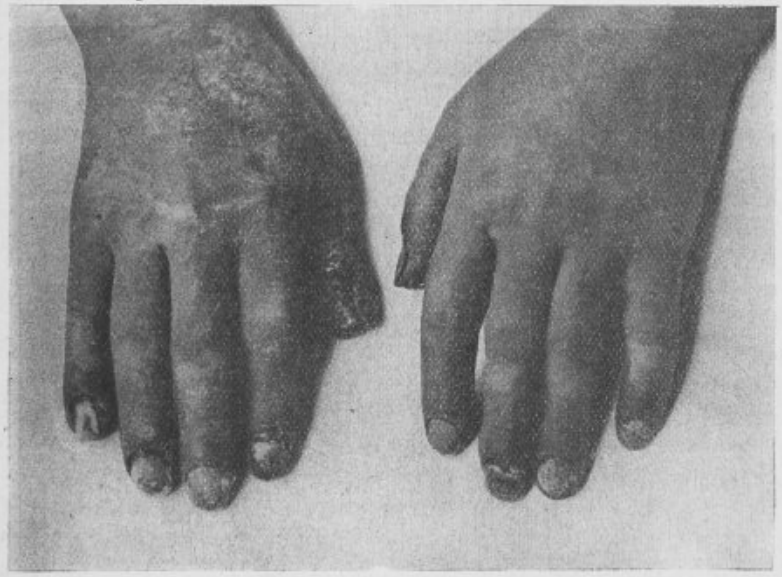


Fig. 1 (22 août 1925).

La malade est très éprouvée au point de vue psychique. Elle ne peut ni lire ni travailler. Elle est très déprimée et découragée.

L'affection actuelle a débuté au mois de mars 1925. A ce moment, la malade voit apparaître des vésicules au niveau de l'avant-bras droit. Un placard analogue, rouge, suintant, de la grosseur d'une pièce de cinq francs, aurait existé pendant quelque temps sur la région fessière. Est traitée alors par des pansements à l'eau de Goulard. Au mois de mai, les lésions s'étendent sur les mains et sur les doigts. On fait alors des applications de pommades diverses et de coal-tar, ce qui aggrave l'état des lésions. A la fin du mois de juillet, la malade est envoyée à la montagne dans l'espoir qu'un changement d'air améliorera son état. Cette prévision ne se réalise pas. Les lésions s'aggravent fortement.

Le 18 août la malade entre dans le service de la Clinique dermatologique.

Status local. — A ce moment, on constate à la main droite, qui est la plus malade, une large surface érythémateuse, légèrement suintante, couverte de croûtelles jaunâtres. Dans la même zone, on remarque de nombreux foyers de suppuration, de la dimension d'une tête d'épingle, avec décollement périphérique de la couche cornée. Les lésions sont localisées au centre de la face palmaire, sur l'éminence thénar, le poignet et la phase palmaire des doigts. Les ongles sont tous profondément déformés et baignent dans du pus. La peau de la face dorsale est peu touchée (voir photographies).



Fig. 2 (22 août 1925).

Sur la paume de la main gauche, il existe des lésions analogues, d'un contour irrégulier, occupant surtout les éminences thénar et hypothénar et la face palmaire des doigts. Les ongles du pouce et du médius sont décollés et déformés. Les ongles de l'annulaire et de l'auriculaire sont tombés. L'ongle de l'index est peu atteint (voir photographies).

Sur la plante du pied droit, on constate une large surface érythémateuse, suintante, située à la partie antérieure, de 11 centimètres de long sur 7 de large, avec décollement très accentué des bords.

Sur la partie postérieure de la plante du pied gauche, large surface érythémateuse, légèrement suintante.

Toutes ces lésions sont très douloureuses ; elles procurent à la malade une sensation pénible de tension et de brûlure.

L'élévation des mains semble atténuer la douleur, si bien que la malade les porte instinctivement au devant de la poitrine, attitude assez caractéristique de la dermatose.

29 août. 1re injection d'auto-vaccin, 0,2 cc.

30 août. 2e injection d'auto-vaccin, 0,5 cc.

1er septembre. 3e injection d'auto-vaccin, 0,4 cc.

2 septembre. 4e injection d'auto-vaccin, 0,7 cc.

A la suite de cette 4e piqûre, on constate une élévation thermique (38°5), de l'insomnie, du prurit au niveau des lésions, de la transpiration, des céphalées et une soif intense.

7 septembre. 5e injection d'autovaccin, 0,4 cc.

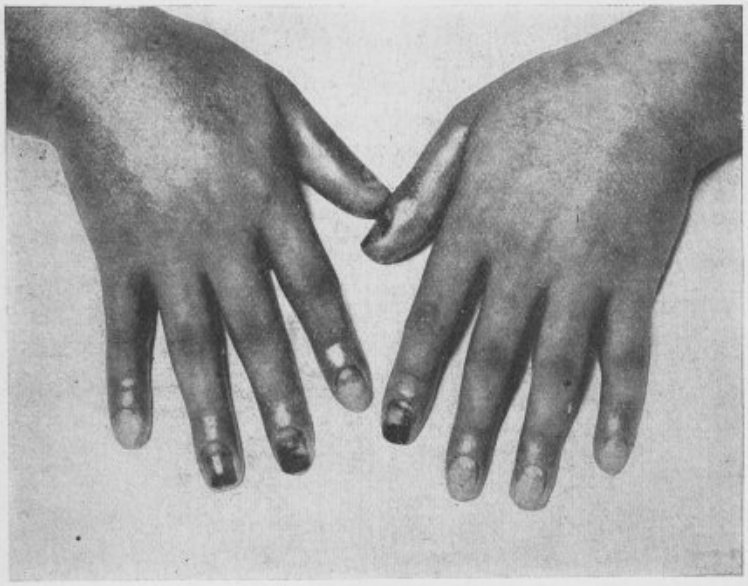


Fig. 3 (18 septembre 1925). Après 3 semaines de traitement.

10 septembre. 6e injection d'auto-vaccin, 0,5 cc. Amélioration notable des manifestations cutanées.

14 septembre. 7e injection d'auto-vaccin, 0,4 cc.

16 septembre. 8e injection d'auto-vaccin, 0,4 cc.

18 septembre. 9e injection d'auto-vaccin, 0,4 cc. L'amélioration continue.

Du 21 au 25 septembre, 3 injections de 0,4 cc. Les mains sont presque complètement guéries.

Du 25 septembre au 6 novembre, 14 injections de 0,4. Les mains et les pieds sont guéris, la peau est normale, la repousse des ongles s'effectue normalement. La malade quitte le service. Poids 47 kg. 800.

Le 16 décembre 1925, la malade revient avec une rechute au niveau

de l'éminence hypothénar de la main gauche. Elle présente dans cette région une lésion érythémateuse, suintante, arrondie, de 1 centimètre de diamètre, recouverte de croûtes jaunâtres, avec décollement très net des bords, et entourée d'une zone de petites vésicules. Le liquide qui suinte est clair, complètement transparent. Commes les précédentes, cette lésion provoque une sensation de tension et de brulure ; pas de prurit.

Depuis ce moment, la malade reçoit une série de 19 injections à doses croissantes, de 0,4 cc. à 1 centimètre cube, terminée le 9 février 1926, jour où la guérison peut être considérée comme obtenue.

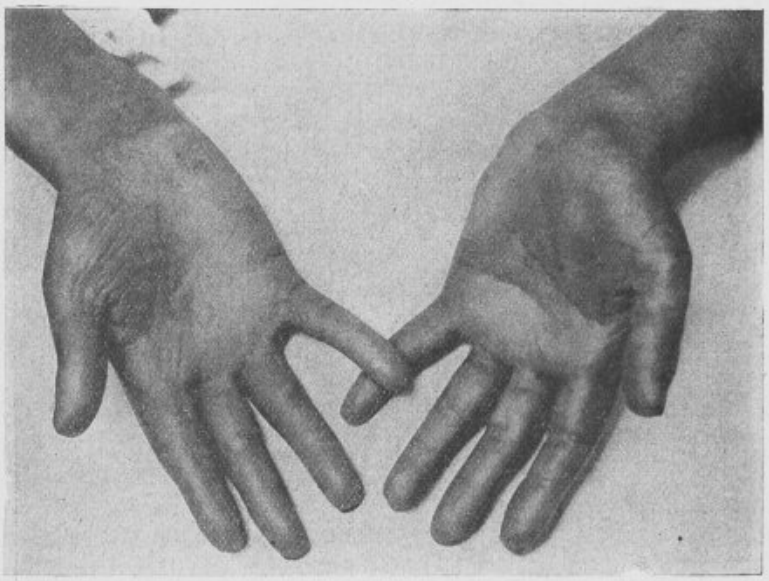


Fig. 4 (18 septembre 1925). Après 3 semaines de traitement.

L'affection ayant débuté au mois de mars 1925, la durée totale de la maladie se trouve être de près d'une année, et le temps nécessaire pour obtenir la guérison au moyen de la vaccinothérapie de près de six mois.

Nous tenons à insister tout particulièrement sur le nombre de vaccinations (47), ainsi que sur les doses employées. Les dernières injections, très bien supportées à la dose de 1 centimètre cube, contenaient un milliard de germes. Nous croyons avoir remarqué d'une manière générale que les rechutes ou les insuccès en vaccinothérapie tiennent souvent à la timidité du traitement.

Nous ne nous dissimulons pas que la publication de ce cas ne saurait affirmer le succès assuré du traitement vaccinothérapique dans les diverses formes d'acrodermatites, mais il nous a paru intéressant de faire connaître un résultat qu'on peut considérer comme l'un des premiers succès thérapeutiques de cette terrible affection.

Encore ne pouvons-nous pas affirmer, vu le peu de temps écoulé depuis la guérison, que notre malade soit à l'abri de toute rechute. Nous l'espérons.

Il semblerait résulter du succès que nous avons obtenu que les acrodermatites devraient être classées dans les affections microbiennes d'emblée, comme le pensait tout d'abord Hallopeau. Et cependant, si l'accord est loin d'être fait sur la nature vraie de ce groupe de dermatoses, il semble bien qu'il soit impossible de les ranger purement et simplement dans les pyodermites. Il paraît plus conforme à la réalité de considérer l'acrodermatite continue comme une affection voisine de la dermatite herpétiforme. Son étiologie vraie reste donc inconnue, ainsi que les conditions générales qui président à son développement. On ne peut à l'heure actuelle, qu'émettre des hypothèses sur la nature trophoneurotique de l'affection et spécialement sur ses relations possibles avec le système sympathico-endocrinien et les phénomènes de sensibilisation. Dès lors, les résultats obtenus par l'autovaccinothérapie pourraient être dus à la fois à l'action spécifique du vaccin et à son rôle protéinique dont l'effet est souvent si heureux dans un grand nombre de réactions cutanées.

Enfin, nous pensons que l'atrophie ne saurait être considérée comme un symptôme primitif de la dermatose. Il est, en effet, facile de comprendre qu'un très long état inflammatoire de la peau puisse se transmettre par voie lymphatique au tissu cellulaire sous-cutané et même aux gaines et au périoste, déterminant ainsi une transformation fibreuse, une diminution de l'irrigation vasculaire, aboutissant à l'atrophie du membre. C'est ce que nous pouvons constater au niveau de certains ulcères variqueux après plusieurs années. Ajoutons que dans les acrodermatites l'inaction des mains et l'attitude demi-fléchie de celles-ci peuvent à la longue produire un état de demi-ankylose qui vient s'ajouter à l'état atrophique.

Quoi qu'il en soit de cette discussion toute théorique, à laquelle nous ne saurions ajouter de nouveaux arguments de valeur, il nous a paru intéressant de communiquer ici notre résultat thérapeutique.

Nota. — Au moment de la correction des épreuves, la malade se porte parfaitement bien et n'a présenté aucune rechute.

LES STREPTOCOCCIES ÉPIDERMIQUES ÉTUDIÉES PAR UNE NOUVELLE MÉTHODE DE CULTURE

Par le docteur H. HAXTHAUSEN
De la clinique dermatologique de l'université de Copenhague (Prof. C. Rasch).

L'étude des streptodermies a débuté par la découverte de l'étiologie de l'érysipèle par Fehleisen, en 1888, deux ans seulement après la découverte par Pasteur du streptocoque même. Plus tard, ce problème a été traité dans un grand nombre de travaux, parmi lesquels il faut citer en premier lieu ceux de Sabouraud ; car la culture en pipettes en bouillon-sérum indiquée par lui, a fait époque dans cette question, en permettant la séparation culturelle des streptocoques et des staphylocoques de la peau, là où les méthodes ordinaires de dissémination sur milieux solides ne suffisent pas.

Nous renonçons à l'analyse détaillée des œuvres de Sabouraud connues de tous. Nous nous bornons au résumé de ses résultats, tels qu'ils en ressortent.

D'après Sabouraud, sont probablement streptococciques, les dermatoses suivantes : l'impétigo vulgaire, l'echthyma, l'éléphantiasis nostras, l'intertrigo ordinaire, la « dartre volante » du visage et les affections dites « strepto-épidermites chroniques ». Cette opinion est basée sur la présence presque constante de streptocoques dans les efflorescences en question et confirmée par une série d'observations cliniques minutieuses.

Les idées de Sabouraud attribuant ainsi aux streptocoques un rôle étiologique pour de nombreuses dermatoses, n'ont pas été généralement acceptées. Quant à l'impétigo, Unna et d'autres auteurs allemands, ont maintenu pendant longtemps l'étiologie staphylococcique, et bien que ce point de vue soit de plus en plus abandonné, surtout après les recherches convaincantes de Lewandowsky (*A. f. D. et S.*, 1904, B. 94, p. 163. *Ibid.*, 1922, B. 138,

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 4. AVRIL 1927.

p. 438) et de Flehme (*Derm. Zeitschr.*, 1920, B. 31, p. 111), on trouve encore cette interprétation dans divers traités modernes de dermatologie.

L'étiologie streptococcique de l'éléphantiasis, comme celle de l'impétigo et de l'echthyma, est maintenant admise par la plupart des auteurs. Mais pour les autres dermatoses qu'y rapporte Sabouraud, les opinions sont plus divergentes. La « dartre volante » du visage se confond pour la plupart des dermatologistes avec l'affection dénommée « eczéma séborrhéique », ou constitue, pour ceux qui n'acceptent pas les idées de Unna, une forme de pityriasis simplex du même ordre que le pityriasis du corps et du cuir chevelu. Pour l'intertrigo, la présence fréquente de champignons, surtout de levures, révélée par les recherches des dernières années, a contribué à soutenir un certain doute sur le rôle étiologique du streptocoque. Enfin, les strepto-épidermites chroniques n'ont pas été généralement acceptées comme unité clinique.

Si la plupart des dermatologistes se sont montrés plus ou moins réservés au sujet des conclusions de Sabouraud, quant à ces dernières dermatoses, c'est tout d'abord parce que les streptocoques se trouvent parfois aussi sur la peau normale et dans les affections cutanées, dont l'étiologie streptococcique peut être exclue.

Ainsi Frédéric (*Münch. med. Wochenschr.*, 1901, p. 1484) a révélé des streptocoques dans 7,5 o/o sur 160 parties de peau normale examinées par la méthode de Sabouraud. Dans diverses affections cutanées — parmi lesquelles se trouvent pourtant aussi des cas d'impétigo — il a trouvé les streptocoques dans 53,7 o/o des cas. Sur 80 parties de peau normale Flehme (*l. c.*) a révélé les streptocoques dans une proportion de 15 o/o.

Il ressort de ces faits que la présence de streptocoques dans une lésion quelconque, ne démontre pas en elle-même leur rôle étiologique. Les streptocoques possèdent évidemment la même qualité saprophytaire que les staphylocoques, bien que beaucoup moins prononcée.

Malheureusement nous ne connaissons pas de caractères culturels ou biologiques, qui nous permettent de distinguer les formes saprophytaires des formes pathogènes. Tout essai de baser une caractéristique sur la formation de chaînes en bouillon, sur le pouvoir fermentatif etc. a donné des résultats douteux, de

même que les expériences sérologiques par la méthode de fixation du complément.

Sauf l'inoculation expérimentale sur la peau humaine, au sujet de laquelle on éprouve pourtant des scrupules, il ne nous reste que deux voies pour la détermination du rôle étiologique des streptocoques trouvés dans une lésion quelconque :

1° La démonstration constante ou presque constante des microbes dans les efflorescences en question.

2° L'estimation du nombre des germes en comparaison avec des cas témoins.

Sur la présence plus ou moins constante des streptocoques dans diverses affections cutanées, la méthode de Sabouraud nous a déjà donné de nombreux renseignements. Mais cette méthode, si sensible lorsqu'il ne s'agit que de la démonstration même des streptocoques présents, ne nous permet aucune conclusion sur le nombre de microbes dans les lésions examinées. Quelques streptocoques isolés peuvent donner le même résultat culturel qu'une vaste infection. A condition que les streptococcies réelles renferment plus de streptocoques que les affections, où ce microbe n'est qu'un saprophyte — ce qui nous paraît probable — une méthode de culture permettant l'évaluation quantitative des microbes serait donc d'une certaine valeur. On ne parvient pas à ce but par la méthode employée avec succès dans d'autres domaines de la bactériologie, à savoir la dissémination sur milieux solides, et en voici la cause : les streptocoques de la peau se trouvent presque toujours accompagnés d'un grand nombre de staphylocoques, dont les cultures abondantes empêchent le plus souvent le développement des streptocoques qui poussent mal sur les milieux solides. Lorsqu'il s'agit d'une lésion humide, cet inconvénient peut être partiellement supprimé en pratiquant les cultures de la manière indiquée par Lewandowsky, à savoir : l'aiguille étant chargée d'une quantité minime du liquide en question, on fait des stries multiples sur la gélose ordinaire. Si l'on a fait suffisamment de stries, on parvient à en trouver une ou deux, où les colonies staphylococciques présentent des intervalles assez larges pour permettre l'éclosion des colonies streptococciques. Lorsqu'il s'agit de pellicules, de croûtelles ou d'autres parcelles solides, ce procédé échoue pourtant, lui aussi, parce que les deux espèces de microbes s'y trouvent tellement serrés et inhérents, que les staphylocoques — poussant plus abondamment — suppriment complètement les streptocoques.

Nous avons examiné plusieurs antiseptiques afin d'en trouver un qui, additionné aux milieux de culture, dans une certaine concentration supprimerait l'éclosion des staphylocoques, en même temps que pousseraient les streptocoques. La plupart des substances examinées se sont montrées plus nuisibles aux streptocoques ; une seule pourtant, la matière colorante connue sous le nom de crystal-violet, a agi inversement. On connaît depuis longtemps la propriété toxique, demi-spécifique de cette substance contre les staphylocoques (Beck, 1888) ; elle a du reste été employée dans la culture du bacille typhoïde afin de supprimer les staphylocoques (Milieu de Conradi-Drigalski). Nous ignorons pourtant son application à la séparation des staphylo- et des streptocoques.

Nous avons fait des expériences sur dix souches différentes de staphylocoques et dix de streptocoques, ensemencées en bouillon ordinaire, additionné de crystal-violet dans les proportions de 1/500.000 et de 1/100.000. A la plus faible concentration, deux souches seulement de staphylocoques ont poussé, tandis que toutes les souches de streptocoques s'y sont développées. A la plus forte concentration aucune souche de staphylocoques n'a poussé, tandis que cinq souches de streptocoques s'y sont développées. Ainsi nous avons constaté une différence notable entre l'action supprimante de cette matière colorante sur les staphylo- et sur les streptocoques, de sorte que l'addition de crystal-violet, à concentration propre, au bouillon suffit le plus souvent pour obtenir une culture pure de streptocoques d'un mélange de ce microbe avec des staphylocoques.

Nous discuterons plus loin les résultats obtenus par l'application de ce principe sur les recherches bactériologiques en dermatologie. Tout d'abord faisons remarquer les avantages et les défauts de cette méthode comparée à celle de Sabouraud. L'avantage le plus frappant de notre méthode, c'est la possibilité d'employer avec succès la dissémination sur milieux solides, lequel examen, grâce à la suppression complète des staphylocoques présents, donnerait la possibilité d'une évaluation quantitative des streptocoques dans les lésions examinées. La comparaison du nombre des streptocoques trouvé par la culture sur les milieux à crystal-violet, avec celui des staphylocoques trouvé par la culture sur les milieux solides ordinaires, nous donnerait donc des renseignements sur le nombre relatif de ces microbes dans les affections en question.

La culture en bouillon additionné de crystal-violet, a cependant, elle aussi, certains avantages. Ainsi l'ensemencement de squames, de croûtelles et d'autres particules solides, est plus facile à pratiquer dans une éprouvette ordinaire que dans les minces pipettes de Pasteur. De plus, des examens comparés ont démontré que, dans certains cas, caractérisés surtout par la présence de staphylocoques moins strictement aérobiés que d'ordinaire, ceux-ci quand ils se trouvent en grand nombre, peuvent supprimer le développement des streptocoques en pipettes, tandis que la culture en bouillon à crystal-violet révèle leur présence.

D'un autre côté, dans plusieurs cas cette méthode est inférieure à celle de Sabouraud. Ainsi dans une lésion, la présence simultanée d'une souche de staphylocoques peu susceptible au crystal-violet et d'une souche de streptocoques très susceptible, déterminera parfois la suppression de celle-ci. La présence de différents bacilles, dont la résistance au crystal-violet dépasse le plus souvent celle des streptocoques, peut aussi aboutir à la suppression de ceux-ci. Ce dernier inconvénient ne joue pourtant qu'un rôle peu considérable dans les affections cutanées.

Il ressort de ces faits que la méthode au crystal-violet ne peut pas remplacer la méthode de Sabouraud. Au contraire, celle-ci s'est montrée plus sensible pour la plupart des cas, lorsqu'il ne s'agissait que de la seule démonstration des streptocoques dans une lésion quelconque. La nouvelle méthode nous permet cependant de cultiver les streptocoques en bouillon dans certains cas, où les cultures en pipettes échouent et, point très important, appliquée sur les milieux solides, elle nous permet des conclusions sur le nombre de germes renfermés dans les lésions examinées. Or, la méthode au crystal-violet peut sûrement servir à compléter la méthode de Sabouraud et à illustrer d'une nouvelle manière les résultats obtenus par celle-ci.

Voici les détails de la technique employée : nous nous sommes servi du bouillon ordinaire de Ph 7,5 additionné de 1 o/o de glucose, substance favorisant la culture des streptocoques. De petites éprouvettes ont été remplies de 2 centimètres cubes de ce liquide, puis stérilisées à l'autoclave. La solution de crystal-violet ne supportant pas ce procédé, a été stérilisée par une ébullition de courte durée, puis un nombre calculé de gouttes a été ajouté à chaque éprouvette par une pipette stérilisée. Dans

toutes les expériences de culture en bouillon, nous avons employé deux concentrations de crystal-violet, à savoir 1/1,000,000 et 1/200,000.

Comme milieu solide, nous avons employé une gélose faite du bouillon décrit et d'agar-agar à 2 0/0 ; nous y avons ajouté 10 0/0 de sang humain, favorisant la culture des streptocoques et permettant de les reconnaître facilement par la zone hémolytique qui entoure presque toujours les colonies minuscules, autrement difficiles à distinguer. Il faut ajouter à ce milieu solide, une quantité de crystal-violet deux ou trois fois plus grande qu'au bouillon, pour y obtenir la suppression des staphylocoques. A cet égard le milieu solide est plus capricieux que le bouillon, surtout lorsqu'il s'agit de l'ensemencement de particules solides ; mais parmi les concentrations variant de 1/50,000 à 1/200,000, on réussit le plus souvent à trouver la concentration juste, à laquelle les streptocoques poussent, mais où les staphylocoques ne peuvent pas se développer.

Nous avons fait par la méthode décrite plus de 600 cultures de peau normale et de peau malade. Les cultures en bouillon à crystal-violet de la peau normale ont donné les résultats suivants :

	Nombre des cas	+ strept.	÷ strept.
Corps.	15	1	14
Bras	11	1	10
Cuir chevelu	12	1	11
Visage	10	2	8
Plis inguinaux.	8	0	8
Aisselles	20	0	20
Cuisses	16	2	14
	92	7	85

Le nombre des cas positifs est inférieur à celui indiqué par Frédéric et par Flehme. La cause en est peut-être partiellement l'insuffisance de la méthode dans certains cas, mais partiellement aussi les exigences excessives que nous avons eues sur la catégorie de peau normale. Les résultats confirment la présence accidentelle de streptocoques sur la peau normale, bien qu'ils y soient plus rares que les staphylocoques. Dans la plupart des cas positifs les streptocoques n'ont poussé qu'à la plus faible des deux concentrations de crystal-violet, ce que nous avons souvent vu lorsqu'il s'agissait de germes solitaires. En conséquence l'ensemencement sur le gélose à crystal-violet de l'épiderme raclée n'a révélé aucune colonie sinon des colonies isolées.

Dans les maladies cutanées, dont l'étiologie n'est certainement pas streptococcique, nous avons pu démontrer la présence plus fréquente de streptocoques, à savoir dans 15 o/o des cas. Il faut préciser que tous les cas compliqués d'impétigo, ou d'autres affections reconnues comme streptococciques, ont été éliminés de l'examen. La critique des résultats — surtout de ceux provenant des groupes d'eczéma et de prurigo — doit partir de ce point de vue. Si l'on étudie séparément les cultures fournies par les affections humides, on verra qu'elles sont plus souvent positives que les autres. Les faits détaillés des cultures en bouillon à crystal-violet ressortent du tableau suivant :

	Nombre des cas	+ strept.	÷ strept.
	—	—	—
Acné vulgaire	11	0	11
Dermatite artific.	20	3	17
Dermatite herpétif.	6	3	3
Dyshidrose	5	1	4
Eczéma	28	4	24
Eczéma marginé	3	2	1
Erythème multif.	2	0	2
Erythrodermie	3	1	2
Erosio interdig. blastom.	4	1	3
Herpès	3	0	3
Ichthyose	3	1	2
Kératoses différentes	4	0	4
Lichen plan	5	0	5
Lupus érythémateux	3	1	2
Neurodermite	5	0	5
Pityriasis rosé	20	3	17
Pityriasis versicolore	5	0	5
Prurigos divers	4	2	2
Psoriasis	41	5	36
Séborrhé	6	0	6
Sycose de la barbe	3	0	3
Trichofytie	4	0	4
Tuberculides	2	0	2
Ulcus cruris	5	2	3
Varicelles	3	1	2
Verrues planes	4	0	4
Zona	2	0	2
	204	30	174

L'ensemencement sur les milieux solides à crystal-violet, a démontré pour toutes les affections dont nous venons de parler, le caractère accidentel de l'infection streptococcique ; car, le plus souvent nous n'avons obtenu aucune colonie de streptocoques, ou — si nous avons réussi — il s'est toujours agi de colonies isolées.

Nous allons faire connaître maintenant les résultats provenant des affections, dont l'étiologie streptococcique indiquée par Sabouraud, a été si vivement discutée.

Au sujet de *l'impétigo* et de *l'echthyma*, nos résultats confirment à tous points de vue les opinions de Sabouraud. Nous en avons pratiqué les cultures en bouillon à crystal-violet dans 68 cas comprenant et des lésions récentes et des lésions déjà désséchées, et dans 60 cas nous avons trouvé les streptocoques. Les résultats négatifs proviennent de cas déjà traités par antiseptiques ou bien sont dus à la présence simultanée de divers bacilles.

De plus, l'ensemencement sur les milieux solides à crystal-violet a révélé dans ces cas un nombre énorme de streptocoques. Nous avons presque toujours obtenu — et même lorsqu'il s'agissait d'une lésion vieillie — une couche épaisse de colonies, comme on l'obtient si l'on réensemence une culture pure en bouillon. Il est très intéressant de comparer ces résultats avec les résultats obtenus par l'ensemencement sur les milieux solides ordinaires ; car ce dernier procédé ne révèle généralement aucune colonie de streptocoques à cause des staphylocoques toujours présents, et qui poussent plus vite et plus abondamment. Or, la même affection peut donner, sur l'un des milieux une culture pure et abondante de streptocoques, sur l'autre, une culture pure de staphylocoques. Si l'on ne pratiquait que les cultures sur gélose ordinaire, on serait donc porté à des conclusions complètement fausses ; mais les cultures à crystal-violet font reconnaître la proportion réelle entre les staphylocoques et les streptocoques dans les lésions d'impétigo et d'echthyma. C'est ainsi que presque toujours nous avons trouvé que le nombre des colonies de streptocoques était supérieur à celui des colonies de staphylocoques.

Jadassohn (*Die Pyodermien*, Halle 1912) a décrit *une forme spéciale d'impétigo*, dont les caractères essentiels seraient la formation de grandes bulles, ne laissant que des croûtelles minces, et dont la localisation différerait aussi de celle de l'impétigo vulgaire. L'étiologie de cette forme, qui ne doit pas être confondue avec l'impétigo de Bockhardt, serait — d'après Jadassohn — staphylococcique. Parmi nos malades nous avons trouvé deux cas qui pourraient correspondre à cette forme. Les cultures en bouillon à crystal-violet, ont révélé la présence de streptoco-

ques dans plusieurs lésions bien que d'autres aient donné un résultat négatif à cet égard. Toutefois l'ensemencement sur le milieu solide spécial a démontré, qu'il ne s'agissait, dans les cas positifs, que de colonies solitaires de streptocoques. Ce résultat diffère donc complètement de ce que nous avons obtenu dans l'impétigo vulgaire et tend à confirmer les opinions de Jadassohn. D'après nos expériences, cette forme est cependant beaucoup plus rare que d'après les expériences faites par Lewandowsky qui attribue aux staphylocoques un tiers de tous les cas d'impétigo.

Dans *le pemphigus des nouveau-nés*, nous avons eu des résultats pareils à ceux que nous venons de décrire. Sur 8 lésions examinées provenant de trois différents cas, 3 d'entre elles ont révélé la présence de streptocoques par la culture en bouillon ; mais, également dans ces cas, l'ensemencement sur le milieu solide à crystal-violet n'a révélé que des colonies solitaires. Nos recherches confirment donc l'opinion générale sur l'étiologie staphylococcique de cette maladie.

Dans les *intertrigos* nous avons très souvent trouvé les streptocoques, à savoir dans 16 cas sur 18. Mais l'ensemencement sur le gélose à crystal-violet a fait découvrir des différences intéressantes. Ainsi, tandis que certaines formes — particulièrement l'intertrigo rétroauriculaire et les autres formes caractérisées de gerçures nettes, profondes — donnent un amas de colonies, d'autres, surtout les formes superficielles, étendues, à bords géographiques, ne donnent que des colonies isolées.

Il nous paraît probable, que ce sont les streptocoques qui sont la cause de ces premières formes, et notamment leur rôle dans l'intertrigo rétroauriculaire, indiqué depuis longtemps par Sabouraud, nous semble hors de doute. Quant aux autres formes les cultures spéciales que nous avons pratiquées n'ont révélé que l'apparence d'une infection secondaire, accidentelle connue par les expériences citées plus haut. Mais c'est précisément dans ces cas, que nous avons très souvent démontré la présence de levures ou d'autres champignons parasitaires, qui manquent dans les formes « streptococciques », un argument de plus pour leur distinction au point de vue étiologique.

Le résultat le plus difficile à juger, a été obtenu dans les cas comprenant toutes les dermatoses mal connues, qu'on a réunies sous les termes de « *Pityriasis simplex* », d' « *Eczéma séborrhéique* », d'« *Eczématides* », etc.

Sabouraud a extrait de ce chaos une forme spéciale, le *Pityriasis simplex faciei* — la vraie *dartre volante du visage* — dont il a prouvé la contagiosité et l'apparition épidémique surtout chez les écoliers, et dont il attribue l'étiologie aux streptocoques.

Nos recherches ont confirmé ces opinions à tous points de vue. Ainsi, dans 40 cas sur 54 de pityriasis simplex du visage, nous avons trouvé les streptocoques par la culture en bouillon à cristal-violet. De plus, l'ensemencement sur le gélose à crystal-violet, a démontré qu'il ne s'agissait guère que d'une infection secondaire, accidentelle ; car si l'on réussit à trouver la concentration juste de crystal-violet — ce qui est toujours un peu difficile lorsqu'il s'agit de cultures de particules solides — on voit le plus souvent de nombreuses colonies de streptocoques. Il n'est pas rare de voir pousser une colonie autour de presque chaque petite pellicule disséminée. Si l'on emploie du gélose ordinaire, on ne voit jamais de streptocoques, parce que les staphylocoques dans les squames, les suppriment totalement. Ces résultats culturels, à peu près constants dans les formes aiguës, « épidémiques », comparés aux faits de clinique, qui révèlent les rapports étroits de cette affection avec l'impétigo, nous permettent de conclure à leur étiologie streptococcique probable.

Plus douteux sont les résultats culturels des autres affections du groupe *Pityriasis simplex*. Ainsi dans les pityriasis du corps et du cuir chevelu nous avons trouvé les streptocoques dans un grand nombre de cas, pour la première forme dans 31 sur 62, pour la seconde dans 28 sur 42. Les streptocoques jouent-ils aussi réellement un rôle étiologique dans ces cas-là ? Et Unna a-t-il eu raison en réunissant ces formes avec le pityriasis du visage dans son « eczéma séborrhéique », bien que ses motifs aient été erronés ? Nous l'ignorons encore, mais nous ne le croyons pas, et voici les faits sur lesquels nous nous basons.

Nous reconnaissons qu'il existe des formes de pityriasis du corps et du cuir chevelu complètement analogues à la « dartre volante » du visage ; car si l'on examine soigneusement les malades atteints de cette affection, on trouve très souvent des plaques desquamatives sur le corps, sur les bras et surtout au cuir chevelu, et ces lésions donnent les mêmes cultures positives que celles du visage. A ces formes se rattachent certaines plaques rouges, desquamantes, qu'on voit se développer après diverses

irritations de la peau, le plus souvent après le traitement de la gale. Dans ces cas-là, sans doute identiques aux « strepto-épidermites » de Sabouraud les recherches culturelles ont aussi démontré un grand nombre de streptocoques.

Mais il existe d'autres formes de pityriasis où l'on ne trouve que rarement ou pas du tout les streptocoques. Ainsi l'affection dite « dermatose médiothoracique » et le pityriasis circiné du corps nous ont donné très souvent des résultats négatifs, surtout quand il s'agissait de lésions encore sèches. Pour les autres « séborrhéides », nous avons pu confirmer l'observation de Sabouraud à savoir que les formes siégeant de préférence aux parties latérales du corps, et qui sont souvent compliquées d'intertrigo, donnent le plus souvent un résultat positif. Sur les milieux solides à crystal-violet l'ensemencement de ces lésions — surtout quand elles sont devenues humides — révèle parfois un grand nombre de streptocoques. Il en est de même du type tout développé de l' « eczéma séborrhéique ». Celui-ci caractérisé par la formation d'une couche dense de squames et de croûtes au cuir chevelu ainsi que de plaques plus ou moins circonscrites au visage, au cou et au corps, donne le plus souvent des cultures abondantes de streptocoques.

Il résulte de là que certains états morbides, rangés sous l' « eczéma séborrhéique.», les « eczématides », etc., peuvent être rattachés à la « dartre volante » du visage. Ils forment avec celle-ci un groupe qu'on pourrait désigner sous le nom de *Pityriasis streptogène*, car les expériences culturelles avec les faits de clinique ont rendu très probable leur étiologie streptococcique. Ces cas étant éliminés du groupe « eczéma séborrhéique », il en reste pourtant d'autres, et les plus nombreux, où le rôle des streptocoques reste encore obscur. Nous n'avons pas réussi à trouver dans ces formes des caractères nets, permettant de distinguer d'avance les cas, dont les cultures faites relèveraient plus tard la présence de streptocoques; toutefois nous avons observé, que ce sont les cas anciens « eczématisés » qui donnent le plus souvent un résultat positif, tandis que les cas récents, secs, ne renferment qu'exceptionnellement des streptocoques.

En résumant ces faits nous sommes portés à croire, que les streptocoques ne constituent pas l'étiologie directe des affections décrites. D'un autre côté, il est évident qu'ils y jouent un rôle

plus important que dans les affections citées ci-dessus au tableau, puisque leur présence y est beaucoup plus fréquente et en général le nombre des germes beaucoup plus abondant. Nous croyons donc que l'infection streptococcique, bien que secondaire dans ces cas, est d'une certaine importance pour leur évolution. Les observations cliniques tendent à soutenir cette opinion; c'est ainsi que très souvent nous avons trouvé ces cas compliqués d'intertrigo rétroauriculaire, d'impétigo et d'ecthyma. De plus nous avons pratiqué des cultures avec le liquide aspiré des ganglions tuméfiés qui se trouvent souvent au cou, et par ce procédé nous avons réussi à y démontrer la présence fréquente des streptocoques soit en culture pure, soit mélangé de staphylocoques. Ce résultat prouve qu'il ne s'agit pas de microbes purement saprophytaires.

Nous espérons qu'une étude approfondie de ces cas par les méthodes employées dans ce travail préliminaire sera capable d'éclaircir un peu aussi le problème de l' « eczéma séborrhéique » un des plus obscurs peut-être de la dermatologie.

SYPHILIS CLINIQUEMENT ÉVOLUTIVES A SÉROLOGIE MUETTE

Par Ch. LAURENTIER
(Travail de la Clinique de Dermat. et Syphil. de Toulouse)
(Professeur Ch. Audry).

I. — C'est au cours de ces dix dernières années que les investigations du laboratoire ont précisé et précisent tous les jours les formes cliniques de la syphilis ; mais c'est aussi à la lumière des faits cliniques que s'éclaire le sérologiste ; aussi nous paraît-il justifié d'attirer l'attention sur quelques cas atypiques, d'interprétation d'ailleurs très délicate : *les syphilis évolutives à sérologie muette* (1).

II. — Etudions-les d'abord dans les syphilis récentes cutanéo-muqueuses ; il est acquis que le Wassermann est positif six semaines après le début de l'infection c'est-à-dire 15 à 18 jours après l'apparition du chancre (Levaditi, Blumenthal et Roscher, Brück, Fischer, etc...). Le pourcentage des Wassermann positifs est alors, suivant les auteurs de 95 à 99 o/o ; c'est dire, et le clinicien doit le savoir, qu'il peut exister en dehors des cas de syphilis malignes des syphilis secondaires à sérologie négative, notamment dans les cas où il s'agit de récidive ; c'est ainsi qu'un sérologiste tel que Boas (cité par Brück) dans 437 cas de syphilis secondaire fraîche eut 100 o/o de Bordet-Wassermann positifs tandis que sur 310 cas de syphilis secondaire récidivante il trouva 18 Bordet-Wassermann négatifs. Bruck cite plusieurs cas analogues, où le diagnostic était avéré cliniquement (chancre, puis syphilis secondaire, présence de tréponèmes) et où tous les antigènes donnèrent une réaction de Wassermann négative. De nombreux auteurs ont d'ailleurs confirmé ces résultats (Tzanck, Bloch, A. Whitfield, O. Dillenberg, etc.).

(1) Muettes au point de vue de la réaction Wassermann seule.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 4. AVRIL 1927.

Nous-même dans le service de notre maître, avons eu, il y a deux ans, un cas analogue ; il s'agissait de syphilis conjugale ; le mari et la femme offraient tous deux une syphilis secondaire riche en symptômes (roséole, plaques muqueuses, syphilides ano-rectales, céphalée) ; le mari présentait en outre de la labyrinthite. Or la réaction Wassermann faite et refaite le même jour, dans les mêmes conditions, donna une réaction Wassermann fortement positive chez la femme et négative chez le mari.

Tout récemment encore Clément Simon dans son dernier livre écrit sur ces anomalies sérologiques un article dont nous adoptons les conclusions : « Sous des influences qui nous échappent et qu'on peut désigner sous le nom d'anergie, le Bordet-Wassermann peut se montrer négatif non seulement au cours de la période tertiaire, ce qui est bien connu, mais en pleine septicémie syphilitique ».

Brück *écrit que des cas semblables semblent devenir plus fréquents ;* c'est pourquoi, nous les signalons aujourd'hui au clinicien, l'existence de telles anomalies sérologiques peut être si grave de conséquences, qu'elle doit être soulignée malgré (du moins ici) son extrême rareté.

III. — La syphilis nerveuse peut, elle aussi, présenter de semblables anomalies ; quand nous disons syphilis nerveuse, nous comprenons des syphilis nerveuses cliniques évolutives ; nous éliminons donc des syphilis fixées du névraxe, celles dont la sérologie est connue, dont la réactivation est le plus souvent possible (vieux tabès, vieilles hémiplégies, etc.) ; il existe disons-nous des syphilis évolutives du névraxe sans altérations de la formule rachidienne ; ces faits ont d'ailleurs été vus ; Bloch les relate. « Il semblait s'agir dit-il de lésions profondes, gommes ou ramollissement cérébraux ; épendymite (Ravaut), cas de sclérose combinée (Claude et Schœffer), de lésions cérébelleuses (Cl. Vincent) et même certains cas de paralysie générale précoce (Babonneix). Les Allemands citent des observations analogues : cas de Binswanger où il s'agissait de tabo-paralysie qui dura 5 ans et où toutes les réactions étaient négatives ; observation analogue de Forster. Brück rapporte des faits semblables (9 cas). De plus les recherches de Wile et Kirchner (recherche directe du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien), les inoculations positives à des animaux de laboratoire avec du liquide céphalo-

rachidien (paralysie générale, méningite, etc.), nous permettent de mieux entendre à cette heure certaines discordances entre laboratoire et clinique. En effet, si ces expériences ne sont peut-être pas à l'abri de toute critique un fait considérable y est démontré dit Chevallier : « Sur 35 syphilitiques secondaires dont le Wassermann était positif, mais dont le liquide céphalo-rachidien paraissait tout à fait intact, cinq fois le spirochète a été découvert. Ainsi les méninges, peuvent sans réagir, héberger le virus syphilitique ».

Quelques observations cliniques nous ont récemment conduit à des conclusions identiques ; nous avons en effet publié ici-même l'observation d'une hémorragie méningée syphilitique à sérologie négative (sang et liquide) ; en mars dernier l'observation d'un autre malade vient encore de fixer notre attention à cet endroit.

Th..., 21 ans, ne présente rien qui mérite d'être retenu dans son anamnèse, si ce n'est une blennorrhagie il y a un an ; il entre le 15 mars dans le service du docteur Daunic pour torpeur, céphalée et diplopie ; on constate en outre un léger écoulement uréthral. La ponction lombaire faite à ce moment ne signale aucune réaction méningée et c'est à cause de son uréthrite que le malade nous est adressé (service du docteur Audry).

L'examen uréthral fait le matin avant toute miction laisse percevoir un très faible suintement.

Examen microscopique : pas de gonocoques, mais staphylocoques et réaction lymphocytaire. Quelques lavages à l'oxycyanure de mercure suffirent à tarir ce léger suintement.

Mais le 2 avril, ce malade présente un ptosis de la paupière gauche et l'oculiste auquel nous l'adressons (docteur Stillmunkès) note une paralysie partielle de la III[e] paire localisée au releveur de la paupière supérieure ; en outre, léger strabisme convergent avec limitation partielle des mouvements du globe gauche. Pas de diplopie. Fond d'œil normal.

Le 5 avril une ponction lombaire que nous faisons, montre :

Wassermann . . .	*Négatif*
Albumine	1 gramme
Lymphocytes . . .	12 au millimètre cube
Glucose.	0,61 o/oo (professeur Valdiguier)

La réaction Wassermann dans le sang, faite le même jour donne un résultat douteux ; on réactive alors le malade (novarsénobenzol). Mais dès la première injection (0 gr. 45), le ptosis diminue pour disparaître le 20 avril ; le 24 avril une nouvelle ponction lombaire donne :

Wassermann	*Positif*
Albumine	0 gr. 45
Lymphocytes	7
Glucose	0,60 o/oo

La réaction Wassermann dans le sang (4 antigènes) est très faiblement positif : la réaction au sérum frais donne, elle aussi un résultat positif faible ; on fait au malade un traitement mixte (Néo + Sigmuth) depuis le 5 avril.

Le 15 mai une nouvelle ponction lombaire (le malade est cliniquement guéri) donne :

Wassermann	Négatif
Lymphocytes	5 au millimètre cube
Albumine	0 gr. 40
Sucre	0,60 o/oo

Cette observation permet de noter quelques particularités intéressantes : la précédence du syndrome clinique au syndrome humoral dans une syphilis nerveuse évolutive ; la réactivation, seul moyen de diagnostic ; enfin la cytose et l'albuminose traduisant la réaction méningée, alors que la sérologie reste muette ; le Wassermann ne venant que plus tard confirmer le diagnostic (Travaux de Ravaut et de son école).

Tout récemment encore nous avons vu évoluer chez un syphilitique une paralysie faciale par méningo-névrite de la VII[e] et VIII[e] paire avec appareil tympanique absolument normal (docteur Escat).

Cet homme, âgé de 45 ans, avait eu son chancre à 20 ans ; sans doute le diagnostic était plus aisé car la ponction lombaire accusait 1 gramme d'albumine et 60 lymphocytes au millimètre cube. Cependant la réaction Wassermann était négative à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement d'épreuve au néosalvarsan réactiva le malade (dans le sang et le liquide) et fit disparaître le syndrome clinique. Deux mois après le traitement (néo + Quinby) une nouvelle ponction lombaire donnait :

Wassermann (sang et liquide) . .	Négatif
Lymphocytes	12 au millimètre cube
Albumine	0 gr. 60

Nous pourrions citer d'autres observations (notamment un cas d'épilepsie chez un confrère) ; leur publication n'ajouterait rien aux faits précédents.

IV. — Il existe donc des syphilis nerveuses cliniquement évolutives à sérologie muette, faits exceptionnels à la vérité, mais que l'on rencontre aussi bien cependant dans la syphilis splanchnique que dans la syphilis cutanéo-muqueuse. Dans la syphilis nerveuse, seul parfois l'examen du sang oriente le diagnostic que la ponction lombaire laisse hésitant (Travaux de Ravaut). Chevallier insiste sur le diagnostic parfois délicat de la méningite syphilitique secondaire simulant une méningite aiguë tuberculeuse ou autre ; dans certains cas, dit-il, « le benjoin peut être à peine positif et même le Wassermann douteux, et c'est la réaction de Wassermann du sang qui fixe le clinicien ».

Dans les cas analogues, la réactivation vient le plus souvent préciser nos investigations ; mais il faut savoir que parfois elle demande longtemps à se produire, et ces anomalies font errer notre diagnostic ; c'est ainsi que, dans la syphilis génitale de la femme, provoquant des avortements successifs, la sérologie peut rester muette même après réactivation des deux conjoints ; nous l'avons constaté nous-mêmes et ces anomalies sont bien connues ; « certaines femmes, dit Bory, aux fausses couches multiples (arrêtées par le traitement intensif des deux conjoints), donnent des Wassermann d'une négativité déconcertante ».

Ces cas, très rares, d'ailleurs, sont aussi intéressants à connaître pour le clinicien que pour le sérologiste ; leur existence n'infirme en rien la valeur de la réaction sérologique ; elle nous incite seulement à rechercher la cause de ces irrégularités.

Dans les syphilis secondaires cutanéo-muqueuses la syphilis maligne a une place à part ; comme le remarque Bory, les malades sont à la fois des syphilitiques et des infectés ; leur sérum présente souvent des phénomènes hémolytiques très marqués et la gravité de l'état général de ces malades laisse du moins concevoir l'absence de réagines dans leur sérum ; le pouvoir hémolytique anormal de certains sérums, dit Bory, explique peut-être la sérologie négative de certaines syphilis secondaires.

Dans la syphilis nerveuse évolutive sans réaction, l'explication peut parfois être précisée ; presque toujours (Ravaut) on trouve une raison anatomique « c'est un syndrome incomplet le plus souvent, une lésion qui évolue lentement, une lésion profonde du parenchyme sans réaction des méninges, etc. ». Il semble en effet qu'on rencontre surtout ces anomalies dans les cas où le foyer semble le plus isolé des milieux de l'organisme. Cestan et

son école ont tout récemment démontré (*Thèse* Laborde) qu'il n'y a pas de circulation rapide et continue du liquide céphalo-rachidien tout au moins à l'état physiologique et en dehors de toute sécrétion compensatrice « les lacs arachnoïdiens sont des eaux dormantes qui ne se renouvellent que lentement ». Ces données sont peut-être suffisantes pour expliquer dans notre observation la précédence du syndrome clinique au syndrome sérologique. D'ailleurs, il faut se garder de vouloir être trop absolu dans l'interprétation des réactions, mais, « savoir tirer d'un cas qui paraît anormal l'instruction et l'interprétation qu'il comporte » (Ravaut).

Nous savons aujourd'hui que la réaction de Wassermann n'est fonction ni de la cytose, ni de la teneur en albumine, ni de la teneur en globuline, mais de l'état colloïdal de l'albumine (Rabeau). Elle serait liée (Ravaut) à la désintégration du parenchyme nerveux altéré par le spirochète. On sait de nos jours que l'état colloïdal de l'albumine, du sérum syphilitique n'est nullement l'expression de la formation d'anticorps mais qu'il est fonction des déchets cellulaires que lance dans la circulation le processus spécifique (Bruck et Stern). « Un Wassermann positif, dit Hans Sachs, doit être considéré comme un symptôme pathologique, comme l'expression directe, caractéristique, d'un métabolisme et non pas comme la conséquence ».

C'est dire que nous sommes déjà bien loin des premières hypothèses (sensibilisatrices, lipo-fixation, etc.) qui guidèrent les sérologistes.

VI. — En résumé :

1° Il existe des syphilis cliniquement évolutives à réaction Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

2° Ces cas sont exceptionnels, mais on peut les rencontrer à tous les stades de la syphilis et dans toutes ses formes. Bien connus du spécialiste, ils doivent l'être également du praticien.

3° Leur interprétation reste obscure, aussi bien que celle de la réaction Wassermann, en général, et en particulier, celle de la réaction Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

BIBLIOGRAPHIE

RAVAUT. — Comment dépister la syphilis nerveuse (*Annales de Médecine*, 1914).

RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis secondaire.
RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire (*Annales de D. et S.*, 1913).
MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien (*Th. Paris*, 1922).
RABEAU Henri. — Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien en particulier dans la syphilis (*Th. Paris*, 1921).
BOCAGE André. — Les albumines rachidiennes d'origine parenchymateuse (*Th. Paris*, 1924).
CESTAN, RISER et PÉREZ. — Physio-pathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse (*Annales de Médecine*, 1924).
KAFKA. — Entwicklung und Probleme der Liquorforschung bei Syphilis (*Dermat. Wochenschrift*, nº 43, octobre 1925).
PREDRAG S. — Globulines, hémolysines et cytologie du liquide fractionné (*Th. Paris*, 1924).
FRŒLICHER. — Benjoin et Bordet-Wassermann comparés dans le liquide céphalo-rachidien (*Th. Paris*, 1924).
CHEVALLIER. — La ponction lombaire exploratrice dans la syphilis (*Gazette des Hôpitaux*, mars 1926).
LABORDE H. — Recherches sur la physiologie des Plexus choroïdes et de la Leptoméninge (*Th. Toulouse*, 1925).
BRUCK C. — *Serodiagnoses der syphilis*. Berlin, J. Springer, 1924.
BORY. — *In Journal Médical Français*, août 1923.
BADWNINN et PILLET. — Tabès sans réactions méningées ou avec réactions dissociées. *Gazette des Hôpitaux*, 1925, nº 42, p. 681.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE A POUSSÉES RÉCIDIVANTES (FORME DE PASSAGE ALLANT VERS LA DERMATITE POLYMORPHE DE DÜHRING-BROCQ), ACCOMPAGNÉE DE POUSSÉES D'URTICAIRE

Par P. LANZENBERG
(Clinique des maladies cutanées de la Faculté de médecine de Strasbourg, Professeur L.-M. Pautrier).

On connait la théorie des « faits de passage », telle que l'a édifiée M. le docteur Brocq et d'après laquelle, de réaction cutanée à réaction cutanée, il existe souvent une gamme insensible de faits qui relient un aspect objectif à un autre aspect objectif, participant à la fois des caractères des deux affections. Notre maître M. Pautrier nous en a montré de nombreux exemples, et a pu nous convaincre de la réalité de cette conception qui, en l'absence de toute étiologie précise, se borne avec prudence à tenir compte uniquement des lésions cutanées visibles et de leur mode d'évolution.

Lorsque M. Brocq constitua, en développant le cadre tracé par Dühring, son groupe des dermatites polymorphes douloureuses, il le fit en en empruntant les matériaux partie au groupe des pemphigus chroniques, partie à l'érythème polymorphe.

On sait en effet que l'érythème polymorphe, tel que l'a décrit Hebra, est constitué essentiellement par des éruptions érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses et à décollements bulleux, occupant principalement les régions des poignets, de la face dorsale des mains, les coudes, les genoux, les muqueuses labiales, linguale et buccale, éruptions qui évoluent en quelques semaines.

Mais certaines formes de cet érythème polymorphe au lieu de survenir épisodiquement, sont sujettes à des récidives plus ou moins régulières, peuvent s'accompagner de sensations de prurit,

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 4. AVRIL 1927

de cuisson, de brûlure, peuvent également parfois s'accompagner d'une éosinophilie sanguine légère et, par une série de faits de passage insensibles, mènent ainsi progressivement de l'érythème polymorphe pur à la dermatite polymorphe de Dühring-Brocq.

M. Pautrier a eu l'occasion à plusieurs reprises d'attirer l'attention de son service sur ces formes de passage et c'est à l'appui de cette façon de voir que nous publions, sur son conseil, l'observation suivante, qui nous paraît instructive :

M. X..., exerçant la profession de photographe et âgé de 50 ans, est entré dans le service pour une affection cutanée des avant-bras et des lésions très douloureuses de la muqueuse buccale. Il nous raconte que depuis environ 20 ans, c'est-à-dire depuis l'âge de 30 ans, il souffre de poussées d'urticaire qui survenaient surtout après l'absorption d'alcool et qui se répétaient parfois d'une façon subintrante, sans que le malade en ait pu trouver la cause. Toutefois, il a remarqué que c'était surtout vers la fin de l'hiver que les poussées étaient le plus intenses. Depuis une dizaine d'années une nouvelle affection cutanée s'est surajoutée à son urticaire : tous les ans, vers le commencement du printemps, il a eu des lésions d'érythème qui survenaient sur la région dorsale des mains et sur le pavillon des oreilles ; cette dermatose était très prurigineuse dans les premières années de son apparition, plus tard beaucoup moins.

Elle durait en général 3 à 4 semaines et disparaissait ensuite tout à fait; les poussées d'urticaire qui préexistaient n'étaient d'aucune façon influencées par l'apparition de cet érythème qui ne survenait qu'une seule fois par an vers le mois de mars. Depuis 3 ans le malade a eu au moment de son éruption annuelle, à côté de l'érythème des mains des lésions du scrotum et de la bouche. Comme à cette même époque il fut pris de troubles généraux : malaise avec tendances à la syncope, sensation de mouches volantes, bourdonnements d'oreilles, de troubles gastro-intestinaux vagues et fortes nausées, il fut examiné au point de vue interne, mais on ne put dépister à l'époque aucune affection organique ; en particulier les recherches multiples faites du côté de l'appareil digestif n'ont jamais pu expliquer l'origine des troubles dont le malade continuait à se plaindre (nausées, très rares vomissements, météorisme). Son état général devenant de plus en plus mauvais, on lui fit un examen sérologique du sang ; le Wassermann y était négatif et l'effet d'un traitement antisyphilitique à titre d'essai resta nul. Depuis les 3 dernières années le malade continue à se plaindre de troubles généraux (fatigue, tendance syncopale) et de troubles gastro-intestinaux survenant par accès et surtout accentués, lorsqu'il est en poussée d'urticaire et lorsqu'il fait un excès d'alcool et de tabac. L'érythème du dos des mains a été particulièrement intense cette année, c'est ce qui a décidé le malade à venir se faire examiner.

Au moment où il se présente à nous il est en pleine poussée d'urticaire, des cloques urticariennes se trouvent sur ses extrémités et dans les régions du thorax et de l'abdomen.

Le malade présente sur les ongles des taches brunâtres à cause des matières colorantes que son métier de photographe l'oblige à manipuler constamment.

Sur le dos des mains on trouve au pourtour de l'ongle de l'index et du médius une plaque d'érythème, demi-lunaire, entourant l'extrémité proximale de l'ongle ; à droite, sur le dos de la phalange de ces 2 doigts, ainsi que dans l'interstice entre pouce et index on trouve une plaque de la dimension d'un pièce de 5 centimes, érythémateuse, à contours nettement délimités, à dessin un peu circiné ; la bordure de cette plaque est rouge foncée, le centre un peu plus blanchâtre donne l'impression de se décoller facilement. Sur le dos de la main on trouve de multiples petits éléments érythémateux, ayant la grosseur d'un pois vert, à bordure rouge violacée avec une partie centrale d'un violacé pâle et blanchâtre ; ces lésions érythémateuses nummulaires sont circonscrites, papuleuses et ne dépassent pas le poignet. A gauche, les lésions érythémateuses sont bien plus pâles qu'à droite ; elles ne sont pas très prurigineuses, mais déterminent parfois une petite sensation de tension.

Le reste du corps est absolument normal, abstraction faite des plaques d'urticaire qui sont très passagères et vicariantes. Il faut encore noter qu'il y a quelques petites plaques érythémateuses sur le scrotum. Le pavillon des oreilles est resté intact durant cette poussée.

Par contre l'état des muqueuses attire plus particulièrement notre attention ; on voit d'énormes érosions confluentes sur les 2 lèvres qui sont saignottantes et recouvertes de plaques blanchâtres uniformes. Elles saignent au moindre attouchement et nous rappellent l'aspect de plaques muqueuses dont elles diffèrent surtout par leur étendue ; elles sont très douloureuses. Tout le voile du palais est légèrement ulcéré et recouvert de membranes diphtéroïdes que nous retrouvons aussi sur la partie inférieure de la langue, alors que la partie dorsale est normale. Ces lésions des muqueuses sont très douloureuses, elles provoquent une véritable gêne de la déglutition qui est encore accentuée par la rougeur et l'hypertrophie des amygdales. — Les ganglions sous-maxillaires sont palpables des 2 côtés.

En présence de ces lésions le diagnostic d'érythème polymorphe vésiculo-bulleux s'imposait. L'examen général du malade n'a rien révélé de particulier ; les urines sont normales. Les plaintes que le malade accusait du côté de son appareil digestif nous ont fait contrôler que celui-ci fonctionne normalement. Les réflexes sont normaux. Un examen du sang a prouvé qu'il y a une légère leucocytose de 9.800 ; la formule leucocytaire est un peu spéciale, *il y a une éosinophilie de 6 o/o*.

Du côté des poumons aucune trace de tuberculose active ni fibreuse.

Le traitement auquel nous avons mis le malade consistait en un

régime lacto-végétarien strict, en une série de piqûres d'autohémothérapie qui après quelques séances ont fait disparaître l'urticaire (lequel reparaissait au début, quand on arrêtait l'autohémo-) enfin en un traitement local approprié des lésions buccales et cutanées qui ont rapidement régressé et disparu.

Ce qui nous a paru intéressant dans ce cas, c'est l'évolution de l'érythème exsudatif ; ce dernier a été précédé par une urticaire et une fois installé il a été remarquable par sa périodicité.

En effet, nous avons vu que les poussées d'érythème survenaient chaque année régulièrement à la même époque, vers la fin de l'hiver ; cette periodicité est assez fréquente dans l'érythème polymorphe et nous avons eu l'occasion d'observer un autre cas d'herpès iris qui depuis environ 6 ans s'est reproduit périodiquement 2 fois par an, en général au printemps et en automne.

On peut donc, ainsi que M. Brocq l'a signalé, rapprocher, à cause de ces récidives, l'érythème polymorphe d'une autre maladie, la dermatite douloureuse polymorphe de Dühring-Brocq dans laquelle les douleurs sont bien plus fortes et les éruptions plus variées, mais qui évolue par poussées successives plus ou moins éloignées.

Entre la dermatite de Dühring et l'érythème polymorphe il y a des formes de passage et notre malade présente une de ces formes par suite de la périodicité de sa dermatose. Quant à la coexistence avec l'urticaire, elle ne nous a pas surpris aussi peu que l'éosinophilie que nous avons trouvée chez le malade ; l'érythème et l'urticaire relèvent probablement d'une cause commune, d'un choc colloïdoclasique ou de troubles humoraux dus à la sensibilisation à une albumine ou à une substance quelconque. L'urticaire peut être considérée comme le type des manifestations d'origine anaphylactique et l'érythème exsudatif est peut-être le résultat d'une sensibilisation analogue de l'organisme. En ce qui concerne les troubles gastriques et les troubles généraux qui se sont installés à la même époque que son érythème, ils ne peuvent pas être considérés comme prodome de l'érythème, ils se sont prolongés au delà même des poussées et comme on n'a pu dépister aucune lésion organique chez le malade, on pourrait croire que les troubles généraux eux-aussi, comme l'urticaire, et l'érythème sont peut-être à mettre sur le compte d'un choc anaphylactique.

Chez notre malade, l'autohémothérapie a bien agi : elle a fait disparaître l'urticaire assez vite (et ce qui est curieux, il réapparaissait au début quand on supprimait pour un jour l'autohémo) l'érythème polymorphe a pâli en 7 à 8 jours et l'état général du malade s'est bien amélioré. Quant aux récidives, rien ne pourra les empêcher, tant que la cause qui provoque le choc anaphylactique ne sera pas connue et supprimée.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Abortion de la syphilis.

Eléments cliniques et critiques à propos de thérapie abortive de la syphilis, par Mibelli, *Giornale ital. del. mal. vener e del. pel.* 1925. p. 82.

Mibelli rapporte les observations de 15 malades ayant subi la cure abortive qu'il a déjà préconisée dans un congrès précédent Cette cure comprend des injections périchancreuses d'hectine (0,10 à 0,20 centigr.), au nombre de 6 en moyenne, mais la résolution de syphilome initial est obtenue parfois dès la quatrième. En outre il pratique 3 à 6 injections endoveineuses de néosalvarsan et des injections intramusculaires de sublimé, 30 à 40 en moyenne ; celles-ci sont parfois remplacées par des injections de calomel ou de salicylate de mercure de 0,05 centigrammes. Après ce traitement trois malades ont été suivis pendant 10 ans, trois pendant 9 ans, un pendant 8 ans, quatre pendant 5 ans, trois 4 ans et un 3 ans. Depuis le syphilome initial ces malades n'ont présenté aucune manifestation de la maladie à l'examen clinique ou sérologique. La marche particulière de la syphilis à la suite du traitement abortif ne peut pas ne pas être mise en regard du traitement spécial et de l'activité des médicaments employés. L'absence de toute variation humorale et de toute manifestation pathologique cliniquement appréciable fait présumer de l'arrêt de l'infection dans son cycle fatal. L'examen des observations montre que ce résultat uniforme a été obtenu avec des doses d'importance assez variable. Jusqu'à présent la cure abortive est l'unique moyen qui nous permette d'attendre avec quelque présomption de certitude la guérison de la syphilis. Dans une note, Mibelli ajoute qu'à l'exemple des autres auteurs, après le traitement abortif les malades suivent encore pendant longtemps des traitements espacés. F. Balzer.

Traitement abortif de la syphilis, par Leidi. *Giornale ital. del mal. ven. e del. pel.* Tome II, p. 845

Le travail de Leidi est basé sur 25 observations détaillées partagées en deux groupes. Le premier concerne les cas dans lesquels le traitement a été très précoce, avant que la séro-réaction soit positive ; dans ces cas la syphilis reste muette et l'on peut penser à une réelle guérison. Cependant Leidi même dans ces cas conseille de poursuivre le traitement quelque temps par prudence avec des cures intermittentes à base de mercure ou de bismuth. Lorsque le traitement est commencé à la période secondaire, il doit être intensif et prolongé avec des cures intermittentes. F. Balzer

Guérison de la syphilis.

Sur la guérison spontanée de la syphilis, par Audry (Toulouse). *Bruxelles Médical*, 19 juin 1924.

L'auteur fait d'abord remarquer que nous sommes hors d'état de savoir si un syphilitique est réellement, définitivement, mathématiquement guéri ; on peut seulement dire qu'un syphilitique est guéri quand il se trouve en état de latence totale et définitive. L'unique question est de déterminer la durée de cette latence. Or l'examen des lignées héréditaires permet d'assurer que la syphilis peut guérir spontanément, complètement et définitivement. La question, dit le professeur A., de la guérison spontanée de la syphilis se confond avec l'étude de la destinée des hérédo-syphilitiques non traités. On peut sans crainte affirmer que, bien souvent, la syphilis guérit spontanément dans la lignée.

L'auteur pense qu'il en est de même, à la vérité bien moins souvent, chez l'individu contaminé au cours de sa vie extra-utérine, soit qu'il s'agisse de syphilis abortive, soit qu'il s'agisse de syphilis évolutive effacée. L'étude de malades traités et guéris par une seule injection médicamenteuse en donne des exemples. Mais je me hâte d'ajouter, dit A. qu'il n'en faut pas moins traiter tous les syphilitiques aussitôt, aussi fort et aussi longtemps que l'exigeront les indications récentes ; car on peut déjà s'apercevoir que le pronostic lointain de la syphilis est aussi bien amélioré par la thérapeutique actuelle que les accidents précoces. Les guérisons spontanées ne sont pas diminuées et les guérisons thérapeutiques infiniment multipliées. H. R.

A propos de « la guérison spontanée de la syphilis », par Carle (de Lyon). *Bruxelles Médical*, 6 juillet 1924.

C. se demande si « toute vérité est bonne à dire », et si ces vérités ne procèdent pas de quelques faits particuliers. Il estime que : 1° parmi les syphilis spontanément réduites à un chancre il y a bien quelques erreurs de diagnostic ; 2° que de très longues latences sont possibles malgré d'insignifiants traitements, latences dangereuses et souvent sources de contamination ; 3° que les trois quarts des morts précoces sont en réalité le fait de la syphilis ; 4° qu'il est dangereux de laisser se répandre cette espérance de guérison spontanée.

C. voudrait que la conclusion de l'article du professeur Audry domine tout le reste de l'article, et que des traitements précoces, intensifs et prolongés permettent d'espérer non plus des latences, mais de vraies et solides guérisons. H. R.

La guérison de la syphilis, par Tommasi. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 747. — II.

Dans ce rapport Tommasi dit d'abord que par le terme de guérison il faut entendre la stérilisation de la maladie, la mort et l'éloignement de tous les spirochètes, quelles que soient leurs formes, leurs sièges, en circulation ou en *nids de latence*, de telle sorte que tout retour de l'infection soit impossible : telle est la guérison étiolo-

gique. Les cas de réinfection indiscutable ont contribué beaucoup à faire admettre sa possibilité. On a même admis que quelques cas avaient pu guérir spontanément, mais elle est surtout curable par le traitement (ex. : statistiques de Martinotti, 1.768 guérisons avec 100 réinfections, de Rost avec 74 réinfections sur 2.993 cas traités). D'autre part, la latence, ou silence clinique de la syphilis, peut-être de longue durée, jusqu'à 40 années et même davantage ; on sait que les spirochètes peuvent sommeiller dans des foyers de résistance (moelle osseuse, rate, foie, etc.) où il semble que pendant longtemps leur virulence reste inhibée par l'organisme. Eberson a montré que le sérum des syphilitiques anciens et en état de latence possède une action inhibitrice sur les mouvements du spirochète que n'a pas le sérum du syphilitique en activité ; cette action est due à la formation de substances immunisantes ou anticorps qui détruisent le spirochète ou l'atténuent et le réduisent à l'état d'inertie et de latence. Si ces substances viennent à disparaître, le spirochète reprend sa vitalité. Le diagnostic de la guérison a pu être fait d'une manière sûre chez les singes par Neisser à l'aide de l'inoculation et de la réinoculation au moyen des fragments de divers tissus, principalement de la moelle osseuse. Chez l'homme le diagnostic de la guérison est basé sur un ensemble d'arguments : l'âge de la syphilis malgré son importance n'a pas une valeur absolue et il en est de même de la gravité de l'infection ; une syphilis légère à son début ne doit pas incliner le clinicien vers trop d'optimisme pour le diagnostic de la guérison. Il n'en est pas de même si le malade a été soumis à un traitement précoce, surtout s'il a été traité à la phase préhumorale ; la guérison est aussi fréquente si le malade a été traité rationnellement et assidûment pendant longtemps. L'examen le plus minutieux du malade, peau et muqueuses, ganglions lymphatiques, viscères, circulation (pression artérielle), yeux, liquide rachidien, sang, système nerveux, aorte, etc. etc., devra être fait avant de se prononcer devant le malade ; l'examen du liquide rachidien est d'une haute importance, surtout dans le cas où existent divers symptômes nerveux, mais son résultat négatif prouve seulement que le système nerveux est en état d'immunité. L'auteur étudie minutieusement les critères sérologiques au point de vue de la guérison : la séro-réaction positive contredit la guérison ; négative, elle ne peut la faire assurer ; en somme elle a la valeur d'une manifestation luétique, il est vrai, de haute importance. Elle ne suffit pas pour faire diagnostiquer la guérison, mais elle est nécessaire pour faire reconnaître la latence. Elle peut être répétée aussi sur l'urine, le sperme, etc. Le rapport passe en revue les méthodes de séro-réaction, de Hecht, de Jacobstahl, plus sensibles que celle de Wassermann ; puis les méthodes floculantes et la syphilimétrie : il regarde cette dernière comme une simple méthode sérologique, comparable à la méthode de Hecht. Cette partie du rapport se termine par la critique de la réactivation de la séro-réaction, puis de la provocation et de la méthode de Vernes et de la loi des trois huit. A propos des critères immunitaires le rapport dit que les réinocula-

tions expérimentales et les réinfections ont montré que contrairement à l'opinion de Ricord, une première infection syphilitique était guérissable : la réinfection est une preuve de la guérison de la première syphilis d'autant plus qu'elle présente le plus possible la marche d'une nouvelle infection. Le diagnostic de la guérison de la syphilis semble encore devoir profiter de l'étude des conditions d'allergie dans lesquels se trouvent les syphilitiques et de l'étude des réactions allergiques, cuti-, intradermo-, ophthalmoréactions, etc. L'auteur exprime le vœu que ces réactions qui semblent efficaces surtout dans les cas anciens reçoivent de nouveaux perfectionnements. En résumé, le diagnostic de la guérison est un diagnostic de probabilité, mais cette guérison doit subir le contrôle de la surveillance et du temps. Ce diagnostic permet cependant certaines concessions au malade, telles que la suspension du traitement et le mariage, mais il ne peut autoriser le médecin à suspendre la surveillance clinique et sérologique et à affirmer l'extinction de la syphilis. F. Balzer.

La guérison de la syphilis, par Mariotti. *Giornale ital. del. mal. ven. e del. pel.* 1925, p. 870.

Mariotti conclut que le syphilitique, sans signes objectifs et subjectifs de l'infection et avec des séro-réactions négatives pendant une longue période d'années, peut n'être pas guéri et même avoir plus tard des manifestations. Il cite l'observation d'un homme qui ayant subi avec succès une cure locale abortive par les injections de cyanure de mercure reste pendant dix ans en état de guérison apparente, mais chez lequel la réactivation sérologique par une injection endoveineuse de 0,60 de salvarsan donna nettement un résultat positif. Un autre malade depuis 13 ans était cliniquement et sérologiquement guéri, il eut pourtant un fils avec traces de syphilis héréditaire et Wassermann positif. Dans un troisième cas analogue avec 18 ans de latence et six ans de séro-réaction négative, le malade eut un fils qui présentait des signes d'infection glandulaire avec une séro-réaction positive, Il n'est donc pas prudent de certifier guéri un syphilitique, même après une longue période de silence de la maladie au point de vue clinique et sérologique. F. Balzer

Syphilis héréditaire.

Sur la syphilis héréditaire d'origine exclusivement paternelle, par Piccardi. *Giornale ital. del. mal. ven. e del. pel.* 1925, p. 828.

Piccardi apporte une contribution à la question controversée de savoir s'il est possible qu'une femme procrée un enfant syphilitique *ex patre*, ou bien ait des avortements répétés ou des mort-nés par suite de syphilis, tout en restant elle-même en état d'immunité. Sur 1.250 syphilitiques traités depuis l'introduction des arsénobenzols il a pu suivre 53 mariages avec enfants, 40 grossesses normales avec enfants à termes et sains en apparence, 13 avec avortements répétés, et mort-nés hérédo-luétiques. De l'examen de cette statistique dans ses détails il conclut : 1° que dans tous les cas sans transmission de la

syphilis à la mère il y eut des enfants sains en apparence, même le père étant affecté de syphilis secondaire en activité, ou de syphilis tertiaire ou quaternaire en plein développement ; 2° chez toutes les femmes qui eurent des avortements ou des mort-nés, ou des enfants hérédo-syphilitiques, il fut possible de découvrir la syphilis par la clinique ou la sérologie ; 3° le traitement, fait surtout avec les arséno-benzols, peut faire éviter la transmission héréditaire Il ne faut pas *a priori* considérer comme luétique tout enfant né de parents syphilitiques et en conséquence lui donner une nourrice syphilitique, car elle pourrait parfois l'infecter; il doit être nourri par sa mère ou artificiellement F. BALZER

Réflexions sur la syphilis congénitale (Reflections on congenital syphilis), par L. FINDLAY. *Amer. Journ. of d. d. of children*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 603.

Je me borne à extraire les chiffres que voici :

Sur 163 enfants assurément syphilitiques	la R. W. est	+	dans	98	o/o
Sur 41 enfants vraisemblablement syphilitiques	»	+	»	75	»
Sur 51 enfants vraisemblablement non syphilitiques	»	+	»	21	»
Sur 58 enfants assurément non syphilitiques	»	+	»	0	»
Sur 86 mères d'enfants syphilitiques	»	+	»	88	»
Sur 17 mères d'enfants non-syphilitiques	»	+	»	0	»
Sur 1.275 internés dans un asile d'enfants pauvres	»	+	»	4,5	»
Sur 247 internés dans un asile d'enfants aisés	»	+	»	0,8	»
Sur 1.881 mères la R. W. a été.	»	+	»	9,04	»
Sur 1.350 enfants venant des 1.881 mères	»	+	»	4,2	»

Findlay évalue à 1 o/o la proportion de naissances d'hérédo-syphilitique à Glascov. CH. AUDRY.

Le diagnostic de la syphilis congénitale latente, par N. M. NICOLAÏEFF. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

Le diagnostic de la syphilis congénitale latente a une très grande importance dans le plus bas-âge, mais il est assez difficile à faire, même après la mort. L'auteur passe en revue les méthodes de diagnostic dans leur application à la mère et à l'enfant. Les données bibliographiques et personnelles montrent l'inconstance et le changement du Bordet-Wassermann chez les accouchées et les nourrissons et l'auteur conclut que le diagnostic doit être basé sur les signes de probabilité de la syphilis, plus l'enquête familiale, avec les signes cliniques et des modifications placentaires. L'auteur analyse en outre

les signes spécifiques et ceux de probabilités tirés de l'anatomie histopathologique des enfants et termine son travail par un schéma de l'examen de la mère et de l'enfant, permettant de faire le diagnostic nécessaire. BERMANN.

Les enfants des syphilitiques dans la clientèle aisée, par BLIND. *Bruxelles Médical*, 18 mai 1924.

B. a pu suivre un assez grand nombre de familles entachées de syphilis. C'est le résultat de l'étude de ces 30 dossiers qu'il nous donne. Voici ses conclusions : Les syphilitiques aisés ont moins d'enfants qu'ils n'en auraient sans leur infection. La crainte de la syphilis héréditaire les empêche. Comme ils sont soignés il y a relativement peu de fausses couches, et les enfants qui naissent ne donnent pas une mortalité très élevée, alors que par contre ils donnent une morbidité beaucoup plus forte. Les affections qu'ils présentent n'ont souvent aucun caractère de spécificité. H. R.

Sur l'importance du tubercule de Carabelli dans le diagnostic de l'hérédo-lues, par F. DEL GUASTA *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1261.

Mis en évidence par Carabelli, Drancé et Sabouraud, le signe dit du tubercule de Carabelli n'a pas l'importance diagnostique qui lui a été attribuée et qui a été plusieurs fois contestée. L'auteur à la clinique de Pise a examiné 1703 sujets non luétiques dont 61, c'est-à-dire 3,85 o/o présentaient ce tubercule. Il était présent dans un cas de syphilis congénitale sur 7, et dans 7 cas sur 165 sujets atteints de syphilis acquise. L'auteur conclut que cette éminence mamillaire des premières molaires supérieures est une malformation d'origine familiale. F. BALZER.

Le tubercule de Carabelli est-il un stigmate d'hérédo-syphilis ? (Czy seczek Carabelli'egs jest objawem przymiotu dziedzicznego ?), par BORKOWSK. *Soc. polonaise de dermat.*, 4 mai 1924.

D'après B. le tubercule de Carabelli n'est pas un stigmate de syphilis héréditaire 1° parce que les altérations dentaires d'origine syphilitique consistent : en une structure imparfaite, en une sorte de dislocation de l'émail, en la présence de fentes entre les prismes de l'ivoire, en calcification incomplète de l'ivoire surtout dans sa portion avoisinant immédiatement l'émail ; aucune de ces altérations n'est constatée à l'examen histologique du tubercule de Carabelli ; 2° parce que le tubercule de C. s'observe chez les animaux chez lesquels l'infection syphilitique n'entre pas en jeu ; 3° parce que le tubercule de Carabelli existe de préférence sur des molaires de la première dentition qui, d'après Fournier, porte rarement les traces de l'infection syphilitique ; 4° à cause de la trop grande fréquence de ce tubercule. S. FERNET.

Doit-on considérer les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitiques comme cause de la triade d'Hutchinson (Sind innersekrerolische Stœrungen auf Kongenital-luetischer Grundlage als Ursache der Hut-

chinsonschen Trias aufzufassen), par A. Cederkreutz. *Münchener medizin. Wochenschrift*, 1925, n° 46, p. 1960.

En 1913, C. a émis l'opinion que la dent d'Hutchinson, et peut-être toute la triade, pourrait peut-être trouver leur explication dans des troubles endocriniens d'origine syphilitique héréditaire. Après avoir rappelé la position actuelle de la question (rôle de spirochètes *in situ* dans l'os incisif, rôle des parathyroïdes), C. rappelle qu'en 1919, il a inspiré à Enroth une thèse (Stockholm) destinée à montrer que la kératite interstitielle peut relever du même mécanisme (à propos de l'observation publiée en 1924 par Cange et Antoine). Les données en étaient prises dans les résultats obtenus par la réaction d'Abderhalden appliquée à la recherche des anomalies endocriniennes. C. rappelle à ce sujet un certain nombre de cas où des altérations thyroïdiennes ou autres ont été signalées dans des cas pareils ou comparables. C. ajoute que dans ces cas, il ajoute le traitement thyroïdien au traitement par le néo-salvarsan, et qu'il s'en trouve très bien.

Sur l'étiologie de la labyrinthite, troisième terme de la triade, il existe actuellement moins de précisions; mais on peut remarquer que la surdité a été signalée chez les crétins; C. croit qu'il est bon d'ajouter le traitement thyroïdien au traitement spécifique même dans ces cas. Ch. Audry.

Les enseignements de la réaction de Bordet-Wassermann au point de vue de la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, par Lemaire et Lévy. *Paris médical*, 10 janvier 1925.

On sait combien est inconstante la séro-réaction dans la recherche de l'hérédo-syphilis. Les auteurs ont observé à la consultation de l'hôpital Trousseau un assez grand nombre d'hérédos. Ils conseillent de recourir à la sérologie lorsque la clinique est insuffisante à établir un diagnostic précis. En présence de signes de probabilité, ils demandent que la séro-réaction soit faite à plusieurs reprises, à intervalles réguliers, après réactivation. Ils insistent sur la nécessité d'examens méthodiques précoces qui semblent permettre de retrouver une syphilis longtemps méconnue. H. R.

Hémo-diagnostic de la syphilis héréditaire, par Leredde. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 28 juin 1924.

Pour L. les altérations du milieu sanguin chez les hérédo-syphilitiques sont fréquentes et prennent la valeur d'un signe de présomption; les altérations essentielles hypochromie, hypoglobulie, monocytose isolées ou réunies ne permettent pas d'affirmer l'existence de la syphilis héréditaire, mais elles prennent un caractère de certitude lorsque la syphilis des parents est démontrée, lorsqu'elles se rencontrent chez les frères et les sœurs, et lorsque la tuberculose peut être exclue. Enfin fait très important ces altérations sanguines obéissent au traitement. L. donne des tableaux schématiques et des résumés d'observations démonstratives. H. Rabeau.

Un nouveau cas de paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez un grand enfant, par A. B. Marfan. *Archives de Médecine des enfants*, n° 8, août 1924.

Observation intéressante d'une fillette de 10 ans et demi, présentant une paraplégie spasmodique à début lent insidieux avec contracture des membres inférieurs pendant la marche, disparaissant au repos, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles du sphincter ou de troubles trophiques, réaction de Bordet-Wassermann positive, signe d'Argyll-Roberston. On note en outre une kératite interstitielle qui se rencontre assez fréquemment, mais aussi une surdité labyrinthique et un rhumatisme déformant des poignets. Le traitement a été mixte ; iodobismuthate de quinine, injections intraveineuses de cyanure, et injections sous-cutanées de novarsénobenzol. Au bout de 3 mois amélioration très considérable. H. RABEAU.

« Cubitus valgus » comme stigmate d'hérédo-syphilis, par BALINA. *Rev. derm. argentina*, t. X, p. 45, 1923, avec 3 figures.

Le malade, âgé de 62 ans, présentait plusieurs déformations rachitiques du squelette, au crâne, au thorax, aux tibias et en même temps un double *cubitus valgus*, déformation rattachée déjà à l'hérédo-syphilis par Rieffel, Kirmisson, etc.

Dans un autre article de la même revue, Balina rapporte un exemple de laxité articulaire chez un hérédo-syphilitique âgée de 27 ans, atteint de pelade et présentant un *cubitus laxus* avec diverses déformations osseuses. F. BALZER.

Gibbosité syphilitique chez un nouveau-né (Luetischer Gibbus bei einem neugeborenen, par STŒHR, in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 440.

Huit jours après une angine apyrétique, un enfant de 7 semaines présente une gibbosité au niveau des 7-9 vertèbres dorsales, avec une paralysie (de Parrot) du bras gauche. R. W. — Les parents syphilitiques. Pas de fièvre, bon état général. Le traitement spécifique guérit la paralysie du bras, mais laisse la gibbosité. CH. AUDRY.

Quelques réflexions sur le traitement de l'hérédo-syphilis infantile, par A. GALLIOT *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, 13 février 1924, p. 367.

G. a fait l'essai des différents sels bismuthiques. Il estime que les sels insolubles sont préférables aux sels solubles, la médication par le Bi étant une médication d'entretien, le traitement d'attaque devant être arsenical. Se rapportant aux doses de Bi-métal, les doses à employer lui paraissent être 0 gr. 002 de Bi-métal par kilogramme et par semaine chez le nourrisson. Chez l'enfant la dose sera de 0 gr. 01 par année d'âge et par semaine. Les seuls inconvénients de la médication bismuthée, ont été dans de rares cas des érythèmes, ou une chute de poids qui sont des phénomènes dus à l'intoxication et contre-indiquent l'emploi du bismuth. H. R.

ÉTUDE CLINIQUE. — Articulations.

Sur un cas de polyarthrite syphilitique simple et de tendo-vaginite (Ein Fall von Arthritis syphilitica (simplex) polyarticularis und Tendovagi-

nitis syphilitica (simplex), par P. Pirilæ. *Acta dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 621.

Observation de polyarthrite aiguë, fébrile, d'allure blennorrhagiques, et cependant de nature syphilitique, survenue 10 à 12 mois après le chancre. Guérison par le traitement mercuriel. La fièvre était remarquable par les rémissions, signe qui a été indiqué dès 1870 par Duffin. Ch. Audry.

Diagnostic des arthropathies syphilitiques tardives dans la pratique (Die Erkemung chronischer spætsyphilitischer Gelenkserkrankungen (Arthro-Lues tardiva) in ihrer praktischen Bedeutung), par H. Schlesinger. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, nº 6, p. 166.

S. insiste sur la fréquence des arthropathies syphilitiques tardives survenues en dehors de tout autre signe et d'antécédents connus. Il essaie d'en déterminer les aspects spéciaux et les éléments de diagnostic : échec de la médication salicylé ; toutes les articulations pouvant être frappées, surtout le genou ; les récidives s'observent. Les douleurs vives sont fréquentes, mais il y a parfois des formes indolentes. Les troubles fonctionnels varient à l'infini. La réaction de Wassermann peut être souvent négative. La radiographie ne fournit pas d'image caractéristique. Les altérations cardio-vasculaires sont exceptionnelles.

Le diagnostic se fait principalement par l'étude de l'action des médicaments : les médicaments spécifiques déterminant très souvent une réaction locale douloureuse, quelquefois une réaction générale, le tout éphémère. En général, les résultats du traitement spécifique d'ailleurs combinés avec le traitement externe, sont bons, mais pas toujours complets, et ils demandent du temps et de la patience.

Ch. Audry.

Chancres.

Variétés rares de chancres syphilitiques des gencives, de la muqueuse des joues, de la conjonctive.... (Ueber seltene Formen von syphilitischen Primäraffekten des Zahnfleiches, der Wangenschleimhaut und Conjonctiva mit Bemerkungen über Vortauschung von primärer Lues und den Wert des Spirochætenbefund), par E. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, H. 1/2, p. 35.

H. donne les brèves observations et de bonnes figures coloriées de trois cas de chancres syphilitiques des gencives (dont une de la dent de sagesse), un de la face interne des joues, un de la conjonctive. Le plus rare est celui de la joue dont il ne connaît que 30 observations. Il en existe à peu près 120 de publiées de chancre des gencives et 23 des conjonctives. Il insiste sur l'importance de la recherche du spirochète dans l'ulcération et les ganglions lymphatiques et la nécessité d'un diagnostic aussi précoce que possible. Ch. Audry.

Chancre syphilitique post-vaccinal, par Van Wiesen. *Archives médicales belges*, novembre 1924.

Observation curieuse : un malade six jours après la vaccination, reçoit un coup sur le bras vacciné qui blesse et fait saigner la pustule ;

le malade s'essuie et tamponne longuement la pustule à l'aide du mouchoir d'un camarade porteur de plaques muqueuses buccales. 22 jours après ulcération croûteuse du bras à base indurée, à bords nets avec spirochètes nombreux. H. R.

Un cas de chancre dur annulaire, par A. N. S. Bogdanovitch. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 2, fevrier 1924.

On ne trouve pas dans la littérature la description d'un accident primaire en forme d'anneau. Une ouvrière de 38 ans remarqua au milieu du pli génito-crural droit une érosion annulaire de 2 cm. 5 de diamètre. L'érosion occupait les deux bords du pli d'une façon symétrique. Au centre du chancre on trouve de la peau normale. Le rebord du chancre, large de 4 à 5 millimètres est bien délimité, un peu surélevé, résistant, avec une surface érosive et unie, de couleur rouge pâle, excrétant de la sérosité, contenant des tréponèmes pâles. Adénopathie inguinale spécifique à droite. Guérison rapide après quelques injections de salicylate de mercure. Bermann.

Chancres durs des lèvres simulant des carcinomes, par J. P. Korchoff. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

L'auteur cite 3 cas de chancres durs des lèvres que les médecins ont adressé à la clinique chirurgicale, avec le diagnostic de carcinome.

Le premier cas concerne un homme porteur de chancre géant ulcéré de la lèvre supérieure avec adénopathie polyganglionnaire sous-maxillaire. La réaction de Bordet-Wassermann est positive. Le mode de contagion est un baiser avec morsure à la lèvre que le malade a reçu accidentellement 6-8 semaines auparavant d'une femme inconnue, dans le wagon de chemin de fer.

Le second cas a trait à une jeune fille de 24 ans ayant un chancre hypertrophique de la lèvre supérieure avec polyadénopathie sous-maxillaire. B.-W. + Contagion il y a 2 mois, par vaisselle et ustensiles de table communs dont se servait la malade pendant le voyage en chemin de fer avec des émigrants inconnus.

Dans le troisième cas il s'agit d'un homme de 47 ans qui porte à la lèvre supérieure un chancre dur croûteux avec adénopathie sous-maxillaire multiple. B.-W. +. On n'a pas pu préciser le mode de contagion.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de diagnostic erroné des chancres durs des lèvres donnant lieu à des opérations inutiles et dangereuses. Ces cas méconnus de chancres durs donnent aussi lieu aux communications où l'on marque l'action favorable de l'iode et des iodures sur des soi-disants carcinomes. Bermann.

Un cas de chancre induré de l'œil, par A. W. Rossow. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

Les recherches bibliographiques russes concernant la localisation oculaire des chancres indurés ont donné à l'auteur le chiffre de 49 cas. 24 sont situés aux paupières, 14 sur la conjonctive palpébrale, 9 sur la conjonctive bulbaire ; 2 cas, ont une localisation non précisée. Le

mode d'infection varie beaucoup. 18 cas ont pour cause le lèchement, par une personne malade, des yeux afin d'éloigner des corps étrangers de l'œil ; dans 3 cas, c'est le baiser ; dans 2 cas, projection du liquide amniotique ; dans 2 cas, la morsure ; dans 1 cas, crachement dans la figure, etc. On n'a pas pu trouver le mode de contagion dans 20 cas. Le cas personnel de l'auteur concerne une jeune fille qui porte un chancre dur érosif de la conjonctive palpébrale inférieure et qui a des accidents secondaires. Le mode d'infection est inconnu, la jeune fille s'essuyait les yeux après le travail avec son tablier à elle. Hymen intact.

BERMANN.

Cœur et vaisseaux.

Anémies graves dans les aortites syphilitiques. Syndrome aortico-anémique, par HATZIEGANU. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 novembre 1924.

L'anémie des aortiques est bien connue, toutefois H. estime qu'on n'a pas assez insisté sur l'importance de la recherche de l'aortite, la présence d'une anémie grave survenant chez un malade de 40 à 50 ans. L'auteur vient d'observer 8 malades de ce type et dans 2 cas où le traitement a pu être fait il a obtenu une amélioration considérable.

H. R.

Influence de la syphilis précoce sur le cœur et les vaisseaux (Die Einwirkungen der Frühsyphilis auf Herz und Gefæsse), par W. AMELUNG et A. STERNBERG. *Deutsche Archiv f. Klin. Med.*, 1914. Analysé *in Zentralblatt fär Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 89.

Sur 275 syphilitiques fraîchement infectés, près de la moitié ont présenté des désordres cardio-vasculaires, 21 o/o offraient des lésions du cœur (anomalies du pouls ou bruits anormaux, dilatation du cœur). Pas de troubles de la pression sanguine. Il s'agit d'influences toxiques exercées sur le cœur, les nerfs ou les vaso-moteurs ; peut-être aussi, quelquefois, de lésions du muscle cardiaque. 2 fois seulement, A. et S. constatèrent des lésions de l'aorte, souvent les anomalies apparaissent sous l'influence du traitement, et ont la signification d'une réaction d'Herxheimer.

CH. AUDRY.

Face.

Sur une forme anormale de syphilis de la face (Syphilis aphlegmasique à infiltrats durs du type lymphodermique), par M. FAVRE et MANHÈS. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1925.

Les auteurs rapportent l'observation clinique d'une lésion très atypique de la face, développée lentement sous forme d'un placard d'une remarquable dureté infiltrant la joue. Cette induration intra-pariétale qui déformait la région rappelait par sa consistance et son évolution aphlegmasique certains infiltrats lymphodermiques.

L'examen anatomo-pathologique avait fait considérer la lésion comme tuberculeuse sur la constatation de cellules épithélioïdes et géantes. Il s'agissait en réalité de syphilis, démontrée par les réac-

tions sérologiques et les résultats rapides et complets du traitement d'épreuve. JEAN LACASSAGNE.

Fièvre.

Sur la fièvre syphilitique (Zur Kenntnis des luetischen Fiebers), par F. FREUND. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1925, n° 28, p. 386.

A propos de trois cas de fièvre violente au cours de syphilis précoces, F. remarque que ces cas sont devenus plus fréquents depuis la guerre, aussi bien d'ailleurs que les exanthèmes aigus. Dans les cas en question, on reconnaissait les formes intermittentes, à fortes rémissions décrites par les anciens auteurs. Le néosalvarsan les guérit mieux que le bismuth. CH. AUDRY.

Foie.

L'épreuve de Rosenthal à la phénoltétrachlorphtaléine dans l'étude des altérations hépatiques dans la syphilis, par L. BUSSALAI. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1301.

L'auteur expose ses recherches faites sur 16 malades sur les fonctions hépatiques dans la syphilis au moyen de l'épreuve de Rosenthal avec la phénoltétrachlorphtaléine. Cette épreuve a été expérimentée parallèlement avec d'autres épreuves pour examiner les fonctions du foie, avant ou après le traitement arsénobenzolique ; elle a donné des résultats positifs et concordant avec ceux que donnaient les autres épreuves. L'auteur croit qu'elle peut être adoptée pour l'étude des fonctions hépatiques. F. BALZER.

Ictère grave au cours d'une syphilis secondaire non traitée par le salvarsan (Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie bei sekundærer Lues ohne Salvarsan, par H. ERASMI. *Dermatologische Zeitschift*, 1925, H. 3/4, p. 181.

Une femme de 20 ans accouche le 15 décembre 1924 d'un enfant resté sain, et 8 jours après présente un ictère qui s'accompagne d'éruption papuleuse, confluente, hémorragique, crouteuse, ulcérée sur le cuir chevelu, etc.., offrant un aspect de véritable malignité. R.-W. +, etc. En somme, ictère grave au cours d'une syphilis secondaire maligne : mort au bout de 6 semaines avec les signes habituels de l'atrophie jaune aiguë et sans avoir reçu aucun traitement autre que le traitement symptomatique, et un peu de calomel et d'iodure de potassium. E. rappelle que dès 1889, Ebstein et Engel-Reimers avaient signalé cet ictère grave de la syphilis précoce. Il rappelle aussi les cas, souvent épidémiques, qui ont été signalés après l'usage de salvarsan, et conclut que si dans son cas, la grossesse a pu jouer un rôle étiologique, on peut aussi admettre que dans les observations où l'ictère grave a suivi l'usage du salvarsan, celui-ci n'a probablement pas eu l'influence péremptoire qu'on lui a parfois attribué.

CH. AUDRY.

Ganglions.

La syphilis ganglionnaire tardive, par A. Nanta. *Sud médical et chirurgical*, 15 décembre 1925, p. 3777.

Nanta distingue : 1° la gomme ganglionnaire et lymphome gommeux ; 2° le lymphome gommeux multiple ; 3° la micropolyadénite syphilitique ; 4° la pseudo-leucémie syphilitique ; 5° la lymphogranulomatose syphilitique. La première variété est la mieux connue ; la variété multiple, gommeuse, et la micropolyadénite (surtout hérédo-syphilitique) ont été décrites par Potier dès 1842. Le lymphome non gommeux est très difficile à reconnaître. Nanta insiste particulièrement sur les 3 dernières variétés, souvent très ambiguës et dont la différenciation avec la lymphogranulomatose vraie (Paltauf-Sternberg) offre autant d'intérêt que de difficulté. Bibliographie. Ch. Audry.

Herpès.

De l'herpès syphilitique, par Grigorieff et G. V. Térentieff. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 2, février 1924.

Après avoir cité la description de la syphilis herpétiforme par A. Fournier, les auteurs décrivent en détail la même forme clinique, observée par eux dans 13 cas personnels. Les éléments primitifs de cette syphilis ce sont des papules miliaires disposées en groupes et surmontées par des petites vésicules à contenu séreux se desséchant rapidement et produisant des croûtes ou devenant louche par l'émigration leucocytaire ce qui produit des éléments papulo-croûteux et papulo-pustuleux. L'éruption résiste au traitement, récidive souvent et fait des foyers multiples, elle est donc maligne. Histologiquement, on trouve un infiltrat abondant cellulaire des sous-papillaires et papillaires avec œdème. Les capillaires sont dilatés et présentent une endo-méso-vascularite. Le tissu plastique raréfié dans les papilles manque presque totalement dans l'infiltration. Les glandes cutanées et les follicules pileux sont entourés d'un infiltrat cellulaire ; leurs cellules ont la dégénérescence cauitaire. L'épithélium est dans l'état spongoïde et renferme des cavités remplies de leucocytes. En outre, phénomènes d'altérations cavitaire, ballonisante et d'acanthose.

Bermann.

Muqueuses.

Etat de la muqueuse bucco-linguale au cours de la syphilis nerveuse (The buccal and lingual mucosa in neurosyphilis), par Elliott, Landis et P. Stookey. *Med. Journal a. Record*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 380.

Les auteurs ont examiné la bouche de 50 malades atteints de neuro-syphilis (parésie, tabès, syphilis cérébro-spinale, etc.). Là-dessus, 20 malades présentaient une leucoplasie étendue ; 21 offraient des altérations de la muqueuse des joues, non dentaires, tout à fait nettes, et 8 fois les mêmes, lésions légères.

Les muqueuses bucco-linguales n'étaient tout à fait saines que dans un seul cas sur 50. Ch. Audry.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Erythème.

Erythème bulleux et inanition, par G. N. Wolow et A. W. Zaslavski. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 3, mars 1924.

Le matériel d'observation constitue 500 réfugiés des provinces affamées ; parmi eux 63 avec des phénomènes d'œdème, dont 29 avec érythème bulleux. 18 de ces malades ont été observés à la clinique dermatologique du professeur Nicolsky (Rostoff-sur-Don). 7 parmi eux présentaient des bulles, les autres, des érosions et des ulcérations. 2 moururent et furent autopsiés. Les bulles étaient indolores, de grandeur différente, tantôt flasques, tantôt bien remplies et tendues, tantôt séreuses (vésicules), tantôt pustuleuses (pustules). Elles siégeaient le plus souvent sur la face dorsale des pieds, mais aussi sur les jambes duraient trois jours, puis passaient aux stades des érosions et des ulcérations. Les dernières passaient rapidement et étaient indolores, avaient des bords indéterminés et un fond jaune chargé de pus. Dans les cas autopsiés on a trouvé des altérations des glandes endocrines surtout de la thyroïde et de la surrénale, d'autre part aussi de la moelle épinière. L'auteur attribue les accidents cutanés aux troubles fonctionnels des glandes endocrines et aux troubles trophiques de la moelle épinière. Or, vu la formation des bulles seulement au printemps et jamais en hiver, l'auteur attribue une valeur étiologique également aux radiations solaires chimiques.

Bermann.

Erythème scarlatiniforme récidivant chez un phtisique (Stabiles kontimurlich rezidivierudes scharlachartiges Exanthem bei Lungentuberkulose), par A. Schah. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 6, p. 197.

Un cas chez un phtisique de 24 ans. L'examen histologique ne révéla aucune lésion spécifique. Ch. Audry.

Erythrodermie.

Erythro- et kératodermie variable chez la mère et la fille (Erythro- et keratodermia variabilis in a mother and her daughter), par S. Mendès da Costa. *Acta dermato-venereologica*, 1925, vol. VI, p. 255.

Chez la mère, début, à l'âge de 4 mois, de la lésion qui reste stationnaire jusqu'aux premières règles (21 ans). Après quoi, régression incomplète. Chez la fille, début à l'âge de 6 mois. Les altérations cutanées consistent en taches érythémateuses et en kyperkératoses. Les taches sont irrégulières, sans relief, animées de véritables mouvements amiboïdes et apparaissant sur n'importe quelle région du corps. Sur l'enfant, les surfaces hyperkératosiques sont moins mobiles, sans être fixes, et ressemblent à des lichénifications ; sur la mère, plus fixes encore, elles s'accompagnent d'hyperkératose des paumes,

du dos des mains et des poignets. Observation à ajouter aux quelques cas publiés d'érythrodermies ichtyosiformes à taches mobiles, et qui intéressent toujours des femmes. L. CHATELLIER.

Erythrodermie itchyosiforme congénitale.

Un cas d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale (Brocq) (Ein Fall von erythrodermia ichtyosiformis congenita (Brocq) tzw. Keratosis rubra congenita (Rille), par A. GOLLMER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 235.

Il s'agit d'un enfant de 8 jours, pesant 2 kg. 400, sans hérédité. Conjonctivite purulente, dermite généralisée, état ichtyosiforme, desquamant, avec accumulation au niveau des coudes, etc. Trois semaines après la naissance éruption pustuleuse, fièvre, mort à l'âge de 9 semaines, avec des symptômes de dermatites à peu près effacés, et conservation de l'état ichtyosique. Au microscope hyperkératose, petites bulles, inflammation. G. fait le diagnostic différentiel des diverses variétés de dermatites des nouveau-nés, etc. On peut se demander s'il s'agit d'une ichtyose congénitale enflammée, ou d'une association simultanée de deux processus. Aux 24 cas réunis par Jordan, G. dit qu'on peut en ajouter un certain nombre d'autres plus ou moins certains. CH. AUDRY.

Etude de trois cas particuliers d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale familiale (Familial study of three unusual cases of congenital ichtysioforme erythroderma), par WILE. *Arch. of Dermat.*, oct. 1924, p. 487.

Les cas décrits par W. ont été observés dans une famille dont trois enfants sur quatre étaient atteints de la même affection. Il y avait consanguinité des parents. Les particularités de ces cas étaient : cliniquement, la présence de zones de peau saine qui n'avaient jamais participé au processus érythrodermique et, histologiquement, l'absence d'hyperkératose, l'énorme acanthose et l'atrophie des fibres élastiques des couches supérieures du derme, structure qui, malgré l'absence de bulles, rapprochait ces érythrodermies ichtyosiformes de l'épidermolyse bulleuse. S. FERNET.

Erythrœdème.

Erythrœdème (Erythredema), par BUTLER. *Arch. of Dermat, and Syph.*, février 1925, p. 166.

L'affection décrite sous ce nom par B. a été décrite par Swift en 1914 ; elle ne paraît pas être encore bien identifiée : confondue avec l'acrodynie épidémique décrite en France, elle a été, suivant les auteurs, considérée comme une maladie infectieuse spéciale, comme une conséquence de la grippe, comme une polynévrite infectieuse.

Elle est caractérisée par des manifestations cutanées : éruption généralisée miliaire et tuméfaction des extrémités qui prennent une teinte livide. Elle s'accompagne en outre de manifestations nerveuses

constantes : photophobie, excitation ou dépression, parésie des extrémités avec diminution des réflexes. La maladie évolue avec des sueurs profuses, de l'insomie, de l'asthénie. Elle serait fréquente en Amérique, en Angleterre, en Océanie. S. FERNET.

Erythromélalgie.

Erythromelalgie et vagotonie. Ueber die Erythromelalgie und die Vagotonie, par S. HORINCHI. *Acta dermatologica* (Kyoto), t. IV, p. 299, 1924.

Dans deux cas, H. a constaté de la dermatographie, une forte éosinophilie et de l'hyperglobulie. L'exploration physiologique du système nerveux végétatif d'après Eppinger et Hess), montre que dans les deux cas, il y avait vagotonie typique.

CH. AUDRY.

Fibro-sarcome cutané.

Fibro-sarcome cutané primitif chez un enfant de cinq ans, par G. BERTACCINI. *Archivio ital. di Derm., Sifil. e Vener.*, vol. I, fasc. 1, p. 1, 1925.

Petit garçon de 5 ans, présentant au genou droit un nodule isolé, hémisphérique, lisse, rosé, mobile, constitué histologiquement par une néoplasie de cellules principalement fusiformes, alternant avec des travées de tissu conjonctif compact, sans fibres élastiques Cette tumeur s'est montrée à l'âge de deux ans et a grossi très lentement. L'ablation s'est faite facilement, sans récidives depuis 3 mois.

F. BALZER.

Sur le fibrosarcome tubéreux de la peau (Ueber das Knollentreibende Fibrosarcoma der Haut (Dermatofibrosarkoma protuberans), par E. HOFFMANN *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 1.

Il s'agit de la lésion décrite par Darier sous le nom de dermatofibromes progressifs, etc. H. a pu réunir aux cas de Darier un certain nombre d'observations semblables publiées de divers côtés, en particulier par les chirurgiens, et 3 observations personnelles, au total 15 cas, qui constituent un syndrome clinique et anatomique bien net, mais rare. La maladie peut occuper non seulement la poitrine et le ventre, mais encore le dos, le siège, les extrémités, sous forme de tumeurs bien caractérisées, dont l'évolution peut demander plusieurs années ; elle varie d'un nodule à des placards infiltrés et aboutit à des tumeurs bleuâtres ou brunes, grosses comme des tomates, à tubérosités rapidement développées en formes bizarres. Il n'y a pas de tendance à la destruction, à la fonte ; la néoplasie reste mobile sur les plans profonds ; il n'y a ni adénite, ni métastases. Histologiquement, comme cliniquement, c'est un fibrome infiltrant, riche en éléments cellulaires allant jusqu'au sarcome fasciculé, fuso-cellulaire, et subissant exceptionnellement la transformation myxomateuse. C'est une tumeur chronique à malignité locale, comparable à la malignité de l'ulcus *rodens*. Le seul traitement est le traitement chirurgical. C'est une lésion spéciale qu'il ne faut pas confondre avec les fibro-sarcomes des fascia, des aponévroses, avec les « dermoïdes » de la paroi abdominale. CH. AUDRY.

Folliculites.

Folliculite et périfolliculite « abscedens et suffodiens » (Zur Follikulitis und Perifollikulitis abscedens et suffodiens, par W. Friebocs. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, H. 1-2, p. 18.

Lésion décrite par Kochler, par d'autres, qui consiste en un envahissement presque total du cuir chevelu par de petits abcès superficiels, des croûtes et des cicatrices entre lesquelles persistent des îlots chevelus. La maladie dure des mois et des années; histologiquement, lésions tuberculoïdes. La maladie résulte vraisemblablement d'une streptococcie chronique.

Une autre observation en est publiée par Spangenberg : *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, 15 août, p. 1211, sous le même nom : *Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*. S. signale l'existence de nombreux comédons dans les espaces chevelus conservés entre les cicatrices. L'examen bactériologique donne un diplocoque Gram-négatif. Dans ce cas, la maladie était limitée à la région occipitale.

Ch. Audry.

Fox-Fordyce (Maladie de —).

Sur la maladie de Fox-Fordyce. Zur Fox-Fordyceschen Krankheit, par H. Fischer. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 821.

La maladie de Fox-Fordyce consiste en une altération strictement limitée aux sudoripares apocrines de Schifferdecker; or, on sait que cette forme glandulaire a des rapports avec les glandes sexuelles. En effet, il n'existe qu'un seul cas, sur 40, chez l'homme, et très généralement elle apparaît entre 20 et 40 ans; elle siège, comme les apocrines à l'aisselle et au pubis, etc. (Je rappelle que Schifferdecker distingue dans les glandes sudoripares tubuleuses, des glandes eccrines et apocrines, ces dernières provenant directement de l'épithélium avant le poil et les sébacées, et ayant une activité et une structure secrétrice manifeste. Elles sont rares chez les hommes et se retrouvent surtout à l'aisselle sur les lèvres vulvaires, le pubis, le pourtour de l'anus, les mammelles et parfois l'ombilic).

Ch. Audry.

Maladie de Fox-Fordyce (Fox-Fordyce Krankeit), par H. Finsen. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, H. 6, p. 322.

F. donne une liste de 15 cas antérieurs, auxquels il en ajoute un 16e, remarquable par l'intensité des dilatations et des dégénérescences kystiques des sudoripares.

Guérison par l'extirpation des 2 segments de la peau axillaire malade. Ch. Audry.

Sur la maladie de Fox-Fordyce (Beitrag zur kenntniss der Fox Fordyceschen Krankheit, par P. Buck. *Dermatologische Zeitschift*, 1925, H. 3-4. p. 188.

Aux 27 cas réunis par Freund, on en peut ajouter 2 ou 3 autres et un cas inédit et personnel de l'auteur. En tenant compte que la mala-

die est exclusive au sexe féminin (sauf un cas), qu'il y a toujours des altérations notables des excréteurs des sudoripares de l'aisselle, enfin que le prurit et la brûlure sont exaspérés au moment des règles, B. pense qu'il s'agit d'une lésion de la glande « apocrine » qui est en étroits rapports avec le fonctionnement ovarien. CH. AUDRY.

Gale.

La catamine dans le traitement de la gale, par VISIOLI (*Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1202).

Ce nom s'applique à une pommade ainsi composée ; soufre colloïdal, 5 ; oxyde de zinc, 10 ; vaseline, q. s. *ad.* 100. Cette formule est excellente, chez les enfants et dans les cas de gale infectée. Le traitement dure trois jours. — Cette pommade peut s'employer aussi contre l'acné, les furoncles, les eczémas kératosiques. F. BALZER.

La gale, par L. DEKEYSER. *Bruxelles Médical*, septembre 1924.

Le traitement proposé par le P. Miner (de Gand) et qui a été expérimenté par l'auteur depuis 1921, lui a toujours donné d'excellents résultats. Il consiste en application chaque soir d'une émulsion de créoline de Pearson à 1 pour 3, ou 1 pour 5, pendant quatre à cinq jours de suite. L'évaporation de la créoline assure la désinfection aussi bien des literies que des bâtiments. Au bout de ces quelques jours le malade prend un bain de propreté, et revêt des vêtements propres. La méthode qui, dit l'auteur, peut s'appliquer à tous les cas et à tous les âges, est rapide, économique et facile. H. RABEAU.

Généralités.

Les causes des maladies cutanées et leur classification suivant l'étiologie (Przycz yny chorob skornychi ich uklad na podstawie etjologii) par le prof. KRZYSZTALOWICZ. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), 1924, n° 3, p. 176.

N'ignorant rien de la complexité du problème étiologique dans un grand nombre de dermatoses, K. déplore cependant qu'on n'ait pas tenté jusqu'à présent, d'établir une classification dermatologique basée sur l'étiologie. Une classification de ce genre, seule rationnelle, aurait l'avantage de rendre l'étude de la dermatologie plus facile et plus claire. Malgré notre ignorance sur les causes d'un grand nombre de dermatoses, K. pense que tous les efforts devraient tendre vers ce but. Il propose un plan de classification qu'il sait être imparfait mais qui, après des rectifications progressives, pourrait peut-être conduire à une classification satisfaisante. Ce plan comprend :

I. — Malformations congénitales et héréditaires.

II. — Dermatoses traumatiques et artificielles (causées par des agents physiques, chimiques, etc.).

III. — Dermatoses causées par des agents biologiques : *a*) parasites ; *b*) champignons ; *c*) bactéries.

IV. — Les toxicodermies : *a*) médicamenteuses ; *b*) alimentaires.

Dans ce groupe seraient discutées l'idiosyncrasie, la sensibilisation, etc.

V. — Ce groupe comprendrait toutes les dermatoses dont l'étiologie est inconnue ou complexe ; l'origine de ces dermatoses est toujours dans l'organisme lui-même et les facteurs extérieurs, lorsqu'ils interviennent, ne jouent qu'un rôle secondaire. Ce groupe se subdiviserait en :

a) autointoxications et maladies par carence ;

b) dermatoses d'origine diathésiques (diabétiques, goutteuses, par troubles du métabolisme, etc.) ;

c) dermatoses liées à une affection du système vasculo-sanguin (leucémies, purpuras, etc.) ;

d) dermatoses d'origine eudocriniennes ;

e) dermatoses d'origine nerveuse.

VI. — Les tumeurs malignes. S. FERNET.

Importance des altérations endocrino-sympathiques dans l'étiologie de quelques maladies cutanées, par G. BERTACCINI. *Giorn. ital. di Derm. e Sifilologia*, fasc. 1, 1925.

Par des recherches cliniques et pharmaco-dynamiques très attentives, l'auteur chez un certain nombre de malades atteints d'affections d'ordre dystrophique a voulu établir l'éventualité d'altérations de l'appareil endocrinien et du système nerveux végétatif. Ces cas sont les suivants : 18 cas d'*alopecia areata*, 6 de vitiligo, 1 sclérodermie généralisée, 1 sclérodermie en plaques, 2 maladies de Recklinghausen, 3 ichthyoses, 1 cas de dystrophies unguéales, 1 d'acroasphyxie symétrique, 1 d'érythème gravidique, 1 de pemphigus foliacé, 1 de psoriasis. L'endocrinopathie a paru évidente dans la sclérodermie généralisée, moins marquée dans un cas de vitiligo ; ses symptômes manquent ou sont peu accusés dans les autres cas, dans lesquels existent des signes de déséquilibre du système nerveux végétatif, pouvant même être imputés à de légers troubles fonctionnels endocriniens. Le lien causal et pathogénétique entre le déséquilibre endocrino-sympathique et les lésions cutanées semble incertain et obscur, sauf dans le cas de sclérodermie généralisée ; et de même, sauf dans ce cas, l'opothérapie a paru inefficace. Dans le cas de vitiligo elle n'a eu des effets que sur quelques symptômes généraux. En somme, d'une manière générale, la théorie d'une origine endocrino-sympathique des troubles trophiques cutanés étendue à certaines dermatoses, doit être accueillie avec quelque réserve. F. BALZER.

A propos de la pathogénie des affections cutanées après les traumatismes et les maladies des nerfs, par W. J. KAMANINE. *Rousskoi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

La connexion des affections cutanées diverses avec les troubles nerveux est mise en évidence par 6 cas personnels de l'auteur : 1° Plaie atone de l'auriculaire après lésion du nerf cubital. Après la coupure par du verre de l'artère cubitale au-dessus du poignet et l'intervention chirurgicale consécutive, il s'est développé après 24 heures après la

lésion du nerf cubital et la forte pression du lien, sur la phalangette une croûte qui est devenue en trois jours une plaie. 2° Mal perforant du pied après lésion du nerf péronier par un éclat d'obus. 3° Ulcération perforante de la plante du pied après lésion du nerf sciatique par une balle de fusil. 4° Atrophie d'une partie de la peau de la fesse après une injection mercurielle. Après l'injection de 2 centimètres cubes d'une solution de benzoate de mercure à 1 o/o le malade a senti des fortes douleurs locales et il s'est développé au-dessus de l'endroit de l'injection une pustule hémorrhagique qui a disparu après une semaine. En un mois à sa place s'est formée une cicatrice atrophiée. 5° Gangrène cutanée et sous-cutanée du jarret à la suite d'une névralgie du nerf fémoral. 6° Nævus zoniforme à caractère vasculo-verrucolymphangiomateux, dans la zone abdominale de Bærensprung. Ce nævus s'est développé sur le fond d'une tumeur neurofibromateuse après affection nerveuse chronique de cette région, peut être après un zona et névrite qui ont donné une neurofibromatose. BERMANN.

Les anomalies congénitales de la peau dans leurs rapports avec les anomalies physiques de l'organisme, par E. D. DANILÉREKSKAÏA. *Roussi Vestnik Dermatologie*, juillet 1924.

L'observation des 200 malades hospitalisés à la clinique dermatologique de Rostow-sur-Don et de 100 étudiants bien portants a démontré des anomalies physiques congénitales

I. Anomalies des cheveux et des poils, constatées chez 300 personnes 516 fois : 1° anomalies des tourbillons du vortex, 138, dont le vortex supplémentaire, 42 ; 2° lignes de convergence et de divergence irrégulières des cheveux, 229 ; 3° hypertrichose, 65 ; 4° hypotrichose, 8 ; 5° type féminin de la disposition des poils pubiens chez l'homme, 29 ; 6° type masculin chez la femme, 3.

II. Anomalies de la peau : 1° nævi divers, 95 ; 2° *cutis verticis gyrata*, 3 ; 3° peau hyperplasiée, 2 ; 4° maladie de Recklinghausen, 1 ; 5° mamelon supplémentaire, 1 ; 6° membrane interdigitale, 1. Le nombre total des anomalies congénitales des cheveux et de la peau chez 300 personnes est de 619.

Les anomalies congénitales des dents, de l'oreille, du visage, du crâne, des organes uro-génitaux, du squelette et de l'œil atteignent le nombre de 890. Le nombre total des anomalies physiques mentionnées chez les 300 personnes était de 1.509, ce qui représente 5 anomalies en moyenne par personne. Les anomalies sont très répandues, par conséquent. Quant à la distribution selon les nationalités, le plus grand nombre des anomalies se rencontre chez les Juifs, 6,5 par personne, ensuite chez les Arméniens, 5,7 et chez les Russes 4,7. Le sexe n'exerce aucune influence.

Certaines dermatoses sont sous la dépendance étroite des anomalies du développement ; pendant que les hommes bien portants ou ayant des maladies vénériennes ou parasitaires acquises donnent en moyenne, 4,7 anomalies congénitales par personne, certains malades cutanés ou syphilitiques congénitaux en donnent 6,4. Les hérédo-

syphilitiques donnent le plus grand nombre des anomalies congénitales, 7,2 ; les tuberculoses cutanées, 6,7 ; *lichen ruber*, 5,7 ; eczéma, 5,6 ; psoriasis, 5,5. Les maladies rares de la peau, comme pemphigus foliacé, maladie de Recklinghausen, peau hyperplasiée, éléphantiasis, sont d'un grand nombre d'anomalies congénitales. L'existence chez les personnes atteintes de dermatoses vulgaires aggrave la maladie qui est plus résistante à la médication ou devient atypique dans son cours. Un grand nombre d'anomalies congénitales dans les cas de syphilis maligne signifierait la moindre résistance organique des malades qui est la cause de l'évolution maligne de la syphilis.

BERMANN.

Malformations ectodermiques congenitales (Congenital ectodermal defect), par MACKEE et ANDREWS. *Arch. of Dermat. and Syphil*, déc. 1924, p. 675.

M. et A. citent un cas de malformations ectodermiques congénitales multiples chez un garçon de 14 ans ne présentant aucun antécédent héréditaire pathologique : parents sains, frère et sœur normaux, Wassermann de l'enfant, des parents et du frère négatifs. Les anomalies constatées chez cet enfant étaient : système pileux peu développé, ensellure nasale, bosses frontales, faciès mongolien, pseudo-rhagades péribuccales, lésions papuleuses de la face rappelant l'adénome sébacé, aplasie dentaire, malformations unguéales, rhinite atrophique. Mais ce qui rendait le cas particulièrement intéressant c'était une peau fine, sèche, quadrillée et l'absence complète de transpiration, entraînant une intolérance absolue pour la chaleur qui déterminait des palpitations, de l'oppression, de la céphalée, des vertiges, de la fatigue. Les biopsies montrèrent l'absence complète des glandes cutanées aussi bien à la face, qu'au tronc et aux membres. L'état général de l'enfant n'en paraissait pas être troublé.

Les auteurs citent sept cas semblables dans la littérature prouvant qu'il existe un syndrôme très rare de grande aplasie ectodermique dont l'origine est inconnue. S. FERNET.

Peau de caoutchouc comme caractèra dominant héréditaire (Gummihaut [cutis laxa], mit dominanter Vererbung), par K. WIENER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 599.

11 cas de *cutis laxa* répartis sur trois générations d'une même famille, et où la difformité apparaît avec les caractères de la dominante. CH. AUDRY.

Coloration vitale de la peau humaine (Die Vital färbung der Haut am Menschen), par GAZA et SCHÆFER. *Dermatologische Wochenschrift*, 17 mai 1924, p. 549.

La question était beaucoup moins connue que pour les animaux, chez lesquels l'expérimentation est facile. Chez l'homme il faut se borner à essayer une imbibition partielle par injection locale soit avec le Trypanbleu soit avec le carmin lithiné.

Si l'on injecte sous l'épiderme une solution à 1 p. 100 de carmin,

additionnée d'une partie égale de solution salée pour éviter la formation d'une bulle et la chute de l'épiderme on observe ceci : les cellules adventicielles, les fibroblastes et les macrophages emmagasinent seuls les particules colorantes, tandis que ni les polynucléaires, ni les lymphocytes et les plasmocytes, ni les cellules de l'épithélium, des glandes sébacées et des glandes sudoripares ne sont colorées au voisinage du lieu d'injection. Cependant à l'intérieur des canaux sudoripares on trouve du colorant sans que les cellules glandulaires en renferment.

Il y a lieu d'étendre ces recherches aux colorations que peuvent donner certains métaux colloïdaux. A. NANTA.

L'éléidine. Etude chromolytique (Das Eleïdin. Eine chromolytische Studie), par L. LORBERBAUM et P.-G. UNNA. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1519.

L'alcool comme fixateur dissolvant à la longue et partiellement l'éléidine, les auteurs ont recours aux coupes par congélation, qu'ils colorent par le picrocarmin ou la picronigrosine (celle-ci supérieure à celui-là). Pour leur étude, ils emploient la peau plantaire, prélevée sous le gros orteil et au talon surtout.

L'éléidine occupe toute la hauteur de la couche cornée; elle est plus abondante au-dessus des crêtes papillaires que dans les vallées interpapillaires. C'est un composé d'une graisse cholestérinée et d'une albumine du groupe histone. Après actions de divers acides (HCl, SO^4Na^2, NO^3H, PO^3H^4) ou de bases (soude, borax). La picronigrosine met en évidence de l'éléidine dans des zones qui sans cette précaution en paraissent dépourvues : éléidine latente, contenue à l'état sec ou bien caché par les composés cellulaires acides. En prolongeant l'action de ces divers réactifs, on aboutit à une dissolution de cette éléidine latente. Par la double coloration chlorure de fer-tanin, on obtient une coloration différente pour les cellules cornées des crêtes et celles des vallées, différence qu'explique la teneur des premières en éléidine basique, et des secondes en une substance cornée acide.

L. CHATELLIER.

Dermatoses et policythémie. Zu der Arbeit : Eigenartige dermatose bei Policythemie, par W. RICHTER. *Dermatologische Wochenschrift*. 1925, t. LXXXI, p. 1075.

A propos du travail de Picket Katzuelson sur ce sujet, R. rapporte l'observation d'un homme de 65 ans présentant une acné infiltrante et rosacée de la face en même temps qu'une polycythémie. La radiothérapie de la rate et des os des jambes annihila la polycythémie qui fut ramenée de 9.500.000 à 6.700.000 ; mais n'influença pas l'acné. CH. AUDRY.

Sur les rapports des maladies de la peau avec l'avitaminose (Uber die Beziehungen der Hautkrankheiten zur Avitaminose), par MESKA. *Dermatologische Wochenschrift*, 17 mai 1924, p. 552.

Abderhalden a remarqué que les rats nourris longtemps avec une seule

sorte d'aliments, présentaient entre autres troubles généraux et cutanés un parasitisme cutané constant. L'avitaminose déterminerait une moindre résistance aux parasites animaux et végétaux.

L'auteur veut voir dans l'avitaminose une des causes favorisantes des épidémies de gale si fréquentes en Autriche pendant les dernières années de guerre, et des épidémies de microspories qui étaient passées de 2 p. 100 à 35 p. 100 à Berlin en 1918, frappant surtout les enfants dans les asiles, crèches, orphelinats, etc. A. NANTA.

Prolongation de la durée de coagulabilité du sang dans les dermatoses, particulièrement dans l'eczéma dit constitutionnel (Ueber Verläugerung des Blutgerinnungszeit bei Dermatosen speziell beim sogenannten Konstitutionellen Ekzem, par J. von DISSCHWANDEN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 41, p. 1499.

Normalement, la durée est à peu près de 36 minutes. Temps normal dans l'eczéma aigu. Dans l'eczéma chronique, il est normal dans la moitié des cas. Dans l'autre moitié il est porté à un temps variant de 43 à 66 minutes. Il l'était aussi de quelques minutes dans une ichtyose, une idiosyncrasie iodée, une idiosyncrasie au salvarsan ; normal en cas de prurit, de lichen plan, de prurigo. etc. CH. AUDRY.

Etude anatomique (radiographie) des artères de la peau de l'homme, par Mme PH. BELLOC. *Strasbourg médical*, 1925, nº 21, p. 63.

L'auteur distingue trois types : à aires indépendantes, à fines anastomoses dermiques, à double réseau. Le type à aires indépendantes est représenté par des artères arborisées dans le derme et l'hypoderme, irriguant un territoire isolé, fréquent chez le nouveau-né dont les artères n'ont pas achevé leur développement ; il caractérise des zones à circulation réduite (poignet, dos de la main et du pied), ou apparaît au milieu de zones à circulation riche (plante) résultant alors d'une dérivation sanguine au niveau des points de pression. Chez le vieillard, il marque l'involution artérielle manifeste surtout au niveau du cuir chevelu.

Le type à fines anastomoses dermiques se rencontre surtout chez l'adulte (face, dos, mains, pieds, etc.) ; il se rencontre aussi momentanément chez l'enfant au niveau du creux du pied, où il se transforme ultérieurement en aires indépendantes.

Le type à double réseau (réseau hypodermique associé à un réseau dermique) se trouve sur le cuir chevelu, l'abdomen, les membres, et régresse avec l'âge (sensibilité plus grande au froid, lenteur des cicatrisations).

Bibliographie. CH. AUDRY.

Présence de fer dans l'épithélium des glandes sudoripares apocrines de la peau de l'aisselle de l'homme (Ueber positive Eisenbefunde in den Epithelium der apokriners Schweissdrüsen menschlicher Axillarhaut), par H. HOMMA.

H. a pu, par la méthode de Turnbull colorer des granulations ferriques de l'épithélium des glandes sudoripares de l'aisselle chez un homme qui n'avait pas reçu de fer antérieurement. Les glandes et

celles de la région périanale sont les seules sudoripares où l'on ait réussi à en découvrir à l'état normal. On n'en a jamais trouvé dans les glandes endocrines (C'est Schifferdecker qui a introduit la distinction des sudoripares apocrines et endocrines et indiqué leurs caractères distinctifs). CH. AUDRY.

Sur les fibres en réticulum dans la syphilis, la tuberculose et la lèpre de la peau, par E. BIZZOZERO. *Arch., ital. di Derm., Sif. e Vener.*, fasc. 1, 1925, p. 60. avec 3 figures.

Dans le syphilome initial, les papules, les lésions tubéro-ulcéro-serpigineuses et gommeuses de la syphilis, dans le lupus, les fibres en réticulum constituent des entrecroisements délicats et fins avec un infiltrat de lymphocytes et de cellules plasmatiques. Ce réticulum peut exister même avec une faible infiltration de lymphocytes. Il se forme aussi avec les infiltrats composés principalement de fibroblastes, par exemple, dans les syphilomes initiaux, les lépromes, les gommes syphilitiques, mais avec des fibres plus grosses et des mailles plus larges. Les cellules épithélioïdes ne possèdent que dans une mesure limitée la propriété de former des fibres en réticulum ; dans la zone des cellules épithélioïdes du tubercule cutané les fibres en réticulum manquent ou sont rares, ce qui explique la mollesse du nodule lupique. Mêmes remarques pour les manifestations tubéreuses et gommeuses de la syphilis tertaire. Ce réticulum présente peu de résistance à la caséification et à la suppuration. Les accumulations de lymphocytes dans les inflammations chroniques ne doivent pas être considérées comme dues à une simple interposition d'éléments dans le tissu, mais comme une néoformation d'un vrai tissu, analogue au tissu lymphatique et provenant des cellules adventices de Marchand.

F. BALZER.

Sur la mise en évidence des lipoïdes par la coloration, par J. SCHUMACHER, *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 45, p. 1457.

Unna avait montré que les lipoïdes comme les albumines pouvaient se colorer par les colorants basiques et devaient être mis en évidence par sa méthode de chromolyse, mais il n'en avait pas donné de technique.

L'auteur parvient au résultat en nitratant (à 10 p. 100) pendant 12 heures : les substances cellulaires partent, à l'exception des lipoïdes et des lipo-protéides, qui peuvent se colorer par la série de la fuchsine (fuchsine, bleu de Victoria, violet de gentiane, et vert malachite). Un bain d'éther de 24 heures élimine les lipoïdes libres et les lipoprotéides restent colorables par la fuchsine, le vert malachite, le violet de gentiane. Après lavage à l'alcool chlorhydrique les protéïdes restent colorables par l'érythrosine. A. NANTA.

Le taux du calcium du sang dans diverses maladies de la peau (The calcium content of the blood in various diseases of the skin), par SCHWARTZ et LEVIN. *Arch. of. Dermat. and Syph.*, nov. 1924, p. 546.

Le dosage du calcium dans le sang au cours des dermatoses n'a

pas révélé de faits importants. Les chiffres obtenus ne s'écartent pas beaucoup des chiffres normaux qui sont de 9 à 12 mgr. pour 100 cc. de sérum. Cependant une diminution du taux du calcium dans le sang a pu être constatée dans certains cas d'acné, d'eczéma, de furonculose et de folliculite. Il a semblé que ces malades bénéficiaient d'un traitement par le lactate de calcium associé à l'extrait de glandes parathyroïdes. — On n'a pas constaté de diminution du taux du calcium dans l'urticaire et son traitement par le chlorure de calcium ne se trouve, par conséquent, pas justifié.

S. FERNET.

L'analyse du suc gastrique dans les maladies de la peau (Gastric analysis in diseases of the stein), par BROWN. *The British Journ. of Dermat.*, mai 1925, p. 213.

L'examen direct du suc gastrique a montré à B. qu'au cours des dermatoses on trouve fréquemment de l'hypo ou de l'hyperchlorhydrie en l'absence de tout symptôme subjectif. L'hypochlorhydrie a été constatée avec une fréquence tout à fait particulière chez les sujets porteurs de rosacée et B. est tenté d'admettre qu'elle en est un facteur étiologique. Chez ces malades, l'administration d'acide chlorhydrique dilué est suivie d'amélioration. Dans certains cas de psoriasis, d'eczéma, de dermite et surtout au cours des dermatoses aiguës généralisées, B. a constaté l'existence fréquente d'hyperchlorhydries asymptomatiques.

S. FERNET.

Prédisposition à certaines dermatoses chez les individus appartenant aux divers groupes sanguins (Sklonnosë do pewnych chorob skornych u osobników roznych grup serologicznych), par STRASZYNSKI. *Przeglad dermatologiczny* (Varsovie), nos 3-4, p. 204.

S. a cherché à établir si, suivant les groupes sanguins auxquels appartiennent les individus, il existe chez eux une prédisposition spéciale à certaines dermatoses. On a déjà constaté précédemment que les réactions de B.-W. positives des syphilitiques se réduisent le plus rapidement chez les sujets appartenant au groupe O (d'après l'annotation de Landsteiner correspondant au groupe IV de Beth Vincent).

Il semble, d'après les premières statistiques, établies sur 210 malades que le prurigo de Hebra, les tuberculoses cutanées et le psoriasis s'observent avec une fréquence particulière chez les sujets appartenant à certains groupes sanguins.

Sur 39 cas de prurigo de Hebra, 19 (48,7 o/o) appartenaient au groupe O (groupe IV de B. V) 15 (38,4 o/o) au groupe B (II) et 4 (10,2 o/o) au groupe A (III) qui, en Pologne, serait le plus répandu. Il semble donc que les individus du groupe A sont le moins prédisposés au prurigo de Hebra.

Au contraire, 52 o/o des tuberculoses cutanées et 43 o/o des psoriasis évoluaient chez des individus du groupe A (III) qui, par conséquent, paraissent avoir une prédisposition spéciale pour ces affections.

En ce qui concerne les autres dermatoses, le nombre encore très

limité des examens n'a pas permis à S. d'établir des faits précis. Il semble, cependant, dès à présent, que le groupement sanguin a une certaine signification dans la pathogénie de quelques dermatoses.

S. FERNET.

La cholestérinémie dans les affections cutanées (Cholesterynemja w schorzeniach skory), par BERNHARDT et ZALEWSKI. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), 1924, nº 3, p. 183.

B. et Z. ont pratiqué 300 dosages de cholestérine libre dans le sang de 100 malades atteints de dermatoses diverses. Ces dosages ont été pratiqués suivant la technique de Grigaut légèrement modifiée.

Une augmentation à peu près constante du taux de la cholestérine sanguine libre a été constatée dans toutes les infections cutanées strepto- et staphylococciques (de 0,201 à 0, 274 o/o), dans les dermites eczématiformes d'origine professionnelle (0,27 o/o), dans le lupus erythémateux (0,19 à 0,212 o/o).

Sans être constante, l'hypercholestérinémie est constatée aussi dans 70 o/o des cas d'eczéma séborrhéique, dans 75 o/o des cas de lupus vulgaire (de 0,190 o/o à 0,274 o/o), dans 50 o/o des cas de mycosis fongoïde, dans la gale et la phtiriase infectées.

Au contraire, on n'a jamais trouvé d'hypercholestérinémie au cours de la maladie de Duhring, ni dans les sclérodermies, ni dans l'ichtyose. Le psoriasis est la seule dermatose dans laquelle on constate, dans 64 o/o des cas, une diminution du taux de la cholestérine. Dans 23 o/o des cas de psoriasis la teneur du sang en cholestérine était normale ; dans 13 o/o elle était au-dessus des chiffres normaux, mais ceci n'a été observé que chez des sujets au-dessus de la cinquantaine.

B. et Z. énumèrent ces faits à titre de simples constatations, s'abstenant de les expliquer ou d'en tirer des conclusions qu'ils croient être prématurées.

Trois constatations paraissent cependant se dégager nettement de l'ensemble de ce travail, c'est : 1° l'augmentation constante du taux de la cholestérinémie dans les infections cutanées streptococciques ; 2° son augmentation dans les divers types de tuberculose cutanée : lupus vulgaire, lupus érythémateux ; 3° l'hypocholestérinémie du psoriasis.

S. FERNET.

Le rapport K/Ca dans le sang dans quelques dermatoses, par SCOMAZZONI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 555, 1925.

L'auteur a résumé dans un tableau ses observations ; il débute par un exposé de la constitution du système colloïdal de l'organisme et du sérum dont les composants doivent se trouver en état constant d'équilibre. Dans le sérum cet équilibre est basé sur l'isoionie, l'isothermie et l'isotonie. Les sels électrolytiques en solution se séparent en ions qui exercent une certaine pression osmotique ; pour que la cellule conserve un volume constant cette pression ne doit pas être altérée (isotonie), ce qui a lieu tant que la concentration ionique (iso-

ionie) est intacte. Si l'équilibre isotonique et isoionique du sérum est troublé, l'équilibre organique subit un déplacement qui se traduit par une altération morbide. La concentration ionique du sérum étant moindre qu'à l'état normal, la cellule, en vertu des lois de l'osmose, absorbe du liquide, devient œdémateuse ; si le contraire a lieu, la cellule perd de son liquide et se rapetisse. Dans les deux cas l'équilibre physico-chimique de la cellule est rompu, la cellule et son fonctionnement sont altérés. Les ions contenus dans le sérum peuvent être divisés en électrolytes (sels) et non-électrolytes (acides et bases). Les électrolytes se divisent en anions (OH, H, CnS, I, etc.) et cations (Ca, Ba, Sr, Na, Ma, Li, NH, K, etc.). L'isoionie basée sur le synergisme et l'antagonisme des ions, est réglée par le système endocrinien et le système nerveux autonome. Un déplacement des divers ions est une cause de déséquilibre de tout le système et se répercute sur le système endocrinien et le système nerveux autonome. Au contraire, un déséquilibre endocrinien s'exerçant par le sympathique et le vague, est cause de troubles dans l'isoionisme du sérum. Il existe donc d'étroites connexions entre l'isoionie, le système endocrinien et le système nerveux autonome, ce qui est démontré, par exemple, par l'action parallèle calcio-sympathique-adrénaline et par l'action antagoniste, potassium-vago-muscarine. L'antagonisme ionique dépend de la concentration ionique du sérum et est causé par des processus en partie chimique et physico-chimiques ; il représente un jeu alterne d'intoxications ou désintoxications, phénomènes de substitution, hydratation et déshydratation, gonflement et dégonflement des colloïdes du plasma qui règlent la nutrition. L'auteur expose ensuite divers exemples de ces lois générales ; pour ce qui concerne le rapport K/Ca il a été étudié jusqu'à présent dans les néoplasies par Bœbe, Clowers, Tuslie et Waterman qui ont vu dans le tissu cancéreux la quantité de K d'autant plus grande ou plus petite que la quantité de Ca est plus grande ainsi que la malignité de la tumeur ; dans ces cas le rapport K/Ca est très grand ; il est plus petit dans les cas bénins. Waterman dans le sang des néoplasiques trouve la concentration des ions de Ca inférieure à la normale de 10 o/o. L'auteur a exécuté ses recherches sur le sang par la méthode de Kramer et Tisdall ; les valeurs trouvées correspondent à la quantité totale de Ca et K dans le sérum. La méthode assez longue n'exige pas d'appareils spéciaux. Le principe est le suivant : dans le sang désalbuminisé et filtré, le K se précipite, d'une part, en sel de nitrate de cobalt, d'autre part, le Ca comme oxalate. L'auteur donne un exposé minutieux du procédé à suivre. Il donne les résultats de ses recherches dans un tableau, pour l'eczéma et pour d'autres dermatoses. Déjà Gans et Pakheiser avec la méthode de Macallun ont vu que dans l'*eczema rubrum* avec forte exsudation le calcium est augmenté dans le tissu connectif, dans le corps papillaire et dans les produits d'exsudation ; cette augmentation est moindre dans les eczémas squameux et moindre encore au moment de la réparation. Dans ses conclusions l'auteur établit que le rapport K/Ca est normalement à 2 : 1 ; dans les

eczémas aigus et chroniques le déplacement a lieu en faveur du calcium ; dans les eczémas aigus en régression le rapport touche à la normale, il est inverti dans les eczémas chroniques en régression. Après des injections de protéines (lait) dans trois cas d'eczéma aigu on a observé un déplacement en retour vers la normale. Dans d'autres dermatoses, psoriasis, pemphigus de Neumann, dermatite de Duhring, érythrodermie, prurit essentiel, lichen plan, parapsoriasis, le rapport K/Ca est modifié, mais l'auteur ne peut affirmer que ce soit d'une manière constante comme pour l'eczéma. La thérapeutique calcique dans les eczémas ne trouve pas d'indication dans le défaut du calcium, tant dans la peau que dans le sang. F. Balzer.

Propriétés physiques et physiologiques des rayons infra-rouges, par Ch. Benoit. *Revue d'actinologie*, tome I, n° 2, décembre 1925.

Les infra-rouges succèdent dans le spectre aux rayons rouges, commençant à une longueur d'onde de 0 μ 850, allant jusqu'à 30 μ, avec les appareils enregistreurs que nous possédons. Pratiquement, on utilise des rayons allant de 1 à 15 μ. Le spectre de l'infra-rouge peut d'ailleurs être divisé en nombreuses zones ayant une individualité propre. Le pouvoir de pénétration de ces rayons est très supérieur à celui des ultra-violets pouvant atteindre de 1 à 3 centimètres suivant la durée d'irradiation. La pénétration diminue à mesure que la longueur d'onde augmente ; l'absorption est d'autant plus rapide que la longueur d'onde est plus étendue. La pénétration varie suivant l'angle d'incidence des rayons. En faisceaux parallèles la pénétration ne dépasse guère 5 millimètres ; projetés en faisceau convergent leur pénétration est beaucoup supérieure. La perméabilité est variable, suivant les tissus. La sensibilité des individus varie, et la persistance de l'impression radiante est nécessaire pour obtenir une bonne pénétration. Ils provoquent une hypérémie intense, la température locale reste plus élevée de 3 à 4 dixièmes de degrés pendant assez longtemps après l'irradiation. Il y a une vasodilatation importante des capillaires se prolongeant plusieurs heures après l'irradiation. Le nombre des globules rouges tend à augmenter progressivement suivant la durée des irradiations et l'étendue de la surface irradiée.

L'action sur les globules blancs a été étudiée par Ramain : diminution des globules blancs, plus ou moins marquée, modification de la formule leucocytaire, polynucléose presque constante, éosinophilie marquée, mais passagère. Il y a une prolifération très active des cellules, leur vitalité et leur résistance sont très augmentées ; cette entrave cellulaire joue, au point de vue physiologique et thérapeutique, un rôle capital. Mais les infra-rouges favorisent aussi le développement des tissus pathologiques, ainsi dans les néoplasmes. Une propriété très importante de ces rayons est leur action éminemment analgésiante et la sédation marquée des douleurs dans les névrites, les névralgies, est habituelle. H. R.

Aspect de quelques dermatoses en lumière ultra-paraviolette, par Margarot et Devige. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 5 juin 1925.

Les auteurs ont entrepris l'étude de la peau normale et pathologique en lumière de Wood, ce sont les résultats de leurs premières observations qu'ils publient. La peau normale prend ainsi une légère fluorescence bleutée. Dans les parakératoses la fluorescence est blanc jaunâtre, alors qu'elle est bleue dans les kératoses. Les teignes apparaissent avec une teinte verdâtre, les épithéliomes ulcérés ont une fluorescence orangée. H. R.

Utilisation de la lumière de Wood pour le diagnostic des lésions et éruptions cutanées, par R. Nogier *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 31 juillet 1925.

Les recherches de N. sur la lumière de Wood montrent les services que cette méthode peut rendre aux dermatologistes. Elle permettrait de préciser les limites d'un lupus par exemple, de retrouver la trace de lésions spécifiques anciennes presque effacées. Sous la lumière de Wood les parties malades tranchent nettement sur les parties saines ; on peut suivre ainsi les premières phases du processus érythémateux qui suit quelquefois l'application de rayons X. Pour Saidman elle serait des plus utiles pour surveiller l'état de l'épiderme de malades soumis à l'action des rayons ultra-violets. N. signale la présence dans la peau aussi bien chez les radiologistes que chez les malades non soumis à l'action des rayons, de petits points brillants, semblables à des parcelles de platinocyanure de baryum. Il y a là une méthode d'exploration nouvelle qui pourra être d'une grande utilité.

H. R.

Glossite.

Glossite chronique figurée superficielle avec cultures de Nocardia lingualis, par Masia *Giorn ital di Derm e Sif.*, fasc. II, p. 657, 1925.

Homme de 33 ans, soldat, atteint depuis deux ans d'une glossite qui a été d'abord rattachée à la syphilis et traitée comme telle malgré 5 réactions de Wassermann négatives et une seule de Meinicke positive. La langue présente des sillons longitudinaux et des plaquettes blanchâtres saillantes, arrondies ou ovalaires à la partie dorsale de la langue et à sa pointe. Consistance de la langue normale. L'auteur a renouvelé inutilement les séro-réactions de Wassermann et de Meinicke et recherché sans résultat le tréponème ; les cures locales antiseptiques et les cures générales, dont une avec le néosalvaran, ont été sans effet. La culture sur agar maltosé de Sabouraud, obtenue au bout de 8 jours, d'un aspect velouté, d'abord blanchâtre, puis jaunâtre, montra de minces filaments hyalins, ramifiés, portant une spore à leur extrémité. Le parasite fut identifié par Pollacci et reconnu comme étant le *Nocardia lingualis*, cultivé pour la première fois par F. Guéguen (1908) et désigné par lui sous le nom d'*Oospora lingualis*. Ce champignon ne peut pas être considéré comme un élément nécessaire et exclusif de la mélanoglossie. F. Balzer.

Granulome annulaire.

Un cas de granulome annulaire, par W.-P. Nemorski. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

Une femme de 30 ans, souffre depuis 7 mois d'une éruption située sur le dos de la main droite. Elle consiste en de petites papules plates, rose pâle, couvertes de petites squames, le tout disposé d'une façon annulaire. Pas de traumatisme ou infection antérieure. Quoique la desquamation des papules fut faible, et la peau légèrement atrophiée au centre, ce qui rendait le cas atypique, le faisant ressembler au lupus érythémateux ou à la parakératose de Mibelli, on posa le diagnostic vrai de granulome annulaire. L'examen histologique confirma le diagnostic. Le traitement consista en deux séances de radiothérapie séances de 30 minutes à la dose de 1 centigramme. La malade n'a aucune trace de tuberculose. Bermann.

Contribution à l'étude du granulome annulaire, par P. Serra-Costa. *Pensiero medico*, 1925, avec 6 figures.

L'auteur, d'après les publications de David-Chaussé (*Th. de Bordeaux* 1923) et de Murero (*Giorn. ital. Mal. ven.*, 1923, p. 223) porte à 202 le nombre des cas connus, dont 7 ont été observés en Italie. Il en rapporte 2 observations nouvelles, chez des sujets jeunes (26 et 15 ans), avec Wassermann et cutiréaction à la tuberculine négatives. L'examen histologique montre la nature inflammatoire du granulome, mais ne démontre pas nettement sa nature tuberculeuse. Le granulome peut guérir spontanément, ou avec le traitement arsenical qui peut être inefficace. La cautérisation ignée donne de bons résultats.

F. Balzer.

Hémangiome.

Sur un cas d'hémangiomes tubéreux multiples (Uber einen Fall von multiplen tuberösen Hämangiomen), par Marx. *Dermatologische Wochenschrift*, 26 janvier 1924, p. 97.

Enfant de 2 ans dont le corps entier est parsemé de petites tumeurs grosses comme une tête d'épingle ou un petit pois siégeant surtout au visage, au dos, à la face interne des bras et aux hanches. Quelques-unes ont une surface finement vascularisée, certaines ont un aspect de verrues, d'autres sont lentigineuses ; à la pression sous lame de verre on voit parfois comme des nodules lupiques. Le contour est toujours nettement limité.

A l'examen histologique on voit que la lésion nettement limitée dans le tissu sain, est constituée par une néoformation conjonctive riche en noyaux cellulaires, dans laquelle les capillaires sont très abondants : ces capillaires sont en partie oblitérés, en partie comblés par une matière colorée qui serait le produit d'une dégénérescence colloïde.

Cette affection diffère notablement de l'hémangiome tubéreux multiple de Kaposi. A. Nanta.

Herpès.

Sur le problème de l'herpès (Ungelœste Problems und aktuelle Fragen auf dem Gebiete des Pathologie des Herpes), par A. Luger et E. Lauda. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n° 1, p. 53.

Résultats des nouvelles recherches expérimentales sur l'étiologie de l'herpès simple et du zona (Ergebnisse neueren experimentellen Forschungen uber die Ætiologie des Herpes simplex und des Zoster), par R. Doerr (troisième et dernière partie). *Zentralblatt für Haut und Geschlechts-Krankheiten*, 1925, t. XVI, p. 481.

Revues générales, la dernière extrêmement complète auxquelles je ne peux que renvoyer le lecteur. Ch. Audry.

Hyperkératose.

Hyperkératose ichthyosiforme congénitale généralisée, par Aberastury, *Rev. derm. argentina*, t. X, p. 37, 1923, avec 6 figures.

Cette affection congénitale souvent rapidement mortelle existait chez un jeune homme de 17 ans et sa sœur âgée de 12 ans, nés de parents sains. Outre cette hyperkératose généralisée, ces malades présentaient une sclérodactylie très accentuée. F. Balzer.

Hypertrichose.

Hypertrichose locale, acquise, développée sur une gomme osseuse (Ein Fall lokaler, erworbener, Hypertrichosis über einem Knochengumma), par Dahlmann. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 36, p. 1290.

Il y a des hypertrichoses neurotiques (Joseph) : exemple celles développées sur le territoire de nerfs blessés ou malades (sciatique, etc.).

D'autre part, nombre d'auteurs font jouer un rôle essentiel aux sécrétions endocriniennes particulièrement sexuelles et surrénales. Des influences physiques et chimiques ont aussi de l'influence, ainsi que des infections telles que la blennorrhagie, les pressions locales, les blessures ; on a même décrit l'hypertrichose trichophytique ; D. donne l'observation d'une femme de 56 ans qui présenta une hypertrichose développée au devant d'une infiltration gommeuse syphilitique du tibia gauche, sur un tégument pigmenté. L'hypertrichose guérit en même temps que la lésion osseuse par le traitement arsenical. Ces cas ne sont pas inconnus et on a vu l'hypertrichose sur ostéomyélite. La pigmentation est tout à fait rare. On peut admettre que l'hypérémie locale a joué un rôle provocateur ou bien les troubles cutanés locaux, etc., en un mot toute espèce d'hypothèses plus ou moins aventurées.

(Bibliographie des hypertrichoses locales). Ch. Audry.

Hypotrichose.

Six cas d'hypotrichose dans une famille (Sechs Fälle von Hypotrichosis in einer Familie), par V. Berglund. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 344.

Un paysan qui n'a jamais eu de cheveux a cinq enfants de deux mariages. Tous ont des poils normaux ou un peu diminués ; aucun n'a de cheveux. Ils naissent avec un duvet qui tombe bientôt. Pas d'autres anomalies. A l'examen histologique, le bulbe est remplacé par un canal creusé au milieu d'une masse de lamelles cornées, de débris de cheveux : pas un cheveu ne dépasse l'épiderme; arrecteurs et sudoripares normaux ; sébacées hypertrophiées.

CH. AUDRY.

Impétigo hérpétiforme

De l'impétigo herpétiforme (Hebra) chez la femme non gravide et l'homme. Uber das Vorkommen der Impetigo herpetiformis bei nicht graviden Fraum und bei Männern), par C. BRUHNS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 489.

Une femme, mère d'un enfant de 7 ans, non gravide et bien réglée présente en octobre 1921 et en novembre 1923 des poussées typiques d'impétigo herpétiforme (Hebra) ; la dernière poussée dure un mois. Guérison. B. rappelle les faits semblables qui ne permettent pas de douter de l'existence du syndrome en dehors de la grossesse et même chez l'homme. Il est possible que le malade soit d'origine endocrinienne, mais B. n'a rien pu déceler de ce genre. CH. AUDRY.

NOUVELLES

Honneurs décernés au Dr Ambrozio BERTARELLI

Le 14 juillet 1926 dans l'amphithéâtre de la Clinique dermosyphilopathique de Milan des honneurs solennels ont été rendus au docteur Bertarelli avec remise d'une médaille d'or rappelant les éminents services qu'il a rendus à l'Institut dermosyphilopathique du grand hôpital de Milan et de son annexe photoradiothérapique. Ces honneurs ont été rendus en présence des autorités des hôpitaux de la ville de Milan, de l'Université et du corps médical. Les discours prononcés par Pasini, Vigano, Ronzani, Mangiagalli, Lanfranconi, ont rappelé que la Clinique universitaire et la section de Photoradiothérapie ont été construites sous la direction de A. Bertarelli ; cette section porte même son nom et il a contribué à leur édification par de larges dons personnels. Son nom ne pourra donc être jamais oublié dans ces institutions et nous ajouterons dans la science dermatologique italienne et mondiale dans laquelle il est répandu depuis de nombreuses années par le *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilografia* dont le Docteur A. Bertarelli est le directeur et rédacteur en chef, et qui se place au premier rang des publications dermatologiques qui existent dans l'univers entiers. Nos *Annales* tiennent à s'associer de toute leur sympathie aux honneurs rendus au Docteur Bertarelli. F. BALZER.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE DE L'IMPÉTIGO HERPÉTIFORME

Par le Professeur Dr. François WALTER,
Directeur de la Clinique dermatologique à Cracovie.

L'étiologie de l'impétigo herpétiforme commence à s'éclaircir peu à peu grâce à l'observation minutieuse de certains cas publiés. Ces observations confirment l'hypothèse de Ziehman, Schardorn, Tryb et d'autres auteurs, qui ont attribué l'origine de cette maladie à des troubles endocrines.

En publiant en 1922 (1) un cas de ce genre, j'ai émis l'avis que l'impétigo herpétiforme devait consister dans des troubles intéressant l'ensemble des glandes endocrines, mais atteignant surtout l'hypophyse et les glandes parathyroïdes. Cette conception élargit la théorie de F. Hebra et explique en même temps les cas observés chez des hommes et des enfants.

Je voudrais décrire à présent, deux cas observés plus récemment :

1° Z. P..., âgée de 33 ans, mariée, admise le 24 avril 1922 au service dermatologique de l'hôpital St-Lazare à Cracovie, transférée le jour suivant au service gynécologique. J'ai observé ce cas conjointement avec le docteur Rychlinski, chef du service gynécologique.

Pas de maladies sérieuses auparavant. Cinq accouchements ; tous les enfants se portent bien. Dernières règles il y a huit mois. La maladie a commencé il y a 10 semaines par de violentes convulsions des mains et du trismus des mâchoires. Contracture permanente des muscles de la main droite. Le même phénomène se manifeste encore parfois à la main gauche. Œdème de la région carpienne, de la paume de la main droite et des jambes.

Depuis 15 jours, pustules et croûtes sur la face médiane des cuisses et à l'abdomen. Pas d'affections cutanées auparavant.

Etat : température 37,4, pouls 98, bien tendu, peau et muqueuses

(1) Fr. Walter : Ueber die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Ætiologie der Impetigo herpetiformis. *Archiv für Dermatologie u. Syph.*, B. 140, 1922.

pâles, état général médiocre. Les organes internes sans changements morbides. L'abdomen proéminent, l'utérus à quatre doigts au-dessus du nombril, les mouvements du fœtus distincts. Œdèmes aux extrémités inférieures, surtout au pied gauche.

6 o/oo d'albumine dans les urines ; leucocytes, cellules épithéliales et cylindres hyalins. Réactions de Bordet-Wassermann et de Sachs-Georgi négatives ; 54 o/o d'hémoglobine, 3.652.000 d'érytrocytes, 9.200 leucocytes, 3 o/o d'éosinophiles. L'ensemencement du sang et du contenu des pustules sur des milieux nutritifs n'a donné aucun résultat.

Sur la face interne des cuisses, dans la région abdominale inférieure et sur les fesses la peau est rougie, infiltrée à la périphérie et couverte de petites pustules groupées concentriquement en trois ou quatre rangées. Quelques-unes sont couvertes de croûtes. Au milieu des foyers, on constate du suintement et la présence de croûtes lamellées épaisses. Dans le voisinage de ces foyers étendus nous trouvons des foyers plus petits composés de pustules fraîches.

La biopsie révèle un épithélium aminci, avec bourgeons épithéliaux allongés ; la couche cornée et la couche granuleuse font parfois complètement défaut. Çà et là, on observe une kératinisation anormale, (parakératoses). Dans la couche spinocellulaire, surtout dans les parties plus superficielles de celles-ci, on aperçoit de petites infiltrations, composées de cellules polynucléaires. Dans les préparations, on observe de petits espaces vides, délimités dans le haut, par la couche cornée, tandis que leurs parois inférieures et latérales sont formées par la couche spinocellulaire.

Dans le voisinage immédiat de ces espaces vides, les cellules sont plus grandes, se colorent faiblement et ont des noyaux peu distincts. Une de ces vacuoles a éclaté et n'est que partiellement couverte d'une mince couche cornée. Dans l'intérieur de la vacuole se trouve un amas de leucocytes polynucléaires et de corpuscules amorphes.

Dans le derme, les vaisseaux sanguins et les lymphatiques sont dilatés. Dans le corps papillaire, on aperçoit des infiltrations de cellules rondes et de leucocytes polynucléaires, groupés surtout autour des vaisseaux et parfois en assez grande quantité autour des glandes sudoripares.

La couche collagène est œdémateuse et un peu raréfiée. Les fibrilles élastiques sont soit détruites, soit déformées dans les infiltrations plus étendues.

Pas de microbes pyogènes.

Depuis l'admission à la clinique la température oscille entre 37°6 et 39°4. Pouls environ 100. L'examen neurologique révèle l'absence des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation ; les phénomènes de Chwostek et de Trousseau sont fortement positifs ; contraction tonique de la main gauche, doigts en contraction spastique, immobilisation complète. La sensibilité de la peau aux extrémités inférieures est amoindrie, les réflexes sont normaux. Le 1er mai, délivrance d'un fœtus mort à la suite d'une craniotomie par section césarienne vaginale.

On a essayé de traiter la malade par des infusions intraveineuses d'argochrome, de chlorure de calcium et d'ergotine ; ces dernières furent appliquées à la suite d'hémorragies utérines. Le 8 mai, décès.

L'autopsie, à laquelle on procéda le 10 mai à l'Institut d'anatomie pathologique, révéla les altérations suivantes : anémies du cerveau et des méninges, œdèmes des parties inférieures des poumons. Adhérences pleuritiques bilatérales. Péritonite purulente aiguë. Dans les ovaires deux corps hémorragiques. Pyosalpingite et périmetrite gauche. Glandes endocrines : hypophyse et corps thyroïde normaux, capsules surrénales légèrement agrandies ; leur structure macroscopique est conservée. Malgré une préparation très soignée, on ne réussit pas à découvrir les parathyroïdes.

2° Z. K..., âgée de 34 ans, ouvrière, admise au service le 5 janvier 1926, transférée de la Maternité après avoir accouché le 4 janvier d'un fœtus macéré de 7 mois. La malade se rappelle d'avoir souffert d'accidents cutanés ayant fait leur apparition 4 semaines avant sur la partie inférieure de l'abdomen et sur la face interne des cuisses. Le commencement de la maladie a été accompagné de frissons et de vomissements, de douleurs dans le ventre et dans les extrémités inférieures. Durant la grossesse, elle a observé que ses cheveux tombaient. Sur ses cinq enfants, deux sont morts, à l'âge de 3-7 mois, les trois autres se portent bien. Pas de maladies cutanées sérieuses auparavant. Etat général au moment de l'admission : stature moyenne, température 38°2, pouls bien tendu, respiration 24.

Organes internes ; induration des sommets des poumons, dimensions du cœur normales, bruits du cœur sourds, rien d'anormal à l'abdomen ; l'examen gynécologique révèle un œdème considérable des organes génitaux extérieurs, le corps de l'utérus assez gros s'élève jusqu'à deux doigts au-dessous du nombril ; il est mal contracté et mou ; sécrétion normale. Urine jaune clair, trouble ; densité 10,16, réaction acide, 1 o/oo d'albumine ; dans le sédiment quelques cylindres hyalins et granulés ; leucocytes et cellules épithéliales plates.

Sur l'abdomen, les hanches, les faces internes et antérieures des cuisses, surtout sur la droite, jusqu'à la hauteur des genoux, sur les fesses et les parties latérales du thorax, la peau est érythémateuse et légèrement infiltrée ; elle est parsemée de foyers d'une forme irrégulière, dont les parties centrales sont couvertes de squames, tandis qu'on voit des croûtes à la périphérie. Sur les bords des foyers, on aperçoit de petites pustules concentriques, disposées parfois en deux ou trois rangées ; elles sont ouvertes çà et là et couvertes de croûtes jaunâtres. Un de ces foyers situé sur la face postérieure de la cuisse gauche, atteint la grosseur d'une pomme ; des foyers pareils se voient sur la jambe gauche et la jambe droite. Les plus petits ne sont formés que de pustules, dans les plus grands on découvre un centre applati couvert de croûtes. Les parois des pustules sont faiblement tendues ; çà et là, les pustules forment de grandes bulles. Un foyer pareil de la grosseur d'une pièce de 1 franc formé exclusivement de pustules, se trouve dans la fosse supraclaviculaire droite. Forte chute

de cheveux ; çà et là alopécie complète. Les cheveux sont fins et mats, les ongles n'offrent rien de particulier.

Les muqueuses pâles, mais d'un aspect normal. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke donnent des résultats négatifs. Hémoglobine Sahli 65 o/o. Erythrocytes : 3.200.000 ; leucocytes, 14.000, dont 72 o/o de neutrophiles, 26 o/o de lymphocytes et 2 o/o d'éosinophiles ; pas de mononucléaires. L'ensemencement du sang ne donne pas de cultures après 24 et 48 heures ; on réussit au contraire à obtenir des cultures de staphylocoques blancs et dorés après avoir ensemencé le contenu des pustules.

Le 10 janvier, une injection intraveineuse de 6 centimètres cubes de sérum humain normal ne provoque pas de réaction générale violente. Après trois injections, on observe une amélioration sensible se manifestant par un dessèchement au centre des foyers. De nouvelles poussées de pustules ne cessent cependant de se produire et le 15 janvier on assiste à une nouvelle attaque de convulsions.

Ce ne fut qu'après deux injections successives de sérum normal d'une femme enceinte, qu'on réussit à obtenir une amélioration durable. Les foyers de la peau malade commencèrent à se couvrir des squames blanchâtres et les poussées de pustules cessèrent de se produire. On put observer depuis le tableau clinique d'une affection cutanée très proche du psoriasis.

L'examen du système végétatif révéla une sensibilité exagérée à la pilocarpine, l'examen du sang une réserve alcaline de 67 mgr. 2 (méthode Van Styk), ainsi que 6 mgr. 5 de calcium dans 100 centimètres cubes de sérum. Coagulabilité du sang ; de 2 à 10 minutes (méthode Fonio).

L'examen des yeux permit de diagnostiquer une conjonctivité catarrhale, ainsi qu'une cataracte secondaire bilatérale.

La biopsie montre une pustule située dans l'épiderme, entre la couche cornée qui la couvre en partie et la couche spinocellulaire. Dans le voisinage, on aperçoit des fentes dans la couche cornée, qui se découpe en forme d'éventail. Çà et là, parakératose. La couche granuleuse ne fait défaut que dans le voisinage immédiat des pustules. La structure de la couche spinocellulaire est moins compacte que normalement. Il y a œdème intercellulaire avec infiltration leucocytaire. Les cellules filamenteuses plus rapprochées de la surface, sont grossies et contiennent parfois des vacuoles. Les bouchons d'épiderme s'enfoncent profondément dans le derme; les couches formant la base des pustules sont aplaties.

On observe une abondante infiltration, composée de leucocytes polynucléaires et de cellules rondes, dans le corps papillaire; elle est moins abondante dans les couches plus profondes, où on la voit surtout autour des follicules péripilaires et des glandes sudoripares. Le tissu collagène est relâché, les faisceaux élastiques ont un aspect à peu près normal. Pas de microorganismes.

Comme les cas décrits par Scherber, Wagner, Kapferer, Kolisch et Kyrle, les deux nôtres offrent le syndrome de la tétanie. Chez l'une de nos malades, cette affection s'est manifestée pendant le sixième mois de la huitième grossesse, six semaines avant la première poussée d'Impétigo herpétiforme. Les grossesses précédentes avaient été normales. L'examen histologique donna des résultats s'accordant avec le tableau typique de l'Impétigo herpétiforme, mais l'ensemencement du sang et du contenu des pustules n'eut aucun effet. La température n'était relativement pas très élevée, l'examen neurologique positif. Comme les attaques de tétanie se répétaient et devenaient violentes, on dut délivrer la malade par l'opération césarienne. Les attaques et de nouvelles efflorescences cessèrent alors de se produire, cependant la malade succomba à une péritonite.

L'autopsie permit de constater la présence de pus dans la cavité abdominale et de découvrir des foyers suppuratifs dans les organes génitaux en particulier une salpingite purulente.

Quant à la seconde de nos malades, le tableau clinique qu'elle offrait a été également troublé par des symptômes de tétanie. L'injection du sérum d'un homme sain ne réussit pas à enrayer la maladie et ce ne fut que le sérum d'une femme enceinte jouissant d'une bonne santé qui transforma peu à peu la maladie de la peau en une affection desquamative, rappelant le psoriasis. L'état de la malade s'était sensiblement amélioré quand elle quitta la clinique, alors que le pronostic paraissait favorable.

La tétanie manifeste chez la première malade et latente chez la seconde, rappelle le cas décrit par Leszczynski ou l'Impétigo herpétiforme avait fait son apparition chez une personne atteinte de psoriasis, chez laquelle le phénomène de Chwostek était positif.

La littérature la plus récente connaît des cas semblables accompagnés de tétanie. La rareté relative des cas typiques d'Impétigo herpétiforme rend l'explication de son étiologie assez difficile. Aux 51 cas enregistrés par Poelmann, j'ai pu ajouter huit nouveaux, notamment ceux de Leszczynski, Kapferer, Kolisch, Dogala, Gœrl et Kyrle, ainsi que les deux cas, qui font le sujet du présent travail.

La question relative à la pathogénie de l'Impétigo herpétiforme devenait plus compliquée à cause des cas observés chez des individus de sexe mâle et des femmes non enceintes, cas qui ne s'ac

cordaient pas avec le tableau classique généralement admis de la maladie. Les cas plus récents décrits par Schardorn, Ziehmann, Tryb et moi-même, servirent à étayer la théorie qui explique l'origine de cette affection par des troubles endocrines. Suivant cette théorie, l'apparition de l'Impétigo herpétiforme en dehors de la grossesse est donc tout à fait possible. Dans un travail précédent, j'ai exprimé la supposition que l'Impétigo herpétiforme est une affection intéressant toutes les glandes endocrines, en particulier les glandes parathyroïdes et l'hypophyse ; en effet le système des glandes endocrines travaille en commun et ses fonctions sont parfaitement coordonnées. Cette hypothèse a été confirmée depuis par des observations plus récentes.

Plusieurs auteurs s'accordent aujourd'hui à chercher l'origine du mal dans les glandes à sécrétion interne et l'observation de Leszczynski ne peut qu'appuyer cette hypothèse. Dans le cas décrit par cet auteur, il s'agissait de tétanie larvée et de psoriasis. Dans une étude remarquable, Leszczynski nous fait chercher dans le système cranio-cervical des glandes endocrines, c'est-à-dire dans la thyroïde et dans le thymus, la pathogénèse du psoriasis. Dans un cas d'Impétigo herpétiforme, Buschke a constaté une tumeur du médiastin et a admis qu'elle avait pu prendre naissance soit dans le thymus, soit dans les glandes parathyroïdes. Bruhns semble également partisan de la théorie admettant des troubles endocrines quoique dans le cas qu'il a décrit (femme non enceinte), l'examen des glandes à sécrétion interne avait donné des résultats négatifs.

Les formes cliniques que présente la tétanie sont bien définies et les symptômes de cette affection peuvent être produits par voie expérimentale chez des animaux ; aussi la pathogénèse de cette maladie est-elle aujourd'hui bien établie. L'absence des glandes endocrines, de même que des perturbations sérieuses dans leurs fonctions, provoquent des troubles dans le système entier, ainsi que des symptômes morbides dans tout l'organisme. Parmi ces troubles, il faut ranger également les accidents cutanés propres à l'Impétigo herpétiforme. Schardorn a minutieusement analysé les cas précédemment publiés, espérant pouvoir prouver ainsi, qu'ils étaient accompagnés d'une tétanie, peut-être latente. Cette tentative n'a pourtant pas abouti à des résultats positifs, d'autant plus que les auteurs appuyaient surtout sur l'affection de la peau, sans consacrer beaucoup de place et d'attention aux symptômes

concomitants. Il est cependant possible de découvrir des symptômes suspects de tétanie dans certains cas publiés, où il est par exemple question de contractions cloniques et toniques, de troubles intestinaux, diarrhées, de chute de cheveux, d'onychoses, de manque de dents, etc. Schardorn considère même comme caractéristique la plus grande fréquence des cas d'Impétigo herpétiforme au printemps, circonstance qu'il met en regard avec le même phénomène observé pour la tétanie.

Le fait que l'Impétigo herpétiforme se manifeste au cours de la grossesse, constitue un autre phénomène important qui rapproche cette maladie de la tétanie. C'est alors en effet que les glandes endocrines travaillent avec le plus d'énergie et c'est pendant cette période que des troubles auparavant latents de leurs fonctions peuvent se faire jour avec le plus de netteté. Cette opinion est également confirmée par le fait qu'on a observé de légers symptômes d'impétigo herpétiforme pendant les grossesses précédentes, lorsque l'équilibre des glandes endocrines n'était troublé qu'en partie et seulement d'une façon passagère. Après les couches, les accidents cutanés disparaissent ; pourtant comme les glandes endocrines sont plus souvent épuisées à mesure que les grossesses se répètent, leurs fonctions en sont plus sérieusement atteintes et le rétablissement d'un état normal ou à peu près, devient impossible. Enfin les altérations cutanées se développent et la malade finit par succomber au mal.

La théorie de l'unité pathogénique de l'Impétigo herpétiforme et de la tétanie devrait pouvoir être confirmée par l'efficacité de l'opothérapie. D'après Schardorn, l'application de l'extrait de la glande parathyroïde ne donne aucun résultat. La transplantation de cette glande, envisagée par lui et exécutée par Kyrlé, n'a de même exercé aucune influence sur la maladie.

Comme l'altération des glandes endocrines était probablement déjà trop avancée, l'équilibre n'a plus pu être rétabli. On comprendra aisément du reste que le fait d'administrer de l'extrait d'une seule glande endocrine ne saurait être efficace, lorsque le système entier de ces glandes est atteint ; or c'est probablement un trouble de ce genre qui est à la base de cette maladie.

Poelmann, qui en étudiant un cas d'impétigo herpétiforme ne réussit pas à découvrir de troubles endocrines soit dans l'histoire de la maladie, soit pendant le développement de celle-ci, croit pouvoir expliquer cette affection par une autointoxication en rap-

port avec la grossesse ou d'origine placentaire. Il ajoute toutefois, en s'appuyant sur les hypothèses de Mayer et de Linser, que les toxines produites pendant la grossesse sont neutralisées par des antitoxines et que les symptômes dus à l'insuffisance des glandes endocrines, offrent un aspect différent. D'après Poelmann il faut écarter de ce tableau clinique toutes les formes d'impétigo herpétiforme, observées chez des hommes et des enfants, pour les considérer comme une maladie à part, jusqu'au moment où l'étiologie de l'impétigo herpétiforme sera définitivement éclaircie. Nous connaissons bien en dermatologie le fait quotidien que des causes différentes, voire même directement opposées, peuvent produire les mêmes symptômes. L'impétigo herpétiforme est une maladie qui finit le plus souvent par la mort des malades. Sur 51 cas décrits, Poelmann a compté 31 décès, 17 guérisons et 4 cas où le cours de la maladie n'a pu être suivi longtemps. Les cas observés par Kapferer et par Kyrle, comme un des miens, furent également suivis de mort.

On obtient aujourd'hui les meilleurs résultats thérapeutiques en administrant aux malades du sérum normal d'une femme saine enceinte. Dogali se servait avec succès du sang du cordon ombilical, procédé qui dans le cas de Leszczynski se montra moins efficace que l'emploi du sang de la mère.

Pour expliquer l'action du sérum il faut admettre, qu'il maintient l'équilibre normal des glandes endocrines jusqu'au moment, où l'organisme sort lui-même victorieux de la crise. En administrant le sérum, nous introduisons en même temps les substances normales, qui neutralisent les toxines accumulées à la suite du fonctionnement vicieux des glandes endocrines.

Considérant l'insuffisance pluriglandulaire comme base étiologique de la maladie, je me suis décidé à administrer du sérum normal d'un homme dans un de mes cas. Le résultat a été cependant négatif et ce traitement n'a empêché ni les poussées nouvelles d'accidents cutanés, ni les convulsions, ni les diarrhées, etc. Vu l'état grave de la malade, j'eus recours au traitement appliqué dans le premier cas. L'amélioration à la suite d'injections du sérum d'une femme enceinte fut assez rapide et la malade, dont l'état était devenu relativement satisfaisant, put quitter la clinique. C'est par conséquent l'état particulier du sérum d'une femme enceinte, ainsi que les changements, qu'y avait produit probablement la grossesse y compris la sécrétion interne des ovaires,

qui a rétabli l'équilibre dans le système endocrine et neutralisé les toxines en circulation. Lorsqu'il s'agit d'un individu de sexe mâle, on pourrait au contraire s'attendre à obtenir des résultats satisfaisants après l'application du sérum d'un homme sain.

Dans un des cas observés par Gross, on put voir les accidents cutanés se modifier vers la fin de la maladie ; en effet, le centre des foyers était couvert de squames luisantes et argentées reposant sur une base rougeâtre, tandis qu'on apercevait encore des pustules à la périphérie. Tous les foyers subirent ensuite la même transformation et se couvrirent de squames, sans passer par une période intermédiaire de suintement, de sorte qu'à un certain moment, on aurait pu se croire en présence d'un cas de psoriasis atypique. Ce stade psoriasiforme de l'impétigo herpétiforme, sur lequel Neuman avait déjà attiré l'attention, pouvait être observé dans le second des cas que je viens de décrire, comme il avait été remarqué par Dubreuil, par Richter et plus récemment par Leszczynski. Ce dernier auteur a décrit des foyers couverts de squames compactes formant des amas coniques, qui une fois enlevés, laissaient voir la peau rose ne suintant pas le sang. Après quelque temps, les squames adhéraient plus fortement à la base et l'aspect des efflorescences rappelait tout à fait celui du psoriasis.

Une fois que les poussées de pustules cessèrent de se produire chez ma malade, j'ai pu observer une aire érythémateuse plus large de 1 centimètre que le centre du foyer couvert de squames argentées ou grisâtres. Ces formes régressives de l'impétigo herpétiforme étaient surtout prononcées sur les jambes et le dos et moins nettes sur la peau de l'abdomen. Cette observation s'accorde avec les descriptions que donnèrent d'autres auteurs ; elle confirme peut-être l'hypothèse qui cherche l'étiologie du psoriasis comme celle de l'impétigo herpétiforme, dans des troubles endocrines.

BIBLIOGRAPHIE

POELMANN. *Derm. Zeitschr.*, V, 45 ; DOGALI. *Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskr.*, 15 ; GŒRL. *Derm. Woch.*, 78 ; KAPFERER. *Zentralblatt*, 14 ; KOLISCH. *Zentralblatt*, 14 ; LESZCZYNSKI. *Przeglad dermat.*, 18 ; KYRLE. *Zentralblatt*, 18.

TRAITEMENT DU RHUMATISME ET DES SEPTICÉMIES BLENNORRAGIQUES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SÉRUM ANTIGONOCOCCIQUE

Par Paul RAVAUT et DUCOURTIOUX
Travail du service et du laboratoire du Dr Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis.

Le rhumatisme blennorragique est de tous les rhumatismes infectieux celui qui a le plus de tendance à l'ankylose.

Le massage et la mobilisation, à la condition qu'ils puissent être pratiqués dès les premiers jours des formes les plus aigües et les plus douloureuses permettent seuls d'éviter cette évolution redoutable.

Supprimer rapidement la douleur, amener la résorption des exsudats avant qu'ils aient eu le temps de s'organiser, permettre ainsi une mobilisation précoce, telles sont les premières conditions que doit remplir un traitement rationnel du rhumatisme blennorragique.

Il ne faut pas oublier en outre que l'arthrite est une localisation métastatique de la blennorragie se comportant comme une maladie générale et évoluant avec des poussées septicémiques. Dans quelques cas, la septicémie peut dominer la scène et assombrir le pronostic par la déchéance profonde de l'organisme qu'elle entraîne et la menace de complications sérieuses qu'elle constitue. Si ces états septicémiques graves sont rares, les poussées septicémiques plus discrètes aboutissant à l'atteinte successive de plusieurs articulations sont fréquentes. Dans presque tous nos cas, l'anémie, l'asthénie, l'amaigrissement témoignaient d'un état infectieux sérieux.

Le traitement de l'arthrite blennorragique ne doit donc pas avoir comme seul objectif une action locale sur l'articulation. Il doit aussi fournir précocement à l'organisme des moyens de

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 5. MAI 1927.

défense suffisants pour lutter contre l'infection générale que réalise la gonococcémie.

Plusieurs années d'expérimentation à l'hôpital Broca puis à l'hôpital Saint-Louis nous permettent de considérer la sérothérapie antigonococcique intraveineuse comme répondant à ces diverses indications. Dans la thèse de son élève RYCKEWAERT (1), l'un de nous publiait en 1921 les premiers résultats de ce traitement.

Nous utiliserons surtout dans ce travail nos observations inédites.

I. — ETUDE CRITIQUE

La vaccinothérapie ne semble avoir fourni jusqu'à présent dans les arthrites et les septicémies gonococciques que des résultats rares, tardifs, incomplets. Beaucoup de nos rhumatismes que la sérothérapie devait rapidement améliorer avaient été traités d'abord sans succès par divers vaccins.

Destinée à solliciter du malade les réactions de défense, la vaccinothérapie antigonococcique est une méthode lente. Il faut s'attendre à voir l'organisme n'obéir qu'imparfaitement à des sommations répétées et la nécessité de multiplier les injections jusqu'au nombre de dix et plus s'impose dans bien des cas. Or, quinze jours, un mois, ce n'est pas trop peut-être pour enrayer une furonculose rebelle, c'est assez pour qu'une arthrite blennorragique ait causé des dommages irrémédiables au point de vue fonctionnel et finalement les résultats sont loin d'être toujours encourageants.

Les méthodes non spécifiques, colloïdothérapie, protéinothérapie semblent inefficaces, aussi bien dans les septicémies (cas de Widal et Faure-Beaulieu) (2) que dans les rhumatismes. Il en est de même de l'*abcès de fixation* utilisé par Weill et Colanéri (3) dans un cas de septicémie.

La *chimiothérapie* a donné des résultats extrêmement inconstants. Le *salicylate* de soude, même employé par voie veineuse

(1) P. RYCKEWAERT. Traitement du rhumatisme blennorragique par les injections intraveineuses du sérum antigonococcique. *Thèse Paris*, 1921. Arnette éditeur.

(2) M. FAURE-BEAULIEU. La septicémie gonococcique. *Journal médical français*, mars 1926.

(3) WEILL et COLANERI. *Soc. méd. Hôp.*, 13 mai 1921, p. 695.

échoue ordinairement. Dans le cas d'endocardite gonococcique guéri par la sérothérapie qu'a publié Aubertin (1), l'*héxaméthylène-tétramine* avait échoué ainsi que les vaccins et l'*électrargol*.

La *trypaflavine* en injections intraveineuses est une acquisition thérapeutique trop récente pour qu'on puisse se prononcer sur son efficacité. Dans un cas de Lemierre (2) un rhumatisme blennorragique ne fut pas influencé de manière appréciable tandis que la kératoconjonctivite que présentait le malade fut rapidement améliorée. Par contre, dans un autre cas de Lemierre et Lambling la trypaflavine paraît avoir eu une action heureuse sur une arthrite qui s'accompagnait de septicémie.

La sérothérapie capable de fournir largement à l'économie des substances immunisantes prêtes à être utilisées immédiatement devait, à notre avis, être dans le rhumatisme blennorragique et dans les septicémies une méthode de choix. Une longue expérience du sérum antigonococcique préparé par M. Maurice Nicolle à l'Institut Pasteur a confirmé cette hypothèse.

Si ce sérum n'a pas encore acquis dans le traitement du rhumatisme blennorragique la place incontestable qu'il mérite, la faute en est moins, croyons-nous, au médicament lui-même qu'à la façon dont il est ordinairement injecté.

La voie hypodermique est la plus simple, la plus anodine, la plus employée. Elle ne nous a donné que des échecs. Notons que l'insuffisance des doses n'est pas toujours à incriminer. Dans une observation que l'un de nous a publié avec R. Mathieu (4) l'insuccès a été complet malgré des quantités vraiment considérables de sérum (360 cc. en 8 jours).

Ce cas est celui où la sérothérapie intraveineuse nous a fourni un de nos plus beaux résultats. Aussi l'impuissance de la sérothérapie sous-cutanée devait-elle conduire à des recherches nouvelles.

Injections intraarticulaires. — Se basant sur des expériences bien établies et des arguments d'une réelle valeur Debré et

(1) Aubertin et Gambillard. *Soc. méd. Hôp.*, 4 avril 1924, p. 512.

(2) Lemierre. Note sur l'emploi de la trypaflavine dans les infections graves. *Paris médical*, 3 décembre 1925.

(3) Nous renvoyons pour ce qui concerne la préparation, le titrage et l'expérimentation de ce sérum à l'excellente thèse de Paraf. Paris 1919. Arnette, éditeur.

(4) *In Thèse*, Paraf., p. 92.

Paraf ont proposé d'introduire les anticorps au contact même des lésions.

Tout en rendant hommage aux succès brillants de la sérothérapie articulaire nous voudrions rappeler les difficultés pratiques qui limitent son emploi et les impossibilités véritables auxquelles elle se heurte assez souvent. Son moindre inconvénient est la nécessité pour chaque articulation d'une technique différente. Elle aboutit dans les formes polyarticulaires à multiplier les ponctions. Elle n'est applicable qu'aux grandes articulations et à celles qui sont accessibles au trocart.

Lorsque le rhumatisme touche, ce qui est fréquent, les petites jointures des mains et des pieds, les articulations sterno-claviculaires, vertébrales ou temporomaxillaires, il faut de toute nécessité revenir à l'injection de sérum dans la circulation. Une autre objection nous paraît devoir être faite à la sérothérapie articulaire : son action trop étroitement locale. L'anémie souvent extrême de nos malades, leur amaigrissement, leur état précaire, l'allure de la courbe thermique témoignent de processus qui ne sont pas seulement articulaires. Seule la voie veineuse peut apporter dans ces cas à l'organisme des moyens de défense générale et permettre d'agir sur une affection qui n'est plus une affection locale.

Telles sont les raisons multiples qui nous ont conduits à employer cette voie. C'est d'ailleurs celle que préconisa toujours M. Nicolle lorsqu'il proposa son sérum et il est regrettable pour la méthode et les malades que nombre de médecins s'en soient tenus aux injections sous-cutanées ou intramusculaires, presque toujours inefficaces. C'est probablement pour cette raison que l'emploi de ce sérum ne s'est pas vulgarisé davantage.

II. — Technique

Comment pratiquer la sérothérapie intraveineuse ? Il importe de préciser ce point tout d'abord car en procédant de façon aveugle et en négligeant certaines précautions on irait au-devant d'accidents sérieux.

Un examen complet du malade précédera toujours le traitement. L'existence d'une néphrite ancienne, d'une cardiopathie rendra circonspect. Il est toute une catégorie de malades qui paraissent prédisposés aux accidents anaphylactiques. Ce sont

les scléreux, les endocriniens, les asthmatiques. Bien qu'il soit difficile de se prononcer sur les raisons intimes de cette diathèse colloïdoclasique l'hypersensibilité de ces sujets aux chocs nous paraît suffisamment établie pour recommander à leur égard une certaine prudence. Assez souvent on se trouvera en présence de malades ayant reçu autrefois des injections de sérum de cheval. Est-ce une contre-indication à une nouvelle sérothérapie ? Nous pensons que non. Certains sujets que l'on pouvait croire sensibilisés par des injections antérieures n'ont présenté aucun accident lors des nouvelles injections. Inversement nous avons vu des accidents immédiats chez des sujets qui n'avaient jamais reçu de sérum et que rien, à notre connaissance, ne paraissait avoir sensibilisé à l'égard des albumines équines.

Le matériel que nous employons est fort simple.

Le sérum antigonococcique dilué est contenu dans un ballon à double tubulure. Une de ces tubulures permet l'entrée de l'air dans le ballon à mesure que le liquide s'écoule. L'autre est reliée par un tuyau en caoutchouc au corps d'une seringue de Barthélemy muni d'une aiguille à injection intraveineuse. Une pince de Mohr permet à volonté de régler le débit de l'appareil.

Afin de ne pas risquer d'être pris au dépourvu par un incident on aura en réserve quelques ampoules d'adrénaline, de caféine, d'huile camphrée ainsi qu'une provision de solution d'hyposulfite à 20 o/o.

Le sérum ne doit jamais être employé pur. Le sérum dilué est en effet infiniment moins shockant que le sérum pur. En outre, la dilution permet d'injecter avec une extrême lenteur. Vingt, trente minutes représentent en effet la durée moyenne d'une injection.

Nous préparons habituellement nos dilutions à 10 o/o. Le sérum de Nicolle est dilué dans du sérum physiologique à 9 o/oo et mis à tiédir au bain-marie.

Très souvent dans notre dilution nous remplaçons 10 ou 20 centimètres cubes de sérum physiologique par une égale quantité de solution d'hyposulfite à 20 o/o.

Nous n'avons trouvé à cela que des avantages. Les accidents de choc sérieux nous ont paru plus rares. Enfin parfois nous ajoutons à notre liquide de dilution 1/4 à 1/2 centimètre cube de solution d'adrénaline au millième.

Ces précautions destinées à atténuer les réactions ne sont pas, la dilution excepté, indispensables. Sans doute, nous le verrons

plus loin, la sérothérapie agit en tant que médication spécifique et non par les chocs qu'elle provoque. Mais nous ne croyons pas qu'un choc modéré soit nuisible. Aussi dans certains cas sera-t-on autorisé à rechercher un choc en supprimant l'adrénaline, l'hyposulfite, en utilisant une dilution plus concentrée.

Dans le but de supprimer les chocs sériques certains ont proposé la technique des injections préparantes. Dans les heures qui précèdent l'injection nous administrons lentement des doses minimes de sérum dilué, 1/2, 1 centimètre cube, par exemple. L'expérience nous a montré que cette précaution, si elle atténue peut-être parfois les réactions, ne les empêche pas de se produire. Elle est cependant utile car elle permet de tâter la susceptibilité du malade.

Quelle quantité de sérum faut-il injecter?

Au début de nos essais nous suivions la méthode des injections croissantes et nous injections tous les deux jours, 10, puis 20, 30, 40 centimètres cubes de sérum antigonococcique. Nous avons pu injecter facilement jusqu'à 100 centimètres cubes de ce sérum en une séance.

Actuellement nous nous laissons guider surtout par les réactions du malade. Ces réactions sont assez capricieuses. Tel malade qui ne supporte pas un jour 1 centimètre cube de sérum sans réaction violente tolérera facilement deux jours après 40 centimètres cubes. Inversement un malade qui a bien supporté un jour 20 centimètres cubes pourra ne pas tolérer 5 centimètres cubes le surlendemain. L'intensité des réactions n'est donc pas en rapport avec la quantité de sérum. Aussi nous préparons pour chaque injection une dilution de 40 centimètres cubes de sérum antigonococcique. Nous injectons le plus lentement possible la quantité que le malade supporte ce jour-là sans réaction trop forte. Parfois les 40 centimètres cubes sont parfaitement tolérés d'emblée et on apporte ainsi à l'organisme dès le début du traitement une dose massive d'anticorps. Dans d'autres cas on peut être obligé d'interrompre l'injection dès les premières minutes. Il faut alors faire une nouvelle tentative quelques heures après. Parfois ce deuxième essai est beaucoup plus heureux et l'injection s'achève sans incident. Sinon on recommencera le lendemain et on aura souvent la surprise d'une injection facile alors que les précédentes paraissaient impossibles.

Conduite du traitement. — En principe nous faisons les

injections tous les deux jours. Trois à cinq suffisent dans la majorité des cas aigus.

Il faut se laisser guider par les modifications cliniques observées. Nous verrons qu'après la première injection les douleurs diminuent beaucoup. On profitera de cette accalmie pour commencer les massages et préparer ainsi le malade à la mobilisation. Ce n'est qu'après la quatrième injection que les phénomènes fluxionnaires cèdent suffisamment pour permettre les premières manœuvres de mobilisation. *La règle absolue est de mobiliser le plus tôt possible*. Nous n'arrêtons le traitement sérothérapique que lorsque l'articulation est « refroidie » et que la mobilisation ne provoque plus ni réaction articulaire ni réaction fébrile.

Lorsqu'on croit, en présence des améliorations constatées, devoir cesser la sérothérapie intraveineuse, il est bon pendant quelques jours, dans un but de désensibilisation, d'injecter sous la peau de petites quantités de sérum.

Au cas où une nouvelle injection intraveineuse serait jugée utile, elle n'en sera que plus facile. Cette reprise tardive de la sérothérapie peut être indiquée lorsqu'après les premières séances de mobilisation l'amélioration ne se poursuit pas rapidement. Dans ce cas il n'est peut-être pas inutile, par une séance de mobilisation un peu brutale de « réchauffer » momentanément les lésions articulaires.

Massage et mobilisation exceptés, nous ne faisons pas d'autres traitements articulaires.

L'écoulement uréthral qui disparaît ordinairement à la phase aiguë des arthrites reprend son cours lorsque l'amélioration se dessine. La sérothérapie n'ayant sur lui aucune action, il reste justiciable des traitements habituels.

Au cours de la convalescence une cure hydro-thermale à Bourbon-Lancy, Aix, Bourbonne-les-bains, Saint-Amand, complétera avantageusement dans certains cas, le traitement.

III. — Incidents de la sérothérapie intraveineuse

Les incidents que l'on peut observer ne sont pas particuliers au sérum antigonococcique. On les obtient avec tous les sérums. Chez certains sujets prédisposés on peut même les voir à la suite d'injections pratiquées par les voies réputées inoffensives : sous-cutanée, intramusculaire. Chez les sujets que l'on peut considérer

comme normaux la voie veineuse est nécessaire pour les provoquer.

La susceptibilité à l'égard des hétéro-albumines varie considérablement suivant les malades. Chez un même individu cette susceptibilité varie journellement si bien qu'au cours d'un même traitement les injections sont supportées parfois de façon très différente.

Les incidents peuvent être divisés en incidents immédiats et en incidents tardifs.

Les incidents immédiats s'observent pendant l'injection ou dans l'heure qui la suit.

Parfois l'injection détermine une *congestion de la face* rappelant la crise nitritoïde. Le malade se plaint de céphalée. Il a l'impression que « sa tête augmente de volume ». Il est angoissé et respire moins facilement. L'apparition d'un frisson suit de près ces symptômes. Nous estimons préférable en pareil cas d'interrompre l'opération. L'injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline a sur ces phénomènes une action remarquable.

Chez d'autres malades il se produit, soit au cours de l'injection soit après une *bouffissure de la face* ou un *œdème localisé* (nez, paupières, lèvres). Ces symptômes disparaissent en quelques heures. La conduite à tenir est la même que dans le cas précédent.

Nous avons vu au cours d'injections apparaître une *urticaire généralisée*. Dans un cas les premières élevures ortiées apparurent au voisinage de l'aiguille, quelques gouttes de sérum ayant infiltré en ce point le tissu sous-cutané. Très souvent prurit et urticaire apparaissent plus tardivement, dans les heures qui suivent l'injection ou le lendemain.

L'injection intraveineuse de 10 à 20 centimètres cubes de la solution d'hyposulfite à 20 o/o a parfois sur le prurit et l'urticaire une action remarquable. Dans un cas (obs. I) les phénomènes disparurent aussitôt après l'injection d'hyposulfite. Ils reparurent au bout de 6 heures pour céder définitivement à une nouvelle injection.

Le *frisson* est le plus fréquent des incidents immédiats. Il survient au cours de l'injection ou dans la demi-heure qui suit.

C'est une manifestation plus pénible que grave. Il suffit de

réchauffer le malade et de le soutenir par des boissons toniques (1).

Mais le frisson marque parfois le début d'une *phase critique*. Il peut précéder l'apparition des signes alarmants : pâleur subite du visage, petitesse du pouls, sensation de faiblesse extrême. Ces phénomènes de collapsus sont heureusement rares. Il faut savoir dépister leurs premières manifestations par une surveillance attentive du pouls et du faciès du malade et intervenir d'une façon énergique. Grâce à l'huile éthéro-camphrée, à la caféine, à l'adrénaline tout rentre rapidement dans l'ordre. Le malade tombe dans un sommeil profond et à ce moment seulement la surveillance peut se relâcher.

Tels sont les incidents que l'on peut observer au cours de l'injection et dans les heures qui suivent. La plupart d'entre eux sont seulement pénibles (2). Les plus graves cèdent facilement à la thérapeutique.

Sur une centaine d'injections intraveineuses que nous avons jusqu'à présent pratiquées nous n'avons pas à déplorer un seul accident grave.

(1) Ce frisson est suivi d'une *ascension thermique*. Chez des malades dont le rhumatisme était apyrétique nous avons pu constater que la température atteignait fréquemment 40° 3 heures après l'injection et ne revenait à la normale qu'au bout de 6 à 8 heures. Assez souvent cette réaction fébrile post-sérique dure plus longtemps et persiste, atténuée, le lendemain de l'injection.

Dans les formes fébriles du rhumatisme gonococcique, la courbe de température peut être fortement perturbée par les réactions thermiques dues au sérum. Aussi faut-il toujours tenir compte dans l'interprétation de cette courbe du *facteur sérique*.

Le sérum modifie la courbe fébrile à deux moments : d'une part, le jour et le lendemain de l'injection, d'autre part 6 ou 7 jours après, au moment des accidents sériques tardifs. En présence de cette ascension fébrile tardive souvent accompagnées d'arthralgies, dues elles aussi au sérum, il ne faut donc pas croire trop vite à une rechute.

(2) Il est à noter que chaque malade réagit aux injections suivant un mode qui lui paraît particulier. Certains font toujours la même crise d'urticaire. Chez d'autres tout se borne à de la céphalée. Une de nos malades réagissait par une crise douloureuse gastrique accompagnée de vomissements ; une autre par des douleurs utérines qu'elle comparait à celles du travail.

A titre de curiosité, signalons le fait suivant : un de nos malades avait reçu plusieurs mois avant son entrée dans notre service des injections de sérum antigonococcique dans l'articulation de son genou gauche. Quatre heures après sa première injection de sérum intraveineux il fit brusquement dans ce genou des phénomènes d'œdème qui se traduisirent par une augmentation considérable du volume de cette articulation.

Ces phénomènes disparurent en quelques heures.

Les incidents tardifs. — Nous serons brefs sur les incidents tardifs. Ils sont sans gravité. Ils ne diffèrent pas de ceux qu'on observe avec la sérothérapie sous-cutanée.

Le plus banal est l'*érythème sérique*. Il nous a semblé un peu moins fréquent qu'après la sérothérapie sous-cutanée. Il se produit entre le 9e et le 12e jour. Une réascension thermique l'annonce ordinairement. Signalons encore à ce propos l'influence heureuse de l'hyposulfite. Ce médicament nous a paru manifester ici comme dans d'autres érythèmes toxiques d'origine interne une action antiprurigineuse et décongestionnante marquée.

Vers la même époque surviennent parfois des *arthralgies* qui cèdent au salicylate et se distinguent ainsi des arthralgies blennorragiques. L'apparition d'*adénites* vient dans quelques cas compléter ce syndrome sérique.

Plus intéressants parce que moins connus sont les phénomènes de *collapsus tardif*. Nous en avons observé un cas très net (obs. I).

Les accidents survinrent 2 jours après la dernière injection de sérum. Ils furent précédés de petites crises de cyanose. L'embryocardie, le refroidissement dee extrémités, les tendances syncopales qui suivirent disparurent à la suite d'un traitement toni-cardiaque énergique.

Le malade fit, le soir même, une défervescence fébrile brutale suivie d'une crise sudorale et urinaire qui marqua le début de la convalescence.

Il est possible que le sérum n'ait pas été seul en cause dans la genèse de ces accidents et qu'il faille faire la part d'une myocardite survenant au cours de l'infection gonococcique à type septicémique grave que présentait ce malade. Quoi qu'il en soit dans le traitement de ces formes il faut connaître la possibilité de tels accidents et les éviter en prescrivant un traitement tonicardiaque de soutien.

IV. — Résultats

1° *Dans les cas récents.* — Le premier résultat, le plus net pour le malade et pour le clinicien est une sédation complète, pour ainsi dire immédiate et presque spécifique de la douleur. Cette action analgésiante de la sérothérapie n'est comparable qu'à l'action du salicylate dans le rhumatisme vrai, à l'action du

mercure dans les douleurs ostéocopes de la syphilis. Nous l'avons vu se manifester dans un cas où les phénomènes douloureux avaient résisté pendant des semaines aux médications habituellement employées, salicylate, morphine. Cette sédation des douleurs est acquise le soir même de l'intervention (1) et la première injection suffit presque toujours pour l'obtenir. Le frisson terminé, après une phase courte où les douleurs sont parfois exacerbées le malade ressent un soulagement considérable, s'abandonne à un bien-être complet et s'endort, alors que les jours précédents il avait ignoré le sommeil.

Cette analgésie possède nous l'avons vu un autre avantage, celui-ci d'un intérêt thérapeutique considérable : elle rend possible le massage des jointures et rapproche le moment où on pourra commencer la mobilisation.

Si la sédation de la douleur est immédiate, la résorption des exsudats est plus lente. En général la première injection est surtout analgésiante et ne diminue que peu l'aspect inflammatoire de l'articulation. Les injections suivantes sont franchement résolutives.

L'amélioration se fait de façon continue et progressive. De jour en jour les épanchements et les exsudats se résorbent, les mouvements passifs imprimés à l'articulation prennent plus d'ampleur, les premiers mouvements actifs deviennent possibles.

Au bout de 10 à 15 jours le malade ne relève plus de la sérothérapie, mais du massage et de la rééducation fonctionnelle ;

2° *Les cas anciens.* — Il ne faut pas demander à la sérothérapie ce qu'elle ne peut donner. Elle n'aura évidemment pas d'action sur une ankylose fibreuse ou osseuse, sur une atrophie musculaire. Ces cas sont du ressort de la chirurgie ou de la kinésithérapie.

Certaines arthrites traînantes, dans lesquelles les lésions définitives ne sont pas définitivement organisées et qui sont de temps à autre le siège de poussées fluxionnaires témoignant d'un

(1) Cette sédation est parfois précédée d'une exacerbation des douleurs et des signes fluxionnaires au niveau des articulations atteintes. Cette exacerbation se manifeste *soit au cours de l'injection, soit immédiatement après.* Ce phénomène essentiellement transitoire ne s'observe qu'au niveau des articulations atteintes par le rhumatisme blennorragique et n'intéresse jamais les articulations saines.

Il semble donc bien qu'il s'agisse de réactions étroitement spécifiques.

processus infectieux encore en activité, ressortissent par contre à la sérothérapie.

A propos de trois observations (observations VII, VIII, IX) nous étudierons plus loin en détail la question si importante du *traitement des arthrites blennorragiques chroniques*.

3° *Formes septicémiques : action de la sérothérapie sur l'état général.* — Si nous compulsons nos observations d'arthrites, nous voyons qu'il n'est guère de cas où certains signes d'atteinte générale à signification parfois grave, tels la fièvre, l'anémie parfois intense, un brusque fléchissement de l'organisme, ne se soient manifestés dès le début de l'infection. Parfois l'état septicémique domine la scène (observations I et II) et, dans ces formes graves avec frissons, température oscillante, cachexie rapide l'état articulaire passe au second plan.

La sérothérapie a sur ces manifestations une action constante, immédiate, que n'a pas la vaccinothérapie (1) et que ne saurait avoir aucune méthode de traitement local.

La courbe fébrile est très nettement influencée par le sérum, et cela dès les premières injections (observations I, II, III, V, VI). L'anémie disparaît rapidement, l'aspect des malades change en quelques jours, des décharges urinaires et sudorales se produisent au moment où la convalescence s'installe.

V. — Mode d'action du sérum antigonococcique

Au terme de cette étude une question doit être envisagée. Par quel mécanisme agit la sérothérapie antigonococcique intraveineuse ? Comment expliquer le succès du sérum intraveineux à doses faibles (10, 20 cc.) dans les cas où le sérum sous-cutané a échoué à des doses beaucoup plus élevées (360 cc.).

Une première hypothèse s'offre à l'esprit. Les anticorps injectés dans le sang sont absorbés de façon immédiate. Ils ont une action massive, alors que le sérum injecté sous la peau se résorbe tardivement et a une action plus lente.

Une autre explication pouvait être donnée. On connaît l'effet curatif obtenu dans un certain nombre d'infections graves par

(1) Le plus grand nombre des malades que nous avons eus à traiter avaient reçu d'abord sans succès divers vaccins (observations I, II, VII, VIII, IX).

le brusque bouleversement humoral que détermine l'injection intraveineuse d'albumines hétérogènes. Aussi nous sommes-nous demandés s'il s'agissait de l'action spécifique d'un sérum thérapeutique ou plus simplement d'effets heureux résultant de chocs protéiques susceptibles d'être déclenchés au moyen d'albumines étrangères quelconques. Nous avons tenté de résoudre la question en substituant un sérum quelconque (sérum antidiphtérique) au sérum antigonococcique dans le traitement d'un cas de rhumatisme. Chez une malade dont l'observation est publiée dans la thèse de Ryckewaert l'action du sérum antidiphtérique injecté par voie veineuse fut nulle. L'arthrite ne céda qu'à l'emploi ultérieur du sérum de Nicolle. Ce sérum paraît donc bien posséder une action spécifique.

Est-ce à dire que cette action spécifique entre seule en jeu et que l'apport subit dans la circulation des protéines sériques n'ait aucune part dans le déterminisme obscur des processus de guérison?

Nous ne le pensons pas. Des chocs modérés nous ont paru avoir souvent une influence bienfaisante. Nous avons l'impression que certains malades, chez qui les injections sériques n'entraînent aucune réaction générale, guérissent moins facilement que ceux qui, à la suite du sérum, font de franches réactions.

Nous résumerons notre opinion ainsi : le sérum antigonococcique de Nicolle est doué des propriétés spécifiques et ne peut être remplacé par un sérum quelconque.

Les chocs qu'il provoque nous paraissent un adjuvant utile. Il faut savoir en rester maître et les rendre inoffensifs en les atténuant. Il n'y aurait aucun avantage à les supprimer complètement.

L'introduction récente en thérapeutique de sérums privés partiellement de leurs albumines (Lesné et Martin) nous paraît de nature à étendre le domaine de la sérothérapie intraveineuse.

Sans doute avec ces nouveaux sérums les phénomènes de choc ne seront pas supprimés. Nous avons vu que cette suppression, n'était pas souhaitable. Mais on peut espérer qu'ils seront moins violents ce qui rendra plus facile la pratique de la sérothérapie.

D'autre part ces sérums désalbuminés offriront l'avantage de permettre l'introduction dans l'organisme d'anticorps en quantité beaucoup plus considérable qu'auparavant ce qui augmentera peut-être l'intensité des actions thérapeutiques.

Nous nous proposons d'entreprendre l'étude méthodique de ces nouveaux sérums au point de vue qui nous occupe aujourd'hui.

Observations (1).

I. — Cas récents

Observation I. — Arthrite du genou droit datant d'un mois. Température à allure septicémique. Etat général précaire. Echec de la vaccinothérapie. Action locale et générale de la sérothérapie.

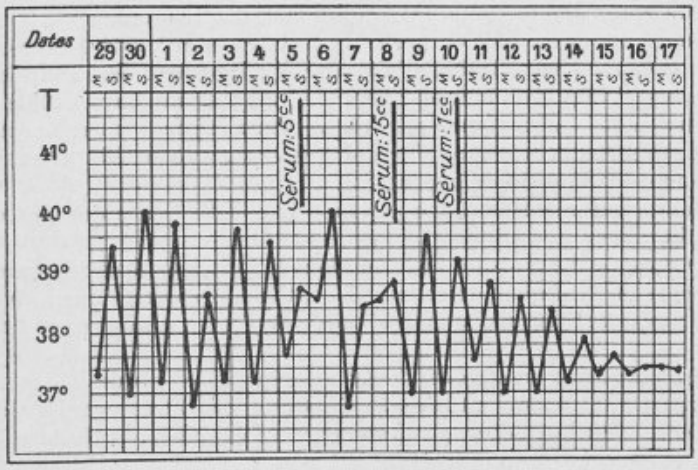


Fig. 1. — Nous ne donnons que la partie de la courbe thermique sur laquelle s'inscrivent les modifications dues à la sérothérapie (Obs. I).

M. J..., 19 ans, présente le 6 septembre 1925 un écoulement urétral gonococcique. Le 14 une arthrite débute au genou droit. Du 16 septembre au 6 octobre cette arthrite revêt une forme sévère avec aspect pseudophlegmoneux des téguments, présence d'exsudats dans l'articulation et les culs-de-sacs synoviaux, douleurs atroces. La température oscille entre 37° et 40°. L'état général est profondément touché avec anémie intense et gros amaigrissement. Une hémoculture est négative. On pratique 8 injections d'un auto-vaccin sans aucun résultat.

(1) Faute de place nous ne publions qu'un petit nombre de nos observations.

Traitement

6 octobre 1925. On injecte par voie veineuse 5 centimètres cubes de sérum antigonococcique dilué à 10 o/o, sans incident.

8 octobre. Les douleurs ont sensiblement diminué. Après une injection préparante de 1 centimètre cube on injecte 15 centimètres cubes sans incident.

10 octobre. Le genou est beaucoup moins douloureux. Son aspect est moins inflammatoire. L'état général est meilleur.

Après administration d'un demi-milligramme d'adrénaline par la bouche on fait une injection préparante de 1 centimètre cube de sérum antigonococcique dilué à 10 o/o.

Au bout d'une demi-heure apparaît une congestion subite de la face, de la dyspnée. Le pouls est petit et rapide. Tout rentre dans l'ordre après une injection intramusculaire d'adrénaline.

Une heure après survient un frisson qui dure un quart d'heure.

11 octobre. Une éruption d'urticaire apparaît avec des arthralgies sériques. Vingt centimètres cubes de la solution d'hyposulfite de soude à 20 o/o administrés par voie veineuse calment instantanément l'urticaire. Six heures après l'urticaire reparaît et cède définitivement à une nouvelle injection d'hyposulfite.

Malgré ces manifestations sériques la courbe thermique descend régulièrement.

12 octobre. Le malade, qui a eu dans la nuit des crises de cyanose, présente un syndrome de collapsus : pâleur, décoloration des lèvres, embryocardie. Ces phénomènes cèdent à l'huile camphrée et l'ouabaïne.

Dans la soirée une crise sudorale et urinaire se produit.

A partir de ce moment le malade entre en convalescence. La défervescence fébrile s'achève, les douleurs spontanées ont disparu. On peut commencer la mobilisation.

27 octobre. Le malade commence à se lever.

En résumé, ce malade présentait depuis 20 jours une arthrite gonococcique grave avec tendance ankylosante plastique prononcée. L'état général était mauvais et la température revêtait une allure septicémique. La vaccinothérapie avait donné un échec complet.

L'action du sérum (5 cc., 15 cc., 1 cc.) sur les douleurs, les exsudats, la température fut des plus nette et des plus favorable.

Cette arthrite à tendance très ankylosante fut traitée peut-être un peu trop tardivement par la sérothérapie, aussi l'amélioration fonctionnelle fut-elle lente. Néanmoins en janvier 1926 la récupération des mouvements de l'articulation était complète.

Observation II. — Polyarthrite aiguë évoluant depuis 1 mois avec température oscillante et mauvais état général. Echec d'un stock-vaccin. Action rapide de la sérothérapie.

(Cette observation a été recueillie par l'un de nous dans le service de M. le docteur Léri à la Charité. Nous remercions M. Léri de son accueil et de l'autorisation qu'il nous a donnée de publier ce cas).

M. B..., 27 ans, entre à la Charité le 29 septembre 1925 pour des douleurs du pied gauche. La blennorragie datait de 5 jours.

Du 29 septembre au 2 novembre, date à laquelle nous commençons la sérothérapie, la courbe thermique revêt une allure septicémique et l'état général s'altère. Le 1er novembre l'état articulaire est le suivant : les poignets, les épaules, les coudes, les petites articulations des mains et des pieds sont gonflés, très douloureux avec une limitation très marquée des mouvements.

On a employé sans succès le salicylate et un stock-vaccin.

TRAITEMENT

2 novembre 1925. Après avoir administré par voie musculaire 1 milligramme d'adrénaline on fait une injection préparante d'un

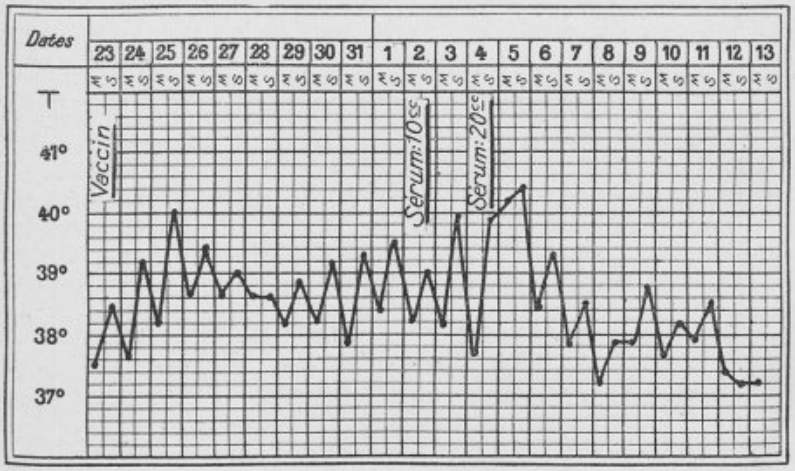


Fig. 2. — Nous ne donnons qu'une partie de la courbe thermique de l'observation II.

centimètre cube du sérum de Nicolle dilué dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique. Aussitôt après survient chez ce malade qui n'avait jamais reçu de sérum une violente crise de prurit.

Une heure après on tente d'injecter 15 centimètres cubes. Après une

demi-heure on interrompt l'injection en raison d'une urticaire généralisée. Un frisson et une crise sudorale complètent la réaction. On a pu injecter 10 centimètres cubes de sérum de Nicolle.

3 novembre. Diminution des douleurs.

4 novembre. Amélioration de l'aspect des articulations.

Deux injections préparantes (1/20 et 1/4 de cc.) sont bien supportées.

On injecte ensuite 20 centimètres cubes de sérum très dilué en 1 heure. Cette injection est suivie d'un frisson et de vomissements.

5 novembre. La température atteint son maximum (réaction sérique). Les douleurs et le gonflement ont disparu. Les articulations sont facilement mobilisables.

A partir de ce moment le malade est considéré comme guéri et après un crochet fébrile dû à une réaction sérique tardive, la température revient définitivement à la normale.

En résumé, chez ce malade, après échec du salicylate et d'un stock-vaccin, deux injections de sérum de Nicolle intraveineuses (10, 20 cc.) amenèrent une guérison rapide et complète.

L'hypersensibilité de ce malade à l'égard des albumines sériques ne fut pas un obstacle au traitement.

Observation III. — Arthrite blennorragique de l'épaule droite.

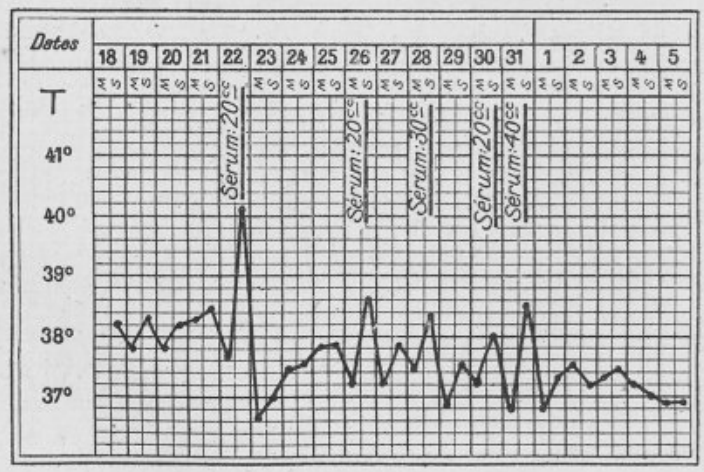


Fig. 3. — Courbe thermique de l'observation III.

V..., Marcel, 19 ans, entre le 18 décembre 1925 à Saint-Louis pour une arthrite blennorragique de l'épaule droite datant de 3 jours. L'écoulement uréthral remonte à 8 jours. Une injection sous-cutanée

de 20 centimètres cubes de sérum de Nicolle pratiquée le premier jour de l'arthrite n'a pas amené de modification des douleurs. L'épaule droite est très augmentée de volume. La température est aux environs de 38°. L'état général est mauvais.

TRAITEMENT

22 décembre 1925. Une injection préparante d'un centimètre cube dilué provoque un frisson peu intense.

Deux heures après on injecte 20 centimètres cubes. Au cours de l'injection les douleurs s'exacerbent. Dans l'après-midi elles diminuent par rapport à la veille et le malade transpire abondamment.

23 décembre. Le malade a dormi alors que les souffrances des nuits précédentes étaient intolérables. Il a pu s'habiller seul.

25 décembre. Les douleurs reprennent, mais moins intenses.

26 décembre. Injection préparante d'un centimètre cube : pas de choc. Injection de 20 centimètres cubes : pas de choc.

La douleur est calmée moins nettement qu'à l'injection précédente et ne cède que le lendemain.

27 décembre. L'articulation a diminué de volume, on peut mobiliser.

28 décembre. Injection préparante d'un centimètre cube : pas d'incident. Injection de 30 centimètres cubes : frisson léger.

29 décembre. Il y a plus de douleurs. On mobilise.

30 décembre. Injection de 20 centimètres cubes : frisson.

31 janvier. Injection préparante d'un centimètre cube puis injection de 40 centimètres cubes sans réaction.

A partir de cette date le traitement sérothérapique est suspendu. Le malade suit un traitement mécanothérapique. La récupération fonctionnelle s'effectue progressivement mais lentement. Il n'y a cependant pas d'ankylose. Le retard paraît dû à une lésion circonscrite de myosite scléreuse du deltoïde qui gênera quelque temps les mouvements.

En résumé : Dans cette observation comme dans les précédentes nous voyons l'influence nette de la sérothérapie sur les douleurs, les lésions articulaires, la courbe fébrile.

Peut-être ces résultats ont-ils été plus lentement acquis que dans les cas où les malades ont fait à la suite du sérum de franches réactions ?

Observation IV. — Polyarthrite gonococcique datant d'un mois (publiée *in thèse* Ryckewaert).

Mme L..., 36 ans, entre à l'hôpital Broca le 25 octobre 1920 pour une polyarthrite gonococcique datant d'un mois. Les douleurs ont été

précédées de phénomènes de cystite et de pertes verdâtres dans lesquelles l'examen bactériologique a montré la présence de gonocoques nombreux.

Les articulations de l'épaule, des poignets, des doigts sont augmentées de volume, les tissus périarticulaires œdématiés. La souffrance est telle que tout sommeil est impossible.

Traitement

La première injection de sérum antigonococcique (10 cc.) le 29 octobre n'amène pas d'amélioration évidente.

La deuxième injection (20 cc.) le 1er novembre est suivie immédiatement d'une diminution considérable des douleurs qui permet enfin le sommeil. Mais l'aspect des articulations n'est pas encore modifié.

On pratique une troisième injection (30 cc.) le 3 novembre. A partir de cette injection la mobilisation des articulations est possible.

Après une quatrième injection (40 cc.) le 9 novembre, une cinquième (30 cc.) le 10 novembre, l'œdème disparaît et le gonflement des articulations régresse.

La malade quitte l'hôpital le 28 novembre après avoir reçu encore trois injections de 30 centimètres cubes de sérum. A cette époque les articulations ont récupéré complètement leurs fonctions normales.

En résumé, sous l'influence de la sérothérapie ce cas de polyarthrite gonococcique datant d'un mois a évolué vers la guérison complète. La douleur a cédé dès la première injection permettant bientôt une mobilisation passive puis active. L'amélioration du gonflement articulaire a été plus tardive (4e injection). Après la septième injection la guérison était complète.

Quelques accidents sériques se produisirent après les 2e, 4e, 5e injections. Ils n'eurent d'autre inconvénient que d'obliger à interrompre les trois dernières injections.

Observation V. — Polyarthrite gonococcique (publiée *in thèse* Rickewaert).

Mlle L..., 18 ans, entre à l'hôpital Broca le 21 décembre 1920 pour une arthrite aiguë fébrile du genou gauche datant de 8 jours. Le 24 décembre apparaît une arthrite du poignet droit et de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. La température oscille entre 38°5 et 39°. Cette malade présente depuis un mois une blennorragie vulvo-vaginale intense. Le salicylate de soude aux doses de 6, 8, 10 grammes par jour n'a donné aucun résultat.

TRAITEMENT

La première injection de sérum antigonococcique (30 cc.) est faite le 2 janvier 1921. Le lendemain on note une diminution considérable des douleurs. Mais la mobilisation est encore très douloureuse.

Le 7, le 10, le 14 janvier on fait de nouvelles injections de 25 centimètres cubes de sérum antigonococcique.

Le 16 janvier la mobilisation est beaucoup moins douloureuse, le gonflement des articulations a presque disparu. La température revient à la normale.

Une 5e puis 6e injection sont faites le 20 et le 25 janvier.

Le 28 janvier la douleur du genou a complètement disparu. La mobilisation est parfaite. Un peu d'œdème persiste au poignet qui reste douloureux à la palpation profonde. L'articulation métacarpo-phalangienne du médius a retrouvé son jeu normal. La malade quitte l'hôpital guérie quelques jours après.

Ici encore la diminution des douleurs a été acquise dès les premières injections et a permis une mobilisation précoce. La descente rapide de la courbe thermique témoigne de l'action générale de la sérothérapie. La guérison de l'arthrite du genou fut parfaite. Un seul phénomène de shock sérique fut noté au cours du traitement et fut parfaitement supporté par la malade.

Observation VI. — Polyarthrite gonococcique améliorée par la sérothérapie. Interruption prématurée du traitement. Reprise de la gonococcémie avec apparition de troubles myélopathiques graves. Action de la sérothérapie sur ces divers accidents (publiée *in thèse* Ryckewaert).

Mlle D., 18 ans, atteinte depuis 3 semaines d'un écoulement gonococcique avec cystite entre à l'hôpital Broca le 1er décembre 1920 pour une arthrite de la hanche droite avec douleurs atroces, impotence fonctionnelle complète, état subfébrile. Bientôt les articulations du coude et du poignet droits sont prises à leur tour.

TRAITEMENT

Les douleurs du coude et du poignet cèdent à la première injection (40 cc. le 3 décembre).

Le 6 et le 8 décembre on injecte de nouveau 30 puis 40 centimètres cubes de sérum. La hanche est moins douloureuse, la température baisse.

On interrompt alors, trop tôt comme nous le verrons, le traitement

et on voit le 14 décembre la température remonter à 39° tandis que la hanche droite devient de nouveau le siège de douleurs intenses et qu'une nouvelle arthrite débute au genou droit. Le 17 décembre des phénomènes d'ordre myélopathique apparaissent : rachialgie, douleurs en ceinture, incontinence des sphincters, engourdissement du membre inférieur droit.

On décide alors, après une interruption de 14 jours, de reprendre le traitement sérothérapique le 22 décembre.

Le 22 décembre on tente une injection de 60 centimètres cubes de sérum antigonococcique qu'on est obligé d'interrompre dès le début en présence de phénomènes de shock grave.

Le lendemain cependant les symptômes généraux s'améliorent, la hanche est moins douloureuse, l'arthrite du genou régresse. Mais les phénomènes d'ordre myélopathique persistent et une escarre sacrée apparaît.

On injecte de nouveau 30 centimètres cubes de sérum le 31 décembre, le 1er et le 10 janvier.

Le 14 janvier la hanche et le genou sont très améliorés. Les phénomènes myélopathiques ont disparu.

Après une nouvelle injection de 30 centimètres cubes le 22 janvier la malade entre en convalescence.

Cette observation mérite de nous arrêter à différents points de vue.

Les accidents nerveux qui se sont manifestés par de la rachialgie, des douleurs en ceinture, un engourdissement du membre inférieur droit, de l'incontinence sphinctérienne, des escarres, sont rares au cours de la gonococcie. Des troubles nerveux fugaces, engourdissement de la moitié du corps, avaient été notés, chez le malade de notre observation I, tout au début de l'infection. Dans le cas qui nous occupe présentement l'action heureuse de la sérothérapie s'est manifestée aussi bien sur les phénomènes myélopathiques que sur les arthrites. Seule parmi les diverses thérapeutiques générales qui ont été jusqu'à présent employées la sérothérapie intraveineuse nous paraît avoir une action assez rapide et assez constante pour être indiquée dans une infection susceptible de toucher au cours de son évolution des points aussi divers de l'organisme et d'y créer des désordres aussi graves.

Si nous reprenons maintenant l'analyse de cette observation nous voyons que les trois premières injections ont amené une amélioration nette des lésions articulaires. Nous avons eu le tort de suspendre à ce moment le traitement. Six jours après, alors que le sérum injecté par voie veineuse avait eu vraisemblablement

le temps de s'éliminer, nous avons assisté à une reprise tout à fait schématique de la septicémie gonococcique : réascension thermique d'abord, apparition de nouvelles arthrites ensuite, accidents myélopathiques enfin. Nous pensons qu'il n'y a pas une simple coïncidence entre la suspension de la thérapeutique et l'éclosion de nouveaux accidents. Cette observation nous montre que la sérothérapie ne doit être interrompue que lorsque les résultats obtenus peuvent être considérés comme définitivement acquis.

Observation VI bis. — Arthrite tempo-romaxillaire. Guérison rapide par deux injections intraveineuses de sérum antigonococcique.

Germaine M..., 22 ans, entre Salle Gibert le 16 novembre 1926 pour une arthrite temporo-maxillaire qui date de trois semaines, paraît avoir débuté assez brusquement mais dont la gravité a été en s'accentuant jusqu'au jour de son admission dans le service.

A ce moment la malade se plaint de douleurs intenses, exagérées par la pression sur les articulations temporo-maxillaires et plus marquées du côté gauche avec irradiations à la mâchoire, à l'oreille et à la tempe. L'écartement des arcades *dentaires est impossible*.

Cette malade présente des pertes verdâtres depuis 3 ans et a déjà souffert il y a 8 mois et 1 mois de la hanche, du genou et de la cheville droites.

TRAITEMENT

Le *19 octobre* on injecte en 55 minutes 40 centimètres cubes de sérum antigonococcique dilués dans 500 centimètres cubes de sérum physiologique sans incidents autre qu'une sensation peu accusée de gonflement de la face, un léger prurit et un frisson peu intense. La température monte dans les heures qui suivent à 40°3 et revient le lendemain à la normale.

Dans la nuit qui suit l'injection la douleur diminue considérablement.

Le *20 octobre* la malade peut ouvrir complètement la bouche. La douleur a presque complètement disparu.

Le *22 octobre* la douleur n'a pas augmenté. Elle persiste extrêmement atténuée.

Après une injection préparante de 1/2 centimètre cube de sérum antigonococcique faite à 10 heures du matin on injecte à 2 heures de l'après-midi 25 centimètres cubes de sérum antigonococcique dilués dans 500 centimètres cubes de sérum physiologique en 45 minutes sans réaction consécutive.

Le *24 octobre* la guérison paraît complète. La malade fait une éruption sérique généralisée à type urticarien avec œdème de la face et léger œdème glottique entraînant de la dyspnée.

Le *4 novembre* elle sort de l'hôpital guérie.

Nous l'avons revue dans le courant de février 1927. Cette guérison *exceptionnellement* rapide s'était parfaitement maintenue.

II. — Cas anciens.

Observation VII (publiée *in thèse* Ryckewaert). — Rhumatisme gonococcique datant de trois mois. Echec de la vaccinothérapie. Sérothérapie antigonococcique intraveineuse. Guérison.

R., soldat au 15e chasseurs, n'ayant jamais eu la blennorragie, fait une crise de rhumatisme articulaire aiguë qui guérit par le salicylate. Au cours de sa convalescence il contracte une blennorragie et présente de nouveaux accidents rhumatismaux. Il reçoit alors, sans que son état soit modifié, 10 injections d'un stock-vaccin antigonococcique.

A son entrée à l'hôpital Broca (septembre 1919) l'état général est mauvais, le faciès pâle, la température subfébrile. Les genoux, très augmentés de volume sont le siège d'un épanchement. Les petites articulations des poignets et des pieds sont prises.

Ces arthrites datent de 3 mois et un traitement salicylé (10-12 gr. par jour) n'amène aucune amélioration.

Traitement

Le 8 octobre on injecte par voie veineuse 10 centimètres cubes de sérum antigonococcique. Le lendemain les jointures sont moins douloureuses, la mobilisation est possible.

Le 10 octobre on pratique une deuxième injection (20 cc.).

Le 15 octobre le volume des genoux a beaucoup diminué. Les épanchements articulaires sont presque complètement résorbés, la douleur a disparu. Les petites articulations des mains et des pieds ont retrouvé leur jeu normal. Il persiste une limitation légère des mouvements du médius droit et une atrophie des muscles de la cuisse qui ne relèvent plus que du massage et de la mécanothérapie.

Observation VIII. — Arthrites blennorragiques datant de 10 mois. Guérison.

Lucien B..., 39 ans, entre à Saint-Louis le 22 avril 1926. Ce malade atteint d'une blennorragie chronique à rechutes vient d'être traité pour un rétrécissement uréthral. En juillet 1925 il eut une première atteinte de rhumatisme blennorragique avec localisations aux vertèbres cervicales et aux genoux. Il fut traité par un stock-vaccin. Une amélioration se produisit qui dura trois mois.

En septembre 1925 les douleurs articulaires reprennent et tour à tour les genoux, l'articulation coxofémorale droite, les articulations de la main gauche, la tibiotarsienne droite sont intéressées par le rhumatisme blennorragique.

A l'entrée du malade dans le service ces diverses articulations sont augmentées de volume, chaudes, douloureuses, non mobilisables.

Au moment où on entreprend la sérothérapie cet état n'a fait que s'aggraver depuis 8 mois.

Traitement

Du 23 avril au 7 juillet 1926 le malade a reçu 11 injections intraveineuses de sérum antigonococcique à la dose moyenne de 20 centimètres cubes pour chaque injection. Ces injections répétées ont été faites sans incidents notables. Nous signalons comme mode réactionnel un peu particulier que nous avons observé également chez d'autres malades, qu'à chaque injection ou presque ce sujet fit une poussée douloureuse ou congestive au niveau d'une articulation atteinte : tibiotarsienne droite, poignet.

Au point de vue des résultats thérapeutiques obtenus nous avons noté une amélioration progressive sous l'influence du sérum.

Cette amélioration a débuté par les genoux. Ici comme chez nos autres malades la première modification notée fut la disparition complète des douleurs spontanées.

Au milieu de juin la récupération des mouvements était presque complète aux genoux, à la hanche, au cou-de-pied. Par contre les mouvements d'abduction du bras droit étaient très limités du fait d'une ankylose de la scapulo-humérale droite.

Actuellement ce malade suit un traitement mécanothérapique et l'amélioration se poursuit rapidement.

Observation IX. — Mme U..., 42 ans. Arthrite blennorragique du genou droit avec ankylose en apparence complète depuis un an. Grosse amélioration sous l'influence du traitement sérothérapique associé au massage et à la mobilisation forcée.

Cette malade est actuellement en cours de traitement. Les résultats obtenus sont assez nets pour permettre certaines conclusions et son histoire fera comprendre de façon très claire le rôle que la sérothérapie antigonococcique est appelée à jouer dans le traitement des arthrites blennorragiques chroniques.

A notre premier examen, le 27 mai 1926, nous nous trouvions en présence d'un genou droit augmenté de volume, avec exsudats pâteux dans les culs-de-sac synoviaux et douloureux à la palpation.

L'atrophie musculaire du quadriceps était considérable. Tout essai de mobilisation était impossible. Le genou avait été immobilisé en extension et l'ankylose paraissait complète. Cette ankylose datait d'un an. L'articulation était spontanément indolente sauf par intermittences où elle était le siège de poussées fluxionnaires et douloureuses discrètes.

La malade avait essayé sans succès diverses thérapeutiques : vaccinothérapie antigonococcique, diathermie.

Traitement

Nous avons entrepris le traitement de cette articulation ankylosée depuis un an sans grand espoir de succès. L'existence de poussées fluxionnaires, révélant chez cette malade un processus infectieux encore en activité, nous incitait seule à essayer la sérothérapie. Un certain degré d'obésité et la notion d'un rétrécissement mitral nous rendirent extrêmement prudent au cours de nos premières injections de sérum.

Nous avons associé chez cette malade à la sérothérapie intraveineuse les massages, la flexion continue et la mobilisation forcée sans toutefois avoir eu besoin de recourir à l'anesthésie.

Du 28 mai au 16 juillet 1926 la malade reçut 16 injections intraveineuses de sérum antigonococcique aux doses progressives de 20, 40, 60 et même 80 centimètres cubes.

Actuellement (16 juillet) le genou malade, autrefois ankylosé en extension peut-être fléchi facilement, sans douleurs, à angle droit. Les progrès ayant été rapides au cours des deux dernières semaines de traitement nous considérons la flexion complète du membre comme bientôt possible et nous envisageons la possibilité d'une restauration fonctionnelle à peu près parfaite (1).

De l'action de la sérothérapie antigonococcique dans le traitement des arthrites blennorragiques chroniques. — Quelles sont, dans ce résultat, les parts respectives de la sérothérapie, de la flexion continue, du massage et de la mobilisation forcée ?

La sérothérapie ne peut évidemment avoir d'action sur l'ankylose vraie, fibreuse ou parfois osseuse, sur les rétractions capsulaires et ligamenteuses, sur l'atrophie musculaire. C'est ici le champ d'action du massage, de la flexion ou de l'extension continue, de la mobilisation forcée.

(1) Cette malade a pu reprendre une vie normale sans autre séquelle qu'une claudication légère (note de janvier 1927).

Dans le traitement des arthrites chroniques la sérothérapie a un tout autre objectif. L'histoire de la malade de notre observation IX va nous montrer en quoi consiste ce rôle.

Chez cette malade les premières injections de sérum supprimèrent la douleur et rendirent aisés les premiers essais de mobilisation. Nous fûmes alors surpris de constater qu'une très minime flexion était possible alors que nous avions été tenté de croire à une ankylose absolue.

Ces essais de mobilisation eurent pour effet de réactiver le processus infectieux et de déterminer sur cette arthrite chronique une poussée aiguë.

En l'absence de la sérothérapie il n'eût pas été possible de poursuivre ce traitement. On eût été contraint à l'immobilisation en raison des douleurs atroces qu'accusait le malade.

Le résultat le plus net de cette tentative thérapeutique eût été une aggravation.

En enrayant de façon remarquable cette première poussée aiguë et les suivantes qui se produisirent lors des diverses manœuvres de flexion forcée, la sérothérapie nous permit de la façon la plus heureuse de poursuivre le traitement.

Les nombreuses injections de sérum que nous fûmes ainsi conduits à faire chez cette malade eurent toujours un effet identique : atténuation des douleurs, diminution progressive des exsudats articulaires, manœuvres de mobilisation de plus en plus faciles dans l'intervalle des poussées aiguës.

Tel est, pensons-nous, le rôle considérable que la sérothérapie antigonococcique intraveineuse est susceptible de jouer dans le traitement des arthrites blennorragiques chroniques même en apparence depuis longtemps ankylosées.

Conclusions

I. — Le sérum antigonococcique de Maurice Nicolle est doué de propriétés spécifiques. Le sérum antidiphtérique employé comme témoin dans un de nos cas n'a eu aucune action sur les lésions que nous nous proposions de traiter. Ces lésions ensuite ont cédé rapidement à l'emploi du sérum antigonococcique.

II. — L'emploi de la voie veineuse nous paraît nécessaire pour obtenir une action générale, immédiate et énergique. Les voies sous-cutanées et musculaires n'ont pas donné de résultats com-

parables à ceux que nous avons observés avec la voie veineuse.

A la rigueur la voie intra-articulaire pourrait être utilisée mais cette méthode n'est pratique que pour les grosses articulations. Elle n'est pas utilisable pour de nombreuses articulations et dans les cas à localisations multiples. Elle n'a pas d'action sur l'état général.

III. — Dans les formes septicémiques de la blennorragie la sérothérapie antigonococcique intraveineuse nous paraît la meilleure méthode à conseiller en raison de son action générale. Cette action se manifeste avant tout par la descente rapide et définitive de la courbe thermique, une crise urinaire et sudorale, la disparition de l'anémie.

IV. — Dans les arthrites aiguës, la sérothérapie antigonococcique intraveineuse, par son action rapide sur la douleur, plus lente mais constante sur les exsudats articulaires, nous a permis dans tous les cas que nous avons eus à traiter le massage, la mobilisation précoce et a évité l'évolution vers l'ankylose.

V. — Dans le traitement des arthrites anciennes, surtout si celles-ci sont encore le siège de poussées fluxionnaires discrètes, elle donnera parfois des résultats inespérés.

VI. — Ces effets thérapeutiques ont été constants dans tous les cas traités jusqu'à ce jour (décembre 1926).

VII. — La sérothérapie intraveineuse ne présente pas d'inconvénients à condition d'observer les précautions indiquées dans ce travail.

LUPOIDES MILIAIRES DISSÉMINÉES

Grégoire DUWÉ
Assistant de dermatologie (Université de Bruxelles).

Je crois intéresser mes confrères en leur donnant le résultat des analyses pratiquées chez le malade que j'ai eu l'honneur de leur présenter au IIIe Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de Bruxelles, en juillet dernier (1).

Ils voudront bien se souvenir de ce « patient » qui présentait sur le tronc, des papules rougeâtres ; et, au pli de l'aine, des lésions végétantes de couleur brun-foncé.

Parmi les diagnostics qui avaient été posés, je cite, au hasard de mes souvenirs, ceux de : colloïd milium disséminé, lymphangiome, *lichen nitidus*, xanthomes disséminés, adénomes sébacés (type Pringle) sarcomatose bénigne, lupus vrai, lupoïdes miliaires, purpura, maladie nævique, etc.

Après les examens cliniques, sanguins et histologiques, je crois pouvoir être en mesure de dire qu'il s'agit de lupoïdes miliaires disséminées.

Anamnèse

Il s'agit d'un homme de 32 ans, célibataire. Son père est mort de cancer de l'estomac, sa mère a succombé à une affection cardiaque ; un frère et une sœur sont bien portants. Lui-même, a toujours eu une santé florissante.

L'affection a débuté, il y a deux ans, aux plis inguinaux, sous forme de lésions lenticulaires analogues à celles qui existent sur le tronc. Au fur et à mesure que de nouveaux éléments apparaissaient sur l'abdomen, les lésions inguinales devenaient coalescentes. Peu à peu, les membres étaient envahis, l'affection débutant à la racine du membre. Actuellement encore, de nouvelles lésions apparaissent chaque semaine.

(1) Ce malade habitant la France ne s'est présenté chez moi que le mois dernier, ce qui explique le retard apporté à cette publication.

Ann. de dermat. — VIe série. T. VIII. N° 5. Mai 1927.

Examen clinique

Le malade n'accuse et ne présente rien de bien spécial aux points de vue nerveux et digestif.

Son système respiratoire est intègre. D'ailleurs un examen médical récent pratiqué en vue de contracter une assurance-vie, n'a décelé aucune anomalie. Rien d'anormal non plus pour ce qui concerne l'appareil circulatoire et uro-génital.

Examen sérologique

L'analyse du sang donne les renseignements suivants :
Bordet-Wasserman : négatif.
Hémoglobine : 75 o/o.
Globules rouges : 5.300.000.
Leucocytes : 5.500.
Plaquettes : 120.000.
Epreuve de coagulation sur lames : 4'50".
Epreuve de Dukes : 20'.
Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	66
Eosinophiles	2
Mononucléaires.	2
Lymphocytes	26
Myélocytes neutro	4

L'analyse des urines n'a rien décelé d'anormal.

Etat actuel des lésions cutanées

Le tronc et la racine des membres sont criblés de petits éléments lenticulaires, à un point tel qu'il serait impossible de poser la pulpe digitale sur le tégument sans toucher une lésion.

Si nous nous arrêtons à la lésion élémentaire, nous remarquons que, initialement, il s'agit d'une tache rosée qui disparaît à la vitropression ; au fur et à mesure de son vieillissement, cette tache s'infiltre d'une façon assez particulière en ce sens que la palpation offre plus un caractère de rénitence que d'infiltration dure. Ces éléments sont surélevés, indolents à surface lisse et n'ont aucune tendance à suppurer ni à s'ulcérer ; on ne voit d'ailleurs aucune cicatrice sur le tégument. La dimension de l'élément initial est celle d'une petite lentille ; elle ne varie guère au cours de l'évolution de l'affection, sauf aux aines et aux aisselles comme nous le verrons plus loin. La teinte rouge-vif de l'état adulte s'efface à la vitro-pression et fait place à une teinte sucre d'orge analogue à celle des lupomes. A un stade plus avancé, c'est-à-dire après une année d'évolution, la teinte se fonce et devient grenat ; dans les grands plis, elle devient franchement brune.

La disposition des éléments n'est pas très caractéristique. Au tronc, ils sont éparpillés en coup de fusil ; vers la racine des membres, ils

affectent une figuration vaguement circinée ; aux aines et aux aisselles, ils sont coalescents et forment un placard infiltré et végétant ; sur les membres, il n'y a pas de prédilection pour les faces d'extension ou de flexion. La seule particularité frappante réside dans le fait que ce sont surtout les plis qui sont intéressés. Si l'on examine la face de près, on voit que les commissures des lèvres et des paupières, le pli naso-génien et le pli sus-mentonnier sont criblées de petits éléments rouges.

Dans les grands plis (aines et aisselles) on ne trouve pas d'éléments isolés. Toute la surface est occupée par une nappe épaisse brun-chocolat de consistance caoutchouteuse, constituée par des lésions végétantes de 1 centimètre d'épaisseur. Le malade déclare que quand son affection a débuté — il y a deux ans — il ne présentait à l'aine que de petits éléments isolés analogues à ceux qui se trouvent sur le tronc ; peu à peu, de nouvelles lésions sont apparues dans les îlots indemnes ; les tubercules sont devenus coalescents, se sont infiltrés en profondeur et ont végété en surface. Ce sont probablement la chaleur, l'humidité, les frottements et les infections secondaires qui sont responsables de ces transformations.

Il n'y a guère d'adénopathie.

Anatomie pathologique

Deux fragments ont été prélevés ; l'un à la région scapulaire ; l'autre, sur les bourses, à gauche.

1. *Fragment scapulaire.* — Ce fragment comprenait deux tubercules — au sens dermatologique de Darier — d'un diamètre de 3 millimètres environ.

Macroscopiquement en regardant la coupe par transparence, on peut distinguer ces tubercules à leur coloration plus foncée ; on les voit repousser l'épiderme.

Microscopie. Faible grossissement. L'épiderme ne montre que de l'acanthose légère. L'étage supérieur du derme présente une épaisseur normale sauf aux endroits correspondant aux tubercules ; ces endroits sont envahis par de l'infiltration. L'étage inférieur montre des îlots massifs d'infiltration, au milieu de faisceaux conjonctifs.

Grossissement moyen. En examinant ces foyers, on voit qu'ils sont constitués par des follicules tuberculeux typiques et nombreux.

On trouve jusque dix cellules géantes par champ. Ces follicules ne montrent aucune tendance à la nécrose. Les vaisseaux sont peu altérés ; de-ci ,de-là, ils sont entourés d'un manchon lymphocytaire. Les autres tissus — glandes sébacées et sudoripares, conjonctif — sont normaux.

2. *Fragment prélevé à la région des bourses.* — L'aspect ne diffère guère de la coupe précédente que par quelques points.

Macroscopiquement, chaque végétation n'est, somme toute, que l'hyperplasie d'un tubercule-élément. Chacun de ces tubercules géants est séparé de son voisin par une invagination profonde.

Microscopiquement. L'épiderme est uniformément épaissi ; à quel-

ques endroits, on remarque une acanthose dont l'épaisseur dépasse le triple de l'épaisseur habituelle.

Dans le derme, qui, de son côté, a augmenté d'épaisseur, on constate les mêmes caractères que ceux rencontrés dans le fragment prélevé à l'épaule ; les follicules tuberculeux sont très nombreux.

Il nous semble donc bien que le diagnostic de lupoïdes miliaires disséminées puisse être affirmé.

L'aspect clinique, la structure histologique et les traits généraux de l'évolution rentrent dans le cadre des sarcoïdes, du type lupoïdes et de la variété lupoïdes miliaires disséminées.

LIPOMATOSE ET HYPERCHOLESTÉRINÉMIE

Par Ch. LAURENTIER et A. VALDIGUIÉ.
(Travail de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de Toulouse. Professeur Ch. Audry).

Dans deux notes antérieures (1), R. Bonnefous et l'un de nous avons attiré l'attention sur l'association de l'hypercholestérinémie à des lipomatoses multiples, et à des lipomes en tumeur. Nous l'avions constamment trouvé dans 6 cas, et nous établissions une ressemblance entre les xanthomes et les lipomes.

Voici quatre observations nouvelles qui corroborent nos recherches précédentes.

I. — B. J..., maçon, 59 ans. Ni maladie de l'enfance ni de l'adolescence. Trois blennorrhagies ; marié, a une fille en bonne santé.

Vient à la consultation où l'on note la présence :

1° Sur l'épaule droite d'un bouquet de petits fibromes molluscoïdes.

2° Au niveau de l'insertion du trapèze, à gauche trois tumeurs identiques.

3° Au niveau de la région ombilicale, nombreux petits lipomes.

4° Sur la ligne pancréato-cholédocienne trois lipomes de la grosseur d'un œuf de pigeon. Ni sucre ni albumine dans les urines, Bordet-Wassermann = Négatif.

Cholestérine = 2 gr. 415 o/oo.

II. — Adéno-lipomatose (type Launois et Bensaude) chez un malade présentant une cirrhose de Laënnec (forme classique).

Examen des urines :

Volume en 24 heures = 1.100 ;
Réaction = légèrement acide ;
Densité = 1.028 ;
Ammoniaque = 0,774 o/oo ;
Urée = 17,25 o/oo ;
Acide urique = 1,033 o/oo ;
Phosphates = 1,590 o/oo ;
Chlorures = 15,61 o/oo ;

(1) Ces *Annales* : en 1924, p. 290 et 1925, p. 60. Bibliographie dans l'article de 1924.

Albumine = Traces ;
Sucre = Néant ;
Coefficient de Maillard = 7,3 o/oo ;
Rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ = 0,059 o/oo ;
Bordet-Wassermann { dans le sang = Positif faible ; dans l'ascite = Négatif.
Cholestérine { dans le sang = 3 gr. 30 o/oo ; dans le liquide d'ascite = 0 gr. 50 o/oo ;

III. — Malade du docteur Miguriac présentant une « adipose bilatérale douloureuse sus-claviculaire » ; femme obèse, âgée de 48 ans ; rien à signaler dans les antécédents.
Bordet-Wassermann = Négatif ;
Cholestérine = 3 gr. 30.

IV. — H..., âgé de 61 ans, obèse, uricémique, porteur de lipomes multiples, entièrement généralisés (membres, tronc), (analyses du docteur Rouzand).
Le 13 novembre 1925 examen du sang :
Viscosité = 5,9 o/oo ;
Urée = 0,22 o/oo ;
Acide urique = 0,079 o/oo ;
Cholestérine = 2,16 o/oo ;
Glycémie = 1,04 o/oo ;
Le 11 décembre 1925 (après traitement) :
Urée = 0,29 o/oo ;
Acide urique = 0,091 o/oo ;
Cholestérine = 1,76 o/oo ;
Glycémie = 1,13 o/oo.

L'absence de cholestérine dans un lipome examiné par nous, nous a conduit à penser que la cellule adipeuse pourrait bien trouver dans l'excès de cholestérine le lipoïde que la sécrétion adipeuse transformerait en graisse. Nous n'avons pas d'autre pathogénie à proposer.

Cependant, il nous faut ajouter que nous avons été frappés de ce fait que presque tous nos malades présentaient des troubles congénitaux ou acquis dans le fonctionnement du foie : argument important pour nous autoriser à rapprocher encore une fois la lipomatose de la xanthomatose.

En somme : *dans 10 cas de lipomatose examinés jusqu'à ce jour, nous avons toujours trouvé un certain degré d'hypercholestérinémie, et cette hypercholestérinémie est au moins aussi constante et aussi importante que dans le xanthome.*

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

ETUDE CLINIQUE. — Nodosités juxta-articulaires.

Nodosités juxta-articulaires syphilitiques des deux genoux chez une française n'ayant jamais quitté la France, par Gougerot et Le Coniat. *Bruxelles Médical*, 26 juin 1924.

Les nodosités juxta-articulaires relèvent de nombreuses étiologies : syphilis, pian, mycoses filaires... En Europe, la syphilis paraît la cause la plus fréquente, et celle qu'il faudra rechercher tout d'abord. Cette observation en est un exemple, et le traitement arsenical amena très rapidement la disparition des lésions. H. R.

Os.

Observation rare clinique et radiologique d'une gomme circonscrite du fémur, par Tarchini. *Archivio ital. di derm. sif. e vener.*, fasc. I, 1925, p. 68, 2 figures.

Femme de 32 ans, mariée, ayant eu un premier enfant sain, chez laquelle la syphilis ne s'est manifestée il y a environ 5 ans que par deux avortements ; séro-réaction positive ; traitement par le bismuth, l'arsénobenzol, puis encore le bismuth. Depuis 3 mois douleurs dans la cuisse gauche, tuméfaction fusiforme, l'examen radiologique montre très nettement au tiers moyen du fémur gauche une raréfaction de l'os avec transparence du volume d'un œuf de pigeon, intéressant la diaphyse dans sa partie médiane et tout le canal médullaire jusqu'à sa paroi externe. Traitement par injections intraveineuses de 914. Résultat excellent pour les douleurs, les mouvements et le retour progressif de l'état d'opacité normale de l'os à l'examen radiologique.

F. Balzer.

Un cas de syphilis osseuse crânienne, par R. L. Golschmied. *Roussi testink Dermatologie*, n° 5 mai 1924.

Cas de syphilis osseuse vaste du crâne avec Wassermann positif. La nécrose des os pariétaux atteint 10 × 12 cm. Un morceau d'os temporal de 6 × 8 cm. s'est détaché et la dure-mère s'est libérée. La malade a reçu une cure mixte de N. et des injections de sublimé à 2 o/o. Après la fin du traitement, il s'est formé un abaissement à la place du séquestre détaché, qui s'est comblé par des parties molles qui sont couvertes par de la dure-mère. Il n'y avait pas de formation osseuse. Du côté du système nerveux, il n'y avait pas de troubles.

Bermann.

Deux cas de syphilis du bourgeon incisif, par Favre et Resattu. *Lyon Médical*, 23 novembre 1924, p. 687.

Il s'agit dans ces deux observations de syphilis tertiaire et non pas de lésions hérédo-syphilitiques, comme dans la plupart des observations rapportées par Nicolas et ses élèves.

Dans un de ces cas, le malade avait été opéré pour un bec de-lièvre ce qui indique la susceptibilité du bourgeon incisif a être atteint de façon élective par le tertiarisme syphilitique. Jean Lacassagne.

Poumon.

Sur la syphilis du poumon (Zur Kenntnis der Lungensyphilis), par H. Homma et F. Hogenhauer. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n. 10, p. 269.

Deux autopsies de syphilis pulmonaire : dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 46 ans, aux antécédents syphilitiques avérés, syphilitique depuis 12 ans, qui présentait dans les deux poumons de gros territoires fibreux semés de noyaux nécrotiques, très pigmentés (la malade avait travaillé dans une fabrique de tabac). Dans le second cas, un homme de 36 ans, avait succombé à des accidents urinaires, et présente à l'autopsie de l'aortite, de l'orchite et des nodules gommeux du lobe inférieur du poumon gauche, en même temps que des cicatrices. Ch. Audry.

Rein.

Néphrite syphilitique (Nephritis syphilitica), par H. Burgerhout. *Zentralblatt für innere medizin*, 1925, n° 36, p. 834.

Petite revue à propos de 5 cas personnels observés en une seule année chez des sujets dont la syphilis avait de 2 à 10 ans. B. remarque en particulier qu'il n'y avait ni hypertrophie du cœur, ni hypertension, au contraire, il y avait plutôt hypotension. L'urée sanguine était normale, au microscope, dans tous les cas, cylindres épithéliaux. Les épreuves de fonctionnement donnaient des résultats normaux. Il cite une statistique de Spiess d'après laquelle sur 220 autopsies de syphilitiques, on ne trouva le rein normal que 62 fois.

La thérapeutique donne des améliorations, mais bien rarement une guérison complète. Ch. Audry.

De l'influence de la syphilis précoce sur le rein, par le Prof. P G. Mestchersky. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 1, janvier 1924.

Après une revue historique du sujet, l'auteur constate dans la littérature contemporaine l'existence de contradictions sur la fréquence des troubles rénaux précoces, spécifiques, aussi bien que sur leurs formes cliniques. Parmi 250 cas de syphilis récente observés plus ou moins longtemps et appartenant à sa clientèle privée l'auteur n'a trouvé que 8 cas présentant des troubles rénaux.

De leur analyse l'auteur donne les conclusions suivantes :

1° La fréquence des troubles rénaux précoces spécifiques ne dépasse pas le chiffre de 2,8 pour 100.

2° Ces troubles se rencontrent le plus fréquemment au commencement de la syphilis secondaire récente.

3° Ils revêtent ordinairement la forme bénigne d'une albuminurie, accompagnée presque constamment de cylindrurie et d'abaissement du poids spécifique des urines, ce qui disparaît promptement sous l'influence de n'importe quel traitement, n'ayant aucune tendance à récidiver après sa guérison ;

4° Le caractère des phénomènes cliniques concomitants n'a d'influence ni sur la fréquence, ni sur l'intensité des troubles rénaux ;

5° L'existence de ces affections rénales n'aggrave point le pronostic de la maladie.

6° Le traitement spécifique surtout arsénobenzolique peut accentuer momentanément ces troubles rénaux, ce qui ne paraît être qu'une variation de la réaction d'Herxheimer.

7° Pas un seul cas d'une vraie néphrite spécifique précoce n'a été observé par l'auteur pendant sa pratique de 25 ans. BERMANN.

Sclérodermie.

Cas de sclérodermie diffuse chez une jeune fille hérédo-syphilitique (Fall von Sklerodermia diffusa bei einem heredoluetischen Madchen), par S. ISHIDA. *Acta Dermatologica (Kyoto)*, 1925, t. VI, p. 648 *(C. R. de Société de Derm. de Kyoto)*

Fille de 20 ans, mal réglée depuis l'âge de 20 ans. La maladie a débuté il y a 2 ans (pigmentation et infiltration du dos et des extrémités, douleurs articulaires, etc.). Actuellement, sclérodermie généralisée totale avec état ichtyosiforme des bras ; syndrome de Raynaud ; sclérodactylie ; masque typique ; dents d'Hutchinson ; R. W. positive. Pas d'amélioration par le traitement (2 autres sœurs toutes deux mortes à 10 mois). Pas de renseignements sur les parents.

CH. AUDRY.

Syphilides.

Syphilis cutanée ; diagnostic différentiel (Cutaneous syphilis ; clinical differenciation), par GOODMANN. *The American Journ. of Syphilis*, avril et juillet 1925.

Description soignée des manifestations cutanées de la syphilis et de leur diagnostic différentiel. Nombreuses et belles photographies.

S. FERNET.

Gommes et ulcérations syphilitiques cyanotiques, gravité et résistance au traitement, lenteur de la cicatrisation, par H. GOUGEROT. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1925.

Cet aspect cyanotique sur lequel C. a déjà insisté peut prêter à confusion et faire douter de la syphilis, faire penser à tuberculose tuberculides ou mycoses, diagnostics qu'il faut discuter, mais se rappeler aussi que des ulcérations banales peuvent sur un mauvais terrain prendre un aspect syphiloïde. Ces ulcérations syphilitiques cyanotiques cicatrisent très lentement malgré le traitement intensif ; comme cet aspect cyanotique est dû à un mauvais terrain cutané il faudra prévenir des récidives possibles soit de nature syphilitique soit strepto-staphylococciques. Il faudra songer aux hybrides possibles, aux lésions mixtes syphilo-tuberculeuses, pour cela faire une intradermo-réaction. Si elle est positive faire une inoculation au cobaye. L'intradermo-réaction permettra d'éliminer le diagnostic de tuberculose associée. Au point de vue thérapeutique savoir que le traitement est long, difficile et ingrat (3 observations de gommes et ulcérations syphilitiques cyanotiques dans la syphilis acquise et l'hérédo-syphilis, une observation de lésion mixte tuberculo-syphilitique). H. R.

Syphilis tardives télangiectasiques et livedineuses (télangiectasie essentielle de Brocq et Livedo racemosa d'Ehrmann) (Ueber teleangiektatische und livedoartige Spætsyphilide (Brocqs essentielle telangiektasien und Ehrmanns Livedo racemosa). *Deutsche med. Woch.*, 1924, n° 38. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 253.

La première variété (Brocq) est constituée par de petites taches circonscrites ou non, de coloration variable, vascularisées, isolées ou en amas, occupant les extrémités où elles dessinent aussi des taches bleuâtres. Dans le livedo d'Ehrmann, il s'agit d'un réseau causé par des lésions artérielles et phlébitiques qui manquent précisément (histologiquement) dans la lésion de Brocq, les artères étant plus dilatées que les veines, contrairement à ce qui se passe dans le livedo où ces derniers présentent souvent de l'endophlébite. CH. AUDRY.

Sur la syphilis lupoïde (Uber Lues lupoides), par M. POPPER. *Dermatologische Wochenschrift*. 1924, n° 4, p. 1545.

1° Femme de 53 ans portant un gros placard présternal, dont le centre est cicatriciel et adhérent à l'os, le pourtour infiltré et croûteux. Réactions de Pirquet, de Mantoux positives; Réaction de Wassermann positive aussi. Infiltration des deux sommets pulmonaires. Guérison après une cure mercurielle.

Examen biopsique : infiltration abondante et cellules géantes orientant le diagnostic vers le lupus.

2° Femme de 68 ans dont le nez, la lèvre supérieure et une partie des joues est le siège d'une infiltration violacée sous forme d'un tissu de granulations, croûteux par endroits, humide et saignant en d'autres points. Altérations des muqueuses voisines. Le diagnostic est celui de lupus ulcéré du nez et des muqueuses. R. W. + Pirquet négatif. Guérison par traitement mixte mercuriel et arsénobenzolique. Biopsie : infiltrat à prédominance périvasculaire. A. NANTA.

Fausses tumeurs syphilitiques [Luetische Pseudotumoren (t. ventriculi, t. musculorum-abdominis, t. retrobulbaris)], par H. NEUBERGER. Analysé *in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 234.

1° Une tumeur grosse comme le poing, à droite de l'ombilic, au cours d'une syphilis gastrique; 2° une tumeur dure et lisse grosse comme une tête d'enfant, sur la hanche gauche, due à une myosite syphilitique; 3° une tumeur de la paupière gauche due à une gomme rétro-bulbaire. Ces trois cas furent observés dans les Indes occidentales hollandaises; deux fois le diagnostic fut porté après l'opération (examen histologique et R. W. +); une fois, le traitement spécifique fit disparaître la tumeur avant l'intervention. CH. AUDRY.

Système nerveux.

Du passage de l'uranine dans le liquide céphalo-rachidien (O przechodzeniu uraniny do plynu mozgowo rdzeniowego), par Fr. WALTER. *Przegląd Dermatol.* (Varsovie), n° 4, 1924.

W. a étudié le passage de l'uranine, sel sodique de la fluorescéine, douée d'un pouvoir colorant très puissant, dans le liquide céphalo-rachidien. Après administration par la bouche de 4 gr. 5 à 7 gr. la ponction lombaire a été pratiquée après 4 ou 5 heures et le liquide a été examiné à l'œil nu et à la lumière du jour. Dans un cas de gale, un cas de psoriasis et un cas de syphilis ancienne avec lymphocytose rachidienne, le liquide n'était pas coloré. Dans un cas de syphilis secondaire avec modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien, celui-ci était coloré après 4 heures. Il en était de même dans un cas d'hémiplégie syphilitique dans lequel le liquide était cytologiquement normal. Dans une autre série d'expériences, l'uranine a été injectée par voie veineuse à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. La ponction lombaire a été pratiquée après divers intervalles, 20 minutes à 7 heures après l'injection. Parmi les malades qui ont servi à ces expériences il y avait des syphilitiques récents et anciens, des tabétiques, des porteurs de lupus, de prurigo, etc.

Leurs liquides céphalo-rachidiens examinés à la lumière du jour ont été colorés par l'uranine dans 21 cas sur 30. Examinés à la lumière de l'arc voltaïque (suivant la méthode de Schœnfeld) tous les liquides sauf un furent fluorescents.

Le passage de l'uranine dans le liquide céphalo-rachidien après injection endoveineuse est donc à peu près constant même en dehors de toute lésion méningée. S. FERNET.

Coexistence de lésions syphilitiques du système nerveux, de la peau et des os, par MINASSIAN. *Bolletino Sanitario delle Tre Venezie,* n° 9, 1925.

Homme de 56 ans, syphilitique à l'âge de 22 ans, traité irrégulièrement par le mercure et l'iode ; pas d'accidents secondaires reconnus ; vers l'âge de 36 ans premiers signes de tabès traité de temps en temps par l'arsénobenzol et le cyanure ; malgré ce traitement il présenta le tableau classique du tabès. Quinze ans après tuméfaction de tout le nez avec rougeur, syphilide ulcéro-gommeuse du palais ; l'arsénobenzol améliore cet état, mais sans empêcher une perforation palatine. 2e cas : homme de 65 ans, infecté à l'âge de 24 ans. Malgré les divers traitements suivis, à 31 ans, hémiplégie droite traitée par le mercure et l'iode avec bon résultat. Il a deux fils ; l'un présente des stigmates d'hérédo-lues Le Wassermann aurait donné alors un résultat négatif. Mais en 1924, syphilide tuberculo-ulcéreuse circinée au genou droit survenue 30 ans après l'hémiplégie ; guérison par le traitement bismuthique. L'auteur fait observer que ces deux faits, surtout le premier, sont peu favorables à la théorie de la dualité des virus, neurotrope et dermotrope. F. BALZER.

Syphilis nerveuse, ophtalmoplégie totale unilatérale, par BABONNEIX et LÉVY. *Société médicale des hôpitaux,* 14 novembre 1925.

La syphilis nerveuse peut réaliser les syndromes les plus divers, le malade dont B. et L. apportent l'observation présentait : 1° à gauche une paralysie des 2e, 3e, 4e et 6e paires ; 2° une irritation de la branche ophtalmique du trijumeau, exophtalmie légère ; 3° une surdité bila-

térale probablement ancienne; 4° un signe d'Argyll-Robertson. Un ophtalmologiste avait émis l'hypothèse de néoplasie orbitaire. En présence du signe d'Argyll-Robertson et des signes humoraux les auteurs pensent à une lésion spécifique, plaqué de méningite scléreuse ou scléro-gommeuse, située immédiatement en arrière du trou optique et de la pente sphénoidale et pouvant intéresser les 2e, 3e, 4e et 6e paires et le rameau ophtalmique de la 5e. H. R.

Coexistence d'ataxie locomotrice vraie et de syphilides tertiaires (The coexistence of true locomotor ataxia and active tertiary skin syphilis), par R. B. Beeson. *Acta dermato-venereologica*, 1925, vol. VI, p. 241.

B. relève dans la littérature 48 observations de syphilide tertiaire au cours du tabès et en rapporte un cas personnel. L. Chatellier.

Sur un cas de tabès avec sclérodermie, par Guillain et Celice. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 novembre 1924.

L'origine syphilitique de quelques cas de sclérodermie a été envisagée par certains auteurs, et M. Lortat-Jacob et Legrain ont résumé toutes ces observations dans un intéressant mémoire. G. et C. présentent un malade qui, en 1908, souffrit de crises tabétiques et dont les troubles cutanés débutèrent en 1916. Actuellement, tabès classique d'une part; sclérodermie très accentuée aux deux mains d'autre part, lésions moins marquées aux avant-bras, aux membres inférieurs, lésions discrètes de la lèvre supérieure, langue scléreuse et dépapillée. La ponction lombaire montre un liquide avec 0,40 d'albumine, pas de cellules, Wassermann et benjoin négatifs comme cela se voit dans les anciens tabès fixés. L'association du tabès et de la sclérodermie paraît très rare, mais la coexistence du tabès typique avec la sclérodermie, permet de penser que cette dernière reconnaît, chez le malade, une origine syphilitique. Les auteurs font en outre remarquer qu'on a vu, dans certains faits de sclérodermie, des modifications du taux de l'albumine et des cellules du liquide céphalo-rachidien. H. R.

Syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques, par Sézary, Dessaint et Jonesco. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 novembre 1924.

Observation intéressante d'un malade chez lequel la coexistence d'une paraplégie spasmodique, de troubles cérébelleux, d'atrophie musculaire, de paresthésies, de troubles des réflexes en imposaient pour une sclérose en plaques. La constatation de troubles importants de la sensibilité superficielle rarement atteinte dans la sclérose, alors que la sensibilité profonde est souvent altérée détourne les auteurs de ce diagnostic. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra en effet une réaction cellulaire importante, une albuminorachie, une réaction de B.-W. positive, et permit d'affirmer qu'il s'agissait d'une syphilis nerveuse. L'épreuve du traitement confirma d'ailleurs ce diagnostic. S. insiste sur la nécessité de la ponction lombaire dans un pareil cas pour lever les doutes, car rien dans l'histoire clinique et sérologique ne permet de dépister la syphilis. M. Sicard fait remarquer que dans de tels cas l'évolution, par conséquent la date du début des troubles

quand le malade nous consulte est d'une grande importance, car on note la fixité et la ténacité des signes dans la sclérose en plaque, s'opposant à la variété évolutive de la syphilis cérébro-spinale. H. R.

De l'hémorragie méningée et de ses rapports avec la syphilis chez l'adulte, par Ch. Laurentier (Toulouse). *Bruxelles médical*, 8 mars 1925.

Alors que pour certains auteurs, la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies méningées de l'adulte, d'autres auteurs ne lui reconnaissent pas ce rôle. L. pense que cette fréquence est très grande. Certaines hémorragies sont dites « essentielles » parce que le B.-W. est négatif ; la « réactivation » permet le plus souvent de préciser le diagnostic. Du chancre à la gomme, dit L., la syphilis n'est-elle pas une vascularite centrant un plasmome et tout syphilitique n'est-il pas de ce fait sous la menace d'une hémorragie méningée ? L. décrit les diverses formes de ces hémorragies meningées montrant que le pronostic varie suivant la forme. Le traitement sera à la fois symptomatique et étiologique. Un traitement mixte As et Bi par voie intramusculaire lui a donné de bons résultats. H. Rabeau.

Méningo-encéphalite syphilitique simulant la paralysie générale, par Bezy et Riser. *Archives de Médecine des enfants*, février 1925.

Observation d'un enfant de 12 ans atteint d'encéphalopathie infantile congénitale à développement tardif d'origine syphilitique. C'est vers l'âge de 10 ans que sont apparus les premiers troubles. Le déficit psychique est marqué, cependant les troubles moteurs sont prédominants, parésie globale des membres supérieurs et inférieurs et en outre quelques petits signes de la série pyramidale. Les symptômes présentés par ce malade sont probablement dus à des lésions complexes intéressant dans une faible mesure la moelle et le système strié, mais surtout marqués au niveau de l'écorce cérébrale. Les lésions ne sont pas extrêmement intenses et progressives, comme en font foi les bons résultats thérapeutiques (acétylarsan et biiodure d'Hg). La ponction lombaire montre un liquide très altéré. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite syphilitique diffuse, mais ces lésions ne semblent pas avoir les caractères d'intensité et d'évolution progressive de la vraie paralysie générale. Ils estiment qu'on peut rencontrer des formes de transition entre les différents types, et cette notion est importante et fondamentale car elle commande un traitement intense et prolongé qui pourra ménager d'heureuses surprises si le diagnostic a été précoce. H. R.

La paralysie générale est-elle en décroissance. Courbes statistiques des P. G., par A. Marie et V. Cohen. *Bulletin Société de Médecine de Paris*, mai 1924.

Les statistiques comparées des asiles de la Seine, des Etats-Unis d'Amérique et d'Argentine ne semblent pas montrer une décroissance nette. Il est vrai que la P. G. n'apparaissant que 12 à 15 ans après l'accident primitif il faut attendre encore quelques années pour juger des résultats obtenus par les traitements intensifs. Certains auteurs vont jusqu'à redouter une augmentation, le neurotropisme leur semblant

devoir être la rançon des traitements énergiques des syphilis dermotropes par les arsénobenzènes. H. RABEAU.

Etude comparative des réactions du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale évoluant spontanément et dans les cas traités, par R. TARGOWLA. Séance du 14 novembre 1924.

D'une étude complète du liquide céphalo-rachidien de malades observés longtemps et traités il ressort que les variations du syndrome humoral sont liées à l'allure évolutive. Les éléments de ce syndrome humoral peuvent varier dans certaines limites mais conservant une certaine intensité globale moyenne, variations étendues pour la leucocytose, plus étroits pour l'hyperalbuminose, apparents seulement dans certains cas pour la réaction en fixation.

Chez les malades traités, les variations sont identiques à celles des cas évoluant spontanément ; les améliorations portent sur l'état général, les troubles viscéraux fonctionnels, l'état mental, les symptômes neurologiques sont peu influencés. La ponction lombaire révèle des fluctuations correspondantes du syndrome humoral. Mais le traitement augmente la résistance de l'organisme, semble dans certains cas avoir une action sur l'encéphalite et retarde nettement la déchéance terminale. H. R.

Sur la paralysie générale. Critérium humoral rachidien. Discussion thérapeutique, par SICARD et HAGUENEAU. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 novembre 1924.

Dès 1913, S. a insisté sur la constance d'une réaction de Bordet-Wassermann positive chez les paralytiques généraux. Depuis dans de nombreuses publications il a montré l'irréductibilité de cette réaction chez le paralytique général traité ou non traité. S. estime que par la réaction de l'or modifiée dont il donne la technique on peut arriver à faire une discrimination humorale entre la syphilis cérébrale simple et la syphilis de la paralysie générale.

Alors que le diagnostic humoral de la P. G. s'oriente vers des bases scientifiques de certitude le traitement au contraire reste à découvrir. S. a essayé tous les traitements et les a tour à tour abandonnés. La tryparsamide en particulier ne lui a pas donné des résultats comparables à ceux des arsenicaux. Actuellement il conseille de faire chaque quadrimestre une cure novarsenicale ou bismuthée associée à une médication pyrétogène. 16 à 18 grammes de novarsénol par an, ou 4 à 5 grammes de bismuth. La substance pyrétogène qu'il préfère est le nucléinate de soude à la dose de 0,20 à 0,30 centigrammes en injection sous-cutanée. C'est cette association qui a donné aux auteurs les résultats les plus favorables. H. R.

L'influence de la syphilis sur le système organo-végétatif (Zachowanie sie ukladu wegetacyjnego u chorych kilowych), par OSTROWSKI. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), nº 1, 1925, p. 22.

Pour apprécier les troubles occasionnés par la syphilis, dans le fonctionnement du système organo-végétatif, O. a utilisé les épreuves à la pilocarpine, à l'adrénaline, à l'atropine.

Au cours de la généralisation de la syphilis il a constaté une exagération de l'excitabilité du système sympathique (sympathicotonie) se traduisant par des modifications du pouls, des pupilles, de la salivation, de la sudation après injection de pilocarpine. A ce déséquilibre correspondent des symptômes fréquemment constatés à cette période : les céphalées, la pâleur de la face, la sudation facile, l'excitabilité psychique exagérée, la prédisposition aux vomissements, etc.

A la période secondaire en activité, O. a constaté une exagération de l'excitabilité du sympathique et du parasympathique (amphotonie). Après injection de pilocarpine les sueurs sont abondantes, la quantité de salive atteint 180 cc. le pouls est accéléré de 20 à 40 pulsations par minute. L'adrénaline, en dehors des divers phénomènes, provoque une glycosurie qui se maintient pendant quelques heures.

Au cours de la syphilis latente, asymptomatique, il se fait un retour à l'équilibre normal, l'excitabilité est amoindrie (hypoamphotonie), on ne recueille après pilocarpine, que 56 à 80 cc. de salive, les sueurs sont modérées, le pouls reste sensiblement normal. Des constatations assez précises ont pu être faites par la méthode de Danielopolo. Dans un cas de syphilis latente avec Bordet-Wassermann négatif, mais n'ayant pas été traité depuis longtemps, on trouvait un pouls à 68 ; après injection d'atropine l'accélération maxima du pouls fut 100 (dans l'équilibre normal on trouve habituellement 116-120) ; le pouvoir ralentisseur du pneumo-gastrique était donc évalué à 100 — 68 = 32 (normalement on trouve 50) ; la quantité d'atropine nécessaire pour obtenir l'accélération maxima du pouls était de 2 mgr. 5 (normalement 1 mgr. 5). Après un traitement salvarsano-mercuriel le pouvoir ralentisseur du vague était 112 — 80 = 32 et la dose nécessaire d'atropine 2 mgr. Ce retour à l'état normal au cours de la syphilis latente, se traduit cliniquement par un ralentissement du cœur, par une respiration plus ample favorisant un métabolisme plus actif et entraînant une amélioration de l'état général.

Au cours de la syphilis tertiaire en activité l'état du système organo-végétatif varie suivant les organes lésés ; on constate une diminution de l'excitabilité du système végétatif lorsqu'il existe des lésions cutanées ou osseuses et une exagération de cette excitabilité lorsqu'il y a des lésions viscérales, que le Bordet-Wassermann se maintient positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

C'est donc par l'intermédiaire des troubles organo-végétatifs que la syphilis peut, dans certains cas, être responsable de phénomènes tels que vitiligo, leucomélanodermie, pelades, troubles vasculaires, etc.

S. FERNET.

Syphilis nerveuse six ans et plus après le traitement (Neurosyphilis six or more years after treatment), par THOMPSON. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 13 sept. 1924, p. 807.

L'auteur, ayant traité, de 1914 à 1917, 84 malades atteints de neurosyphilis donne en 1924 un aperçu des résultats obtenus. Parmi ces malades, il y avait 9 cas de méningite diffuse, 23 de tabès, 11 de paralysie générale, 4 de tabo-paralysie, 2 de gommes céré-

brales, 1 de gomme de la moelle. 31 malades n'ont jamais été revus. Le traitement avait consisté en injections intrarachidiennes (de 1 à 25), en injections intraveineuses d'arsénobenzènes, en injections intramusculaires de Hg. Les injections intrarachidiennes ont été pratiquées soit suivant la méthode de Ogilvie soit suivant celle de Swift-Ellis, soit encore suivant la technique de Wile (injection d'arsphénamine directement dans l'espace sous-arachnoïdien après dilution dans le liquide céphalo-rachidien aspiré), soit par la méthode de Byrnes (sérum mercurialisé). — Sur les 53 malades, 33 sont morts ; 22 du fait de leur affection nerveuse, 11 par maladie intercurrente. Sur les 20 survivants, il y en a 8 qui sont guéris cliniquement et sérologiquement ; ce groupe est composé de : méningites diffuses, d'artérites et d'un cas de tabès, pris au début et dont le traitement a pu être continué pendant un certain nombre d'années. Trois malades (1 cas de méningite et 2 de tabès) paraissent cliniquement guéris, mais conservent des B.-W. positifs.

De l'ensemble de ces observations, l'auteur conclut que de toutes les formes de la neurosyphilis c'est la méningite qui offre le pronostic le plus favorable. Il croit qu'on a avantage à associer le traitement intrarachidien aux injections intraveineuses d'As et intramusculaires de Hg. Tous ces traitements doivent être répétés périodiquement aussi longtemps que des signes pathologiques cyto- ou sérologiques persistent. S. FERNET.

Etat du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques traités (Liquorbefunde bei behandelter Syphilis), par H. MIETLING. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 180.

Les malades ont été traités dans la clinique de Spicthoff par 2 ou 3 cures de néosalvarsan (de 2 à 5 gr.) et de Hg, répétées à 2 ou 3 mois d'intervalle. 4 malades porteurs de chancre à la période séro-négative ont gardé un liquide céphalo-rachidien normal, ainsi que 4 autres porteurs de chancre séro-positifs. Parmi les malades atteints de syphilis secondaire, 8 qui avaient reçu 8 cures après un an, étaient également sains de leur liquide céphalo-rachidien. Sur 28 autres examinés au moins 2 ans après, 23 étaient normaux, 2 offraient des altérations légères ; 3 présentaient des altérations notables. 14 cas de syphilis tertiaire et un cas d'hérédo-syphilis étaient restés ou devenus normaux. CH. AUDRY.

Utérus.

Sur quelques cas de syphilis tertiaire de l'utérus (Su alcuni casi di sifilide terziaria dell'utero), par F. PATTI. *Arch. di ostet e gin.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 91.

Le diagnostic est parfois difficile entre le cancer et la syphilis tertiaire de l'utérus. P. distingue les lésions du corps et celles du col. Sur le col, il existe des variétés ulcéreuses, gommeuses, ces dernières infiltrées ou circonscrites et sclérosantes. La syphilis du corps com-

porte les mêmes variétés descriptives et s'accompagne de douleurs, d'hémorragie, etc. Généralement utérus petit.

Dans les trompes, on observe trois variétés catarrhale (comme dans la syphilis secondaire) gommeuse et sclérosante.

Enfin la syphilis tertiaire de l'ovaire débute par un stade congestif, aboutit à l'angiosclérose, aux kystes, etc.

4 obs. personnelles avec examen histologique. CH. AUDRY.

Syphilis tertiaire de l'utérus (Syphilide terziara dell'utero). Même indication bibliographique, par F. PATTI.

Revue générale suivie de divers cas personnels. Seule la biopsie peut permettre l'élimination du cancer et mettre sur la voie du diagnostic. CH. AUDRY.

Vessie.

Un cas de syphilis vésicale, par T. LUCRI *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1249.

Femme de 34 ans, mariée, ayant eu trois enfants sains. Elle a eu ensuite un avortement à trois mois, et un second à quatre mois et demi. Depuis 2 mois pollakiurie, urines troubles avec staphylocoques et coli-bacilles, fréquence nocturne des mictions, céphalée, chute des cheveux. Cystoscopie : œdème du col vésical et de l'orifice urétéral gauche ; de ce côté sur la paroi postérieure la veine, petites taches rouges, lenticulaires ; deux papules plus grosses au niveau de l'orifice urétéral gauche. Examen des reins négatif. Séro-réaction de Wassermann et Hecht-Bauer positive. Le mari serait atteint depuis 3 ans. Traitement par les injections intraveineuses de sulfarsénol ; amélioration rapide et guérison des accidents vésicaux contrôlée par la cystoscopie.

F. BALZER.

Vésicules séminales.

Les vésicules séminales des syphilitiques (Seminal vesicles from syphilitic patients), par SALEEBY. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 octobre 1925, p. 1131.

S. a eu l'occasion d'examiner macroscopiquement et histologiquement les vésicules séminales de 28 syphilitiques dont la majorité présentaient des B.-W. positifs au moment de la mort. Sur aucune coupe on n'a constaté de lésions syphilitiques ; à peine dans deux cas a-t-on trouvé quelques manchons d'infiltration périvasculaire et quelques cellules plasmatiques. La recherche de tréponèmes, après imprégnation argentique, fut toujours négative. S. conclut que la syphilis des vésicules séminales est très rare. S. FERNET.

Zona.

L'herpès zoster chez les syphilitiques, par M. ARTOM. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1044.

L'herpès zoster, syndrome en dépendance d'une lésion des gan-

glions rachidiens postérieurs et de leurs homologues cérébraux peut être l'unique manifestation morbide (fièvre zostérienne de Landouzy), ou bien il peut être lié à d'autres affections. Il peut être un symptôme de diverses maladies infectieuses qui se localisent sur les ganglions, ou qui peut-être agiraient comme sensibilisatrices des ganglions à l'action d'un virus zonatogène. Le zona n'est pas rare au cours de la syphilis, pendant ses localisations nerveuses. L'auteur en rapporte six cas ; deux survenus au cours de localisations méningées précoces de la syphilis, deux au cours du tabès, deux au cours de la paralysie générale. Un syphilitique atteint de zona doit être observé au point de vue de la possibilité d'une lésion du névraxe. Les zonas survenus en même temps qu'une lésion méningée ont d'ordinaire une localisation supérieure, tandis que ceux qui surviennent chez les tabétiques ont une localisation thoracique ; cette coïncidence dépend peut-être de rapports existant entre la localisation nerveuse de la lues et le territoire où apparaît le zona. La quatrième observation est particulièrement intéressante à ce point de vue : chez le même individu un zona thoracique se produit en même temps que débute le tabès, et deux ans après récidive d'un zona cervical et en même temps signes de lues cérébrale. Les tentatives d'inoculation à la cornée du lapin et du cobaye du liquide contenu dans les vésicules du zona de deux des malades ont été négatives. F. Balzer.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Impétigo herpétiforme.

Un cas d'impétigo herpétiforme gravidarum traité et guéri par le sérum du cordon, par Maimone Dogali. *Folia medica*, nº 15, 1924, avec 3 figures.

Femme de 24 ans, paysanne, atteinte au 7e mois de la gestation d'une éruption intense d'impétigo herpétiforme à poussées successives, fébriles, avec état général très affaibli. L'éruption a débuté au cuir chevelu, s'est étendu à la face, aux flancs et cuisses, avec les caractères de l'impétigo herpétiforme d'abord, et dans une seconde phase avec l'aspect d'une érythrodermie et de l'eczématisation. La femme a, malgré la maladie, accouché d'une petite fille saine, pesant 2 kilogrammes. Elle avait été traitée par le sérum du sang provenant de cordons de fœtus sains et recueilli à la clinique du professeur Pestalozza ; le sang restait dans la glace le temps nécessaire à la séparation, avant l'emploi du sérum en injections sous-cutanées, d'abord de 6 centimètres cubes, puis élevées progressivement jusqu'à 23 centimètres cubes. Elle a reçu avant l'accouchement onze injections, plus une douzième de 8 centimètres cubes par la voie intraveineuse. Les injections assez bien tolérées cessèrent après l'accouchement ; la malade put sortir de l'hôpital un mois après, en état de guérison. L'amélioration avait été constatée, 9 jours après le début du traitement ; après la 5e injection (c'est-à-dire après 33 centimètres cubes de sérum) l'éruption perdait le caractère vésiculeux pour devenir érythrodermique. La malade au 238e jour de la grossesse, la veille de l'accouchement, paraissait déjà entrer en convalescence en sorte que la sérothérapie fut suspendue après l'accouchement. F. Balzer.

Kératose familiale.

Trois cas d'une kératose familiale de la peau et des muqueuses avec formation de bulles et de dégénérescence colloïde des muqueuses susceptibles d'aboutir à des accidents graves (sténose laryngée) Drei Fälle von familiäre Keratose der Haut und Schleimhæute kombinirt mit Blasenbildung und kolloïder, zusschweren Funktionstœrungen (Larynxstenose) führender Schleimhautdegeneration), par G. Miescher. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 189.

Il s'agit de trois sœurs portant depuis l'enfance, des manifestations ichtyosiformes, de l'hyperkératose des coudes et des genoux, de la kératose palmaire et plantaire, un état papillaire des coudes, des doigts ; sur les muqueuses, taches d'infiltrations dures évoluant vers la cicatrice. Un peu plus tard, apparitions de bulles sous l'influence des plus légers traumatismes. En somme combinaison d'ichtyose et d'épidermolyse bulleuse. L'examen microscopique montre dans les muqueuses une dégénérescence énorme, conjonctive et périvasculaire, répondant à la transformation colloïdo-collacinique. Il existe un petit nombre de cas plus ou moins comparables (Bettmann Nicolas, Moutot

et Challet : altérations laryngées avec épidermolyse bulleuse), d'autre part, Liebermann, Thibierge ont signalé les mêmes lésions des muqueuses associées à des lésions ichtyosiques, ce qui tendrait à montrer que la dégénérescence des muqueuses n'est pas liée aux bulles. CH. AUDRY.

Ladrerie.

A propos de la ladrerie, par N.-E. ANDERSON. *Roussi Vestnik Dermatologie,* nº 8, août 1924.

L'auteur décrit trois cas de cysticercose observés en 1923.

Cas I. Homme de 49 ans entré à l'hôpital pour inanition, toux et voix rauque. On trouve une phtisie avancée et une infiltration tuberculeuse de l'épiglotte. Dans le tissu cellulaire sous-cutané de tout le corps on constate 22 noyaux durs, ronds et ovales, du volume d'un gros noyau de cerise, sans réaction douloureuse ou inflammatoire. La biopsie montre le *cysticercus cellulosæ*. Pas d'œufs dans les matières fécales. A l'autopsie on ne trouve des cysticerques que dans la peau et l'encéphale. Le cerveau contient 120 nodules, situés dans les sillons, la substance blanche et nageant librement dans les ventricules élargis.

Cas II. Femme de 42 ans entre à l'hôpital en état d'excitation extrême. Mort après 12 heures. A l'autopsie on ne trouve des cysticerques qu'aux lobes frontaux du cerveau.

Cas III. Femme de 23 ans se plaignant depuis 14 mois de céphalées. L'oreille gauche donne un écoulement depuis l'enfance et entend mal. Il y a otite moyenne avec carie du rocher et mastoïdite. Pendant l'opération d'antrotomie, la malade meurt. L'autopsie montre un état thymico-lymphatique. En outre, on trouve beaucoup de cysticerques dans la substance cérébrale. Plusieurs cysticerques possèdent une paroi et un contenu coloré en vert.

La cysticercose est rare à Moscou. Pendant les années 1910-1923 il n'y eût à l'hôpital Yaouzsky que 5 cas, dont 3 derniers décrits par l'auteur. BERMANN.

Léiomyomes.

Un cas de léiomyomes cutanés multiples (A case of multiple cutaneous leiomyoma), par FREST. *The Journ. of the American med. Assoc.,* 20 sept. 1924, p. 906.

En raison de la rareté de ces cas, l'auteur cite l'observation d'une femme de 28 ans qui consultait pour des douleurs paroxystiques dans la région lombaire. Ces douleurs, très violentes, étaient provoquées par certains mouvements et surtout par tous les menus contacts inévitables dans cette région ; elles duraient quelques minutes. On constata, dans la région lombaire une multitude de petites tumeurs arrondies, assez dures, légèrement rosées ou pigmentées. D'autres tumeurs analogues existaient dans la région deltoïdienne et à la poitrine. La palpation des tumeurs provoquait instantané-

ment un paroxysme douloureux mais on ne constatait ni turgescence ni contraction. L'examen histologique montra un enchevêtrement de fibres musculaires lisses dans un tissu conjonctif d'union. En raison de la multiplicité des tumeurs, l'ablation était impossible. On tenta d'appliquer les rayons ultra-violets, mais ils exagéraient les douleurs. La radiothérapie parut amener une amélioration.

S. FERNET.

Leishmaniose.

Sur la leishmaniose cutanée, par TRUFFI. *Giorn. ital. di Derm. e.Sif.*, fasc. II, p. 679, 1925, avec 4 figures.

Bon travail d'érudition et de recherches personnelles basé sur cinq observations recueillies en moins d'un an qui montrent la leishmaniose en augmentation en Sicile, dans les provinces de Catane et de Syracuse.

F. BALZER.

Leishmaniose à localisation exclusive dans les muqueuses nasopharyngienne et laryngée, par ABERASTURY. *Rev. derm. argentina,* t. X, p. 19, 1923, avec figure.

Homme de 20 ans, atteint de lésions ulcéreuses endonasales déjà reconnues longtemps avant qu'il fût atteint d'un chancre syphilitique du prépuce. La maladie avait débuté par un catarrhe nasal à sécrétion épaisse et sanguinolente, plus tard ulcère et perforation de la cloison ; tuméfaction mamelonnée de la muqueuse nasale, du pharynx, de l'épiglotte, des replis érytano-épiglottiques et des cordes vocales. Les investigations ne purent faire reconnaître la présence de *leishmania*. L'auteur admet cette cause de la maladie en se fondant sur le résultat curatif obtenu par trois séries de 10 à 12 injections de tartre émétique, 5 à 10 centigrammes tous les trois jours, avec une solution à 10 o/o. La guérison fut complète en trois mois avec cicatrices atrophiques lisses. Deux grammes de tartre émétique furent employés. La guérison fut contrôlée quatre mois après avec une apparence extérieure du nez presque normale.

Dans la même revue (p. 127), Aberastury rapporte une autre observation de leishmaniose ulcéro-végétante et mutilante.

Chez un homme de 64 ans, né en Espagne, qui avait été atteint il y a 12 ans étant au Brésil, à l'oreille gauche, puis au nez et à la bouche, avec destruction de la cloison nasale, invasion du palais, du voile et du pharynx ; 10 ans après, nouveaux foyers au dos de la main gauche et au pied gauche ; Wassermann négatif ; pas de ganglions. Traitement : 37 injections de 3 centimètres cubes de la solution de tartre émétique. Cicatrisation des lésions. A la fin du traitement, ictère passager et bénin. Dans ce cas encore les recherches ne purent faire trouver la *leishmania* ; Aberastury base le diagnostic sur la marche de la maladie, l'autocontamination et surtout sur les résultats du traitement par le tartre émétique. Le résultat négatif de la recherche des *leishmanias* n'est pas rare, ni au Brésil, ni en Argentine ; il ne doit pas empêcher le traitement par les injections de tartre émétique.

F. BALZER.

Lèpre.

Contribution à l'étude clinique de la lèpre et de la syringomyélie (Contributo allo studio clinico della syringomielia et della lebbra nervosa), par F. Rietti (*Centenaire de l'Académie de Ferrare*, 1923). Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 80.

La syringomyélie est très rare à Ferrare. Autrefois, il y avait un groupe de 50 lépreux dans la région de Comachio, il en reste 5 âgés de 50 à 60 ans. En Italie, on observe des lépreux dans l'île d'Elbe, en Ligurie, à Lazio, à Naples, en Sicile, en Sardaigne et surtout dans la Pouille. Le gouvernement italien a ordonné le recensement des lépreux et prescrit les mesures nécessaires pour en éviter le vagabondage, etc. Ch. Audry.

Sur un cas de lèpre tubéreuse, histopathologie (Ueber einen Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berucksichtigung der Histopathologie), par H. Riecke. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 448.

R. insiste sur ce que, dans les lésions de ce malade (lèpre d'origine argentine) les cellules de l'adventice jouent un rôle actif dans la genèse du granulome ; les cellules de Virchow provenant des cellules granulomateuses. Les cellules endothéliales sont envahies par le processus morbide et par les bacilles de la lèpre. Les globis, les glées ont en réalité des origines histiques variées, dégénératives. R. n'a pas trouvé de cholestérine dans les lépromes. Ch. Audry.

Contribution à l'étude des lésions osseuses dans la lèpre anesthésique, par Tarchini. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 451, 1925.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, né à Comacchio, pays où depuis des siècles existe un foyer de lèpre endémique ; ce malade est décédé en 1925 ; Sa mère avait été atteinte de la lèpre, principalement avec des lésions oculaires ; aucun autre de ses parents ou proches n'avait été atteint ; aucun membre de la famille n'était allé au Brésil, pays d'où reviennent beaucoup de lépreux italiens. La maladie débute à l'âge de 16 ans et prit la forme d'une anesthésie qui s'étendit aux membres supérieurs et aux membres inférieurs ; les pieds furent le siège d'ulcérations qui persistaient depuis 35 ans. La recherche du bacille de la lèpre fut négative aux pieds et dans le mucus nasal même après l'action de l'iodure de potassium. Les lésions des mains et des pieds surtout, présentaient la forme atrophique, décrite sous le nom d'atrophie osseuse de Sudek, remarquable par la disparition de la substance osseuse qui se produit d'une manière passive sans phénomènes périostiques. Cette destruction de l'os peut se produire sans suppurations ordinairement secondaires. L'hypothèse la plus probable est qu'il s'agit de névrite lépreuse. F. Balzer.

Note sur les lépreux dans l'île d'Hawaï (Some notes on leprosy as sem in the Hawaiin Islands), par Douglas Montgomery. *Ann. of clin. med.*, t. II, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 79.

La maladie est en voie de disparition dans l'île d'Hawaï. La lèpre est une maladie de la misère. Ce sont les éthers de l'huile de chaulmoogra qui donnent les meilleurs résultats. CH. AUDRY.

La lèpre en Finlande. Spetælskals fœrekomst i Finland, par A. CEDERCREUTZ. *Finsca Lækaresællskapets Haudlingar*, t. LVII, 1925, p. 343.

(D'après un résumé de l'auteur en allemand). En Finlande, la lèpre diminue. La plupart des lépreux sont des gens âgés, la moyenne est de 56 ans d'âge. Il n'y a pas de législation spéciale en Finlande. Depuis novembre 1904, il existe à Orvisi, près de Tammersfors, une léproserie avec 50 malades au plus, dirigée par le docteur Helnn et qui rend de grands services. On trouve à peu près un lépreux pour 60.000 habitants, dont plus de la moitié sont des lèpres maculo-anesthésiques. 27 sur 57 malades se trouvent à Orvisi.

CH. AUDRY.

Notes cliniques sur la lèpre en Islande (Klinische Bemerkungen über die Lepra auf Island), par S. BJARNDJEDISSON. Analysé du danois *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 177.

Il n'y a plus guère que 60 lépreux en Islande (sur 80.000 hab.) au lieu de 250 auparavant. Pas d'hérédité, mais contagion familiale. 97 lépreux marins eurent 440 enfants dont 12 lépreux. Outre son action salutaire sur la diminution de la maladie, le séjour à l'hôpital augmente la durée de la vie des lépreux, diminue la gravité des manifestations, etc. La durée moyenne de la maladie est de 11 ans dans les formes tuberculeuses, 17 dans les formes nerveuses.

CH. AUDRY.

La lèpre en Calabre, par V. CAPUTO. *Giorn. ital. di Derm e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1198, avec 1 figure.

A propos des renseignements qu'il donne sur quatre lépreux qu'il peut suivre en Calabre (voir même journal, 1923, fasc. V), l'auteur déplore que la déclaration de la lèpre et l'isolement des malades ne soient pas mis suffisamment en pratique. Il rapporte un nouveau cas de lèpre chez une femme de 43 ans, qui l'a contractée à Baulu (état de S. Paulo, Brésil). Il s'agit d'une lèpre tubéreuse, siégeant au visage, et sur les membres ; une amélioration notable a été obtenue par les injections intramusculaires d'antiléprol de 2 à 5 centimètres cubes.

F. BALZER.

La lèpre est contagieuse, par A. BREDA. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, fasc. II, 1925, n° 35.

Le Congrès de Vienne (1892) a défini la lèpre une maladie contagieuse, chronique, qui se communique directement ou indirectement par le bacille lépreux. Bien que ce bacille se retrouve dans tous les tissus, peau, viscères, muscles, os, nerfs, et dans le sang, urine, sécrétions des muqueuses, fèces, sperme, il peut être difficile à démontrer dans la forme anesthésique, ou même à certaines périodes de la forme tubéreuse. La possibilité du transport de ce bacille par certains insectes a été défendue par plusieurs auteurs. D'autre part, la notion

de contagiosité, malgré la découverte du bacille, a été combattue par Zambaco et par de nombreuses observations qui montrent la maladie restée inoffensive dans beaucoup de mariages et dans les agglomérations diverses, telles qu'hôpitaux, sans aucune précaution. La lèpre, disait Charcot, est contagieuse dans les pays à lèpre et ce qu'il y a de fondé dans cette assertion est confirmé par l'étude consacrée par Breda aux cas de lèpre contractée par les émigrants italiens dans l'Amérique du sud. Il n'en rassemble pas moins de 68 cas, concernant 50 hommes et 18 femmes, plus de la moitié étant originaire de la Vénétie et revenus se faire traiter à la clinique de Padoue. Sur 38 adultes partis de la Vénétie pour le Brésil, 7 furent atteints dès la première année de leur séjour, 1 à la seconde, 1 à la quatrième, 2 à la huitième ; d'autres émigrants furent atteints au bout de 13, 14, 15, 25, 30 ans. Le Brésil occasionne plus de cas que l'Argentine ou le Guatémala. Breda cite notamment le cas de deux frères nés de parents robustes et sains, partis pour le Brésil en 1902, à Amparo, dans l'état de Sao-Paulo. Reconnu lépreux en 1905, l'un revient à la clinique le 31 mars 1906. Son frère aîné reconnu lépreux en 1903, s'est marié à une orpheline italienne fille de parents morts très âgés et sains ; il devint lépreux et vint à la clinique en 1906. Sa femme devenue lépreuse également, y vint aussi le 18 décembre 1907. Mariée depuis 1892 elle a eu 16 fils : deux sont morts en bas âge, l'un de pneumonie, l'autre de méningite, les 14 autres sont sains de corps et d'intelligence ; seul, le plus âgé présente à l'âge de 21 ans, des macules suspectes aux avant-bras, sans anesthésie. Les quatre dernières grossesses de la mère ont eu lieu alors qu'elle était décidément lépreuse. En somme, les malades originaires de Vénétie, furent atteints de lèpre dans les premières périodes de leur émigration. Breda résume dans un tableau tous les cas observés à la clinique. Il est démontré que la lèpre peut être héréditaire, non toujours d'une manière absolument certaine, mais l'esprit ne peut pas concevoir la non-contagiosité de la lèpre dans des pays où elle frappe des sujets sains et robustes dans un délai de peu d'années. Le développement familial, dans la même maison, parfois chez les enfants, avant les parents, semblent imposer l'idée de la contagion ; il faudrait savoir comment et par quelle voie elle s'effectue. F. BALZER.

La lutte antilépreuse et l'organisation des léproseries, par B. P. ALEXANDROVSKY. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

L'auteur qui a longtemps travaillé sur la lèpre et les léproseries, arrive à affirmer qu'il n'y a aucune raison de considérer la forme nerveuse comme non infectieuse et qu'il faut, par conséquent, l'isoler, aussi bien que les autres formes, par exemple, comme la tubéreuse. Les conclusions de l'auteur sont : 1° La lèpre est contagieuse dans toutes ses formes ; 2° Il faut s'attendre à une dissémination prochaine de la lèpre en Russie ; 3° La lèpre est guérissable ; 4° La prophylaxie de la lèpre doit être basée sur les principes de l'amour, de l'affection et de la compassion envers le malade lépreux ; 5° La meilleure forme de léproserie est celle de colonie commune dont les soins et l'entretien doit être à la charge entière de l'Etat. BERMANN.

Défense nationale contre la lèpre, par ABERASTURY. *Riv. derm. argentina,* t. X, p. 109, 1923.

Projet de loi adressé par l'auteur au Président de la République argentine, à l'exemple de ce qui a été fait dans les états scandinaves et au Brésil. La lutte doit être aussi engagée en Argentine, surtout dans les provinces de Corrientes, Santa-Fé, Entre-Rios et Buenos-Ayres. Le projet réclame d'abord la déclaration obligatoire de la lèpre, le recensement des malades, le traitement sanitaire obligatoire, l'inspection préventive, l'assistance sanitaire, le traitement obligatoire à domicile et dans des établissements officiels, des sanatoriums et colonies régionales ; il traite de la réglementation des services, du mariage des lépreux et de leurs enfants, de mesures disciplinaires et pénalités, des lépreux étrangers, etc. La défense doit être étendue progressivement à tout le territoire de la république. — Ajoutons que cette lutte contre la lèpre intéresse non seulement les pays tropicaux, mais toutes les nations. F. BALZER.

Nouvelles observations sur les réactions provoquées expérimentalement par la matière lépreuse chez l'homme, par MARIANI. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, fasc. II, 1925, p. 402, avec 17 figures.

L'introduction par scarifications et par voie hypodermique d'extraits aqueux ou alcooliques et d'une émulsion antiforminique de matière lépreuse, détermine des réactions variables en intensité et qui ne présentent pas de rapports de spécificité constante avec la présence ou l'absence de l'infection lépreuse. Elles diffèrent peu des réactions résultant d'autres extraits protéiques d'origines diverses. Les doses d'extraits, la présence d'agents chimiques, le siège de la réaction, les pressions ou les traumatismes influent sur les réactions. Le lépreux réagit moins vivement que le sujet non lépreux ; la réaction est suppurative, superficielle, évoluant en une vingtaine de jours, sans caractères spéciaux. Comme sujet non lépreux, Mariani a choisi un homme de 60 ans, atteint d'épithélioma de la moitié gauche de la face, avec vaste ulcération ayant gagné la partie postérieure de la bouche et de l'orbite, cas désespéré pour la Rœntgen ou la radiumthérapie ; il fut en observation pendant 6 mois. Il n'était ni syphilitique, ni tuberculeux, fait démontré par les réactions spéciales ; en outre la matière lépreuse employée par les réactions choisies dans un nodule en plein développement fut diluée dans le sérum physiologique, le microscope ayant décelé la présence de nombreux bacilles lépreux, libres ou en amas globuleux, avec divers détritus cellulaires. Chez les lépreux nodulaires l'inoculation de cette matière virulente ne donne qu'une réaction fugace, plus forte chez les lépreux anesthésiques ; chez le sujet non lépreux la réaction produit un nodule tuberculoïde ; les bacilles sont abondants au début, deviennent ensuite plus rares et disparaissent 5 mois après l'inoculation ; cette évolution négative chez le lépreux, évolue en 3 ou 4 mois chez le sujet non lépreux à mesure que s'effectue la constitution du nodule tuberculoïde, la matière lépreuse filtrée, avirulente, donne des réactions beaucoup plus faibles que la matière virulente. Il faut remarquer que chez le sujet normal, 6 mois après

l'inoculation de la matière lépreuse virulente, malgré la constatation des bacilles, malgré leur passage dans les lymphatiques et leur présence reconnue dans les ganglions, l'infection générale ne fut pas démontrée ; au lieu d'inoculation on ne trouva pas la structure typique du léprome cutané, ni l'invasion bacillaire active démontrable dans le sang ou par les recherches sérologiques. On constate une certaine allergie en présence de la matière lépreuse. L'émulsion antiforminique d'abord inactive, provoque ensuite une réaction locale intense et durable, à structure tuberculoïde. F. BALZER.

Cholestérinémie dans la lèpre, par BALBI. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, fasc. II, 1925, p. 427.

La cholestérine joue un rôle antitoxique dans la lèpre, son évaluation dans le sang permet en une certaine mesure de juger de la gravité du cas. L'emploi de l'huile de chaulmoogra fait augmenter la cholestérine et l'on remarque en même temps une amélioration qui indiquerait l'action antitoxique de la cholestérine. Par ces dosages l'auteur a obtenu des résultats qui concordent avec ceux qui ont été signalés par Marchand, Boulay et Léger, Sisto. Il a rassemblé dans un tableau les observations de 14 malades traités par l'huile de chaulmoogra et par l'antileprol avec sels de cuivre. F. BALZER.

Sur la chimie du bacille de la lèpre (Zur Chemie des Lepra erregers), par A. PALDROCK. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1431.

Le bacille lépreux contient des lipoïdes et des lipoprotéides, qu'on peut colorer avec les dérivés de la série fuchsine (bleu de Victoria, violet de gentiane, fuchsine, etc.), après action pendant 12 heures de NO^3H à 10 o/o. L'éther dissout les lipoïdes : coloration rouge et non rouge-brun par la fuchsine, bleu clair au lieu de bleu foncé par le Victoria, bleu avec gram. Après NO^3 et éther, si on fait agir l'alcool 70° chlorhydrique à 1 o/o : coloration par l'érythrosine témoignant de la présence d'albumine basique dans le bacille. L. CHATELLIER.

Sur la réaction de Muchow et Lévy dans la lèpre (Ueber die von Muchow und Levy angegebene Leprareaktion), par M. HEINEMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1915, t. LXXXI, p. 1455.

Muchow et Lévy ont décrit une séro-réaction qu'ils disent spécifique. Comme antigène : extrait alcoolique de nodules lépreux broyés. Heinemann a examiné le sérum de 8 lépreux et de 15 malades sans symptômes cliniques de lèpre. Les 8 lépreux ont donné tous une réaction positive ; des 15 témoins 4 ont eu une réaction positive. A signaler que sur les 8 lépreux, Heinemann a obtenu deux réactions Wassermann positives, et une réaction de Meinicke positive.

L. CHATELLIER.

Sur les bacilles de la lèpre dans les adénopathies lépreuses. Ueber die Leprabazillen in den Lymphdrüssen bei der Lepra, par S. TAKENAKA. *Acta dermatologica* (Kyoto), t. IV, p. 337, 1924.

Il n'y a pas d'adénopathie spéciale à la lèpre. La ponction des ganglions superficiels, faite sur 91 lépreux, a montré que les bacilles

lépreux y étaient très fréquents. T. a ponctionné principalement les ganglions inguino-cruraux. Le liquide est étalé sur des lamelles, etc. On retrouve ainsi les bacilles lépreux dans les 2/3 des cas examinés. Ces bacilles ne s'expliquent pas toujours par l'existence de lésions dans la zone de voisinage. La méthode peut rendre des services pour le diagnostic et aussi pour apprécier l'efficacité du traitement. CH. AUDRY.

Sur la chute des leucocytes chez les lépreux. Der Leukocytensturz bei Leprœsen, par A. PALDROCK. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 498.

E. F. Muller a signalé ce fait qu'une injection sous-cutanée, ou tout autre procédé d'irritation détermine dans le sang périphérique un abaissement sensible du nombre des leucocytes : leucopénie réflexe par irritation du vague avec leucocytose profonde. Le fait a été confirmé ; mais Kartamischew a montré que dans les dermatoses, le phénomène devenait irrégulier et manquait habituellement.

P. constate de même que chez les lépreux dont la peau a été irritée par des applications de neige carbonique les résultats étaient absolument variables et paradoxaux. CH. AUDRY.

Le traitement de la lèpre par le thymol, par K. B. KRINSKY et B. P. OUGRUMOFF. *Roussy Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

Les auteurs ont traité 12 malades souffrant de la lèpre tubéreuse par le thymol, selon la méthode de Mohamad Hamgah préconisée par lui en 1923. Les injections de la suspension à 10 o/o de thymol dans l'huile de sésame se faisaient tous les quatre jours à la dose de 4 centimètres cubes pendant un mois. A partir du deuxième mois, une fois fois par semaine. Les injections ont été faites en nombre divers, depuis une jusqu'à dix-huit. Elles s'accompagnent d'ascension thermique et des douleurs locales, le tout dure un jour, sans laisser d'indurations. Trois cas furent très améliorés, quoiqu'ils eussent des tubercules très développés. Tous les malades accusaient une amélioration de l'état général et une diminution de l'écoulement nasal. Les tubercules se ramollissaient et diminuaient visiblement de volume. Deux malades ont constaté que l'érection disparue depuis des années chez eux, leur est revenue. L'éléphantiasis des extrémités inférieures a disparu, de même que chez un malade, le mal perforant du pied. Pendant le traitement qui dura au plus trois mois, on trouvait encore des bacilles dans les tubercules et dans les sécrétions nasales. Le thymol rend des services énormes et apparaît comme un médicament antilépreux. BERMANN.

Leucémides.

Les manifestations cutanées des leucémies et des affections voisines (The skin manifestations associated with leukaemia and allied conditions), par ROLLESTON. *The British Journ. of Dermat.* oct. 1924, p. 407,

Les manifestations cutanées des leucémies et des affections rentrant

dans le même groupe sont de deux sortes : les unes sont des infiltrations ou des tumeurs de même nature que les lésions internes, les autres sont des dermatoses non spécifiques, probablement d'origine toxique, ce sont le prurit, la pigmentation, le prurigo, les erythèmes, les éruptions bulleuses et vésiculeuses, réunis sous le nom d'ensemble de *leucémides* (Audry). Seules les érythrodermies exfoliantes ne peuvent pas toujours être classées parmi les leucémides ; elles s'accompagnent quelquefois d'infiltrats lymphoïdes.

D'une façon générale le prurit est très rare au cours des leucémies tandis qu'il est fréquent dans les lymphadénies. Les manifestations cutanées sont rares dans les leucémies myeloïdes chroniques ; elles sont fréquentes au cours des leucémies lymphoïdes. Les tumeurs cutanées leucémiques ont une évolution lente ; elles ne s'ulcèrent jamais spontanément ; elles peuvent constituer le premier symptôme d'une leucémie commençante. Habituellement symétriques, elles siègent de préférence à la face à laquelle elles peuvent donner l'aspect léonin ; elles sont isolées ou plus souvent, confluentes.

R. étudie ensuite les manifestations cutanées particulières à chaque variété de leucémie, de lymphadénie, etc. Dans les leucémies aiguës, les tumeurs sont habituellement petites et très nombreuses, rarement confluentes comme dans les leucémies chroniques. Les leucémides sont plus fréquentes dans les leucémies chroniques ; elles sont polymorphes. On observe fréquemment du purpura, quelquefois de l'herpès ; les érythrodermies ne sont pas rares, ainsi que les éruptions vésiculeuses, érythémateuses, etc. Dans la leucémie myéloïde chronique les manifestations cutanées sont rares. A la période terminale on observe fréquemment des hémorragies cutanées, de l'ictère. C'est au cours des leucémies lymphoïdes chroniques qu'on observe le plus de tumeurs : plus ou moins volumineuses, quelquefois miliaires, elles sont isolées ou confluentes et peuvent s'accompagner de prurit. Des éruptions diverses (urticaire, prurigo, pigmentation) ainsi que des érythrodermies sont d'observation courante dans cette variété de leucémie.

Au cours du chlorome, on observe surtout des lymphomes périostés siégeant au niveau des orbites, présentant une teinte verdâtre particulière et donnant lieu à des hémorragies de l'orbite.

Le lymphogranulome (maladie de Hodgkin) s'accompagne de manifestations cutanées dans 25 o/o des cas environ. La pigmentation peut s'observer même en dehors de tout traitement arsenical ou radiothérapique. Le prurit est fréquent et peut exister sans aucune éosinophilie. Le prurigo, le purpura, l'urticaire, les érythèmes, les lichénifications sont fréquents. S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



SUR LES STREPTOCOCCIDES ECZÉMATIFORMES

Par R. SABOURAUD.

M. le docteur Haxthausen, assistant de la Clinique dermatologique du professeur C. Rash à Copenhague, a publié récemment dans ces *Annales* (1927, n° 4) un travail sur *les Streptococcies épidermiques étudiées par une nouvelle méthode de culture*, où il nous expose les résultats que cette méthode lui a fournis. Je voudrais apporter à ce travail intéressant et documenté, quelques brefs commentaires qui paraissent utiles.

L'auteur met d'abord en lumière les résultats que lui a donnés la culture des épidermites, et même de la surface de la peau saine, sur des milieux additionnés de 1/100.000 à 1/200.000 de crystal-violet, cette adjonction constituant une gêne pour la pullulation du staphylocoque *in vitro* plus que pour celle du streptocoque.

L'auteur obtient ainsi des milieux liquides où le staphylocoque ne se développe pas, sans que la culture du streptocoque y soit entravée ; il en est de même sur des milieux solides additionnés de crystal-violet en deux ou trois fois plus d'abondance.

Dans le sujet qui nous occupe, c'est une technique nouvelle, à connaître et à utiliser dorénavant, et je dois remercier l'auteur d'avoir reconnu que le procédé de la culture en pipette en bouillon-sérum que j'avais préconisé garde néanmoins sa valeur propre, et qu'il peut être plus sensible pour déceler le streptocoque dans une lésion où il est rare.

Ceci dit, je passe aux observations que l'auteur a pu faire avec sa méthode, et aux remarques qu'elles suggèrent. Je m'excuse d'en revenir à des généralités qui pourraient être considérées comme banales.

I. — Il est bien entendu d'abord qu'un streptocoque peut être déposé à la surface d'une peau saine sur laquelle il ne germera pas ; la culture peut donc mettre en évidence des *graines* de streptocoque, comme elle fait si souvent des graines de staphylocoque. Mais une remarque s'impose en ceci, c'est la différence à faire entre un germe inerte qui sommeille et un germe qui s'est réveillé et se multiplie. Des expériences cent fois répétées m'ont prouvé qu'une graine microbienne *dès qu'elle s'est multipliée dans la peau ou même à sa surface a toujours déterminé une lésion visible à l'œil nu*. Il y a donc une essentielle différence à faire entre la peau qui est *salie* (de graines éparses, immobiles) et la peau *infectée* (par des graines qui ont germé et ont pullulé *in situ*).

II. — Certes, il est intéressant de savoir qu'il y a environ 7 o/o de peaux en apparence saines sur lesquelles on rencontre le streptocoque à l'état de graine. Mais ce fait est peu de chose quand on l'envisage tout seul. Un phénomène n'a sa vraie valeur qu'au milieu de ceux qui l'encadrent.

Supposons un malade atteint d'impétigo de la face ou d'intertrigo derrière l'oreille, voilà des lésions que le streptocoque habite par milliers. Forcément des semences nombreuses du même microbe vont se disséminer autour d'elles. La culture faite en partant de la peau saine du malade montrera donc des graines de streptocoque d'autant plus fréquentes qu'on se rapprochera de la lésion-mère et d'autant moins qu'on s'en éloignera.

La culture en rencontrera même sur le frère, la sœur ou la mère de l'enfant contaminé. C'est que la lésion princeps dans laquelle le microbe s'est multiplié est comme un arbre qui porte graines. Ces graines tombent innombrables autour de l'arbre qui les a portées et de moins en moins nombreuses à plus grande distance.

Donc si le streptocoque est fréquent sur une peau saine, c'est autour d'une lésion d'où il est sorti. On en voit survivre sur la peau six mois après l'infection close. C'est là une notion bien simple à laquelle personne ne pense. Pourtant sur un sujet atteint de furonculose depuis trois mois, tous les orifices pilaires du voisinage sont contaminés de staphylocoque doré. Chaque ostium en montre quelques graines inertes isolées, dont une seule entre

toutes trouvera l'occasion de germer pour faire un nouveau furoncle. C'est un autre exemple de la même loi.

Aussi M. Haxthausen, lorsqu'il trouvait sur une peau, n'importe quelle furfuration habitée par le streptocoque, voyait-il sur le même sujet *le cas se compliquer d'impétigo ou d'ecthyma*. Seulement ma remarque serait inverse à la sienne : C'est parce que le sujet montrait de l'impétigo, de l'intertrigo ou de l'ecthyma, qu'on trouvait le streptocoque dans les moindres squames à distance.

III. — Le docteur Haxthausen désirerait pouvoir faire une distinction bien nette entre le streptocoque *saprophyte* et le streptocoque *parasitaire*. Cette distinction me paraît purement verbale. Il n'y a pas là deux microbes dont l'un virulent et l'autre inoffensif. Celui-ci est à l'état de graine inerte sur une peau qu'il salit, l'autre pullule dans une peau qu'il a infectée. Evidemment rien n'empêche que sur une lésion ouverte, fût-ce une brûlure, un streptocoque ne tombe et pousse, alors la lésion prendra des caractères plus ou moins impétigineux.

IV. — La difficulté soulignée par l'auteur est précisément de savoir quand le streptocoque a fait la lésion où on le rencontre et quand il l'habite en surnombre. Mais pour le savoir, la culture, si parfaite qu'on la suppose, est de tous points insuffisante. D'après Haxthausen, si le streptocoque est en abondance et le staphylocoque en plus petit nombre, c'est probablement le streptocoque qui a commencé. C'est là une erreur que l'observation montre certaine : Une croûte d'impétigo *streptococcique* peut offrir au microscope cent fois plus de staphylo que de strepto. Ceux-ci se rencontrent à l'état de diplocoques rares ou en chaînettes courtes, tandis que le staphylocoque y fait des agglomérats tassés comme du frai de poisson !

La culture à elle seule est donc incapable de démontrer l'origine streptococcique d'une lésion cutanée. Elle est là pour confirmer ce que le microscope aura vu d'abord. La biopsie d'une lésion naissante peut seule montrer le microbe qui la détermine. C'est là une remarque que l'on pourrait faire presque à tous les auteurs qui se sont occupés de la flore microbienne de la peau et du streptocoque en particulier. N'ayant pas vu sur place le microbe dans sa lésion, ils l'obtiennent à la culture sans savoir le

rôle à lui attribuer. Si parfaite que puisse être la méthode de culture que l'auteur apporte, il lui demande la solution d'un problème que les cultures seules ne peuvent pas résoudre. C'est l'histologie pathologique, par les coupes sériées de la lésion aux différents âges, qui seule permettra d'interpréter ce que les cultures montreront. Car il n'y a pas une lésion épidermique pure sur cent qui seront souillées, et les infections secondaires sont bien souvent plus abondantes que l'infection primitive.

V. — Comme l'auteur le dit très bien, c'est parmi les lésions confondues jadis sous le nom commun d'Eczéma séborrhéique, actuellement sous le nom d'Eczématides, qu'il est le plus difficile d'apporter un peu de lumière.

Etudiant la dartre volante épidémique du visage, Haxthausen en a reconnu comme moi l'origine streptococcique, il voudrait la nommer « Pityriasis streptogène » et ce nom n'est peut-être pas heureux. Il ne désigne qu'une forme des streptococcies épidermiques. A mon avis toutes les streptococcies épidermiques qui n'ont pas déjà un nom propre devraient être classées comme *Streptococcides eczématiformes* et dans ce groupe rentreraient d'une part tous les intertrigos non mycosiques, les furfurations contagieuses de la face, et les lésions exfoliatives très nombreuses qu'on voit naître autour des impétigos chroniques en nappe, autour de l'Intertrigo rétro-auriculaire et de l'impétigo scabida d'Alibert. Cliniquement elles peuvent rappeler à s'y méprendre les lésions du Pityriasis circiné de la poitrine, mais elles offrent cette particularité de n'être pas localisées comme lui à une région constante ; en outre elles apparaissent presque toujours autour d'un centre impétigineux évident, pour décroître en nombre et en dimension à mesure qu'elles s'éloignent de lui.

En résumé ce travail bactériologique est remarquable, mais en beaucoup des problèmes qu'il agite, la culture ne peut permettre de conclusions que si on y joint une étude microscopique attentive des lésions que l'on cultivera. Si parfaite que puisse être la méthode de culture que l'on emploie, elle ne peut être employée seule. J'ai plaisir d'ailleurs à voir, après vingt ans passés, les principaux faits que j'avais alors établis, recueillir peu à peu les adhésions de ceux qui ont bien voulu en faire le contrôle.

Un fait étrange aussi et remarquable c'est qu'après une longue

période pendant laquelle les anciens travaux de Unna ont été unanimement battus en brèche, une période nouvelle survient où ils reprennent une actualité et une valeur. Avec le Pityriasis stéatoïde eczématisé causé par le Coccus polymorphe de Cedercreutz d'une part; avec les streptococcides eczématiformes d'autre part, c'est toute une série de lésions, confondues à tort dans le grand eczéma, qui reconnaissent pour cause, non pas le morocoque légendaire du maître de Hambourg, mais au moins une origine microbienne extérieure au malade.

Et après tout, c'est pour l'eczéma parasitaire que Unna avait combattu. Le morocoque est mort, mais les pseudo-eczémas microbiens ne sont pas morts avec lui.

LE TRAITEMENT DES KÉRIONS ET DE CERTAINES FOLLICULITES TRICHOPHYTIQUES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTION DE LUGOL

Par Paul RAVAUT, DUVAL et RABEAU
Travail du service et du laboratoire du Dr Ravaut à l'hôpital Saint-Louis.

Bien qu'il soit classique d'admettre que les folliculites inflammatoires trichophytiques soit isolées, soit agminées sous forme de kérions, puissent guérir très facilement, parfois même spontanément, de nombreux exemples nous ont trop souvent montré qu'il n'en était pas toujours ainsi. Il suffira de lire quelques-unes de nos observations pour voir que certains malades, malgré des traitements appropriés, variés même, appliqués par des médecins compétents, conservaient encore après plusieurs semaines et même des mois, des lésions encore en pleine progression lorsqu'ils se présentaient à notre examen.

D'autre part, pour apprécier l'efficacité d'un traitement, il faudrait pouvoir déterminer exactement la durée de l'évolution de l'affection, sinon l'on peut s'entendre objecter, ce qui d'ailleurs nous est déjà arrivé, que l'action thérapeutique coïncide avec le moment de la guérison spontanée de la maladie. Or sur ce second point les données sont également très imprécises, puisque les uns, comme M. Thibierge attribuent au kérion une durée de trois à quatre semaines, alors que d'autres, comme MM. Sabouraud, Darier, fixent à une moyenne de quelques semaines à plusieurs mois l'évolution de formes absolument comparables.

Aussi pour éviter toutes ces objections sur la guérison facile ou même spontanée des trichophyties suppurées, sur la durée de leur évolution, nous avons choisi des cas aussi variés que possible : les uns duraient depuis des temps très variables (entre 10 jours et 3 mois), les autres avaient déjà subi de nombreux traitements externes sans résultat, tous, en tout cas, étaient en

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 6. JUIN 1927.

pleine période d'activité et ne manifestaient aucune tendance à la guérison spontanée. Ces faits montrent au moins que toutes les trichophyties suppurées ne guérissent pas toujours aussi facilement, ni aussi rapidement que les données classiques le laisseraient croire.

Ces constatations nous ont amenés à rechercher s'il ne serait pas possible d'obtenir une thérapeutique plus active et plus rapide de cette affection par le traitement interne ; l'emploi de l'iode, dont l'efficacité contre les mycoses n'est discutée par personne, était tout indiqué.

Voulant obtenir une action rapide nous nous sommes adressés à la voie veineuse et nous croyons avoir bien fait car depuis la publication de nos premières observations (1), M. Sabouraud (2) nous a objecté qu'à diverses reprises il avait utilisé, par voie buccale, les iodures alcalins comme adjuvant contre les trichophyties accompagnées d'une réaction inflammatoire notable ; c'est la première fois, que M. Sabouraud signalait ce fait, ces premiers essais avaient été poursuivis par le Dr Noiré dans son laboratoire. Si l'administration d'iodure par voie buccale dans ces affections, lui avait donné des résultats tangibles, il est vraisemblable qu'il les aurait déjà publiés dans des travaux antérieurs.

D'autre part, parmi les divers corps iodés injectables par voie veineuse l'un de nous a choisi la solution de lugol, d'abord parce qu'elle contenait de l'iode en nature à l'état métallique, puis parce que son action antitoxinique et antiparasitaire est bien connue, enfin pour diverses raisons qui ont été développées dans les thèses de nos élèves Gasquet (3) et Couppey (4) et sur lesquelles nous ne pouvons revenir ici.

Déjà Bœhm, Bacelli avaient montré que la solution iodo-iodurée pouvait être injectée dans les veines du chien et même de l'homme, mais c'est surtout Spolverini (5) qui, en 1907, puis dans plusieurs mémoires, montra l'action très efficace des solutions iodo-iodurées injectées par voie veineuse, dans la tuberculose, le rhumatisme chronique, ou la syphilis, et leur supériorité sur les iodures.

Puis M. C. Simon, en 1917 (6), est revenu sur cette question et dans un mémoire très précis a montré la technique et les indications des injections intraveineuses d'iodure de potassium.

Enfin, en 1918 (7), l'un de nous utilisa, pour combattre les formes pulmonaires de la grippe, des injections intraveineuses

de solution de lugol et, en 1921, il publiait le premier cas de trichophytie de la barbe (*loc. cit.*), rapidement guérie par ce procédé.

Ce qu'il y avait de nouveau dans cette méthode, ainsi que le reconnaît d'ailleurs M. Sabouraud (*loc. cit.*), ce n'était pas d'avoir injecté une solution iodo-iodurée dans les veines, *mais d'avoir montré qu'il était possible, par un traitement purement et uniquement interne, de guérir rapidement et sûrement, une affection à laquelle on n'appliquait jusqu'alors que des traitements externes*. Nous tenons d'autant plus au sens de cette priorité, qu'elle représente un fait venant s'ajouter à la série des travaux entrepris par l'un de nous, sur les traitements internes en dermatologie (8).

Depuis cette observation princeps, d'autres sont venues la confirmer ; divers auteurs en France et à l'étranger ont utilisé avec succès cette méthode dans différentes affections mycosiques. Aussi nous paraît-il intéressant de reprendre cette question et de l'éclairer d'une façon définitive par un plus grand nombre d'observations.

Nous les rapporterons d'abord, puis nous en tirerons les déductions nous paraissant intéressantes.

C'est en 1920 que l'un de nous traita pour la première fois avec succès un malade atteint de trichophytie suppurée de la barbe par des injections intraveineuses de solution iodo-iodurée, mais n'ayant pas, faute d'examen parasitologique, la certitude convaincante, l'observation n'a pas été publiée.

Quelques mois après un second malade se présenta à notre observation et put être étudié avec toutes les garanties nécessaires. Voici cette observation telle qu'elle a été déjà publiée (1).

Observation I. — Fernand F..., âgé de 45 ans, commis marchand de vins.

A la fin d'octobre 1920, notre malade s'étant fait raser en dehors de chez lui, constate, quelques jours après, l'apparition dans la barbe d'éléments vésiculeux ; ils siègent surtout au niveau de la joue gauche. Peu à peu les lésions augmentent d'intensité, s'étendent. Pendant les mois de novembre et décembre 1920 il se traite chez lui, mais sans aucun résultat ; il essaie successivement la teinture d'iode et diverses substances en application externe.

Au début de janvier 1921 il vient consulter à l'hôpital Broca. Il présente une trichophytie de la barbe des plus nettes ; les lésions sont disséminées dans toute la barbe sauf la moustache ; il existe des lésions

folliculaires disséminées, des nodules à type de kérion au niveau du cou, et sur la joue gauche, au niveau du point initial, un gros placard de dermite vésiculo-pustuleuse, infecté secondairement.

Un examen microscopique montre des parasites en très grand nombre dans de nombreux poils prélevés en différentes régions. On commence un traitement par les rayons X et une première application est faite le 6 janvier 1921 sur la joue gauche. Les autres régions sont traitées par des pansements humides à l'eau d'Alibour et des applications de teinture d'iode au tiers.

Un mois après, le 6 février 1921, nous constatons que les poils commencent à tomber dans la région irradiée ; les autres lésions ne sont pas modifiées et les poils sont toujours riches en parasites. Le malade se plaignant de la lenteur de l'évolution de cette affection nous demande une thérapeutique plus active et nous lui proposons des injections intraveineuses de solution de lugol (1).

7 février 1921, injection intraveinense de 1 centimètre cube lugol, diluée dans 5 centimètres cubes d'eau.

9 février 1921, injection intraveineuse de 2 centimètres cubes lugol, diluée dans 5 centimètres cubes d'eau.

11 février 1921, injection intraveineuse de 2 cc. 1/2 lugol, diluée dans 5 centimètres cubes d'eau.

12 février 1921, injection intraveineuse de 4 centimètres cubes lugol, diluée dans 5 centimètres cubes d'eau.

Toutes ces injections ont été absolument indolores, n'ont déterminé aucune réaction, ni locale, ni générale : les lésions se sont améliorées : il ne s'est pas reproduit de nouveaux éléments ; la rougeur et l'inflammation ont considérablement diminué.

14 février 1921, 5 cc. de lugol diluée dans 10 cc. d'eau

16	—	5 cc.	—	—	10 cc.	—
18	—	5 cc.	—	—	10 cc.	—
21	—	5 cc.	—	—	10 cc.	—

Légère réaction veineuse : sensibilité et rougeur de la veine pendant quelques heures après l'injection ; aussi diluons-nous la solution dans 15 centimètres cubes d'eau.

24 février 1921, 5 cc. de lugol dans 15 cc. d'eau

26	—	5 cc.	—	—	15 cc.	—

A partir de ce moment l'on peut considérer le malade comme guéri et tous les examens portant sur de nombreux poils, sont négatifs.

Le 7 mars et le 14 mars 1921 nous réinjections 5 centimètres cubes de lugol par précaution car les téguments sont redevenus

(1) Nous rappellerons que la solution de lugol utilisée a pour formule :

Iode métallique	1 gramme
Iodure de potassium. . .	2 —
Eau distillée stérilisée . .	100 —

Conservation en flacons sans stérilisation pour éviter la mise en liberté de l'iode, par la chaleur.

normaux ; le malade peut se raser lui-même sans la moindre difficulté.

Nous l'avons revu un mois et demi après et la guérison se maintient complètement ; tous les examens microscopiques sont négatifs.

Notons que les dernières injections ont été suivies de légères réactions veineuses avec indurations locales qui actuellement ont disparu.

A la suite de la publication de cette observation M. Sabouraud nous objecta, avec raison, que ce traitement ayant été entrepris trois mois après le début de l'affection, bien que la guérison en ait été obtenu en 19 jours, il était difficile de juger par ce seul cas de la valeur de la méthode, quatre mois constituant aussi bien la durée moyenne des trichophyties de la barbe à type de kérion. Nous lui répondîmes par la publication d'une seconde observation à laquelle il était impossible de faire la même critique, le traitement ayant été commencé 20 jours après le début de la maladie.

Voici cette seconde observation telle qu'elle a été publiée.

Observation II. — D..., Arsène, âgé de 27 ans, charretier.

Vers le milieu du mois d'août 1921, le malade en attelant un cheval s'écorche le menton sur un harnais. Quelques jours après, toute la région occupée par la barbe est envahie progressivement par une tuméfaction rouge sombre et douloureuse.

Il entre à l'hôpital au début de septembre. L'aspect est typique : le menton, les joues, les régions sus-hyoïdienne et sous-maxillaires sont rouges, tuméfiées, et surtout parsemées de placards, de nodules pustuleux et de croûtes impétigineuses. La rougeur ne présente aucune limite nette, et à distance du placard érythémateux principal, on note des éléments aberrants, rouges, papuleux. L'œdème dépasse l'étendue de l'érythème, et envahit les lèvres. Les poils se détachent sans résistance. Les ganglions sous-maxillaires sont gros, douloureux. Du trismus empêche l'ouverture de la bouche. La température oscille entre 38° et 39°.

Cliniquement, on pose le diagnostic de trichophytie de la barbe, à type de kérion. Il est confirmé par le laboratoire, qui montre l'existence, au niveau des poils, de très nombreuses spores. Les cultures ont donné naissance à un trychophyton *violaceum*. Le traitement prescrit est le suivant : extérieurement, aucun antiseptique, uniquement des pulvérisations d'eau bouillie ; intérieurement, injection intraveineuse quotidienne de solution iodo-iodurée de lugol ; on commence par 1 centimètre cube et l'on augmente chaque jour de cette même dose, jusqu'à concurrence de 5 centimètres cubes, dose qui n'est pas dépassée ; le lugol est utilisé dilué dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique, aussi les réactions locales sont-elles minimes.

Ce traitement est mis en œuvre le 10 septembre. Dès la première injection, la température retombe à la normale. Dès la 4e, on est frappé par la disparition du trismus, de l'œdème, la diminution de la suppuration, l'atténuation de la rougeur. A la 8e injection, les lésions sont en pleine cicatrisation, à la 15e, le malade peut être considéré comme guéri ; à l'examen de nombreux poils, prélevés en diverses régions, l'on ne trouve plus de trichophytons. A la périphérie persistent quelques rares éléments de folliculite suppurée due à des infections secondaires : des injections de vaccin (Propidon) les font rapidement disparaître.

L'observation suivante a été publiée dans la thèse de mon élève Couppey (1922, *loc. cit.*).

Observation III. — C..., Marcel, 28 ans, employé de commerce.

Vers la fin de décembre 1921, le malade s'aperçoit de l'apparition progressive dans la barbe de petits éléments vésiculeux siégeant dans la région sous-maxillaire droite (Les commémoratifs ne donnaient aucun renseignement sur la contagion). Peu à peu les lésions s'étendent, de nouveaux éléments apparaissent sur la joue droite.

Le malade vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 12 janvier 1922 et entre le 13 janvier dans le service de M. Ravaut.

A l'examen on constate : 1° au-dessous de l'angle droit de la mâchoire inférieure, un placard surélevé « en macaron » des dimensions d'une pièce de cinq francs, de folliculites agminées, avec infiltration du derme et du tissu cellulaire sous-cutanée ;

2° Sur la joue droite, près de la commissure labiale, des lésions folliculaires impétiginisées.

Les ganglions sous-maxillaires sont volumineux et un peu douloureux.

On pose le diagnostic de trichophytie de la barbe à type de kérion.

L'examen microscopique des poils de barbe dénote la présence de chapelets de spores. Les cultures donnèrent naissance à un trichophyton *violaceum*.

Le malade est mis au traitement par la solution de lugol.

Le 16 janvier 1922, injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution de lugol. Le kérion semble s'affaisser.

Les 17 et 18 janvier, injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution de lugol.

Les lésions sèchent, l'impétigo se limite, l'infiltration dermique diminue ainsi que le prurit. Malheureusement les veines permettent difficilement l'injection. On continue le traitement par la voie buccale et l'on donne 3 à 5 cuillerées à soupe par jour.

Le 21 janvier la plaque d'impétigo est tombée spontanément.

Le 25 janvier le malade demande à sortir de l'hôpital. On lui recommande de continuer le traitement par voie buccale.

Le 28 janvier, il se présente à la Polyclinique Cazenave : le gros

macaron a disparu, mais on constate à son niveau une infection staphylococcique d'ordre local. On prescrit un pansement alcoolisé (le premier traitement externe depuis l'entrée du malade à l'hôpital) et 5 cuillerées à soupe par jour de solution de lugol.

Le 1er février quelques éléments de folliculite suppurée persistent on les touche au galvanocautère.

Le malade n'a plus été revu.

Les observations suivantes ont été recueillies pendant l'année 1923 dans notre service de l'hôpital Saint-Louis et n'ont pas encore été publiées.

Observation IV. — N..., Soladislav, âgé de 40 ans, gardien de bestiaux.

Ce malade vient consulter à l'hôpital Saint-Louis le 24 août 1923 pour une tuméfaction douloureuse siégeant dans la barbe au niveau du maxillaire inférieur; cette lésion s'accompagne d'une gêne très marquée de l'ouverture de la bouche.

L'affection a commencé six semaines auparavant par une tache rouge apparue sur l'avant-bras droit. Cette tache s'est étendue progressivement en tache d'huile circulairement ; de nouveaux points sont apparus dans le voisinage, ce n'est que quinze jours après que le menton a été atteint; très rapidement la barbe tout entière a été envahie en même temps que de nouvelles taches apparaissaient sur l'avant-bras gauche.

Les lésions augmentant continuellement le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée le 14 août 1923, on constate :

1° Au niveau de la face : dans la région sous-maxillaire droite une tuméfaction indurée, suppurée, formée de nodules infiltrés folliculaires dont le centre présente un placard de follicules agminées à forme de kérion ; toute la région sous-maxillaire est envahie et l'œdème déterminant un véritable trismus réflexe empêche le malade d'ouvrir la bouche ni de la fermer complètement. Il souffre en outre d'élancements, de douleurs irradiées dans l'oreille droite.

Le reste de la barbe est envahi de très nombreuses folliculites.

2° Au niveau de l'avant-bras droit : un placard trichophytique très net de la dimension de la paume de la main, d'autres plus petits et de nombreuses folliculites suppurées.

3° Au niveau de l'avant-bras gauche quelques points initiaux ressemblant tout à fait à certaines lésions de parakératose.

Le diagnostic clinique ne fait pas de doute : il s'agit certainement de trichophytie de toute la barbe à type de kérion avec folliculites suppurées et une trichophytie sèche et suppurée des avant-bras.

L'examen microscopique des poils confirme ce diagnostic et montre de nombreux parasites. La culture a donné un trichophyton du type faviforme.

Nous apprenons enfin que ce malade a soigné des bestiaux atteints d'une affection cutanée s'accompagnant de lésions semblables. Sa femme qui travaille à la même ferme présente également sur le dos des mains des placards analogues.

Le traitement est aussitôt commencé par injections intraveineuses de solution de lugol.

24 août, injection de 5 centimètres cubes de solution diluée dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique.

26 août, injection de 5 centimètres cubes de solution diluée dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique

A la suite de ces deux injections le malade présente une véritable exacerbation des lésions avec augmentation de la suppuration et de l'œdème ; les douleurs sont plus vives, le trismus plus marqué et l'insomnie complète.

28 août. Injection de 5 centimètres cubes.

A partir de ce moment les lésions s'affaissent et diminuent d'intensité ; il est facile de limiter les abcès qui sont ouverts au thermo-cautère.

31 août. Injection de 10 centimètres cubes.

Le malade ne souffre plus, dort et mange plus facilement.

3, 5, 8, 10, 12, 14, 17, 19 septembre, injection de 5 à 10 centimètres cubes.

A la suite de cette 12e injection le malade se sent très bien et demande à sortir. Il quitte l'hôpital 25 jours après son entrée.

Les placards sont complètement affaisés ; les lésions sont sèches et squameuses. Le malade qui, à son entrée était pâle, exténué, très amaigri a maintenant un teint rose et a engraissé.

On lui recommande de prendre par la bouche de la solution de lugol.

Ce malade n'a pas été revu.

Observation V. — X..., 35 ans.

Il vient consulter en octobre 1923 à l'hôpital Saint-Louis pour un placard arrondi, infiltré, surélevé, de la dimension de la paume de la main, siégeant dans la région sous-maxillaire droite et pour laquelle le diagnostic de kérion de la barbe s'impose.

L'examen des poils de la barbe montre la présence de nombreux parasites.

Cette lésion dure depuis 3 semaines. Pas d'autres localisations.

Le malade ne voulant pas entrer à l'hôpital prend par la bouche trois cuillerées à soupe de solution de lugol par 24 heures.

Il reçoit cependant une première injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution de lugol et une seconde trois jours après de dix centimètres cubes.

Au moment de cette seconde injection il présentait déjà une exacerbation très vive de la lésion avec douleurs et trismus ; il fallut insister pour faire la seconde injection car le malade attribuait à tort cette réaction à un effet nocif de la solution.

Il ne revient plus à l'hôpital ; au bout d'un mois il se présente à notre

consultation demandant le renouvellement de son ordonnance. Il nous apprend qu'il avait continué de prendre par la bouche la solution de lugol et s'en était fort bien trouvé. A ce moment les lésions avaient presque complètement disparu ; plus de suppuration, persistance de quelques lésions croûteuses cicatricielles.

Observation VI. — K... René, 9 ans.

Cet enfant entre à l'hôpital Saint-Louis dans notre service, le 14 novembre 1923 pour des lésions diffuses de la tête et du thorax dont le début remonte au début du mois d'octobre. Elles ont commencé par des plaques rouges siégeant sur la face antérieure de la poitrine puis dans le cuir chevelu sont apparues des lésions suppurées qui ne cessant pas d'augmenter décident ses parents à le conduire à la consultation.

Le 14 novembre 1923 on constate :

1° Au niveau du cou et sur la région supérieure du thorax des placards rouges circulaires de trichophytie cutanée simple.

2° A la région temporo malaire droite un placard arrondi, surélevé, infiltré de folliculites agminées et suppurées ; cette lésion de la dimension d'une pièce de 5 francs présente quelques points folliculaires suppurés.

3° En arrière de l'oreille droite un autre placard plus suppuré et plus saillant de la dimension d'une pièce de 1 franc ayant tous les caractères du kérion.

4° Un autre placard de même dimension dans la région temporale droite.

5° Même lésion en arrière de l'oreille gauche.

Le diagnostic clinique de kérion est confirmé par l'examen des poils de ces diverses régions montrant de nombreux parasites. Sa sœur qui l'accompagne montre sur l'avant-bras droit un placard de trychophytie cutanée.

Le 14 novembre il reçoit une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de solution de lugol.

De la vaseline iodée est appliquée sur les lésions banales du thorax qui disparaissent en quelques jours.

Dès la première injection les placards de kérion s'affaissent et cessent de suinter.

A ce moment l'enfant a une angine pendant laquelle on suspend le traitement par injections.

Le traitement est repris par voie buccale et du 22 novembre au 3 décembre on lui donne trois cuillerées à café de solution de lugol par 24 heures.

Le 1er décembre on lui fait en outre une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes.

Le 3 décembre l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri ; les placards sont affaissés et remplacés par des grandes taches claires au niveau desquelles les cheveux sont tombés.

L'enfant continue à prendre du lugol par voie buccale ; il est réexaminé dans le courant de décembre en parfait état.

Observation VII. — D... Louis, 26 ans, représentant de commerce.

Ce malade vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 6 décembre 1923 et entre le même jour dans le service, salle Cazenave, pour des lésions rouges surélevées, suppurées de la barbe.

L'affection a débuté un mois et demi auparavant par un placard rouge surélevé de la région sus-hyoïdienne. Ces lésions ont suinté dès leur début ; on lui a donné de l'iodure de potassium à des doses qu'il ne connaît pas : il aurait pris environ un quart de litre d'une solution dont il ne connaît pas le titre. Malgré ce traitement les lésions se sont étendues à toute la barbe et suppurent abondamment. Depuis quelques jours trois autres éléments sont apparus sur l'avant-bras gauche.

Le 6 décembre 1923 ce malade présente :

1° Dans toute la barbe des éléments de folliculites suppurées agminées en certains points surtout dans la région mentonnière et réalisant de nombreux foyers de kérion. Quelques éléments disséminés dans la moustache.

Toute la barbe est envahie et la région sous-maxillaire est fortement œdématiée et très douloureuse.

2° Au niveau du poignet gauche trois grosses folliculites suppurées presque furonculeuses d'aspect.

3° Sur les épaules quelques placards rouges squameux, secs, d'aspect parakératosique.

Le diagnostic de kérion de la barbe avec folliculites trichophytiques suppurées nombreuses, et de lésions parakératosiques trichophytiques s'impose. Il est confirmé par les examens microscopiques montrant d'abondants parasites.

Le 7 décembre le malade est mis au traitement. On lui donne trois cuillerées à soupe de solution de lugol par 24 heures et on injecte dans les veines 5 centimètres cubes de cette solution.

10 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

Après cette seconde injection grosse réaction inflammatoire des lésions de la barbe et du poignet.

12 décembre, injection de 7 centimètres cubes.

14 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

Ces deux injections sont assez douloureuses et quelques gouttes ont dû filtrer en dehors de la veine.

Les lésions commencent à s'affaisser ; celles du poignet ne suppurent plus et prennent une teinte violacée.

16 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

19 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

21, 24, 26, 29 décembre, injections de 5 à 10 centimètres cubes.

Les doses n'ont pu être portées à 10 centimètres cubes car il existe des réactions veineuses douloureuses avec œdème du bras.

Le 29 décembre les lésions sont complètement affaissées, sèches.

L'examen des poils ne permet pas de constater de parasites le 31 décembre.

A ce moment le malade peut être considéré comme guéri et demande à sortir de l'hôpital.

Observation VIII. — G..., 24 ans, ouvrier de ferme.

Vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 13 décembre 1923 pour des folliculites suppurées s'étendant à toute la barbe. Il entre dans notre service salle Cazenave le 14 décembre 1923.

Ces accidents ont débuté cinq semaines auparavant par une lésion siégeant au niveau du menton ; depuis ils n'ont cessé d'augmenter ; chaque fois que le malade se rasait de nouveaux points apparaissaient et ont envahi peu à peu toute la barbe.

A son entrée le 14 décembre 1923, il présente :

1° Au niveau de la barbe des lésions de kérion localisées au menton et dans toute la barbe des folliculites diffuses, suppurées, à divers stades d'évolution ; rien dans la moustache.

En outre œdème considérable de toute la région envahie.

2° Au niveau de la main et du poignet droits, depuis 10 jours deux disques de la dimension d'une pièce de 50 centimes ayant tous les caractères de la trichophylie cutanée ; quelques points folliculaires suppurés dans la périphérie de la lésion.

3° Au cou, sur le bras gauche quelques placards secs à type de parakératose.

Le diagnostic de kérion, de folliculite et de parakératose trichophytiques est confirmé par l'examen des poils et des deux squames qui montrent de nombreux parasites.

Le 15 décembre le malade commence son traitement. Il prend par la bouche trois cuillerées à soupe de solution de lugol dans les 24 heures. En outre il reçoit :

15 décembre, injection intraveineuse de 5 centimètres cubes solution de lugol.

17 décembre, injection intraveineuse de 5 centimètres cubes solution de lugol.

Réaction locale très violente avec augmentation de la suppuration et de l'œdème qui encadre toute la région inférieure du maxillaire. Les éléments de la main et du poignet droits présentent la même poussée et les nodules périphériques sont particulièrement saillants.

20 décembre, injection intraveineuse de 10 centimètres cubes.

Affaissement de toutes les lésions. Au poignet les nodules sèchent et à leur place apparaissent des croûtes.

22 décembre, injection intraveineuse de 10 centimètres cubes.

Les éléments du poignet ont presque disparu et les croûtes tombent à la suite d'un grattage.

24 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

26 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

L'œdème de la face a complètement disparu ; il persiste encore un peu de suintement. Les éléments du poignet ont complètement disparu.

28 décembre, injection de 10 centimètres cubes.

Le suintement a disparu. Cicatrisation des lésions folliculaires. La suppuration est tarie. L'infiltration est à peine marquée au niveau de la pointe du menton.

Ce malade quitte l'hôpital au bout de 15 jours de traitement en parfait état mais non guéri car à sa sortie le 31 décembre on constatait encore des parasites.

Nous avons appris depuis qu'il était en parfait état.

Observation IX. — C.... Lucien, 27 ans.

Vient consulter à l'hôpital Saint-Louis le 20 décembre 1923 pour des placards croûteux de la lèvre supérieure durant depuis un mois.

Le 20 décembre 1923, l'examen montre :

1° Au niveau de la lèvre supérieure, une tuméfaction considérable de celle-ci, formée de points suppurés et de croûtes s'étendant sur 7 centimètres de largeur. Gêne considérable dont se plaint le malade.

2° Autour de cette région folliculites acuminées érythémateuses, non suppurées.

3° Au niveau de la nuque un placard de trychophytie cutanée typique non suppuré de la dimension d'une pièce de 1 franc.

4° Au niveau du poignet un placard de 1 centimètre de diamètre érythémateux formé d'éléments acuminés et groupés.

Le diagnostic de sycosis trychophytique est confirmé par l'examen d'un poil de la moustache et l'extension de la lésion à certaines régions (nuque et poignet).

Du 20 décembre 1923 au 11 janvier 1924 le malade prend régulièrement chaque jour trois cuillerées à soupe de la solution de lugol. Il reçoit en outre 10 injections intraveineuses de cette solution variant de 5 à 10 centimètres cubes, diluée dans de l'eau distillée ou dans le propre sang du malade retiré par aspiration dans la seringue.

Dès la seconde injection exacerbation passagère de toutes les lésions.

A partir de la sixième injection les lésions s'affaissent et le malade ne souffre plus.

A la neuvième injection le suintement a disparu ; les croûtes se dessèchent.

Les nodules du poignet et de la nuque se sont effacés.

Ce malade a été perdu de vue car il a été rappelé auprès de sa femme gravement malade et nous n'avons pu le suivre.

En tout cas les lésions s'étaient considérablement améliorées après 21 jours de traitement.

Dans l'intervalle ce malade nous avait présenté sa fille pour une plaque de trichophytie cutanée qui guérit très facilement par un traitement externe.

Observation X. — G.... Roland, 19 ans, dessinateur.

Entré à l'hôpital Saint-Louis le 19 janvier 1924 pour des folliculites suppurées agminées du menton et des joues durant depuis 10 jours.

La lésion a débuté au niveau du côté gauche du maxillaire par des folliculites suppurées qui très rapidement s'étendirent malgré des applications de pommades variées.

Huit jours auparavant le malade aurait porté un déguisement avec une perruque.

A son entrée à l'hôpital il présente :

1° Au niveau du menton, à la région maxillaire gauche, à la région malaire droite une quinzaine de macarons saillants, formés de folliculites agminées suppurant.

2° Dans le reste de la barbe de petites folliculites non encore suppurées.

3° Au niveau de la tabatière anatomique de la main gauche un placard de trichophytie cutanée de 2 centimètres de diamètre.

Le diagnostic de trichophytie à type de kérion est confirmé par l'examen des poils de la barbe.

A partir du 19 janvier 1924 ce malade prend chaque jour trois cuillerées à soupe de la solution de lugol. En outre :

Le 19 janvier 1924 : injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution de lugol.

Le 22 janvier 1924 : injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution de lugol.

L'on ne constate pas de réaction locale comme d'habitude. Dès la seconde injection les lésions locales s'affaissent et ne sont plus douloureuses.

Du 25 janvier au 4 février il est fait 5 injections intraveineuses de 5 à 10 centimètres cubes de la solution de lugol.

Le résultat thérapeutique est remarquable. Toutes les lésions sont affaissées et ne suppurent plus.

L'on constate encore des parasites dans les poils.

Le malade sort de l'hôpital en très bon état et continue le traitement par la voie buccale. Après 15 jours de traitement il peut reprendre son travail.

Nous revoyons le malade un mois plus tard, parfaitement guéri.

Observation XI. — H... Alfred, 35 ans, charretier.

Vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 3 janvier 1924 pour des placards croûteux et suintants de la barbe.

L'affection a débuté il y a un mois par un essaim de folliculites au niveau du menton ; la lésion s'est étendue rapidement malgré divers traitements.

Le 3 janvier 1924 il présente sur tout le menton, sur la joue gauche, des folliculites suppurées formant un énorme placard très œdémateux, suppurant et gênant considérablement le malade qui ouvre avec peine la bouche.

Rien d'autre sur la surface du corps.

Il reçoit aussitôt comme traitement deux cuillerées à soupe par jour de solution de lugol et deux fois par semaine une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de cette même solution.

Après la seconde injection forte réaction.

Après la quatrième injection affaissement progressif des lésions.

Après la dixième injection le malade est considéré comme guéri.

Comme traitement local le malade n'a eu au début de sa maladie que des compresses humides d'eau bouillie.

Observation XII. — C..., âgée de 60 ans, ménagère.

Elle vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 10 avril 1925. Elle nous montre une main gauche toute tuméfiée, rouge, violacée ; sur la face dorsale on voit une nappe infiltrée s'étendant jusqu'à la moitié des doigts d'une part, intéressant le pouce, et remontant au-dessus du poignet d'autre part. Cette nappe est parsemée de multiples folliculites suppurées et sa bordure est faite d'une série de petites pustulettes. La malade ne peut mouvoir ses doigts ni son poignet ; elle souffre en outre d'une adénite axillaire inflammatoire.

La malade nous raconte que l'affection a débuté sur le dos de la main par une petite tache rouge qui s'est étendue progressivement par son bord, puis a suppuré et a atteint les dimensions actuelles le 15e jour. On pense de suite à une affection parasitaire que confirme l'examen extemporané. Les cultures pratiquées ont donné un tricophyton qui a été identifié au *Tr. gypseum*.

On fait ce même jour une injection de tricophytine au niveau du bras opposé et nous constatons le lendemain une très forte réaction inflammatoire qui va durer quelques jours.

Le 11, la malade reçoit 5 centimètres cubes de lugol intraveineux.

Le 13, la malade reçoit 10 centimètres cubes de lugol intraveineux.

Le 15, l'amélioration est très nette, la malade peut remuer ses doigts le poignet est mobile, la suppuration est beaucoup diminuée, les lésions du dos de la main sont comme flétries, la bordure a cessé de progresser. On injecte de nouveau 10 centimètres cubes de lugol.

Le 17, nouvelle injection de 10 centimètres cubes, l'amélioration est très rapide.

Le 20, la malade est presque guérie, mais les veines ayant été oblitérées par les injections de lugol, on administre le lugol par voie buccale, à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

Nous revoyons la malade le 30, elle est complètement guérie.

Observation XIII. — Ma..., cultivateur.

Ce malade est adressé le 28 avril 1925 à l'hôpital Saint-Louis. C'est un cultivateur des environs de Prov..., qui nous dit avoir remarqué le 14 avril une petite plaque saillante de la région sous-maxillaire du côté droit. Très rapidement, en quelques jours toute la région cervicale droite est envahie par une tuméfaction énorme, saillante, rouge, chaude, douloureuse, ayant l'apparence d'un phlegmon qui va depuis l'oreille jusqu'à la région sterno-claviculaire. A ce moment il est conduit à un chirurgien d'un centre voisin qui fait pratiquer le 22 avril un examen de pus. On lui répond : flore microbienne à prédominance de cocci à gram +, pas de mycose. Il pratique de larges débridements au thermocautère, et conseille des pansements humides, en même temps que l'on fera dse injections de propidon. Trois injections sont faites et provoquent de grosses réactions thermiques. L'état local ne

se modifie pas sensiblement et une nouvelle plaque apparaît au niveau de la joue. C'est alors que nous voyons le malade. Toute la région du cou est profondément infiltrée avec trois larges orifices agminés ; la suppuration est abondante. Sur la joue un placard de folliculite suppurée, un autre devant l'oreille. Le malade ne peut remuer la tête, il est inquiet devant l'envahissement des foyers. L'examen immédiat des poils montre qu'ils sont engainés de petites spores et nous permettent d'affirmer la nature des lésions. Le malade reçoit des injections intraveineuses de 10 centimètres cubes de solution de lugol chaque deux jours et l'absorption par la bouche de deux cuillerées de cette même solution chaque jour.

Le 29 avril 1926 l'on injecte 10 centimètres cubes de lugol, le lendemain grosse réaction focale, suintement abondant de sérosité, douleur et engourdissement de toute la région.

Le 1er mai, injection de 10 centimètres cubes.

Le 3 mai, injection de 10 centimètres cubes, amélioration très sensible, cou moins dur, plus souple, suppuration très diminuée, tuméfaction beaucoup moindre.

Le 5 mai, nouvelle injection de 10 centimètres cubes.

Le 7 mai, injection de 10 centimètres cubes, il y a une véritable transformation, cou très assoupli, macarons du visage complètement affaissés, le suintement du cou est tari, mais les orifices du thermocautère sont encore béants.

Le 10 mai, sixième injection de 10 centimètres cubes, le malade est tout à fait bien.

Le 13 mai, nous revoyons le malade qui ne porte plus qu'un tout petit pansement, ne souffre plus et a repris son travail. Nous le considérons comme guéri, et lui faisons cependant encore une injection de lugol et lui conseillons de continuer le lugol par voie buccale pendant encore quinze jours.

Le malade est revu un mois après en parfait état.

Observation XIV. — D..., 35 ans, employé de bureau.

Vient nous consulter à l'hôpital Saint-Louis le 5 mars 1926. Folliculites suppurées du visage occupant toute la barbe. Il nous raconte que l'affection a débuté le 14 janvier 1926 par quelques petites suppurations de la joue droite, puis de la joue gauche.

(Son enfant avait été en vacances à la campagne et de retour en novembre 1925 elle présentait des sortes de dartres volantes « allant en rond » pour lesquelles on la conduit à une consultation d'hôpital où on lui prescrit des applications de pommade au sulfate de cuivre. En décembre, l'enfant était complètement guérie).

Du 14 au 23 janvier 1926 l'affection de la barbe progresse et le 28 janvier il va à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph où on lui donne une pommade au sulfate de cuivre et des applications d'alcool iodé.

Le 1er février 1926, le malade voyant ses lésions s'aggraver revient à la même consultation. Il lui est prescrit des gouttes d'éranol et une pommade iodo-iodurée.

Le 18 février, l'aggravation se poursuit, le cou est envahi par de nombreuses folliculites, avec petits abcès assez profonds de plus en plus nombreux.

On lui prescrit à ce moment une pommade au collargol, axonge vaseline, qu'il doit laisser constamment. Cela forme dit-il « comme un bitume sur la figure » soulevé par place par le pus. Il présente en outre une inflammation des ganglions locaux.

Il se présente le 3 mars 1926 à notre consultation de l'hôpital Saint-Louis. A ce moment, toute la région de la barbe forme une vaste nappe infiltrée avec de petits points suppurants. En aucun point on ne note l'aspect en macarons. Le cou qui normalement est mince est profondément infiltré. Les chaînes cervicales et sterno-mastoïdiennes sont saillantes et visibles.

Cette infiltration ligneuse empêche le malade de tourner la tête, les mouvements de la mâchoire sont pénibles. Il mange très peu, il a le teint pâle et est amaigri.

On note en outre trois plaques d'herpès circiné au niveau de la région sterno-claviculaire ; une autre, au niveau du front; elles dateraient d'un mois environ.

L'examen extemporané des poils montre de grosses spores carrées avec des filaments de spores dans les squames.

Des cultures sont faites.

Une injection à la tricophytine monovalente (*Tr. niveum radians*) est faite.

Le malade reçoit 10 centimètres cubes de lugol intraveineux et on donne par la bouche deux cuillerées à café de lugol par jour.

Le 8 mars, le malade revient fort ennuyé de son injection de trichophytine. L'injection a provoqué une inflammation comme une paume de mains avec petits points folliculaires saillants. Nous le rassurons et faisons appliquer un pansement humide. Une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de lugol est faite.

Le 9 mars, injection de 10 centimètres cubes de lugol.

Le 10 mars, injection de 10 centimètres cubes. L'amélioration est maintenant sensible, le cou est désinfiltré, les lésions sont moins turgescentes. Le malade peut remuer le cou.

Les 11, 12, 13, 14, 16 mars, injection chaque jour de 10 centimètres cubes de lugol et à partir de cette date pansements locaux avec une solution de lugol.

L'amélioration, sensible le 10 se poursuit régulièrement de jour en jour. Le cou se libère peu à peu et on voit alors des folliculites qui s'isolent, sans toutefois présenter l'aspect saillant habituel. Les ganglions ont diminué nettement de volume.

Le 18, le 19 mars, nouvelles injections de lugol.

Le malade est très amélioré. Il a reçu 11 injections de 10 centimètres cubes de lugol, et malgré que ses veines paraissent les supporter encore, on cesse le traitement et on le continue seulement par voie buccale.

Le 22 mars, les lésions cutanées sont entièrement guéries, les folli-

culites très améliorées, mais de petits abcès persistent surtout au niveau du cou.

L'examen des poils ne montre pas de parasites.

Il persiste encore une rougeur avec desquamation au niveau de l'injection de la tricophytine.

Le 28 mars, le visage est guéri ; il subsiste au niveau du cou un bourrelet inflammatoire formant comme un collier. Les ganglions ont beaucoup régressé.

Le 6 avril, visage en très bon état, peau du visage et du cou normale.

Le bourrelet inflammatoire persiste, on constate en certains points qu'il est ramolli et on vide au galvano-cautère les petits abcès, inclusions de poils malades. Une fois ces abcès vides, la cicatrisation se fait vite.

Nous revoyons le malade le 13 avril complètement guéri.

L'identification du parasite a montré qu'il s'agissait d'un tricophyton cérébriforme.

Observation XV. — T... A., 44 ans, plâtrier.

Se présente le 18 mars 1926 à notre consultation à l'hôpital Saint-Louis. Il est porteur de nombreuses folliculites suppurées disséminées au visage. Le début remonte à un mois, son médecin a prescrit des applications locales, des pansements sans résultats. Il a pris une solution d iode par la bouche et les lésions se sont étendues et de plus un gros placard sur la nuque est apparu.

A l'examen, larges macarons disséminés occupant la joue, le cou qui est parsemé de plaques qui se réunissent en certains points ; au niveau de la nuque, large bande de folliculites suppurées rappelant l'acné chéloïdienne.

Le 18, à l'examen direct des poils, on trouve de nombreux spores. Des cultures sont faites.

Une injection à la tricophytine donne une grosse réaction avec infiltration et petites folliculites suppurées.

Le 18, on pratique une injection de lugol par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes.

Le 19, on pratique une injection de lugol par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes.

Le 20, on pratique une injection de lugol par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes. L'infiltration commence à diminuer.

Le 22, on pratique une injection de lugol par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes. L'amélioration est dès ce moment très sensible, l'infiltration beaucoup moindre.

Au niveau de la nuque, l'amélioration est plus marquée.

Le 24, une injection de lugol a été pratiquée par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes. Grosse amélioration.

Le 26, on pratique une injection de lugol par voie intraveineuse de 10 centimètres cubes. La recherche des poils parasités est négative.

Le 30 mars, le malade revient, sa figure presque complètement nettoyée, lésions de la nuque entièrement planes.

Les veines sont indurées et on ne peut plus injecter de lugol. On prescrit donc un traitement de lugol par voie buccale.

Le 6 avril, le malade est actuellement complètement guéri en deux semaines il a reçu six injections de lugol, au total 60 centimètres cubes. Aucun traitement local n'a été fait.

L'identification du parasite a été faite, il s'agit d'un tricophyton cérébriforme.

Observation XVI. — L..., Georges, 29 ans.

Consultation le 25 février 1926. Folliculites du visage très étendues datant de 15 jours.

Il y a un collier de macarons qui, dans la région sous-maxillaire se touchent formant une sorte de gaine, pas de lésion des joues, quelques folliculites isolées, pas de lésions de la moustache.

Au niveau du front trois petites plaques érythémato-squameuses à bords circinés.

Aucun traitement ni local, ni général, n'a été fait.

L'examen direct a été fait et montre une gaine de petites spores.

Des cultures ont été faites.

Une injection de trichophytine polyvalente est faite également.

Le 26 février, grosse réaction de l'injection de tricophytine, placard infiltré rouge avec folliculites minuscules.

Du 26 février au 5 mars, le malade reçoit 7 injections d'hyposulfite de soude jusqu'à 20 centimètres cubes intraveineuses, sans amélioration sensible. Les lésions ne progressent pas, mais ne régressent pas non plus.

Le 5 mars 1926, injection de 10 centimètres cubes lugol intraveineuse.

Le 7 mars 1926, injection de 10 centimètres cubes, lugol intraveineuse.

Le lendemain on constate une amélioration très nette, un assouplissement au cou qui permet quelques mouvements.

9 mars. Injection de 10 centimètres cubes lugol. On commence des pansements avec le lugol.

10 mars. Injection de 5 centimètres cubes de lugol. L'amélioration continue et est assez rapide. Les petits macarons sont entièrement isolés et peu saillants.

12 mars. Injection de 3 centimètres cubes de lugol.

L'injection est douloureuse et les veines sont maintenant indurées. On donne le lugol par la bouche ; les placards sont affaissés et on constate une amélioration très grande.

15 mars. La recherche des poils parasités est négative. Le cou est maintenant tout à fait souple.

20 mars. Nous voyons le malade complètement guéri.

L'identification des cultures a montré qu'il s'agissait de tricophyton *gypseum*.

Depuis le début du traitement au lugol, la guérison a été obtenue en deux semaines.

De ces observations se déduisent un certain nombre de faits intéressants que nous nous proposons d'étudier successivement.

1° *Etude clinique.* — Tous les malades auxquels nous avons appliqué ce traitement présentaient des folliculites inflammatoires, siégeant pour la plupart dans la région de la barbe ; cependant chez un enfant elles occupaient le cuir chevelu et chez une femme le poignet. Dans tous ces cas, nous avons retrouvé le parasite, par examen direct, au sein même des lésions ; il s'agissait donc bien de folliculites trichophytiques.

Dans la plupart de nos observations il s'agit de kérions typiques ; à côté de cette forme se voient également des folliculites isolées suppurant à peine et s'accompagnant à la périphérie d'œdème inflammatoire ; chez deux de nos malades la moustache était atteinte et les lésions rappelaient tout à fait le sycosis. Enfin nous avons souvent rencontré sur les parties glabres, sur les épaules, les avant-bras, des lésions de trichophytie cutanée tout à fait typique ; certains simulaient certaines formes de parakératoses.

En somme, du point de vue purement objectif, nous avons constaté des folliculites de tous types : suppurées et agminées sous forme de kérion, isolées rappelant de petits furoncles purement inflammatoires et même sèches comme dans la kératose pilaire ou le *lichen scrofulosorum*. Ces divers éléments pouvaient se voir chez les mêmes malades et guérirent, les uns et les autres dans le même temps, par les injections intraveineuses de solution de lugol.

En outre chez plusieurs de nos malades atteints de formes suppurées, nous avons constaté des phénomènes généraux assez intenses : fièvre montant à 39°, anorexie, frissons, etc., de plus les lésions s'accompagnaient d'œdème inflammatoire, de réactions ganglionnaires assez intenses pour déterminer un véritable trismus, une gêne considérable des mouvements du cou empêchant l'alimentation ; quelques-uns présentaient un œdème ligneux de la région sous-maxillaire et du cou. Tous ces phénomènes disparurent très rapidement en quelques jours sous l'influence du traitement.

2° *Identification des parasités.* — Chez tous ces malades, sauf un cas douteux, nous avons retrouvé des parasites par examen direct des poils ; donc aucun ne peut être discuté.

Chez sept d'entre eux les cultures ont pu être faites et ont

montré la présence de trichophytons divers : 2 *cérébriformes*, 2 *gypseum*, 2 *violaceum*, 1 *faviforme*.

Enfin chez quatre malades nous avons recherché la réaction à la trichophytine et ces réactions ont été fortement positives.

La trichophytine dont nous avons fait usage a été préparée par nous dans notre laboratoire ; elle est polyvalente et contient des extraits de culture de *Microsporum felineum*, *épidermophyton inguinale*, *Tricophyton niveum radians*, *Tr. gypseum*. Ces extraits n'ont pas été additionnés d'acide phénique pour nous mettre à l'abri des sensibilisations possibles des malades.

3° *Durée de l'évolution et traitements antérieurs au nôtre.* — Si l'on parcourt la première colonne du tableau annexé à ce travail, on peut voir que plus de la moitié de nos malades présentaient leurs lésions depuis plus de 30 jours et que chez certains elles duraient depuis 45, 50 jours et même trois mois et demi. Tous avaient subi sans succès des traitements locaux soit par des pansements iodés, soit par les rayons X, quelques-uns avaient pris par la bouche de l'iode ou de l'iodure de potassium.

Ces faits nous montrent donc que les kérions ne guérissent pas toujours facilement ou même spontanément comme on se plaît à le répéter et qu'il est impossible d'en prédire l'évolution. Comme tous les auteurs nous avons remarqué que plus la suppuration est intense, plus la guérison est aisée et rapide, mais cette observation ne constitue pas une règle car plusieurs de nos malades atteints de formes suppurées, traités par des médecins compétents selon les règles classiques, n'en conservaient pas moins, après plus d'un mois de traitement, des lésions en pleine évolution les gênant considérablement.

En outre, nous avons constaté que les folliculites purement inflammatoires, sans suppuration, et même certaines formes sèches disparaissaient aussi rapidement que les lésions suppurées sous l'influence de ce traitement.

C'est la constatation de ces faits différant des données classiques sur l'évolution des folliculites trichophytiques, c'est la persistance des lésions malgré des traitements locaux et même des essais de traitement par voie buccale au moyen d'iodure de potassium ou de composés iodés qui nous ont amené à tenter contre ces lésions l'emploi des injections intraveineuses de solution de lugol.

4° *Technique des injections.* — La solution que nous avons utilisée est celle de lugol dont la formule est la suivante :

Iode métallique . . .	1 gramme
Iodure de potassium. .	2 —
Eau distillée	100 —

Nous ne répéterons pas ici les raisons pour lesquelles nous l'avons préférée aux injections soit d'iodure de potassium, soit d'autres composés iodés : tous ces arguments ont été développés dans la thèse de notre élève Couppey. Ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par des essais comparatifs, cette façon d'administrer l'iode nous paraît la plus facile, la mieux tolérée et surtout la plus active. La voie buccale peut être utilisée mais l'action du médicament est beaucoup plus rapide et incomparablement supérieure par la voie veineuse. Cette solution peut être injectée à la dose de cinq à vingt centimètres cubes en une seule fois en ayant soin de la diluer dans quatre fois son volume d'eau distillée ou de sérum physiologique ; l'injection peut être répétée tous les jours, ou tous les deux ou trois jours. On commencera par une dose faible pour tâter le malade, pour éviter les réactions focales qui se manifestent quelquefois après la première injection, puis l'on augmentera peu à peu les doses ; celle de dix centimètres cubes nous paraît suffisante pour le traitement de ces trichophyties.

Cette solution est en général très bien tolérée ; son seul inconvénient est de déterminer au bout de 8 à 10 injections, chez la plupart des malades, une induration puis une oblitération des veines. Cet incident ne nous paraît d'aucune gravité, mais peut obliger de cesser les injections dans la veine obstruée. Cette constatation pourrait être le point de départ d'une méthode de traitement des varices.

Pour obvier à cet inconvénient nous avons essayé de traiter nos malades par différentes préparations iodées (Riodine, Eranol). Nous avons pu constater que ces préparations n'altèrent pas les veines, mais que malheureusement leur activité thérapeutique est beaucoup moins grande que celle de la solution iodo-iodurée que nous préconisons. Aussi malgré cet inconvénient d'ailleurs sans danger, restons-nous fidèles à l'emploi de cette solution ; elle nous paraît de beaucoup la plus active de toutes les préparations iodées aussi bien par voie buccale que par voie veineuse ; ses indications thérapeutiques sont celles des iodures.

En général chez nos malades une douzaine d'injections ont été suffisantes pour arrêter et guérir ces folliculites trichophytiques en l'espace de 15 à 20 jours en moyenne.

6° *Evolution des lésions.* — Dès la première ou la deuxième injection nous avons constaté chez la plupart de nos malades une réaction locale plus ou moins intense : il se produit un gonflement momentané des lésions, avec augmentation de la suppuration ou des sécrétions, puis au bout de 24 à 48 heures tout rentre dans l'ordre et très rapidement l'action thérapeutique se manifeste. Il faut connaître ces réactions focales comparables à la réaction de Herxheimer, et prévenir le malade, car deux des nôtres croyant à une nocivité du traitement voulaient l'interrompre.

Dès les premières injections, et cette phase de réaction passée, les lésions changent d'aspect. D'abord ce sont les œdèmes et les ganglions qui diminuent de volume ce que le malade apprécie aussitôt, car il peut mieux manger, remuer la tête el il se sent beaucoup plus libre. En même temps la fièvre diminue peu à peu. Les sécrétions de pus ou de sérosités sont beaucoup moins abondantes, puis les nodosités se flétrissent et se dessèchent en une quinzaine de jours. La chute des croûtes entraîne celle des poils et alors que tout est cicatrisé l'on constate des zones d'alopécie plus ou moins étendues.

Tous nos malades ont guéri en quinze à vingt jours en moyenne. Pour vérifier l'efficacité du traitement nous n'avons eu recours à aucun traitement externe et les lésions disparurent tout aussi bien. Cependant les malades ressentant un bien-être sous l'effet de pansements humides, nous avons, après avoir vérifié ce fait, appliqué des compresses d'eau bouillie ou d'eau alcoolisée. Comme traitement accessoire nous avons eu recours quelquefois à de petites ponctions au moyen du thermo-cautère ou du bistouri pour donner issue à des lésions trop profondément enkystées.

Quelquefois des infections secondaires banales se surajoutent à la mycose, prolongent l'évolution de l'affection ; elles peuvent être combattues par des vaccins employés localement ou en injections.

En même temps que guérissaient ces folliculites suppurées ou simplement inflammatoires, nous avons constaté la disparition des foyers de trichophytie cutanée banale associés à ces lésions.

Enfin bien que dans presque tous ces cas nous ayons constaté la disparition des parasites coïncidant avec la guérison de l'affection, il nous est arrivé deux fois de retrouver un trychophyton sur

Noms et âges	Début	Siège des lésions	Traitement antérieur	Présence des parasites	Cultures	Réaction à la trichophytine	Durée du traitement
I. Fernand F... 45 ans .	3 mois 1/2	Joues. Cou Menton	Pansements iodés. Rayons X	+			19 jours
II. Arsène D... 27 ans .	20 jours	Joues. Cou. Menton	Banal	+	Violaceum		15 jours
III. Marcel C .. 28 ans .	18 jours	Cou. Joues	Banal	+	Violaceum		15 jours
IV. Roland N... 40 ans.	45 jours	Menton. Joues Avant-bras	Banal	+	Paviforme		25 jours
V. X... 35 ans . . .	21 jours	Cou	Banal	+			30 jours voie buccale
VI. René K... 9 ans. .	45 jours	Tête. Thorax Cou	Banal	+			15 jours
VII. Louis D... 26 ans .	45 jours	Barbe. Moustache. Bras. Epaule	Iodure de Potassium	+			24 jours
VIII. G.. 24 ans . .	35 jours	Joues. Mains. Bras	Banal	+			15 jours
IX. Lucien C .. 27 ans .	30 jours	Barbe. Moustache. Nuque. Poignet	Banal	+			21 jours
X. Roland G... 19 ans	10 jours	Menton. Joues. Main	Banal	+			15 jours
XI. Alfred H .. 35 ans .	30 jours	Menton. Joues	Banal	?			20 jours
XII. C... 60 ans . .	15 jours	Main	Banal	+	Gypseum	Positive	15 jours
XIII. M...	15 jours	Menton. Joues. Oreille	Incision Thermo-cautère	+			15 jours
XIV. D... 35 ans. . .	50 jours	Barbe. Cou. Epaule	Pansements eau-iode Iode par la bouche	+	Cérébriforme	Positive	19 jours
XV. A. T.. 44 ans . .	30 jours	Cou. Joues	Iode par la bouche	+	Cérébriforme	Positive	12 jours
XVI. Georges L . 29 ans	25 jours	Cou. Front	Nul	+	Gypseum	Positive	15 jours

page 355 sur 821

des poils dont le follicule avait retrouvé son aspect normal. Ce fait nous paraît intéressant pour démontrer que l'iode n'agit pas directement sur le parasite en le détruisant et que ce sont plutôt des réactions générales qui déterminent la guérison. Dans un autre ordre d'idées nous constatons des faits absolument semblables : le bacille typhique se retrouve souvent longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde. Aussi ne faudrait-il pas conclure par la constatation de parasites dans des lésions guéries, que la méthode est inefficace, car jamais nous n'avons observé de rechutes et les parasites ont disparu d'eux-mêmes quelque temps après.

6° *Déductions.* — De l'étude de ces faits nous tirerons les conclusions suivantes :

A. — Il est possible de guérir d'une façon constante les folliculites trichophytiques suppurées ou simplement inflammatoires en 15 à 30 jours par des injections intraveineuses de solution de lugol.

B. — Ce nouveau traitement s'est montré très supérieur aux traitements externes appliqués jusqu'alors contre ces affections. Il nous a permis de guérir rapidement des malades qui avaient résisté depuis plusieurs semaines à divers traitements.

C. — L'iode se comporte comme un véritable spécifique et doit être administré par voie veineuse.

D. — Les injections intraveineuses de lugol agissent d'autant mieux que les lésions sont plus inflammatoires. Cependant dans des formes de trichophytie cutanée érythémato-squameuse ou de mycoses de nombreux auteurs ont obtenu des résultats intéressants par l'emploi de cette méthode.

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. Ravaut. Trichophytie de la barbe rapidement guérie par des injections intraveineuses de liqueur de Gram (lugol). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1921.

P. Ravaut et Boulin. Trichophytie de la barbe à type de kérion rapidement guéri par des injections intraveineuses de solution de lugol. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1922.

(2) Sabouraud. A propos du traitement des trichophyties suppurées par la liqueur de Gram en injections intraveineuses. *Société Française de Dermatologie*, séance du 9 juin 1921.

(3) Gasquet. Traitement des complications pulmonaires de la grippe par la saignée et les injections iodo-iodurées associées. *Thèse de Montpellier*, 1919.

(4) Couppey. Recherches sur l'emploi de la solution iodo-iodurée de lugol en thérapeutique par voie veineuse et buccale. *Thèse de Paris*, 1922.
(5) Spolvérini. Nouvelle méthode de traitement par les injections endoveineuses d'iode métallique. *Il Policlinico*, 1900, VII M, p. 225 ; 1901, VIII M, p. 289.
(6) Cl.-Simon. Note sur les injections intraveineuses d'iodure de potassium. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 16 novembre 1917.
(7) P. Ravaut, Reniac et Legroux. Sur deux formes graves de grippe pulmonaire observées dans la région de Marseille. *Paris médical*, 16 novembre 1918.
(8) P. Ravaut. L'importance des traitements internes en dermatologie. *Presse médicale*, n° 8, 28 janvier 1920.

LA DYSKÉRATOSE

Par Fr. KOGOJ,
Professeur suppléant à la chaire de clinique dermatologique de Zagreb.
Travail de la Clinique des Maladies cutanées à Strasbourg
(Directeur : Prof. : L.-M. Pautrier).

Introduction. — *Les différentes significations du terme dyskératose pour l'école allemande.*

Le sens qu'on attribue au terme « dyskératose » est très différent. Au point de vue linguistique, et c'est le point de vue de la plupart des auteurs non français, la dyskératose, dans le sens le plus large du mot, désigne une variation de la kératinisation normale, sans spécifier à quel endroit de l'épiderme on constate les premiers symptômes d'un processus dyskératosique, de quelle façon cette kératinisation se produit, si elle affecte des cellules isolées ou des complexes cellulaires, et quel en est l'effet final. A ce point de vue la dyskératose est donc le nom collectif de toutes les anomalies kératiniques de la peau. On y compte l'hyperkératose (Rost), la parakératose et toutes les autres sortes de kératinisations anormales de cellules isolées ou de foyers cellulaires.

Il ne peut y avoir le moindre doute qu'en plus de l'hyperkératose et de la parakératose il y a encore un grand nombre de kératinisations qui se développent d'une façon anormale ; Kyrle, avec d'autres, y insiste, et il croit qu'il est impossible de faire la liste complète de toutes les anomalies kératiniques. Il ne faut pas perdre de vue non plus que la désignation de parakératose n'est pas uniforme et n'indique pas toujours le même résultat d'une kératinisation anormale. Darier, au point de vue purement clinique, en distingue trois formes : la sèche (psoriasis), l'œdémateuse (eczéma), la grasse (ecz. séborrh.). Microscopiquement on peut distinguer au moins deux types, suivant l'aspect morphologique des noyaux dans la couche cornée : ces derniers sont en

ANN. DE DERMAT. — VI^e^ SÉRIE. T. VIII. N° 6. JUIN 1927.

effet ou allongés, minces et de couleur vive, ou ronds, assez grands et pâles. Il va sans dire que cette différence de structure est la conséquence de processus biologiques qui se déroulent dans la cellule d'une façon différente. La preuve de ces kératinisations anormales, dans la plupart des cas, ne s'offre pas seulement dans leur acte final, c'est-à-dire lors de la naissance de la couche cornée, mais déjà auparavant. Les échanges nutritifs de la cellule deviennent anormaux à une étape beaucoup moins avancée, ce qui se constate quelquefois par l'apparition de cellules autrement construites que leurs cellules-sœurs normales, de cellules que nous nous sommes habitués à désigner comme dégénérées ; parfois aussi cet état anormal se constate, comme c'est le cas pour la parakératose, par le manque de certains produits cellulaires que nous connaissons comme phénomènes propres à la kératinisation normale.

Pour les cellules malpighiennes il y a un grand nombre de dégénérescences, et la dégénérescence peut s'étendre à des cellules isolées aussi bien que sur des portions entières de l'épiderme. A chaque dégénérescence cellulaire correspond une kératinisation anormale, ce qui ne veut pas dire qu'à chaque espèce de dégénérescence cellulaire corresponde une anomalie qui lui soit particulière. Au contraire, il semble que ce que nous réunissons sous le terme de parakératose constitue la majeure partie des variations dyskératosiques dans le sens le plus large du mot ; il est possible d'assimiler en ce sens à la parakératose, la dégénérescence médullaire des cellules kératiques d'Unna (le contenu de la cellule dégénère en une masse homogène ou granuleuse, plus facile à digérer que dans les cas normaux) et, en une certaine mesure, les différentes formes de la dégénérescence kératohyalinoïde de Martinotti.

Léloir, en expliquant son terme d'altération cavitaire, parle d'une « tendance à la dékératinisation », qui se produit à l'état humide de l'épiderme ; il en est de même pour la dégénérescence réticulisante et ballonisante d'Unna. Darier insiste sur le fait que la parakératose « accompagne la spongiose constamment ». Rappelons que, d'après les recherches de Lipschütz, la dégénérescence ballonisante n'est pas la conséquence d'une modification dans la constitution de l'exsudat albumineux causé par inflammation (comme le pense Unna), qui entraîne la dégénérescence fibrinoïde du noyau, mais qu'elle est occasionnée par un phéno-

mène biologique tout différent, et précisément par l'établissement dans la cellule d'un virus filtrable, et qu'elle peut aussi être provoquée par voie expérimentale.

J'attire l'attention sur ce point, parce que c'est par là que nos regards se tournent vers les modifications de la kératinisation dans toutes les dermatoses où l'on constate la présence de corpuscules intracellulaires resp. où l'on présume l'existence d'un virus ultra-visible résidant dans la cellule. Qu'on se rappelle les travaux de Borrel, de Flandin, de Gastinel et Reilly, de Grüter, de Jadassohn, de Levaditi, de Lipschütz, de Luger et Lauda, de Prowazek, de Walsch et Habermann, de Wile et Kingery, etc., sur la variole, l'herpès, le zona, les différentes sortes de verrues, condylomes acuminés, ainsi que la doctrine de Kyrle; celui-ci trouve que non seulement les maladies sus-mentionnées, mais encore le psoriasis et le lichen sont caractérisés par le phénomène dit nucléaire, c'est-à-dire par le passage du nucléole, devenu acidophile, dans le plasma des cellules réticulaires gonflées et éventuellement vacuolisées. Le phénomène nucléolaire se produit dans les couches profondes du tissu malpighien à une époque où il n'y a pas encore de phénomènes anormaux de kératinisation et constitue le précurseur d'une dyskératose. Il constate une « réaction nucléolaire » essentiellement identique dans la maladie de Darier et le *molluscum contagiosum*, sauf que dans ces maladies la dégénérescence cellulaire est beaucoup plus prononcée; il est porté à mettre sur la même ligne, hypothétiquement, toutes ces maladies par rapport à leur étiologie, et à en chercher la cause dans différents virus nucléolaires qui sont de nature à faire naître différentes sortes de modifications dyskératosiques, impossibles à classer sous des rubriques distinctes.

Il y a lieu de mentionner comme une forme spéciale de dyskératose la vacuolisation proprement dite des cellules malpighiennes qui a été observée et décrite par un certain nombre d'auteurs étrangers dans des dermatoses aux anomalies kératosiques. Bornons-nous à faire remarquer qu'on l'a décrite dans la kératose héréditaire (Vörner, Samberger, Brauer), la kératite folliculaire (Siemens), l'angiome (Wertheim), les verrues (Walsch et Habermann), les cornes cutanées, la leucokératose, les hyperkératoses congénitales, la maladie de Darier, l'*Acanthosis nigricans* (Brünauer), l'épithélioma (Sattler cité d'après Brünauer), l'hyperkératose folliculaire et parafolliculaire *in cutem penetrans*

(Kyrle, Fried) et de la façon probablement la plus prononcée dans l'*Epidermodysplasia verruciformis* (Lewandowsky et Lutz, Fuchs, Kogoj, Hoffmann), que je crois être en relation fort étroite avec les verrues. Il est vrai que la plupart des auteurs ne donnent pas une description cytologique exacte. En tout cas, l'étude des sources porte à croire que cette vacuolisation des cellules réticulaires peut-être n'est pas non plus un phénomène uniforme. Quelques auteurs (Brünauer), semblent l'identifier presque complètement avec l'altération cavitaire, d'autres la désignent comme gonflement hydropique (Lipschütz). Kyrle, dans des phénomènes analogues, rappelle la dégénérescence ballonisante d'Unna. Frieboëss parle d'une forme fruste de l'altération cavitaire, mais celle-ci, malgré Unna, n'a probablement rien à faire avec une continuation de l'œdème intercellulaire, éventuellement inexistant, dans la cavité interne de la cellule. Pour des raisons inconnues, cette altération cavitaire reste constante et ne se développe plus. Nous sommes d'avis que la dégénérescence vacuolisante vraie, observée sur des cellules épithéliales, constitue un état spécial, souvent dans un épiderme sans œdème. Ainsi qu'on peut le constater de la façon la plus claire dans les cas d'épidermodysplasie verruciforme, elle reste stationnaire et n'est à aucune condition le stade initial d'une vésicule ; elle ne fait pas naître non plus de cellules épithéliales à plusieurs noyaux. C'est là sa caractéristique la plus importante. Il appartient aux recherches pathogéniques, cytologiques et histochimiques d'apporter de plus amples détails, et en particulier, de répondre à la question de l'attitude de l'appareil filamenteux et de la kératinisation de ces cellules ou systèmes cellulaires.

Il ne faut pas oublier que dans les dyskératoses nous avons affaire aux phénomènes les plus curieux. Riehl, par exemple, trouva dans un nævus linéaire, systématisé, unilatéral, verruqueux, situé dans les couches profondes du tissu malpighien, des cellules chargées de kératohyaline au noyau ratatiné, dont les parties protoplasmatiques périphériques étaient déjà kératinisées ; il s'agissait donc d'une dyskératose d'un genre tout à fait spécial. Je mentionne ce fait pour montrer combien peu sont étudiés les phénomènes de kératinisation anormaux et comment on découvre toujours des phénomènes nouveaux qui, à première vue, semblent être en désaccord complet avec nos idées.

La dyskératose de Darier

Le terme de dyskératose, dans les publications dermatologiques françaises, a une signification tout à fait différente et mieux définie ; cela est dû à la définition de Darier qui a formé et introduit le mot (1900). D'après sa définition, « un certain nombre de cellules malpighiennes s'isolent et se différencient de leurs voisines, n'évoluent plus comme leurs congénères vers une kératinisation normale, mais subissent individuellement des modifications morphologiques et chimiques spéciales ; on peut considérer les dyskératoses comme des parakératoses unicellulaires ». Dans une autre explication il déclare qu'il s'agit d'une « ségrégation » amenée par desmolyse ou par un autre facteur, d'une « dédifférenciation ». On reconnaît donc une cellule dyskératosique aux caractères suivants : elle est isolée, ne possède pas de filaments d'union, se distingue morphologiquement et biochimiquement de ses congénères de même âge, ne se kératise pas normalement et se reconnaît comme telle dans toutes les couches de l'épiderme. Bien que cette définition de la dyskératose soit beaucoup plus étroite que celle des sources étrangères, il faut cependant avouer qu'elle aussi est très large sur un point et qu'elle ne tient aucunement compte d'un second point. D'abord : les modifications morphologiques et chimiques spéciales qui peuvent être individuellement différentes, offrent une latitude énorme qui n'est restreinte que par la ségrégation individuelle. En outre, cette définition ne tient pas compte de la pathogénie de ces modifications cytologiques.

En d'autres termes, il est permis de présumer que la dyskératose peut être déclenchée par des facteurs très différents ; mentionnons les deux les plus importants : les échanges nutritifs anormaux de différentes cellules peuvent être conditionnés soit par des facteurs endogènes (troubles assimilatoires dans le reste de l'organisme, troubles dans la constitution de la cellule elle-même, etc.), soit par des facteurs exogènes (infection microbienne de la cellule). L'un et l'autre arrivent, il n'y a pas à en douter ; l'un et l'autre sont de nature à pouvoir influencer l'évolution de la cellule dans le sens d'une kératinisation anormale. La supposition que les deux phénomènes puissent provoquer le même genre d'anomalie kératosique, la dyskératose, ne

saurait être repoussée tant que le contraire n'est pas prouvé. La dyskératose est donc une notion purement morphologique (et Darier ne le nie pas), qui va de pair avec des désignations comme érythème, cicatrice, pigmentation, acanthose, infiltration de cellules rondes, etc. On est convenu d'entendre par chacune de ces dénominations un état déterminé de la peau, qui peut se trouver dans les conditions les plus diverses et dans les réactions cutanées les plus complexes de symptômes, ou les entités pathologiques de la peau les plus diverses. Chacune de ces définitions peut, le cas échéant, servir de nom collectif pour un certain nombre de maladies de la peau. Et cela vaut aussi bien pour les modifications macroscopiques, comme le manuel de Darier le montre d'une façon si éclatante, que pour les termes proprement anatomo-pathologiques. C'est d'ailleurs là, on le sait, le point de départ de toute la classification des dermatoses inaugurée par Hebra.

Notre but doit tendre à employer pour la systématisation des maladies de la peau le principe le plus scientifique, qui est l'étiologie. Car tout autre point de vue doit se baser sur des facteurs extérieurs et choisis d'une façon plus ou moins arbitraire. Une classification étiologique cependant est difficile à réaliser, et cela pour des raisons faciles à comprendre ; aussi se contente-t-on généralement, surtout dans les dermatoses étiologiquement peu claires, de relever certains aspects étiologiques et symptômes qui, parmi tous les phénomènes d'un cas, se trouvent les plus accentués. On s'est habitué à les regarder comme caractéristiques et ils servent à réunir dans un groupe ou dans un chapitre un certain nombre de dermatoses. Nous parlons d'hypérémies, d'anomalies pigmentaires, d'hyperkératoses, d'atrophies, etc.

A ces groupes Darier en ajouta un autre, les dyskératoses, dont la marque distinctive serait la dyskératose qui, d'ailleurs, se rencontre à titre facultatif, dans une mesure beaucoup moins forte et souvent presque négligeable, dans quelques autres dermatoses, de même qu'on trouve aussi des hypérémies, des anomalies pigmentaires et des atrophies dans d'autres dermatoses ne faisant pas partie de ces chapitres. Darier alla encore plus loin et crut pouvoir chercher une relation de parenté entre toutes les dermatoses, où l'on trouverait des dyskératoses. Il cherchait à adjoindre un sens étiologique au sens morphologique.

Les discussions récentes sur « la dyskératose » et le groupe des dyskératoses »

Darier classe dans le groupe des dyskératoses : la maladie de Darier, la maladie de Bowen, la maladie de Paget et le *molluscum contagiosum* ; il reconnaît que des cellules dyskératosiques en petit nombre se rencontrent presque constamment dans l'épithélioma (voir la déduction de relations de parenté entre les dyskératoses) et qu'elles sont trouvées quelquefois aussi dans les verrues, les cornes cutanées et les autres affections épithéliales irritatives. Mais d'après lui, la dyskératose est le symptôme le plus important dans les quatre premières affections ; le caractère infectieux du *molluscum contagiosum* est naturellement reconnu. Par là, la conception de Darier, de réunir le sens morphologique au sens étiologique, devient difficile. La conclusion en est que, dans son manuel, il fait sortir le *molluscum contagiosum* du groupe des dyskératoses et le fait entrer dans celui des tumeurs bénignes. Toutefois, au point de vue purement histologique, et comme cela ressort de ses répliques aux travaux de M. Masson et de M. Pautrier, M. Darier compte encore actuellement le *molluscum contagiosum* parmi les dyskératoses ; en d'autres termes, il ne nie pas que les cellules « dyskératosiques » puissent être parasitaires. En outre, il ne se prononce pas sur la parenté possible entre les dyskératoses et les épithéliomes, bien que, de son point de vue, il aurait pu argumenter avec les recherches de Gye et de Barnard sur l'étiologie du cancer. Il est impossible de rapporter ici toute l'histoire de l'intéressante discussion sur la dyskératose qui a eu lieu, en 1924 et 1925, au cours des séances de la Réunion Dermatologique de Strasbourg et qu'on trouvera *in extenso* dans les bulletins de la Société française de Dermatologie. Il suffit d'en mettre en évidence les points essentiels. Ainsi qu'il ressort des articles de MM. Pautrier, G. Lévy et Salmon, Pautrier et G. Lévy, Pautrier, Lévy et Diss, Masson, le terme de dyskératose est critiqué sur plusieurs points. Ces auteurs ont fait remarquer qu'il n'a aucune signification étiologique et qu'il est insuffisant pour présider à un groupe de dermatoses comme facteur le plus important, non seulement parce que les cellules dyskératosiques se trouvent dans un grand nombre de dermatoses des plus variables et représentent, par conséquent, un phénomène banal, mais

encore — et c'est là l'importance des travaux de Strasbourg — parce que, parmi les quatre dyskératoses mentionnées par Darier, il y en a en réalité deux, dans lesquelles les cellules dyskératosiques ne forment qu'un élément secondaire. Nous reviendrons d'une façon plus détaillée sur ce point. Quant à l'importance étiologique, nous avons déjà attiré l'attention sur la difficulté que rencontre Darier à classer le *molluscum contagiosum*.

Qu'il me soit permis de réunir ici les indications que j'ai trouvées mentionnées sur la constatation de cellules dyskératosiques dans le sens de Darier. Elles ont été vues (je ne tiens pas compte ici des quatre « dyskératoses ») par Darier dans l'épithélioma, les verrues, les cornes cutanées, les productions épidermiques d'origine irritative, par Brünauer dans les dyskératoses congénitales et la leucoplasie *mucosæ oris*, par Buzzi et Miethke dans la plupart des hyperkératoses, par exemple l'angiokératome, le lupus verruqueux, par Ehrmann dans le pemphigus vulgaire, par Unna dans quelques formes de lichen ruber, d'ulérythème centrifuge, de *pityriasis rubra,* par Petersen (cité par Melczer) dans les condylomes acuminés, par Sklarz dans les verrues, par Eliasscheff dans l'épithéliome pagétoïde, par Pautrier dans la blastomycose, la tuberculose verruqueuse de la peau. Cette liste n'a pas la prétention d'être complète, mais il y a une chose qui en ressort : si les indications citées sont exactes, la question de savoir si on a le droit d'attribuer une signification spécifique ou étiologique quelconque au terme de dyskératose, doit recevoir une réponse négative. Il suffit de rappeler la présence commune dans la maladie de Darier, dans la tuberculose et dans la blastomycose. Il reste encore à savoir si toutes les modifications des cellules épithéliales observées dans les dyskératoses sont réellement toutes dyskératosiques.

Le rôle du fixateur

Nous avons réuni plus haut les indications sur la rencontre de cellules dyskératosiques dans différentes affections de la peau et nous en avons tiré certaines conclusions, en supposant que les indications citées soient exactes. Cette restriction a sa raison. En effet, M. Masson prétend, et M. Pautrier avec ses collaborateurs me l'a confirmé, que la fixation par l'alcool est peu propre aux

études histologiques de la peau et en particulier aux recherches cytologiques, et que, de plus, elle peut causer par voie artificielle la desmolyse et donner l'impression de la présence de cellules dyskératosiques. J'ai pu me convaincre moi-même de la supériorité du fixateur de Bouin, éventuellement saturé de sublimé, sur la fixation par l'alcool. Comme, jusqu'ici, les dermatologistes, surtout étrangers, travaillent pour la plupart avec l'alcool comme moyen de fixation, il est permis de croire qu'une grande partie des constatations citées plus haut ont été faites sur un matériel fixé par l'alcool. Cela ne veut pas dire qu'elles doivent nécessairement être erronées, mais c'est là une des raisons qui m'a amené à répéter les recherches de Pautrier et de ses collaborateurs, de les étendre et de les synthétiser.

Ma manière de procéder consistait à rechercher dans différentes dermatoses la présence de cellules dyskératosiques et d'essayer, par la même occasion, de répondre à quelques-unes des questions laissées en suspens.

Maladie de Darier

La maladie de Darier est la seule dermatose dans laquelle tous les auteurs considèrent les cellules modifiées comme dyskératosiques et les désignent comme telles. C'est le cas aussi bien pour ceux (Lippert, Kyrle entre autres), d'après lesquels les corps ronds évoluent en grains (ce qui n'est pas exclu non plus pour Darier), que pour ceux qui regardent les corps ronds comme des cellules malpighiennes dégénérées d'une espèce plus ancienne, et les grains pour des cellules malpighiennes dégénérées d'un genre plus récent (Unna, Brünauer). La question de savoir si des cellules dyskératosiques peuvent être chargées ou non de kératohyaline, n'est pas décisive pour admettre qu'une cellule est dyskératosique ou non ; c'est ce que montre la maladie de Darier, dans laquelle Bowen, avec Bœck et d'autres, a contesté, en raison de la présence de grains de kératohyaline, la nature parasitaire de ces cellules. Darier, dans son manuel, reproduit des grains et des corps ronds avec des granulations de kératohyaline, et Pautrier et Lévy écrivent que dans la maladie de Darier, qui est « vraiment le type de l'affection dyskératosique à peu près pure », « l'on observe par places de véritables amas de corps ronds et de cellules isolées, que l'on voit manifestement fabriquer

isolément de la kératohyaline », etc. Nous savons par Unna que la kératohyaline n'est qu'un produit secondaire de la kératinisation, c'est-à-dire qu'elle ne conditionne pas la kératinisation, mais ne fait que coïncider avec elle.

La maladie de Darier est donc l'affection qui nous permet de suivre, sur un territoire relativement restreint, toutes les transitions de l'évolution de la cellule malpighienne jusqu'au corps rond, resp. au grain. C'est ici que nous trouvons la dyskératose dans son développement le plus avancé.

Mentionnons ici que les auteurs hongrois ont observé des cas de maladie de Darier où il n'y avait pas de grains ni de corps ronds, mais qu'ils regardent pour beaucoup plus caractéristiques (voir aussi le travail récent de Melczer) que la présence de cellules dyskératosiques (qui, on le sait, se rencontrent dans beaucoup d'autres processus dans un nombre variable) d'autres symptômes : la déchéance des cellules malpighiennes, les fissures de Darier-Bœck, la prolifération de la couche basale semblable à l'épithélioma, qui engagea Nékam à appeler la maladie *epitheliomatosis miliaris*, la présence de globes épidermiques dans les cônes cornés et la présence éventuelle de corps de Russel fuchsinophiles (corps de Pellizari) même dans le tissu conjonctif; de là on conclut à la possibilité d'un processus microbien.

Maladie de Paget (disease of the nipple)

A propos de la démonstration d'un cas de cette affection à la Réunion dermatologique de Strasbourg en 1924 par MM. Pautrier, Lévy et Salmon, M. Pautrier entama la question des dyskératoses qui devint, dans la suite, une discussion scientifique de premier ordre et à laquelle prirent part d'un côté MM. Pautrier avec ses collaborateurs et Masson, de l'autre, M. Darier. Le résultat de ce débat — qu'il me soit permis de le dire dès à présent — est de la plus grande importance, non seulement pour la définition du terme de dyskératose, qui, bien que très importante, n'offre tout de même qu'un intérêt théorique et scientifique, mais encore parce que les travaux de Strasbourg, comme nous aurons encore l'occasion de le voir, apportèrent un résultat pratique qu'on ne saurait estimer trop haut.

La pathogénie de la maladie de Paget est controversée. Qu'il suffise de rappeler les deux écoles principales : d'abord celle qui

considère la maladie de Paget comme une forme d'affection précancéreuse et qui regarde le cancer du sein qui se développe ultérieurement comme une complication secondaire qui pourrait même ne pas se produire : Baumgartner, Cornil, Dalbot, Darier, Unna, Wickham, Winiwarter, et d'autres (Je passe sur la question de savoir si l'étape primaire est épithéliomateuse ou non, et si le cancer des glandes diagnostiqué plus tard est secondaire ou indépendant). En second lieu, il y a l'école de ceux qui nient la maladie de Paget comme entité anatomo-pathologique et qui admettent un carcinome primaire des glandes donnant naissance à des phénomènes cutanés secondaires ; cette opinion est représentée par Handley, Kyrle, Ribbert, Schambacher et d'autres.

Au point de vue histologique, la maladie de Paget est caractérisée, d'après Darier, dans l'épithélium, par le désordre des cellules malpighiennes, dont un certain nombre est desmolysé et présente « une dégénérescence spéciale, muqueuse, hyaline ou parakératosique ». Il se produit des vacuoles, souvent avec des membranes à division double qui renferment un ou plusieurs grands noyaux. On trouve ces cellules également dans la couche cornée, où elles en imposent pour des formations globuleuses ou cystoïdes. Ces cellules sont nées sur place et il s'agit, d'après l'avis de Darier, d'une dyskératose. Les préparations histologiques qui servirent à Strasbourg à l'étude des cellules épithéliales anormales observées dans la maladie de Paget sont tellement probantes, ce que, d'ailleurs, les reproductions insérées dans les publications afférentes montrent clairement, que je me contente d'y référer et de discuter brièvement les résultats.

Il ressort des travaux de M. Pautrier avec ses collaborateurs et de M. Masson, qu'on peut distinguer, dans la maladie de Paget, deux sortes de cellules qui sont toutes désignées comme dyskératosiques par M. Darier. Ces deux espèces cellulaires sont absolument différentes entre elles au point de vue génétique, morphologique et biologique. Il y a d'abord les cellules déterminées par Pautrier et Lévy comme « différenciées, desmolysées, non kératinisées, globoïdes, dont le protoplasme à réactions tinctoriales spéciales, est souvent vacuolaire, dont les noyaux monstrueux sont souvent multiples » ; ces cellules peuvent être dénommées : cellules de Paget. Ensuite, il y a des cellules qui correspondent aux corps ronds de la maladie de Darier et qui sont vraiment dyskératosiques, c'est-à-dire anormales et qui se

kératinisent hâtivement et précocement. Ces dernières peuvent manquer tout à fait.

Nous avons mentionné la différence au point de vue de la genèse, de la morphologie et de la biologie. MM. Masson, Pautrier et Lévy ont pu démontrer que les cellules de Paget ne naissent pas dans l'épiderme, mais que ce sont des cellules néoplasiques, fertiles et envahissantes, qui détruisent les cellules malpighiennes et qui, arrivées au bout de leur évolution, sont éliminées comme corps étrangers. Leur lieu de naissance est le tissu glandulaire situé plus bas. Cette déclaration, sur l'exactitude de laquelle les préparations histologiques ne laissent aucun doute, devait avoir la plus grande importance pour la pathogénie de la maladie de Paget. Si elle est exacte, la maladie est un véritable carcinome tirant son origine d'un cancer glandulaire restant longtemps épidermotrope (Masson). En d'autres termes, dans chaque cas de maladie de Paget, même dans les cas les plus récents (et ce ne sont que ceux-ci qui sont entrés en ligne de compte pour décider la question), il doit être possible de démontrer l'existence d'un cancer glandulaire. Hickel, à la Réunion dermatologique de Strasbourg, produisit un cas où cette affection devait son origine à une invasion de l'aréole par un cancer glandulaire ; il cite un cas semblable de Schmidt. Le cas le plus probant, cependant, est celui publié par MM. Pautrier, Lévy et Diss, où une maladie de Paget fut diagnostiquée à une étape très récente sans qu'on ait pu constater, par les moyens cliniques, les moindres modifications du tissu glandulaire. S'inspirant des réflexions ci-dessus, on procéda tout de même à l'amputation du sein et on découvrit dans deux conduits mammaires un épithélioma glandulaire ; il n'y avait aucun doute, au point de vue histologique, que celui-ci était primaire et que la modification de la peau en était un effet secondaire. C'est avec raison que M. Pautrier fait remarquer que, dans tous les cas « indépendants » de la maladie de Paget, on n'avait jamais examiné une section entière du sein. Ainsi, l'étude d'un genre spécial de cellules a donné un résultat dont on ne saurait estimer trop haut la valeur : l'indication de l'amputation précoce du sein, sur lequel la maladie de Paget a été constaté, sans se préoccuper si, à la base, on a trouvé une tumeur ou non. C'est sur ce point que la discussion sur la dyskératose a donné ses résultats les plus intéressants.

Il est clair qu'au point de vue de sa genèse, la cellule de Paget est akératosique, c'est-à-dire qu'elle n'est pas kératinisée et ne saurait se kératiniser, tandis que la cellule dyskératosique se kératinise, bien que d'une façon anormale. M. Darier objecte, il est vrai, qu'il ne croit pas que l'absence de kératose soit caractéristique des cellules spéciales de la maladie de Paget, mais cette opinion provient probablement de ce que M. Darier ne fait pas une différence de principe entre les cellules dyskératosiques et les cellules de Paget. MM. Masson, Pautrier et ses collaborateurs ne sont pas les seuls, d'ailleurs, qui affirment que ces cellules ne sont pas dyskératosiques. Arzt et Biach, deux auteurs viennois, déclarent également d'une façon très nette, dans une étude sur la maladie de Bowen publiée en 1925, que dans les cellules de la maladie de Paget la dyskératose est sans doute absente.

Pour revenir à notre sujet, nous devons déclarer que dans le Paget's disease of the nipple, des cellules dyskératosiques se trouvent, mais non dans chaque cas, et en général seulement en petit nombre. Dans la maladie de Paget, la dyskératose est un symptôme secondaire et inconstant.

Maladie de Bowen

Qu'en est-il maintenant du caractère dyskératosique dans la maladie de Bowen, qu'on est accoutumé de classer à côté de la maladie de Paget ? Y a-t-il également ici des cellules spéciales caractéristiques de la maladie de Bowen et en outre, de véritables cellules dyskératosiques ? Bowen a décrit son clumping d'une façon fort claire ; M. Darier en donne une description classique et la classe parmi les dyskératoses. Est-ce avec raison ? Je ne le crois pas. De ce point de vue sa définition primitive de la cellule dyskératosique subirait une extension très sensible. MM. Pautrier et Lévy établissent une cloison étanche entre les « grosses cellules à noyaux difformes, éléments monstrueux contenant souvent de 6 à 8 noyaux, grandes cellules à protoplasma vacuolisé parsemé de granulations de chromatine » et les véritables cellules dyskératosiques. Les premières seules sont caractéristiques de la maladie de Bowen. Il n'est pas sans intérêt de comparer avec cette affirmation le travail de M. Jessner, de la clinique de M. Jadassohn, sur la maladie de Bowen, qui a

paru presque en même temps et indépendamment des travaux de Strasbourg. Il distingue nettement des cellules qui correspondent aux corps ronds et qui, par conséquent, sont dyskératosiques et — je ne puis m'abstenir de citer textuellement quelques passages de ce travail clair et précis — « des cellules grandes, bâties d'une façon irrégulière, dans lesquelles il n'y a plus guère rien à voir du protoplasma. Dans elles se trouvent, entourées d'une vacuole, des masses de noyaux gigantesques, grumelés, d'une formation très irrégulière avec des nucléoles particulièrement nombreux, et surtout, particulièrement grands » etc. L'auteur considère comme caractéristiques de la maladie de Bowen, outre le désordre des cellules malpighiennes, de nombreuses mitoses, l'existence d'un œdème intracellulaire plus grand que l'œdème intercellulaire, en première ligne et avant tout l'existence du clumping, et il dit que la définition de la dyskératose proposée par Darier « ne permet guère, à vrai dire, de lui assimiler de telles cellules, dont l'élément principal consiste en leur noyau gigantesque grumelé ». Voici encore une raison qui rend peu probable le caractère dyskératosique des cellules du clumping : elles ne correspondent en aucune façon à une des principales caractéristiques de la définition de Darier : la cellule dyskératosique de Darier est desmolysée, isolée, tandis que, dans la maladie de Bowen, les traits d'union de Ranvier sont conservés. Sur ce point tous sont d'accord (Darier, Jessner, Martinotti, Pautrier et Lévy, etc.) et c'est même ce qu'on met en évidence comme diagnostic différentiel vis-à-vis de la maladie de Paget. La cellule de Bowen peut-elle se kératiniser ? C'est possible, comme un curieux cas de M. Lévy en est la preuve. Il a vu des cellules « dyskératosiques » (au sens de Darier ; en vérité il s'agissait des cellules de Bowen, comme M. Lévy a eu l'amabilité de m'expliquer et comme montrent les coupes) se charger de kératohyaline et se kératiniser totalement.

Je crois qu'il ressort clairement de ce court exposé qu'on a le droit et même le devoir de considérer comme caractéristiques dans la maladie de Bowen, les cellules de Bowen et non les corps ronds dyskératosiques qui peuvent les accompagner. Il est vrai que cela ne tranche pas la question de savoir si la maladie de Bowen est par elle-même déjà un épithéliome, mais ce qui vient d'être dit, parle plutôt pour que contre cette opinion. Les travaux de Martinotti me semblent permettre la même déduction,

et le cas unique de M. Darier concernant le carcinome facial avec métastase dans d'autres organes et procédant d'une maladie de Bowen, peut être interprété au moins avec le même droit en faveur qu'en défaveur de cette opinion.

Il reste à dire quelques mots sur le rapport numérique qui existe entre les cellules de Bowen et les cellules dyskératosiques. Je voudrais résumer les faits y relatifs de la façon suivante : Tandis que dans la maladie de Paget, il faut interpréter les cellules dyskératosiques comme constat inconstant, elles sont probablement assez constantes dans la maladie de Bowen ; toutefois, proportionnellement aux cellules de Bowen, leur nombre peut varier beaucoup. Cependant, le nombre de ces dernières était toujours de beaucoup supérieur dans les coupes que j'ai eu l'occasion de voir.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Comme nous parlons des corps ronds de Darier, des cellules de Paget et des cellules de Bowen, qui caractérisent les affections correspondantes, de même nous parlons des corpuscules de molluscum et nous retenons qu'il s'agit là, au point de vue histologique, de cellules qui correspondent à la définition de la dyskératose donnée par M. Darier, et d'autre part que ce sont des cellules parasitées. Morphologiquement, la maladie de Darier et le *molluscum contagiosum* se trouvent donc placés sur un même plan. Ces deux affections seraient celles qui resteraient du groupe des dyskératoses ; toutefois, je ne crois pas qu'il soit possible de les comprendre dans un même chapitre, au moins tant qu'il n'aura pas été possible de démontrer que la maladie de Darier est une maladie infectieuse, et pour affirmer cela, nous n'avons, jusqu'à ce jour, guère de preuves. Toutefois, même si c'était vrai, ce groupe comprendrait encore les épithéliomes, les verrues, les papillomes, et le titre de ce chapitre ne serait certainement pas « dyskératoses ».

Epithéliome

J'ai pu constater également des cellules dyskératosiques dans presque toutes les coupes d'épithéliome spinocellulaire, même

dans les cas qui avaient leur siège sur la muqueuse. Je cite ce fait pour rappeler l'opinion de Reenstierna, d'après laquelle, lors de la localisation de la maladie de Darier sur la muqueuse, des corps ronds et des grains ne peuvent absolument pas se produire. Spitzer et Brünauer ont démontré que cette opinion n'est pas soutenable. J'ai vu, en outre, des dyskératoses dans des cas d'*épithéliomes mixtes*, d'*épithéliomes glandulaires*, de *nævocarcinomes* et d'un *épithéliome de la lèvre inférieure développée*

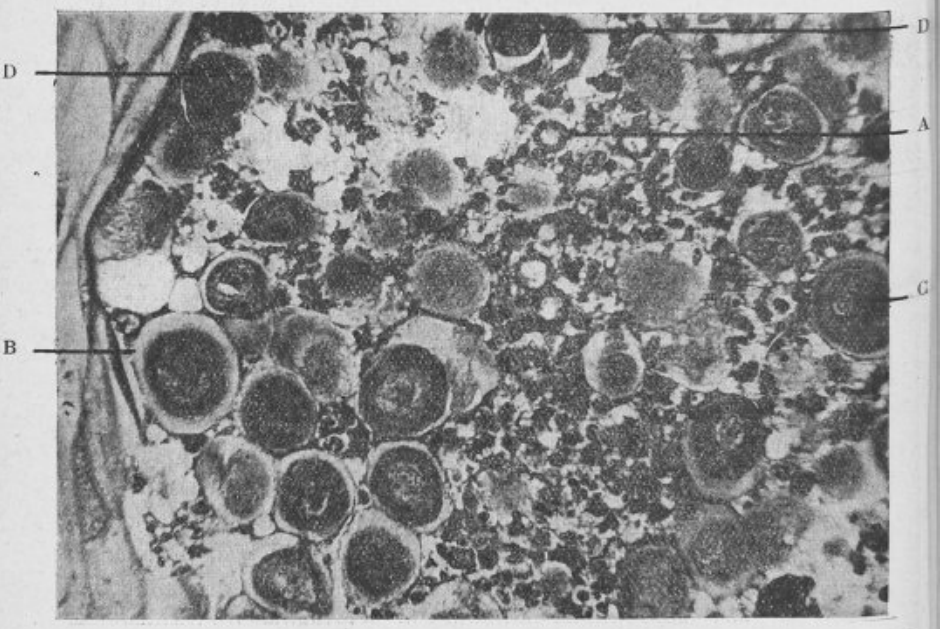


Fig. 1. — Dyskératose dans de la blastomycose végétante. Abcès intra-épidermique. On voit plusieurs blastomyces dont l'un (en A) montre bien la membrane à double contour ; en B cellule malpighienne en train de se détacher de la paroi du micro-abcès ; en C stade intermédiaire montrant la cellule malpighienne se kératinisant ; en D la kératinisation est achevée et a abouti à la formation du « grain » (grossissement : 435 diamètres). (Figure extraite de la communication Pautrier et Lévy : La dyskératose et le groupe des affections dyskératosiques, *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 18 janvier 1925).

sur un lupus érythémateux. Leur existence fut observée aussi bien dans l'épithélium de protection que dans les nids cellulaires de la base. Dans des coupes d'épithéliomes baso-cellulaires purs, on n'a pas pu découvrir de cellules dyskératosiques. Dans les papillomes, les *végétations vénériennes*, différentes formes de *verrues*, les cellules dyskératosiques ne sont pas rares non plus ;

je les ai vues encore dans un cas de *leucoplasie de la vulve* et de *leucoplasie végétante de la lèvre inférieure*.

Elles sont souvent constatées dans beaucoup de formes de tuberculose de la peau. Je les ai trouvées dans plusieurs formes de tuberculose *verruqueuse de la peau*, dans le *lupus scléreux et papillomateux*, dans des *formes végétantes de tuberculose de la peau* (par exemple dans le cas publié par MM. Pautrier, Rietmann et Salmon, dans le *Bulletin de la Société française de*

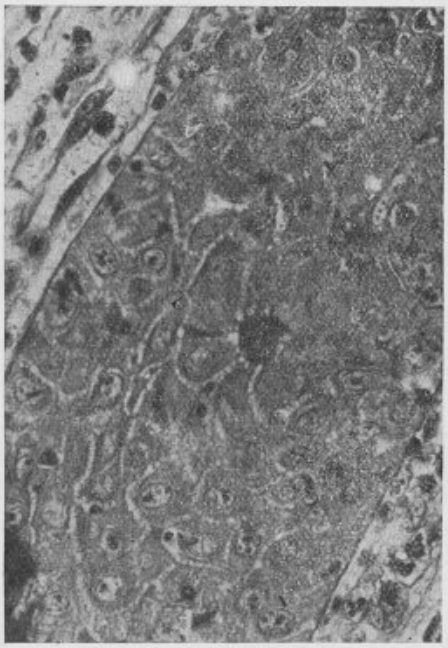


Fig. 2. — Cellule dyskératosique ayant conservé ses filaments d'union dans une plaque cutanéo-muqueuse hypertrophique de la vulve (grossissement : 580 diamètres).

dermatologie et de syphiligraphie, Réunion de Strasbourg, mars 1924), dans un cas d'*ulcère tuberculeux de la langue*.

Qu'elles puissent se trouver aussi dans le lupus érythémateux, cela est démontré par leur constatation positive dans un lupus érythémateux subaigu et disséminé. Outre la *blastomycose* (Pautrier) je les ai trouvées encore dans la *sporotrichose* et dans différentes formes de la syphilis : efflorescence d'un *exanthème*

syphilitique papuleux, *condylomes et syphilis végétante*. Elles sont nombreuses dans le *mycosis fongoïde*. On peut trouver encore de belles cellules dyskératosiques dans le *lichen ruber planus*, et de plus dans la lichénification anormale de Pautrier et l'eczéma chronique. Quant aux autres maladies de la peau où

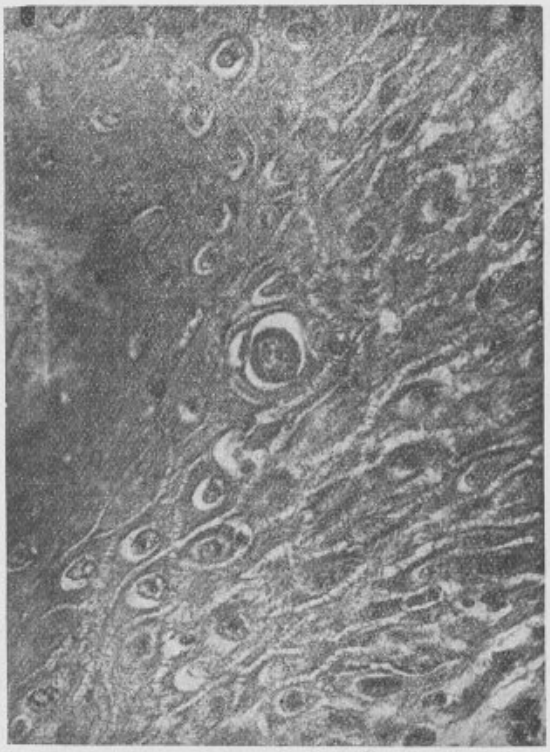


Fig. 3. — Dyskératose dans une lichénification anormale à type de lichen corné hyperkératosique (grossissement : 580 diamètres).

j'ai réussi à trouver des cellules dyskératosiques, il suffit de les énumérer brièvement. Ce sont les suivantes : Erythrodermie exf. gen. (post Hg.), *pityriasis rubra Hebræ*, psoriasis vulg., parakératose psoriasiforme de Brocq, ulcère de la jambe, acné vulgaire, un cas de hémohistioblastome.

Conclusions

L'énumération qu'on vient de lire et qui contient les maladies de la peau les plus hétérogènes, démontre clairement, sans qu'il soit besoin d'insister, que les cellules dyskératosiques peuvent être trouvées partout où existe une prolifération épithéliale, ou en d'autres termes : toute acanthose peut servir de terrain à la



Fig. 4. — Dyskératose dans le *pityriasis rubra* de Hebra (grossissement : 580 diamètres).

naissance d'éléments cellulaires dyskératosiques. L'exactitude de l'assertion de M. Pautrier, disant que la dyskératose est un phénomène banal ne donnant nullement le droit d'établir un groupe de « dyskératoses » ne saurait plus être attaquée après les recherches dont il a été question plus haut. Pour ne citer qu'un exemple, nous avons trouvé dans maints cas d'épithéliomes spinocellulaires beaucoup plus de cellules dyskératosiques que dans

la maladie de Bowen. Ce que nous ne savons pas, c'est la cause pour laquelle et la manière dont se déroulent dans certaines cellules les phénomènes qui amènent les modifications dites dyskératosiques. On a émis l'opinion que les cellules subissent le contre-coup de processus primaires se déroulant dans l'épiderme et que la dyskératose en est la conséquence. Nous savons que la dyskératose elle-même est loin de s'offrir toujours à nos yeux sous la même forme (cf. corps ronds et grains). Il y a différentes formations qu'il est presque impossible de décrire dans leur ensemble et dans leur individualité et que nous rencontrons dans le tissu malpighien et dans la couche cornée. Souvent nous ignorons si nous avons affaire à différentes étapes du même processus ou à des processus différents. Il faut encore tenir compte ici du fait que la même cellule peut réagir d'une façon différente à la même cause, et que, d'autre part, elle peut réagir d'une façon identique à des causes différentes. Il est, de plus, hors de doute, que les modifications dyskératosiques se produisent aussi bien à la suite d'influences microbiennes que d'influences amicrobiennes. Il est indifférent que ces influences aient agi directement ou indirectement. S'il est difficile de répondre à ces questions, il en est presque de même de la description de la genèse morphologique des cellules dyskératosiques. Il faudra encore procéder à des études spéciales sur ce point. Il suffira de mettre en évidence dès à présent quelques points. D'abord : la transformation de la cellule malpighienne en cellule dyskératosique s'opère assez rapidement ; même dans les coupes à dyskératoses nombreuses on ne trouve que peu de formations qu'on pourrait interpréter comme états transitoires. En second lieu la constatation de kératohyaline dans les cellules dyskératosiques paraît être très rare ; sa présence, toutefois, ne doit pas être une raison pour désigner une cellule comme non dyskératosique. Si, pratiquement, on ne la trouve que dans la maladie de Darier, la raison en est probablement que cette maladie présente des dyskératoses des étapes les plus différentes et des âges les plus différents, tandis que, dans les autres cas, nous n'avons ordinairement affaire qu'à des cellules dyskératosiques peu nombreuses. En troisième lieu : la transformation du contenu cellulaire en masse dyskératosique et la perte des filaments de Ranvier vont de pair ; pourtant, on peut parfois voir des restes de filaments dans des cellules non encore entièrement dyskératisées. Naturellement, la présence de fila-

ments rend le diagnostic « dyskératose » plus difficile ; nous croyons même que de nos jours, où nous savons si peu de chose sur la genèse étiologique et morphologique des cellules dyskératosiques, on n'a pas le droit de regarder avec précision comme dyskératosique une unique cellule qui ne possède pas dans tous les détails les signes caractéristiques de la dyskératose. Aussi n'avons-nous regardé comme dyskératosiques, dans nos recherches, que ces cellules-là à l'exclusion de toutes les autres, et nous avons, de plus, pu souvent contrôler nos constatations sur plusieurs coupes et plusieurs colorations. En procédant moins rigoureusement, la liste des maladies de la peau où nous avons trouvé des dyskératoses serait devenue encore beaucoup plus longue. En outre, il faudra encore faire des recherches pour savoir quels rapports existent entre les dyskératoses unicellulaires et la dégénérescence pluricellulaire ou omnicellulaire vacuolisante ; cette dernière me semble également être un phénomène banal dans le sens de M. Pautrier. Comme la première atteint son développement le plus marqué dans la maladie de Darier, ainsi la dernière l'atteint dans l'épidermoplasie verruciforme. Enfin il y aurait encore à résoudre la question de savoir quel rapport existe entre le phénomène nucléolaire de Kyrle et ces deux altérations cellulaires. Est-il peut-être réellement un symptôme de processus de kératinisation anormale de provenance microbienne, tandis que la vraie dyskératose et la dégénérescence vacuolisante sont dues à des influences non microbiennes ? Dans ce cas, l'existence simultanée du phénomène nucléolaire d'un côté, et de dyskératoses vraies ou de cellules vacuolisantes de l'autre ne saurait étonner. Est-ce que la dégénérescence ballonisante, comme le pense Lipschütz, a un rapport quelconque avec tous ces phénomènes ?

On voit par cet exposé que nous ne sommes qu'au début de nos connaissances sur la kératinisation anormale. Un pas important a certainement été fait : on a séparé des dyskératoses deux éléments cellulaires qui n'ont sûrement rien à faire avec elles : la cellule de Bowen et la cellule de Paget. Je ne vois aucune raison pour ne pas maintenir ces deux termes, puisqu'ils reposent sur une convention et représentent le mieux et le plus brièvement l'idée qu'on doit s'en faire.

BIBLIOGRAPHIE

Arzt et Biach. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1925, t. CXLVIII.
Bœck. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1891, t. XXIII.
Bowen. *Ann. de derm. et de syph.*, 1898.
Brauer. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1913, t. CXIV.
Brünauer. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1924, t. CXLV (Congr. des derm. all.).
Brünauer. *Acta dermat.-venereol.*, 1925, t. VI.
Brünauer. *Derm. Ztschft.*, 1925, t. XLII.
Brünauer. *Acta dermat.-venereol.*, 1926, t. VI.
Buzzi et Miethke. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1891, t. XII.
Darier. *La prat. dermat.*, 1900, t. I.
Darier. *La prat. dermat.*, 1902, t. III.
Darier. *Ann. de dermat. et de syph.*, 1914.
Darier. *Ann. de derm. et de syph.*, 1920.
Darier. *Réun. derm. de Strasbourg*, 18 janvier 1925.
Darier. *Préc. derm.*, 1923.
Ehrmann. *2e congr. intern. de derm. à Vienne*, 1892.
Eliasscheff. *Ann. de derm. et de syph.*, 1923.
Hickel. *Réun. derm. Strasbourg*, 18 janvier 1925.
E. Hoffmann. *Derm. Ztschft.*, 1926, t. XLVIII.
Jadassohn. *3e congr. intern. de derm. de Londres*, 1896.
N. Jessner. *Arch. f. Derm. u. Syph* , 1921, t. CXXXIV.
Kogoj. *Acta derm.-venereol.*, 1926, t. VII.
Kyrle. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1907, t. LXXXIII.
Kyrle. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1916, t. CXXIII.
Kyrle. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1921, t. CXXXVI.
Kyrle. *Histobiologie*, 1925.
Leloir. *Ann. de derm. et de syph.*, 1890.
Lévy. *Réun. derm. de Strasbourg*, 9 novembre 1924
Lewandowsky et Lutz. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1923, t. CXLI.
Lippert. *Derm. Ztschft.*, 1921, t. XXXV.
Lipschütz. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1924, t. CXLVIII.
Martinotti. *Giorn. ital. di mal. ven. e di.*, 1922, t. LXII.
Martinotti. *Giorn. ital. di mal. ven. e di.*, 1922, t. LXIII.
Martinotti. *Giorn. ital. di mal. ven. e di.*, 1924, t. LXIX.
Masson. *Réun. derm. de Strasbourg*, 20 juillet 1924.
Masson. *Réun. derm. de Strasbourg*, 18 janvier 1925.
Mælczer. *Derm. Woch.*, 1926, nº 31.
Pautrier, Lévy et Salmon. *Réun. derm. de Strasbourg*, 20 juillet 1924.
Pautrier et Lévy. *Réun. derm. de Strasbourg*, 18 janvier 1925.
Pautrier, Lévy et Diss. *Réun. derm. de Strasbourg*, 18 janvier 1925.
Ribbert. *Dtsch. med. Woch.*, 1905, nº 31.
Rost. *Hautkrankheiten*, 1926.
Siemens. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1923, t. CXXXIX.
Sklarz. *Derm. Woch.*, 1922, t. LXXIV.
Samberger. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1905, t. LXXVII.
Schambacher. *Dtsch. Ztschft. f. Chir.*, 1905, t. LXXX.
Schmidt. *Münch. med. Woch* , 1912.
Unna. *Histopathologie*, 1894.

Unna. *3e congr. intern. de derm. à Londres*, 1896.
Unna et Bloch. *Raxis der Hautkrkh.*, 1908.
Vœrner. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1901, t. LVI.
Wælsch et Habermann. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1924, t. CXLVII.
Wertheim. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1924, t. CXLVII.
Wile et Kingery. Cité d'après Darier, *Préc. de derm*, 1923.
Winiwarter. Cité d'après Srenolla, *Giorn. ital. di mal. ven. e di.*, 1923, t. LXIV.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Leucémides.

Deux cas de manifestations cutanées dans des leucémies (Two cases of skin manifestations in leukaemic affections), par Almkvist et Arz. *The British Journ. of Dermat.* act. 1924, p. 428.

Les auteurs citent deux observations de leucémie en raison de leurs particularités. La première concerne un homme de 62 ans, présentant une *leucémie lymphoïde* avec multiples manifestations à la peau : nodules, vésicules, taches pigmentaires, purpura, prurit. L'examen histologique de ces diverses lésions cutanées montra qu'elles avaient toutes, comme substratum, une infiltration lymphoïde et qu'elles étaient, par conséquent, des manifestations spécifiques de la leucémie et non des leucémides.

La seconde observation concerne un cas de *leucémie myéloïde* accompagnée de manifestations cutanées et muqueuses spécifiques ; ce malade, âgé de 39 ans, présentait des infiltrations du pharynx et du larynx avec poussées congestives et une tumeur ulcérée de la lèvre inférieure simulant un chancre induré. S. Fernet.

Leucodermie.

Sur la leucodermie acquise centrifuge (Sutton) [Ueber Leucoderma acquisitum centrifugum (Sutton)], par F. V. Poor. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 11, p. 401.

Il s'agit d'une leucodermie centrifuge développée autour d'une tache brune, maculo-papuleuse, en forme de nævus. La question est de savoir si un tel processus de dépigmentation progressive et excentrique a toujours réellement pour centre un nævus pigmentaire. Cela paraît probable au moins dans la plupart des cas, mais il semble que cela puisse aussi se produire autour d'autres lésions.

(Cette lésion n'est pas très rare. N. D. T.). Ch. Audry.

Lichen plan.

Lichen plan et carcinome (Lichen ruber planus und Carcinom), par Williger. *Vierteljahresch. f. Zahnheilk.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 43.

Il s'agit d'un carcinome développé sur la muqueuse de la joue d'un porteur de lichen plan. Pas de lésions dentaires à ce niveau.

Ch. Audry.

Caractère particulier du lichen plan révélé par le raclage, par E. Bizzozero. *Giorn. ital. di Derm. e. Sif* , fasc. V, 1925, p. 1324.

Le raclage des petites papules de lichen avec la curette de Brocq produit une hémorragie sous-épidermique et par suite une vésiculette rouge, due au sang répandu dans l'espace dermo-épidermique. Cette vésiculette appartient au *lichen planus* et non à la lichénification.

F. Balzer.

Singulière variété achromique de lichen des régions découvertes, par G. Verotti *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1173, avec 6 figures.

Verotti rapporte cinq cas nouveaux de cette affection cutanée étudiée déjà il y a quelques années par Tuccio et Martinotti. Elle se voit sur les parties découvertes, dos des mains, parties latérales du visage et du cou, symétrique et zostériforme, avec des troubles subjectifs divers accentués surtout au printemps. Elle est constitué par des papules miliaires qui s'élargissent, blanches ou rosées, à surface quadrillée, squameuses au niveau des pores; régression centrale qui se déprime, et contraste par sa pigmentation avec la couleur blanche de la périphérie; pas d'atrophie, ni sclérose; *restitutio ad integrum*. Durée de quelques semaines à quelques mois, quelquefois avec récidives sans cause appréciable. Traitement interne par l'arsenic, externe par le soufre, goudron, acide salicylique. Les grandes analogies de cette éruption avec le *lichen*, surtout pour quelques éléments typiques, doivent la faire ranger dans le lichen sous le nom de lichen achromique des régions découvertes. F. Balzer.

Traitement du lichen plan par la radiothérapie du sympathique, région cervicale et sacrolombaire, par J. Gouïn de Brest. *Bulletin Médical*, décembre 1924.

Les irradiations interscapulaires et lombosacrées semblent à G. le meilleur traitement actuel du lichen plan. Dans certaines autres dermatoses (urticaire, érythème papuleux, etc.) elles peuvent donner de bons résultats si les glandes endocrines ne sont pas en jeu. La technique est la suivante : faire une irradiation de 5 H sans filtre, à ciel ouvert, sur la région interscapulaire, au niveau des 4e et 5e dorsales, l'anticathode étant placée à 16 centimètres de la région irradiée. (Rayons n° 7, étincelle 11 à 12 sous 4 ampères). Après l'irradiation deux phases très nettes, l'une immédiate de prurit intense commençant 7 à 8 heures après l'irradiation et durant quelques heures, l'autre de disparition progressive. La disparition est d'autant plus rapide que les éléments sont plus récents (11 observations). H. Rabeau.

Lichen ruber.

Sur les rapports du lichen ruber acuminatus avec le pityriasis rubra pilaire (Uber das Verhæltniss ou Lichen ruber acuminatus zur Pityriasis pilaris), par K. Schmitt. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 201.

S. reprend une vieille question, et c'est fâcheux car il ne fait qu'obscurcir une situation parfaitement claire pour tous les auteurs français. La première conclusion de S. sur le *pityriasis rubra* pilaire du Français est que cette maladie est la même que le *lichen rubra acuminatus* d'Hebra Kaposi. (C'est possible, il n'y a du reste qu'à se reporter aux dires de Kaposi lui-même au Congrès de Paris).

S. ajoute que, s'il s'agit de combinaison de *lichen ruber acuminatus* et de lichen plan, il faut n'y voir qu'un lichen plan modifié; c'est très juste et très vrai.

Mais ce que S. ne rencontrera jamais, c'est un *pityriasis rubra* pilaire combiné à un lichen plan !

Il n'est pas bien aisé de se rendre exactement compte de l'intention de S. S'il veut dire qu'un dermatologiste inexpérimenté peut prendre un lichen plan pour un *pityriasis rubra* pilaire, il peut avoir raison. S'il croit à l'identité possible des deux maladies, il est assurément dans l'erreur. CH. AUDRY.

Lichénoïdes (Eruptions —).

Les éruptions lichénoïdes tuberculo-syphilitiques (Osutki drobnogrudkowate gruzliczo-przymiotowe), par R. BERNHARDT. *Przeglad dermatologiczny* (Varsovie) nº 3-4, 1925, p. 190.

Il est indiscutable qu'il existe des dermatoses de nature mixte, des hybrides, résultant de la symbiose de deux agents infectieux différents. Le diagnostic de ces cas est toujours très difficile. Leur recherche devait naturellement amener B. à étudier le groupe dit des tuberculides ou tuberculoïdes dont l'étiologie n'est pas unique et simple. Il est, en effet, admis aujourd'hui que la syphilis joue un certain rôle étiologique dans ces affections et d'après les observations de B. elle interviendrait comme facteur étiologique dans 20 o/o des cas.

B. s'est attaché tout particulièrement à l'étude des tuberculides lichénoïdes ou *lichen scrofulosorum*, parallèlement à celle des syphilides lichénoïdes du type *lichen syphiliticus* dont les analogies cliniques et histologiques sont frappantes.

En peu de temps il put réunir trois observations qui confirmaient l'idée qu'un certain nombre des cas rentrant dans ces cadres objectifs, reconnaissaient une étiologie mixte et étaient des hybrides tuberculo-syphilitiques.

OBS. I. — Jeune fille de 18 ans. Eruption du tronc et des cuisses datant de 4 mois, constituée par des petites papules acuminées, rouge-bistre, péripilaires, groupées, dont le sommet est surmonté d'une petite squame ou d'une croûtelle. Légère adénopathie ; cicatrices d'adénites suppurées Réactions de von Pirquet et de Mantoux positives. Après l'injection d'un milligramme de tuberculine, réaction générale à 39°, forte réaction locale, congestion de tous les éléments éruptifs et apparition d'éléments nouveaux.

L'examen histologique des lésions (pratiqué avant l'injection de tuberculine) montra des foyers d'infiltration dans la couche papillaire et dans le derme : cellules épithélioïdes, lymphocytes, quelques plasmazellen, rares cellules géantes.

On porta donc le diagnostic de *lichen scrofulosorum*, on pratiqua des injections de tuberculine et on fit des rayons ultra-violets sans observer d'amélioration. La réaction de B.-W. faite à ce moment seulement fut fortement positive et la malade guérit en 3 semaines par l'arsénobenzol et le salicylate de Hg. Il ne s'agissait donc pas d'un *lichen scrofulosorum* évoluent chez une syphilitique mais bien d'une éruption de nature mixte, puisque tout en ayant les caractères des éruptions tuberculeuses, elle cédait au traitement antisyphilitique.

Obs. II. — Homme, 21 ans, débile, présentant une syphilis secondaire datant de 4 semaines et non traitée : deux chancres indurés et éruption lichénoïde miliaire étiquetée *lichen syphiliticus*. Adénopathie généralisée, plaques muqueuses, adénite suppurée susclaviculaire, signes de condensation au sommet gauche.

Von Pirquet et Mantoux positifs. Après l'injection de tuberculine réaction générale à 38°,7, réaction locale vive, congestion des éléments éruptifs et apparition d'éléments nouveaux. Après injection de vaccin streptococcique, pas de réaction.

Traitement : luatol et novarsénobenzol. Disparition de l'éruption ; persistance du foyer de suppuration sus-claviculaire.

Obs. III. — Femme, 23 ans, ayant présenté des hémoptysies, une pneumonie, sueurs nocturnes. Syphilis datant d'un an traitée au début seulement. Eruption érythémato-papuleuse au tronc et au membres et éruption lichénoïde miliaire au ventre et sur les cuisses ; plaques muqueuses ; ostéite suppurée chronique du fémur.

Réaction de B.-W. positive, de von Pirquet et de Mantoux positives. L'injection de tuberculine était suivie d'une réaction générale à 39°, d'une réaction locale vive, d'une congestion des éléments lichéniens et des bords de la plaie de la cuisse.

Examen histologique analogue au précédent (obs. I). Inoculation au cobaye positive. Après une injection de luatol, forte réaction de Herxheimer au niveau des lésions érythémato-papuleuses du haut du tronc, guérison des lésions après 15 injections de luatol ; persistance de traces pigmentées. On fit à ce moment une nouvelle injection de 1 mgr. de tuberculine et on observa une forte réaction générale, locale et une congestion des cicatrices pigmentaires ; de nouveaux éléments lichénoïdes miliaires, péripilaires, analogues aux précédents, apparurent sur le ventre, dans la région lombaire et sur les cuisses.

Il y avait donc dans les trois observations des symptômes de tuberculose cutanée ou ganglionnaire, des symptômes de syphilis, une éruption lichénoïde se rapprochant tantôt plus du *lichen scrofulosorum* tantôt des syphilides lichénoïdes, une réaction de B.-W. positive, des tuberculino-réactions positives et une efficacité nette du traitement antisyphilitique. Ces faits prouvent incontestablement la coexistence dans l'organisme des agents de la tuberculose et de la syphilis.

Leur symbiose au niveau même des lésions lichénoïdes paraît réelle étant donnés : l'inoculation positive au cobaye, la tuberculino-réaction positive, la production d'une réaction d'Herxheimer simultanément avec une réaction focale à la tuberculine, l'efficacité du traitement syphilitique, la congestion et la tuméfaction des cicatrices pigmentées après une nouvelle injection de tuberculine.

B. se garde bien d'affirmer que l'éruption syphilitique du type *lichen syphiliticus* soit toujours de nature mixte ; il est certain, au contraire, qu'à côté des formes de nature mixte, il existe des *lichen scrofulosorum* purs et des syphilides lichénoïdes miliaires pures. Leur pourcentage est difficile à établir. Mais il est certain que les lésions cutanées de nature mixte bacillo-syphilitique ne se présentent pas tou-

jours sous forme d'éruption lichénoïde. Certains cas de tuberculides papulo-nécrotiques, d'érythème induré de Bazin, de sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy, de sarcoïdes de Boeck reconnaissent eux aussi une étiologie mixte. S. FERNET.

Livedo.

Sur la pathogénie du livedo racemosa Ehrmann (Zur Pathogenese der Livedo racemosa), par A. PERUTZ et H. KAISER). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 313.

Le *livedo racemosa* peut reconnaître la syphilis comme origine, mais aussi d'autres causes (tuberculose), infection, alcool. La disposition constitutionnelle joue assurément un rôle puisqu'elle est souvent associée à la *livedo calorica*. Il s'agit là non pas d'une lésion vasomotrice, mais d'une lésion de la musculature des vaisseaux ; seuls sont malades les vaisseaux de la couche profonde, les vaisseaux à paroi musculaire. CH. AUDRY.

Lividités symétriques des plantes des pieds (Symmetrical lividities of the soles of of the feet), par G. PERNET. *The British Journ. of Dermat.*, mars 1925, p. 123.

P. a observé chez deux enfants une dermatose inconnue, aiguë et symétrique des plantes des pieds qui ne rentre dans aucun cadre classique.

Une fillette de 13 ans présentait une rougeur livide de la moitié postérieure des plantes des pieds. Cette nappe rouge était légèrement surélevée, avait un aspect œdémateux, presque uniforme ; les bords nettement arrêtés présentaient une teinte plus foncée que le centre. L'enfant présentait de l'hypéridrose plantaire. Elle était en outre en traitement pour une plaque de sclérodermie du tronc mais l'affection plantaire, d'une allure aiguë (durée 15 jours) paraissait en être tout à fait indépendante. La seconde observation concerne un garçon de 14 ans, présentant des lésions similaires des plantes des pieds se terminant nettement en avant par une ligne oblique allant de dedans en dehors et d'arrière en avant et limitant la zone rouge-livide, œdémateuse aux points d'appui postérieurs des pieds. Avec quelques applications émollientes, la rougeur disparut en 15 jours. S. FERNET.

Lupus érythémateux.

L'étiologie du lupus érythémateux (The ætiology of lupus erythematosus), par GRAY. *The British Journ. of Dermatol.*, oct. 1925, p. 406.

G. discute et argumente les diverses opinions sur l'étiologie du lupus érythémateux. Il n'apporte aucun fait nouveau mais expose ses considérations et ses hypothèses personnelles. A son avis le lupus érythémateux serait une entité morbide vraie, une maladie infectieuse spécifique. Les preuves ne sont pas suffisantes pour affirmer que l'agent pathogène est le bacille de Koch ; mais il est certain que la

tuberculose accompagne souvent le lupus érythémateux, soit que le lupus prédispose à la tuberculose ou que les tuberculeux aient une prédisposition spéciale pour le lupus érythémateux. L'infection par le streptocoque est fréquente surtout à la période terminale des lupus érythémateux aiguës, mais aussi au cours des formes chroniques.

S. FERNET.

Lupus érythémateux de la muqueuse buccale (Ein Beitrag zum Lupus érytematodes der Mundschleimhaut), par C. FINNERUD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 318.

En 1911, Trautmann en réunit 90 observations. Smith compte 18 fois des altérations des muqueuses sur 100 cas de lupus érythémateux. F. en donne une observation recueillie sur un mécanicien de 35 ans, atteint d'un vieux lupus érythémateux disséminé et qui présenta une poussée subaiguë et diffuse de la muqueuse des joues, sur laquelle se développèrent des placards circonscrits lisses et blanchâtres. F. se demande si cette poussée ne fut pas provoquée par des injections de Krysolgan. CH. AUDRY.

Dermatose polymorphe exsudative singulière (Ein Fall von ungewöhnlicher exsudativer polymorpher Dermatose), par KIRSCHENBLATT. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, n° 1, p. 43.

Une fille de 18 ans présente une éruption généralisée d'abord en forme d'érythème exsudatif, puis une poussée érysipéloïde, de la fièvre, de la néphrite, etc. : mort (E. Hoffmann fait judicieusement suivre l'observation d'une note disant qu'il peut bien s'agir d'un lupus érythémateux disséminé !) CH. AUDRY.

Lupus tuberculeux.

Lupus vulgaire extraordinairement étendu (Lupus vulgaris in ganz ungewœhnlicher Ausdehnung), par RILLE. *Deutsche med. Wochen.*, n° 45, p. 1568, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 584.

Il s'agit d'une femme de 72 ans, morte de cachexie. A l'autopsie, poumons sains, un ganglion calcifié du hile. Le corps tout entier, à l'exception des extrémités inférieures, est couvert de lupus ; le cuir chevelu, la face, le tronc, les membres supérieurs, le bassin, tout est couvert de cicatrices, de nodules, etc. CH. AUDRY.

Etudes bactériologiques et cliniques sur la tuberculose cutanée et en particulier, sur le lupus (Bakteriologische und Klinische Studien über Hauttuberkulose, besonders Lupus vulgaris), par W. HOLLAND. *Acta Dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 357 et p. 507.

Vaste article de 160 pages où l'on trouvera réunis des recherches personnelles et un grand nombre de renseignements sur le sujet.

Dans presque tous les cas qu'il a examinés lui-même, H. a trouvé du bacille humain. Il dit que le lupus vulgaire est toujours inoculable. L'étude des réactions à la tuberculine ne donne jamais des différences permettant de reconnaître si l'on a affaire à un bacille

humain, ou à un bacille bovin, bien que d'ailleurs, il ne soit nullement établi qu'on puisse expérimentalement passer de l'un à l'autre.

H. examine soigneusement la question de l'origine du lupus : origine d'inoculation, origine hématogène. Il rappelle que dès 1882, le norvégien Wulfsberg avait décrit dans la scrofulotuberculose un stade primaire, un stade secondaire, un stade tertiaire (pulmonaire).

En ce qui touche le point de départ nasal et le rôle de son inoculation par les ongles, les expériences n'ont pas donné de renseignements probants, et l'on peut encore admettre la possibilité d'une origine hématogène et lymphatique de ces foyers nasaux. En tous cas, l'origine hématogène semble bien s'imposer pour un grand nombre de tuberculoses cutanées (lupus disséminés, érythrodermies, gommes, tuberculides, etc.) même s'il y a des adénites tuberculeuses tributaires. Enfin, il réunit une quantité de renseignements sur l'association du lupus à la tuberculose pulmonaire ; dans sa pratique, la proportion atteint 74 o/o, en tenant compte de toutes les manifestations et explorations. CH. AUDRY.

Sur le lupus chilblain. Ueber Chilblainlupus, par F. PETER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 701 et 718.

Après un historique de la lésion d'Hutchinson, du lupus pernio de Besnier, etc., P. donne l'observation d'une femme de 27 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, qui a souffert d'engelures quelques années auparavant. La dermatose actuelle a débuté il y a 18 mois au niveau des coudes, du dos des mains et des doigts, puis sur la face, sous forme de taches livides qui deviennent papuleuses et laissent des cicatrices lisses. Au microscope, altération notable des vaisseaux sanguins papillaires et sous-papillaires ; dans le derme : petits foyers nécrobiotiques disséminés. P. admet volontiers la nature tuberculeuse de la maladie. CH. AUDRY.

Lymphangiectasie.

Lymphangiectasie cutanée locale, par le prof. S. S. JACOWLEW. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

A la suite d'une polyarthrite aiguë avec fièvre et œdème généralisé intéressant aussi la face et la partie supérieure du corps, une jeune fille de 18 ans, présente une éruption disséminée des papules lisses, nacrées, dures, oblongues, de la grandeur d'un pois. Ces papules étaient situées en plusieurs rangées, comme un collier de perles, sans donner lieu à des sensations subjectives et ressemblaient à des vésicules, mais sans donner aucun liquide à la ponction. La biopsie étant refusée, on n'a pu poser que le diagnostic clinique, celui de lymphangiectasie cutanée. Dans la suite, la radioscopie démontra une hyperthrophie du thymus, et à la suite de cette constatation on a pu expliquer l'œdème et les troubles endocriniens. L'éruption a été mise au compte de la dilatation des vaisseaux lymphatiques de la peau.

BERMANN.

Lymphogranulome.

Le lymphogranulome bénin et ses manifestations cutanées (Benign lymphogranulome and its cutaneous manifestations), par SCHAUMANN. *The Bristish journ. of Dermat.* déc. 1924, p. 515.

L'affection décrite depuis 1914 par S. sous le nom de lymphogranulomatose bénigne est une lymphadénie tuberculoïde infectieuse qui se caractérise par la multiplicité de ses localisations lymphatiques dans les ganglions, les amygdales, la moelle osseuse, les poumons, la rate et le foie. De même que les autres lymphadénies, cette maladie peut s'accompagner de manifestations cutanées de deux espèces : les unes spécifiques, de même nature que les lésions internes (tumeurs, érythrodermies), les autres banales, d'origine probablement toxique (prurigo, urticaire).

Au point de vue de l'étiologie, S. cite deux observations dans lesquelles les symptômes du lymphogranulome ont régressé spontanément au moment où apparurent les signes d'une tuberculose pulmonaire classique. Dans deux autres cas, alors que l'examen des crachats ne montra pas de bacilles de Koch, plusieurs singes ont pu être tuberculisés par l'inoculation de ces crachats. S. admet que le lymphogranulome bénin est dû au bacille de la tuberculose et très probablement au bacille du type bovin. Cette opinion expliquerait les particularités de cette maladie : tout d'abord la bénignité à cause du terrain peu convenable que constitue le corps humain pour le bacille bovin, la rareté des cas, l'absence d'antécédents héréditaires tuberculeux, les antécédents personnels des malades dont la majorité sont nés à la campagne et ont vécu plus ou moins au contact du bétail, l'aspect des lésions qui diffèrent notablement des lésions tuberculeuses classiques ce qui s'explique par l'inadaptation du bacille bovin au terrain humain, enfin la négativité constante des tuberculinoréactions. Il faut noter que, lorsque chez un sujet atteint de lymphogranulome bénin, des manifestations de tuberculose classique apparaissent, les tuberculinoréactions deviennent positives.

Le lymphogranulome bénin peut évoluer sans aucune manifestation cutanée ; il est alors caractérisé par sa triade symptômatique : hypertrophie des amygdales dans lesquelles on constate des lésions histologiques lymphogranulomateuses, lésions de même nature des doigts et des orteils, négativité de la tuberculinoréaction.

Les manifestations cutanées peuvent être spécifiques, de même nature que les lésions internes, et se présenter sous forme de tumeurs ou d'érythrodermie ; ou bien elles sont d'ordre banal (urticaire, prurigo) et S. les réunit sous le nom de *lymphadénides* par analogie avec les leucémides.

Les tumeurs sont lupoïdes mais elles ne s'ulcèrent jamais, sauf d'extrêmement rares exceptions ; les nodules sont moins translucides et moins mous que les lupomes vrais ; leur inoculation ne tuberculise pas le singe, elle ne réagissent pas à la tuberculine. Lorsque la tuméfaction revêt la forme d'une infiltration volumineuse,

symétrique, occupant les joues, les oreilles, le nez, les extrémités, elle correspond au *Lupus pernio* de Besnier. Lorsque l'infiltration n'est pas symétrique, elle répond à la description des *sarcoïdes cutanées* de Bœck qui, suivant les cas, peuvent être *nodulaires, diffuses, infiltrées, en placards* ou *miliaires disséminées*. Ces variétés existent quelquefois chez le même sujet. La structure du lupus pernio et des sarcoïdes de Bœck ne diffère pas de celles des glandes, des amygdales, de la moelle osseuse. On y trouve des follicules circonscrits composés de cellules épithélioïdes, entourés d'une couronne incomplète de cellules lymphoïdes et isolés les uns des autres par du tissu conjonctif. L'épiderme est d'autant plus aminci que l'infiltration est plus prononcée. Les ongles présentent des altérations, surtout dans les cas où les phalangettes participent au processus général, ils sont cassants, striés longitudinalement, hyperkératosiques, etc. S. n'a pas eu l'occasion de rencontrer de cas d'angio-lupoïde de Bœck ; il se demande si cette forme objective ne devra pas rentrer elle aussi dans les manifestations du lymphogranulome bénin.

L'érythrodermie du lymphogranulome bénin est une érythrodermie essentiellement chronique. La biopsie révèle une infiltration lymphoïde, des cellules épithélioïdes, de rares cellules géantes.

Les lymphadénides (urticaire ou pririgo), paraissent être des réactions cutanées d'origine toxique attribuables à la résorption des produits de désintégration des leucocytes. S. cite l'observation d'un cas dans lequel le prurigo et un spina ventosa du médius furent, pendant 5 ans, les seuls signes apparents d'une lymphogranulomatose bénigne.

Certaines dermatoses sont souvent confondues avec le lupus pernio ou avec les sarcoïdes de Bœck à cause de leur aspect clinique très analogue ou de leur structure. L'étude de la lymphogranulomatose bénigne montre qu'elles doivent en être distinguées parce qu'elles n'accompagnent jamais la triade symptômatique de cette maladie. Ce sont : les sarcoïdes profondes de Darier, le granulome annulaire, la chilblain lupus d'Hutchinson, le lupus folliculaire disséminé de Tilbury Fox.

S. FERNET.

Lymphogranulomatose de la peau et de la conjonctive bulbaire (Lymphogranulomatosis cutis et conjunctivæ bulbi), par V. REINSBERG et R. KADLICKY. *Acta Dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 477.

Femme de 59 ans, malade depuis 2 ans et demi ; la maladie a débuté sur l'emplacement d'une inoculation de vaccin jennérien, au niveau de chaque application, sous forme d'une élevure rougeâtre ; trois mois après, début de la lésion conjonctivale. Puis, bientôt, éruption généralisée de papules livides isolées ou en placards. Réaction vive à la tuberculine. Au microscope, structure typique de lymphogranulomatose (cellules de Sternberg, etc.). Les auteurs rappellent les cas publiés depuis Gross, ses formes cliniques variables (en nodules isolés ou agminés, en tumeur, en infiltrats profonds). Il existe 3 autres cas connus de localisation conjonctivale.

CH. AUDRY.

La lymphogranulomatose cutanée avec remarques sur les formes ulcérées (Uber lymphogranulomatose der Haut mit besonderer Berücksichtigung der ulcerœsen Formen), par L. Artz et A. Randack. *Acta dermato-venereologica*, 1925, vol. VI, p. 16.

A. et S. rappellent les données anatomo-pathologiques, étiologiques et cliniques qui caractérisent la lymphogranulomatose. L'accord est fait sur la cytologie. La tuberculose, incriminée tout d'abord, n'explique pas tous les cas. Sa nature néoplasique pure a été défendue par certains auteurs, qui se fondent sur les ressemblances cliniques et histologiques entre la lymphogranulomatose et certains sarcomes lymphoïdes. Artz et Ziegler insistent sur les similitudes de structure et d'évolution qui existent entre le mycosis fongoïde et la lymphogranulomatose.

Parmi les lésions cutanées lymphogranulomateuses, les unes de structure granulomateuse, spécifiques, sont nées sur place (autochtones) ou bien ont envahi la peau par propagation (allochtones); les autres sont dépourvues de caractères histologiques spécifiques. On peut suivre l'évolution de lésions banales, qui deviennent ensuite granulomateuses. Les lésions spécifiques revêtent parfois les caractères de lésions primitives ; le plus souvent, elles sont secondaires. Les A. rapportent 8 observations de lymphogranulomatose, vérifiées *post mortem*. Les lésions cutanées étaient tantôt banales, tantôt spécifiques, et d'aspect clinique variable (éruptions papuleuses, papulo-ulcéreuses disséminées, ulcération unique ou multiple, etc.). L. Chatellier.

Lymphogranulomatose inguinale (Lymphogranulomatosis inguinalis), par F. Fischl. *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 1.

Très bonne revue d'ensemble. F. ne peut affirmer qu'il y a, ou qu'il n'y a pas similitude entre la maladie renouvelée par Durand, Nicolas et Favre, et le bubon climatique. Il est remarquable que la maladie est, jusqu'à présent à peu près inconnue en Europe centrale, tandis qu'en France et en Italie elle paraît fréquente. A lire dans l'original. Ch. Audry.

Molluscum contagiosum.

La conjonctivite du molluscum contagiosum des paupières (Le congiuntiviti da mollusco contagioso delle palpebre), par Cavara. *Boll. d'oculist*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 329.

Dans 11 cas, C. a constaté la conjonctivite caractéristique décrite par Elschnig et qui est indépendante de la présence d'éléments éruptifs sur le bord ciliaire (une seule fois sur 11, il y en avait un). La maladie qui ressemble à un trachome ou à une conjonctivite folliculaire se présente sous la forme de follicules plus ou moins groupés ; exceptionnellement, on note de petits infiltrats du bord de la cornée. Les symptômes disparaissent après l'ablation des grains de molluscum. On n'a pas réussi l'inoculation. Ch. Audry.

Mycoses. — Actinomycose.

A propos de la radiothérapie de l'actinomycose, par le prof. P. S. Grigorieff. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 7, juillet 1924.

Se basant sur les résultats de quatre années de travail (1920-1924) à la clinique dermatologique de Saratow, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° Les rayons X exercent une excellente action sur l'actinomycose humaine ; 2° Ils sont capables d'amener une guérison complète même dans les cas généralisés et résistants (un cas resta sans récidive pendant trois années) ; 3° L'effet thérapeutique se manifeste très rapidement, les rayons X agissent même plus vite que l'opération chirurgicale ou le traitement par l'iodure de potassium ; 4° Quelques jours après la première irradiation, on peut constater des phénomènes réactionnels sous forme d'hypérémie cutanée, œdème, endolorissement, de même que d'hémorragies (dans les formes profondes du cou et du larynx) ; 5° La guérison est possible avec des doses modérées des rayons X, même sans filtre (quelques irradiations de 2 à 4 H). Bermann.

Aspergillose.

Aspergillose cutanée de la joue gauche (Ein Fall von Hautaspergillose der linken Wange), par W. Hodara et H. Behdjet. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 18, p. 476.

Tuméfaction noueuse et suppurée, datant de 4 ou 5 mois, occupant la joue gauche d'une fille de 26 ans, qu'on prit pour une sporotrichose ; pas de sporotrichose à la culture, mais un aspergillus dont les cultures donnèrent chez le lapin une inoculation positive, dont les cultures reproduisirent un apergillus ; l'inoculation au cobaye par scarification donna un résultat également positif et reproduisit des altérations sensiblement comparables aux lésions de la jeune fille. Il fallut pour la guérison un traitement iodé beaucoup plus long que dans la sporotrichose. Ch. Audry.

Blastomycose.

Sur la pathogénie et la thérapeutique de la blastomycose de Gilchrist (Beitræge zur Pathogenese und Therapie der Gilchristschen Blastomycose), par E. Neuber. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p 182.

Homme de 57 ans, malade depuis 4 ans, porteur d'ulcérations, de cicatrices, de pustules, etc. On retrouve les blastomycètes sur les coupes, on les cultive en partant d'abcès non ouverts. Par scarification, avec ces cultures, on obtient un résultat d'inoculation positif sur la peau du malade.

W. constate l'existence dans le sérum sanguin de substance déviant le complément. La vaccination, les extraits de culture provoquent des réactions locales cutanées. Enfin un vaccin parti des cellules donne en 8 semaines la guérison d'une maladie qui dure depuis 4 ans.

N. conclut que la spécificité de la blastomycose de Gilchrist n'est pas contestable et qu'il s'agit d'une infection générale.

CH. AUDRY.

Blastomycose superficielle érosive. Ueber Blastomycosis superficialis erosiva, par J. FABRY. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1071.

Il s'agit de la blastomycose intradigitale : il en existe des cas chroniques. La maladie siège à peu près exclusivement sur les extrémités ; mais F. a trouvé des spores dans des diabétides vulvaires et de l'eczéma marginé sous-mammaire. Le rôle des levures dans l'érosion intradigitale n'est pas douteux ; c'est du groupe oïdium que ces parasites se rapprochent le plus. CH. AUDRY.

Sur la dermatite blastomycétique de Gilchrist, par REBAUDI. *Arch ital. di Derm. Syph. e Vener.*, fasc. I, août 1925.

Deux cas seulement de cette affection ont été décrits en Itallie, par Coppelli et Della Favera, ce dernier cas provenant du Brésil. Le cas actuel concerne un homme de 56 ans, balayeur, né et ayant toujours vécu à Gênes ; la maladie paraît avoir débuté il y a 4 ans à la région temporale gauche par une lésion furonculoïde indolente qui s'étendit par la production de nouveaux éléments ; souffrant peu, le malade ne se décida à consulter qu'en 1924. La maladie présentait de grands placards ulcéreux ou bourgeonnants occupant du côté gauche les régions fronto-temporale, et maxillaire inférieure ; à droite mêmes localisations et de plus, un placard au cou ; peu de prurit et de douleurs ; pas d'adénopathies. Le résultat des premières recherches bactériologiques, confirmé par Pollacci, fut que les cultures sur milieu de Sabouraud contenaient le *Cryptococcus dermatidis* de Gilchrist et Stokes. Nettement reconnue la maladie fut traitée avec succès par l'iodure de potassium, depuis 2 jusqu'à 4 et 6 gr. par jour. Mais ce traitement joint à des pansements avec la solution de lugol et même à des injections intraveineuses avec cette solution n'arrivait pas à donner la guérison complète. Même insuffisance de l'arsénobenzol. La guérison fut enfin acquise grâce à des pansements avec la gaze imbibée d'un bouillon-vaccin en applications sur les points qui résistaient aux autres traitements. L'auteur expose ses recherches parasitologiques, les cultures sur divers milieux, la morphologie du parasite, les recherches histologiques, les expériences sur les lapins et cobayes. L'étiologie est obscure, mais il est possible que le cryptococcus ait une existence saprophytique sur certains végétaux (lin, graines diverses), ce qui pourrait expliquer la contagion. L'iodure de potassium à hautes doses a une action thérapeutique certaine, mais c'est le bouillon-vaccin cryptococcique, très facile à préparer, qui a dans ce cas procuré la guérison définitive. F. BALZER.

Divers.

La pierre de l'Argentine, par OROL ARIAZ. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, p. 1025, 1925, avec 11 figures.

La Pierre est une maladie nodulaire des cheveux, décrite d'abord en Colombie, et qui est observée aussi au Brésil et en Argentine. L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de 22 ans, étudiant en médecine, chez lequel on observait un grand nombre de ces nodules siégeant sur les cheveux, à la façon des lentes, et que l'on sentait facilement en passant un peigne. Ces nodules sont produits par un champignon, aggloméré formé de cellules arrondies ou polygonales, qui se cultive sur milieu de Sabouraud en donnant des ascospores ; il appartient à l'ordre des ascomycètes, famille des saccharomycètes, genre saccharomyces. Cette espèce argentine diffère des autres variétés connues jusqu'ici et cette maladie peut être considérée comme une nouvelle espèce de Pierre. Elle guérit par des lotions faites avec une solution de sublimé chaude, mais elle peut être contagieuse. Dans un collège Brano Lobo a pu en observer une épidémie de 70 cas ; la transmission se faisait probablement par les casquettes.

F. Balzer.

Granulome déterminé par une mycose pathogène (Durch pathogène Sprosspilze bedingte Granulom), par G. Riehl (junior). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 392.

Il s'agit d'un homme qui mourut après une maladie de 7 ans de durée avec le diagnostic de leucémie lymphatique ; ce malade présentait depuis longtemps une éruption généralisée constituée par des papules, des nodules, des infiltrats, des ecchymoses, etc. A l'autopsie, un infiltrat de l'épaule fournit à l'examen microscopique une structure granulomateuse avec cellules multinucléées. Quelques-unes de ces cellules étaient remplis de corpuscules réfringents, colorables en bleu par le Gram-Weigert et qui représentait des éléments parasitaires (blastomycètes).

Pas de culture.

Ch. Audry.

Sur une mycose rare causée par un acrémonium. Beitrag zu den seltenen Mycosen. Ueber eine durch Akrémonium verursachte Pilzer Erkrankung par O. Gruetz, *Dermatologische Woschenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 765.

G. a réussi à déterminer ce parasite dans des infiltrats plus ou moins suppurés développés dans la bouche et autour du maxillaire après une injection anesthésiante pour extraction dentaire.

Ch. Audry.

Mycose levuraire de l'aisselle (Ein Beitrag zur Lokalisation der Soormycose in der Axilla), par L. Kumer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 399.

Une femme de 35 ans présentait depuis 14 jours un placard rose circonscrit de l'aisselle ou l'examen microscopique montra un mycélium abondant de levures qui formèrent des colonies typiques.

Ch. Audry.

Sur la question des mycoses interdigitales. Coup d'œil sur l'état actuel de la question (Beitrage zur Frage der interdigitalen Mykosen nebst

einer Uebersicht uber den jetzigen Stand der Frage), par W. Grund. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, p. 175.

G. commence par rappeler l'état de la question : une première classe de faits inaugurés par Sabouraud, développés par Kaufmann-Wolff, envisageant une éruption phlycténulaire du 3e espace interdigital et contenant des parasites des groupes épidermophyton, etc., et une autre classe : la dermite interdigitale de Fabry, qui contient des levures et est dite : érosion interdigitale blastomycétique. G. lui-même a isolé un trichophyton, un microsporon, et dans un troisième cas, un aspergillus non pathogène. Graffenried a montré expérimentalement que la macération préalable était une condition d'inoculation. Il faut encore se demander s'il existe toujours une relation de cause à effet, entre les dyshydroses mycosiques et les champignons qu'on y découvre.

Ch. Audry.

Epidermophytie palmaire à type dyshydrosique sec, par Mucci. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 982, 1925, avec 6 figures.

L'épidermophytie peut se localiser dans toutes les régions. Mucci rapporte l'observation d'un jeune Sarde de 21 ans, manœuvre chez lequel l'affection était localisée aux mains depuis 6 mois. La dyshydrose occupe des espaces interdigitaux et les faces latérales des doigts avec des vésicules assez grosses, à contenu liquide clair, punctiformes ou lenticulaires, tandis que dans le cas actuel les vésicules ont souvent une conformation semilunaire sans contenir aucun liquide, avec un développement centrifuge. La dermatose est étendue à toute la main presqu'entière. Aux ongles l'épidermophyton peut causer une onychomycose semblable à celle que causent les autres hyphomycètes. Avec l'examen microscopique des ongles et des squames on observe facilement un mycélium plus ou moins ramifié. Les cultures se font sur agar maltosé de Sabouraud. Quant à la dyshydrose ce n'est pas une entité vraie, mais un syndrome qui peut dépendre d'une mycose, d'irritants chimiques ou d'un état morbide encore obscur, qui a été attribué aux glandes sudoripares, mais qui selon les recherches de Sicoli, naîtrait plutôt par spongiose comme les vésicules de l'eczéma.

F. Balzer.

Contribution à la technique d'examen bactérioscopique des affections mycotiques de la peau et de ses annexes, par N. A. Tchernogoubow. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

L'auteur décrit une nouvelle méthode d'examen bactérioscopique de dermatomycoses. On fait bouillir une grande quantité de matériel (squames, poils, croûtes, etc.) dans une solution à 30 o/o de potasse caustique jusqu'à la dissolution de la substance cornée et, après la centrifugation, on fait l'examen microscopique du résidu non coloré. Dans les dermatomycoses le résultat est toujours positif, tandis que dans les dermatoses non mycosiques (9 cas d'eczéma squameux et séborrhéique ; 4 cas de psoriasis ; 9 cas de pytyriasis rosé ; 1 cas de pseudopelade de Brocq) le résultat est toujours négatif. Cette méthode est surtout désignée pour les dermatomycoses contenant peu de para-

sites, distribués d'une façon inégale (sycosis trichophytique, kérion, trichophytie palmaire, etc.). Même les résultats négatifs ont une certaine valeur pour le diagnostic. BERMANN.

Oïdiomycose de la peau, par MUCCI. *Giorn. ital. di Derm. e. Sif.*, fasc. II, p. 644, 1925, avec 2 figures.

L'auteur rapporte l'observation d'une petite fille âgée d'un an qui a présenté une éruption vésiculaire très étendue, principalement intertrigineuse, à la face, aux membres inférieurs et supérieurs, aux régions ano-génitales. Très améliorée d'abord par des badigeonnages de nitrate d'argent, l'enfant fut reprise de fièvre et graves symptômes de gastro-entérite et finit par succomber. L'examen et les cultures sur milieu de Sabouraud montrèrent l'*oïdium albicans* pur.

F. BALZER.

Contribution à l'étude des onychomycoses rares ; onychomycose par « Microsporum Audouini », par G. BRESCIANI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1083, avec 8 figures.

Chez un homme âgé de 32 ans, maçon, l'auteur a observé un cas de microsporie unguéale due au *Microsporon Audouini* révélé constamment par l'examen microscopique et par les cultures faites sur agar glucosé et sur le milieu de Pollacci. Mais en même temps le malade présentait des lésions érythémateuses de la nuque et en différents points de la barbe et de la nuque, des lésions des poils qui, ensemencés sur les milieux de Pollacci et de Sabouraud, amenèrent la production du *Trichophyton violaceum*. Ces faits ont été signalés assez rarement pour qu'on doive relever l'observation de Bresciani.

F. BALZER.

Onychomycose par Hemispora stellata, par FALCHI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 650, 1925, avec 3 figures.

Homme de 30 ans, travailleur des champs, atteint depuis 4 ans d'une maladie des ongles du pouce, de l'index et du médius de la main droite. Les ongles avaient un peu l'apparence du favus, ils étaient opaques, d'un gris jaunâtre, irréguliers, avec des sillons transversaux, un peu exfoliés, avec çà et là des taches blanchâtres punctiformes ; à la périphérie léger érythème ; pulvérulence sous l'ongle; bord libre des ongles irrégulier et dentelé. Consistance de l'ongle diminuée. L'examen de fragments, après action de la potasse à 40 o/o, montre un mycélium tortueux, réfringent, à divisions dichotomiques, sans signes de fructification. Ensemencé sur le milieu de Pollacci, ce champignon se développe assez lentement, plus rapidement sur agar-sang de lapin. Les inoculations aux animaux donnent peu de résultats. Les cultures avaient un aspect gris rougeâtre, ondulé, pulvérulent. Le mycélium se terminait par des chaînettes de spores. L'identification faite par Pollacci confirma le diagnostic d'onychomycose due à l'*Hemispora stellata* de Vuillemin ; jusqu'à présent cette mycose n'a pas été observée aux ongles.

F. BALZER.

Dermatomycose par Endo et Saccharomyces albicans, par LOMBARDO. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 649, 1925.

L'auteur signale deux cas de dermite érythémato-vésiculaire des nourrissons, un cas de dermite intertrigineuse de l'aisselle chez un adulte, trois cas de dermite érythémato-vésiculo-érosive des pieds. Par l'action de la potasse, par la coloration, on peut mettre en évidence sur les squames et les parois des vésicules, les conidies et le mycélium de champignons que l'on peut cultiver. Ces champignons dits du muguet sont de types divers et peuvent donner lieu à des dermatoses érythémateuses, vésiculeuses et ulcéreuses et à des onychomycoses.

F. BALZER.

Prurit anal. Dermo-épidermites mycosiques. Teinture d'iode, par FAVRE. *Lyon Médical*, 23 août 1925.

F. s'attache d'abord à décrire l'état de la peau chez les prurigineux de l'anus, car d'après lui cet examen cutané semble avoir été négligé jusqu'ici. Il établit deux groupes distincts : la forme sèche et la forme humide.

Les épidermites sèches peuvent être très étendues, débordent largement la région périanal ; la peau revêt alors une teinte qui va du rouge sombre au rouge brun ; à la périphérie, coloration rouge carminé. Il s'agit d'une dermo-épidermite pityriasique car la desquamation y est évidente. Dans ces cas, les altérations cutanées se prolongent souvent vers le périnée antérieur.

Au contraire dans les formes humides, la peau est infiltrée, blanchâtre, macérée, surtout au fond du pli fessier. Les fissures sont fréquentes, il existe une sécrétion visqueuse et adhérente. Ces lésions, plus encore que les sèches, ont tendance à l'extension. C'est surtout pendant la saison chaude que cette forme humide prend de l'acuité, alors que durant l'hiver un apaisement très net des symptômes se manifeste.

Favre ne peut s'empêcher de constater que les dermites satellites du prurit anal ont un air de famille évident avec les dermo-épidermites parasitaires qui, elles aussi, présentent une forme sèche et une forme humide.

D'autre part la présence de filaments mycéliens dans les squames et surtout l'action heureuse, héroïque, du traitement d'épreuve par l'alcool iodé permettent de rejeter le plus souvent l'origine diathésique des prurits anaux.

Le traitement local, sur la technique duquel l'auteur insiste longuement, lui a donné même dans les cas les plus anciens, des succès rapides et durables.

Favre se défend de nier l'existence de prurits liés à d'autres causes locales que les dermo-épidermites parasitaires ; il ne nie pas davantage la possibilité de prurits dus à des causes générales, mais ce qu'il affirme, c'est que ceux liés à des infections tégumentaires sont incomparablement plus fréquents qu'on ne le supposait jusqu'alors.

JEAN LACASSAGNE.

REVUE DES LIVRES

Le traitement de la syphilis en clientèle, par H. Gougerot. 1 volume de 723 pages avec 93 figures en noir, 22 figures en couleur, 13 planches hors texte, 4e édition. Maloine, éditeur, Paris, 1927.

Cette quatrième édition indique le succès des précédentes, succès mérité car l'auteur a su mettre à la portée de tous le traitement de la syphilis.

Le lecteur y trouvera des chapitres nouveaux sur l'évolution de la syphilis, les nouveaux produits arsenicaux et bismuthiques, leurs accidents et leur association thérapeutique, les traitements prophylactiques puis des considérations intéressantes sur l'hérédo-syphilis et la réaction de Bordet-Wassermann, etc.

C'est donc le même livre, aussi pratique, mais complété et mis au courant. P. R.

Coprologie microscopique, par Langeron et Rondeau du Noyer. 1 volume in-8 de 130 pages avec 129 figures. Masson, éditeur, Paris, 1926.

Excellent volume abondamment illustré permettant à tout médecin de pratiquer un examen parasitaire des matières fécales. Cette recherche est très souvent nécessaire dans l'étude de nombreuses dermatoses et à ce titre ce volume intéresse notre spécialité. P. R.

Les accidents sériques. Prophylaxie. Traitement, par Weissenbach et Dreyfus. 1 vol. in-8 de 158 pages. Doin, éditeur, Paris, 1927.

Les indications de la sérothérapie sont fréquentes dans le traitement de nombreuses affections dermato-vénéréologiques. Les spécialistes liront avec intérêt et utilité ce volume dans lequel les auteurs, avec une compétence toute personnelle et une grande clarté, ont mis au point cette importante question thérapeutique. P. R.

L'herpès et le zona, par Levaditi. 1 volume de 388 pages avec 87 figures et 1 planche en couleurs. Masson, éditeur, Paris, 1926.

L'herpès et le zona sont des « Ectodermoses neurotropes » au même titre que la vaccine, la variole, l'encéphalite léthargique, la poliomyélite et la rage, suivant la classification proposée par l'auteur lui-même, il y a quelques années.

Dans cette étude étiologique et pathogénique, on trouvera successivement traités : des généralités sur l'herpès et le zona, l'étude expérimentale de l'herpès, le virus de l'herpès et ses propriétés, l'herpès expérimental et la réceptivité des espèces animales, l'histo-pathologie des lésions, les voies de pénétration dans l'organisme, la répartition dans les tissus, les modes de transmission, l'immunité, une étude expérimentale du zona, le mécanisme pathogénique de l'herpès et du zona ; enfin, le problème de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès, etc.

Ce volume intéresse au plus haut point notre spécialité, car ces études marquent un progrès considérable dans la connaissance d'affections, surtout pour l'herpès, considérées jusqu'alors comme purement cutanées. Aucun auteur ne saurait avec plus de compétence que notre ami Levaditi, exposer cette question car ses travaux sont universellement connus et admirés.

C'est donc un livre tout d'actualité que chacun de nous doit lire.

P. RAVAUT.

La syphilis nerveuse, par A. SÉZARY. 1 volume de 208 pages avec figures et 2 planches hors texte. Masson, éditeur, Paris, 1926.

L'auteur traite d'abord de l'étiologie et de la pathogénie de la syphilis nerveuse. Cette étude n'a pas seulement un intérêt théorique, car elle nous fournit des directives importantes pour la prophylaxie et la thérapeutique auxquelles il consacre ensuite plusieurs chapitres.

On trouvera aussi dans ce volume une étude clinique sur la syphilis nerveuse multiloculaire et sur les rapports de la sclérose en plaques avec l'infection tréponémique.

Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale y font l'objet d'un chapitre spécial.

Non seulement cet ouvrage présente un intérêt réel pour les syphiligraphes et les neurologistes en raison des faits nombreux recueillis par l'auteur, mais aussi pour le praticien, en raison de la part importante donnée à la prophylaxie et à la thérapeutique.

Le lecteur ne trouvera pas seulement dans cet intéressant volume des renseignements pratiques mais surtout l'exposé d'idées personnelles de l'auteur sur la syphilis nerveuse. Il s'est efforcé depuis 20 ans d'approfondir cette question passionnante et nous devons le remercier de nous livrer aujourd'hui le fruit de son travail si méthodique et si consciencieux.

P. RAVAUT.

NOUVELLES

COURS DE PERFECTIONNEMENT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Un *cours pratique et complet de dermatologie et de vénéréologie* sera organisé sous la direction de M. le Professeur L.-M. Pautrier avec la collaboration de MM. les Professeurs A. Barré, L. Blum, G. Canuyt, Merklen, et de MM. Paul Blum, Boëz, Gunsett, Roederer, Simon, Vaucher, Weill, A. Boeckel, Diss, Glasser, G. Lévy, M. Sloimovici.

Le cours aura lieu du 19 septembre au 5 novembre tous les jours, 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 bran-

che 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 heures ; *polyclinique externe dermatologique*, tous les jours à 10 heures. Traitement externe de la syphilis, tous les soirs à 18 heures.

La clinique des maladies cutanées *possède une bibliothèque de près de 3.000 volumes* qui contient la plupart des ouvrages intéressant la spécialité, et la collection complète des atlas et des périodiques ; un musée photographique et un musée histologique.

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. . . . . **300** francs.

S'inscrire en écrivant 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, à des prix moyens.

Cours de laboratoire.

Un cours sur les principales méthodes de laboratoire et l'anatomie pathologique générale des dermatoses en 20 leçons aura lieu en même temps.

Tous les élèves seront exercés individuellement aux différentes manipulations que comportera chaque leçon. En particulier ils se constitueront une collection de coupes histologiques et de cultures de teignes qui resteront leur propriété personnelle. Ils seront exercés à la technique des examens sérologiques (réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht-Bauer, floculations de Vernes).

DROIT D'INSCRIPTION. . . . . **300** francs.

S'inscrire en écrivant directement au Professeur PAUTRIER.

JUBILÉ DE LA SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE D'ODESSA

Le 15 mai dernier la Société de Dermatologie et de Vénéréologie d'Odessa a célébré le vingt-cinquième anniversaire de sa fondation.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HISTO-PHYSIOLOGIE CUTANÉE

2e MÉMOIRE

ÉCHANGES DERMO-ÉPIDERMIQUES ET HÉMOSIDÉRINE

(La maladie de Schamberg n'est pas une maladie pigmentaire à pigment mélanique, mais une sidérose dermo-épidermique).

Par MM. L.-M. PAUTRIER et A. DISS

I. Réseau trophomélanique, pigment mélanique et éthers de la cholestérine

Dans un premier mémoire paru ici-même (1), l'un de nous, avec la collaboration de Georges Lévy, a posé le problème des échanges dermo-épidermiques. Nous rappelions que pour la quasi-totalité des dermatologistes français et étrangers qui ont étudié l'histologie cutanée, la nutrition de l'épiderme était assurée directement et uniquement par le plasma sanguin issu des capillaires du corps papillaire et transsudant à travers la basale.

Que l'on ouvre les traités d'histologie ou de dermatologie, nulle part on ne trouverait d'allusion à un autre mode de nutrition épidermique. Le plasma, contenant les matériaux nutritifs nécessaires à l'entretien de la vie de l'épiderme, à la multiplication et à l'évolution incessante de ses cellules, aborde celui-ci au niveau de la couche basale, puis à la hauteur du *stratum filamentosum*, circule dans les espaces canaliculés, traversés par les filaments d'union qui existent entre les cellules du corps muqueux, espaces au niveau desquels on trouve toujours quelques cellules migratrices.

(1) L.-M. Pautrier et G. Lévy. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1924.

Sans contester nullement l'importance de cette circulation plasmatique, nous posions au début de notre travail la question suivante :

« Existe-t-il entre le derme et l'épiderme, en dehors de la circulation plasmatique, un système trophique spécial reliant l'épithélium au milieu intérieur ? Si ce système existe, quelles sont son importance locale et sa signification générale ? »

Nous rappelions les travaux antérieurs de Borrel sur les invertébrés et les vertébrés inférieurs, en particulier sur l'alytes, qui l'avaient amené à la conception de l'existence d'un plan cellulaire, sorte d'immense syncitium se poursuivant à travers tous les feuillets par des cellules unies dans une fonction commune, et aboutissant à un étalement au niveau de l'épiderme, plan qui était à la fois nutritif et pigmentaire.

Nous rappelions d'autre part les travaux de notre collègue et ami, P. Masson sur la cellule de Langerhans, qui ont montré que le contenu de cette cellule est en rapport avec le contenu des cellules conjonctives sous-jacentes, que d'autre part elle tient sous sa dépendance le contenu des cellules épidermiques et qu'elle semble donc jouer le rôle de cellule intermédiaire, amboceptrice, entre le derme et l'épiderme. Masson en arrivait donc à concevoir que, de la profondeur vers la surface, certaines substances sont véhiculées, non par simple diffusion dans les interstices conjonctifs, mais par circulation inter et intra-cellulaire, la cellule de Langerhans représentant le dernier relai distributeur.

A la suite de Borrel et de Masson, nous entreprenions de démontrer l'existence de cette circulation inter-cellulaire dermo-épidermique en nous appuyant sur deux réactifs révélateurs.

1° Le pigment mélanique, étudié par la technique si parfaite de l'argento-réduction de la mélanine de P. Masson, confrontée avec la dopa-réaction de Bruno-Bloch ;

2° La coloration par le scharlach des graisses et des éthers de la cholestérine dans trois cas de Xanthomes, qui s'étaient prêtés particulièrement à cette étude.

Nous ne nous dissimulions pas que circulation pigmentaire, circulation des éthers de la cholestérine dans le xanthome, ne sont que des images fugaces et partielles de l'activité cellulaire, n'en représentant qu'un moment, qu'un stade particulier ou passager. Mais nous possédions dans l'un et l'autre cas, des techniques et des réactions colorantes qui nous permettaient de suivre les phénomènes d'activité cellulaire dans leur intimité.

L'étude de la fonction pigmentaire semblait permettre d'admettre que la cellule de Langerhans, capable de puiser dans le derme le chromogène, peut le transformer en pigment grâce à son oxydase spécifique (B. Bloch) et qu'elle peut, d'autre part, céder de la mélanine aux cellules malpighiennes qu'englobent ses prolongements. Inversement la cellule de Langerhans peut passer son pigment aux cellules dermiques sous-jacentes, qui, dépourvues d'oxydase (B. Bloch) sont incapables de le former par leurs propres moyens et qui ne sont que des « cellules tatouées » interposées entre le derme et l'épiderme Ces cellules sont donc le siège de deux courants de transports de substances pigmentaires en sens inverse : l'un dirigé du derme vers l'épiderme, l'autre allant de l'épiderme vers le derme.

L'étude de la circulation des éthers de la cholestérine devait nous fournir des résultats encore plus intéressants. Chez trois malades atteintes de xanthomes en tumeurs et présentant une hyper-cholestérinémie énorme (6 gr. 668, 7 gr. 808, 7 gr. 865) nous pouvions constater sur les coupes des tumeurs xanthomateuses, la présence de graisses colorables par le scharlach dans les endothéliums vasculaires, dans les cellules des tuniques vasculaires, dans les cellules conjonctives dites banales, dans les cellules de Langerhans et jusque dans certaines cellules de l'épithélium de revêtement, où l'on retrouve les gouttelettes graisseuses caractéristiques. Çà et là nous pouvions même voir des cellules de Langerhans puisant, à l'aide de leurs prolongements, directement dans des cellules xanthomateuses, la graisse dont elles se chargeaient et qu'elles distribuaient aux cellules malpighiennes tributaires de leurs ramifications.

Par conséquent nos xanthomes, par une véritable injection graisseuse expérimentale, mettaient en évidence un réseau cellulaire qui relie, par l'intermédiaire des cellules conjonctives, l'endothélium vasculaire aux cellules de Langerhans et grâce à celles-ci aux cellules épithéliales. Aucun anneau ne manquait dans la chaîne endothélio-Langerhansienne.

Ainsi — pour la première fois chez l'homme, croyons-nous — la continuité anatomique du réseau tropho-mélanique de Borrel-Masson était démontrée dans sa totalité.

Nous faisions remarquer que ce réseau tropho-mélanique peut être considéré comme l'expansion périphérique du système réticulo-endothélial étudié par Ribbert, Goldmann, Aschoff.

L'étude des échanges dermo-épidermiques nous amenait à soulever un certain nombre de problèmes du plus haut intérêt sur le rôle joué par le système réticulo-endothélial ou réseau tropho-mélanique, dans la constitution de la lésion tuberculeuse, dans la syphilis qui a tous les caractères d'une réticulo-endothéliose, enfin dans le transport et la répartition élective des médicaments dans certaines cellules.

Nous terminions ce premier mémoire par les conclusions suivantes, que nous demandons la permission de rappeler : *il existe dans la peau un système trophique, expansion périphérique du système réticulo-endothélial de Ribbert-Goldmann-Aschoff, constitué par un réseau cellulaire, unissant les endothéliums vasculaires aux épithéliums par l'intermédiaire des cellules périthéliales, dermiques et des cellules de Langerhans anastomosées.*

Ce réseau dans lequel se fait dans deux sens opposés des transports matériels importants et qui est le siège de processus biologiques dont on ne peut que soupçonner la variété et l'importance, unit dans une fonction commune des cellules provenant de feuillets différents.

A côté de la circulation plasmatique, seule classique jusqu'ici, doit prendre place une circulation intra-cellulaire et inter-cellulaire, qui joue un rôle capital dans les échanges dermo-épidermiques. Elle n'a pu être mise en évidence jusqu'ici que dans des conditions limitées, et lorsque les substances véhiculées de cellules à cellules se prêtaient à des colorations propres à les mettre en évidence. Mais nous ne saisissons ainsi qu'une bien faible part de son activité. De nouvelles techniques permettront certainement de la démontrer dans des conditions différentes.

C'est précisément dans une nouvelle dermatose que nous allons trouver une preuve supplémentaire de cette circulation dans le réseau tropho-mélanique, en y colorant une substance pour laquelle nous disposons d'un réactif révélateur électif : nous voulons parler de la maladie de Schamberg et de la coloration de l'hémosidérine par la méthode au ferrocyanure de potassium.

Si nous nous sommes permis de résumer notre premier mémoire (auquel on devra se reporter si l'on désire des détails plus explicites) c'est afin de mieux situer les faits nouveaux que nous exposons aujourd'hui et de permettre de les raccorder à nos constatations antérieures.

II. Réseau tropho-mélanique et hémosidérine dans la maladie de Schamberg

Tous les dermatologistes connaissent l'affection décrite par Schamberg, sous le nom de *maladie pigmentaire progressive*, caractérisée par des taches brunes, s'étalant lentement sur les membres, et précédées de points rouges d'aspect hémorragique (Cayenne Pepper).

Nous avons eu l'occasion l'an dernier, d'en étudier un cas des plus démonstratifs, qui avait été amené à notre service par notre ancien assistant, le Dr Zimmerlin, par qui nous fîmes publier l'observation clinique en collaboration avec notre interne Lanzenberg, à la séance du 14 mars 1926, de notre réunion dermatologique de Strasbourg. On trouvera l'observation détaillée dans les *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, année 1926, page 315.

Rappelons simplement qu'il s'agissait d'un garçonnet de 10 ans, qui, presque depuis sa naissance, présentait aux deux jambes des lésions analogues à celles pour lesquelles il était venu consulter. Progressivement les cuisses, puis les membres supérieurs s'étaient pris à leur tour.

Les lésions étaient de la façon la plus nette, celles décrites par Schamberg : mélange de petites taches d'un rouge vif de la grosseur d'une pointe à une tête d'épingle, ne disparaissant pas par la pression, et de taches pigmentaires de couleurs variées, passant du jaune clair au café au lait et au brunâtre. Les taches rouges précédaient toujours les taches pigmentaires, quelques éléments étaient légèrement surélevés et un peu infiltrés.

Nous biopsiâmes une tache rouge brunâtre qui nous parut un des éléments les plus caractéristiques.

Le tableau histologique a un faible grossissement, est celui d'une papule dermo-épidermique.

La papule dermique est constituée par un infiltrat localisé surtout autour des capillaires et formé de cellules allongées ou étoilées, quelquefois anastomosées entre elles par de fins prolongements protoplasmiques. Leur noyau, ovoïde, est assez volumineux. Leur protoplasma contient des granulations très fines d'un pigment brun. Nous nous trouvons donc en présence d'une coloration vitale spontanée, d'une sélection du pigment par ces cellules qui démontrent ainsi leur nature histiocytaire.

L'épiderme qui recouvre cette papule dermique est épaissi en plateau par effacement des bourgeons interpapillaires. Le corps muqueux et la couche cornée sont doublés d'épaisseur ; la granuleuse est aussi plus importante que normalement.

Entre les cellules cylindriques de la couche basale on voit de nombreuses chaînettes de grains pigmentaires bruns qui paraissent disposées dans de grêles filaments protoplasmiques. Ces derniers se rattachent, çà et là, à une cellule polygonale, chargée elle aussi des mêmes granulations et dont le noyau se distingue nettement, par la condensation de la chromatine, des cellules basilaires environnantes. Ces cellules ont de nombreux prolongements extrêmement ramifiés et rayonnant dans toutes les directions.

Par endroits, aux points où la couche basale est coupée tangentiellement on peut voir de ces prolongements pigmentés entrer en connexion avec le prolongement d'un histiocyte dermique.

Tous ces filaments chargés de grains pigmentaires apparaissent manifestement comme des prolongements de ces cellules polygonales, dans lesquelles nous reconnaissons l'équivalent morphologique des cellules de Langerhans. Nous allons voir plus loin qu'elles doivent également leur être identifiées biologiquement, et qu'elles sont en réalité de véritables cellules de Langerhans.

La première question qui se pose devant cet infiltrat dermique à cellules pigmentées et devant ces cellules de Langerhans injectées de fines granulations de ce même pigment brun, c'est de savoir quelle est la nature de ce pigment. La plupart des auteurs pensent en effet que la maladie pigmentaire progressive de Schamberg est due à du pigment mélanique (1).

Or l'imprégnation au nitrate d'argent ammoniacal, d'après la méthode de P. Masson, reste complètement négative. Il ne s'agit donc nullement de mélanine. Bien plus, dans les coupes ainsi

(1) Postérieurement à l'étude de notre cas, nous avons pu constater, en nous reportant à la littérature, que deux auteurs seulement, croyons-nous, avaient déjà parlé du pigment ferrique : Kingery (*Journal of Cutaneous Diseases*, 1918) et Tashiro (*Acta dermatologica*, Japon, 1925). Ce dernier ayant noté, en même temps, l'absence de pigment mélanique. Mais ces deux auteurs se bornent à signaler la présence de pigment ferrique dans le derme et aucun des deux n'a constaté son transfert dans l'épiderme et en particulier dans les cellules de Langerhans.

imprégnées, on est frappé par l'absence complète de mélanine dans la lésion, alors que la peau voisine en contient en quantité normale.

Par contre, la réaction au ferrocyanure de potassium (1) donne à toutes ces fines granulations pigmentaires une belle teinte bleu de Prusse, et nous montre qu'aussi bien au niveau du derme que de l'épiderme elles contiennent du fer.

Le substratum anatomique de la maladie de Schamberg est donc une *sidérose dermo-épidermique*.

La deuxième question qui se pose est de savoir quelle est l'origine de ce pigment ferrique. Il paraît fort probable qu'il dérive de l'hémoglobine.

Nous devons toutefois faire remarquer que le pigment d'origine sanguine resorbé par les histiocytes dermiques se présente en général tout autrement.

Nous avons eu l'occasion de l'étudier dans trois dermatoses qui représentent deux autres types de « sidéroses » cutanées.

La première est représentée par les taches pigmentaires ocres des membres inférieurs que l'on observe surtout sur les jambes des variqueux, et au sujet de laquelle notre ami, le Professeur Favre (de Lyon) vient d'inspirer une remarquable thèse au Dr Chaix, sous le nom de *Dermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs*. Mais ces auteurs ont parfaitement noté que les plaques de couleur brunâtre plus ou moins foncée ne sont que l'aboutissant de l'évolution de plaques primitivement hémorragiques, qui évoluent ultérieurement vers l'infiltration pigmentaire. On surprend parfois avec une grande netteté, par la simple inspection ou mieux encore par la vitro-pression, de véritables petites hémorragies infiltrant les couches dermiques. L'histologie les confirme en montrant de véritables foyers d'apoplexie cutanée avec des amas plus ou moins importants de globules rouges dissociant les faisceaux de collagène.

Or, dans les cas de dermite pigmentaire des membres inférieurs que nous avons pu étudier jusqu'ici, l'hémosidérine se présente avec un aspect tout différent de celui qu'elle offre dans

(1) Coupes très fines à la paraffine. Immerger les coupes dans un mélange d'une partie de solution à 2 o/o de ferrocyanure de potassium et de deux parties de solution d'acide chlorhydrique à 1 o/o pendant 15-30 minutes à l'étuve à 55°. Coloration du fond à la Brésiline.

la maladie de Schamberg. Alors que dans cette dernière elle est distribuée en granulations d'une finesse extrême, tant dans les histiocytes de l'infiltrat dermique que dans les cellules de Langerhans, dans la dermite pigmentaire, au contraire, elle est distribuée en grosses mottes, à structure d'apparence parfois cristalline, et uniquement dans les cellules dermiques. Nous n'avons jamais pu la retrouver dans l'épiderme. Il semble que dans cet état que nous qualifierons de « grossier » faute d'un meilleur terme — disons peut-être plus simplement « en grosses mottes » — elle ne se prête pas à des phénomènes de transfert. On pourrait peut-être aussi se demander s'il n'existe qu'un seul pigment ferrique dérivé de l'hémoglobine, une seule « hémosidérine », et s'il n'y a pas de différences chimiques entre le pigment ferrique que nous trouvons dans ces deux affections et qui nous donne toujours la même coloration du fer avec le ferrocyanure de potassium.

La seconde « sidérose » cutanée que nous ayons étudiée est représentée par l'affection bien improprement dénommée « sarcomatose multiple hémorragique de Kaposi ». Dans les lésions de cette dernière, caractérisées entre autres par des néo-formations vasculaires si importantes, on trouve fréquemment des petits foyers hémorragiques au sein des productions morbides. Or ici encore l'hémosidérine se présente avec des caractères différents de ceux qu'on lui trouve dans la maladie de Schamberg. Les granulations de pigment ferrique semblent y atteindre un volume intermédiaire entre les grosses mottes de la dermite pigmentée des membres inférieurs et les granulations si fines du Schamberg. Mais ici encore elles restent purement dermiques ; elles atteignent les plans les plus superficiels du corps papillaire, jusqu'à la basale, mais elles ne pénètrent jamais cette dernière. Celle-ci présente du reste une pigmentation mélanique importante qui semble *à priori* devoir bloquer le transfert du pigment ferrique.

La troisième sidérose est représentée par le purpura dans lequel on constate qu'il y a sortie des globules rouges autour des vaisseaux ; or les cellules histiocytaires du voisinage sont chargées de pigment ferrique à grosses mottes, analogue à ce que l'on voit dans la dermatite ocre pigmentaire des membres inférieurs.

Pourtant, dans le cas de radio-dermite rapporté par Masson dans son étude sur la cellule de Langerhans, la couche basilaire

était à la fois très riche en mélanine, les cellules de Langerhans noyées dans le pigment étaient difficiles à distinguer et pourtant l'hémosidérine (décelée par le ferrocyanure de potassium) qui avait envahi les cellules dermiques se retrouvait également dans les prolongements des cellules de Langerhans. On voit combien le côté histo-physiologique de ces sidéroses cutanées est encore complexe et nécessite de nouvelles études.

Quoi qu'il en soit, l'aspect particulier de l'hémosidérine dans la maladie de Schamberg et le fait que jusqu'ici nous la voyons dans cette affection seule — à l'exclusion de la dermatite pigmentée des membres inférieurs, de la sarcomatose hémorragique de Kaposi et du purpura — susceptible de phénomènes de transfert dans le réseau tropho-mélanique, amène à se demander s'il n'y aurait pas un mécanisme différent à l'origine de ces trois sidéroses.

Dans la dermatite pigmentaire des membres inférieurs, dans le Kaposi et dans le purpura, il y a de véritables hémorragies tissulaires. Est-il impossible de penser que dans le Schamberg il y aurait non pas déchirure vasculaire, mais transsudation d'hémoglobine à travers les parois capillaires d'apparence intacte, mais peut-être modifiées biologiquement et devenues perméables ou semi-perméables ? Le pigment serait progressivement résorbé et peut-être remanié par les histiocytes dermiques qui le transmettent à leur tour aux cellules rameuses épidermiques qui sont donc ainsi, biologiquement, déterminées comme de vraies cellules de Langerhans.

On peut se demander si l'étude du sang dans la maladie de Schamberg n'aiderait pas à comprendre ce processus.

Nous n'avons pu encore étudier à fond l'état sanguin de notre petit malade, que nous proposons de revoir à ce point de vue.

L'examen clinique avait révélé une tendance aux épistaxis. Les globules rouges atteignaient 3.870.000, les globules blancs 7.700. La formule leucocytaire était normale. Le temps de saignement était de 5 minutes ; le nombre des plaquettes de 150.000 ; le signe du garrot était négatif.

L'absence de pigment mélanique nous paraît s'expliquer par l'imprégnation du réseau histiocytaire et Langerhansien par le pigment ferrique, déterminant un véritable blocage mécanique.

Il y aurait lieu à ce propos de marquer une différence avec ce qui se voit dans le xanthélasma, où la circulation des graisses jusque dans l'épiderme ne paraît pas incompatible avec la méla-

nogénèse normale, la cellule de Langerhans pouvant contenir à la fois graisse et pigment, tandis que dans notre cas l'hémosidérine paraît empêcher la mélanogénèse.

En tout cas, si l'intimité du processus initial qui préside à la formation du pigment ferrique (sortie de globules rouges en nature hors des vaisseaux, ou transsudation d'hémoglobine à travers les parois capillaires) nous échappe encore et réclame, pour être élucidée, de nouvelles recherches, le fait capital, qui n'en reste pas moins, et sur lequel nous voulons aujourd'hui attirer l'attention, est l'imprégnation du réseau tropho-mélanique et le nouveau contrôle des échanges dermo-épidermiques par l'hémosidérine, dans la maladie de Schamberg.

Ainsi un nouveau révélateur permet de déceler une nouvelle substance participant aux échanges dermo-épidermiques : après l'argent pour la mélanine et le scharlach pour les graisses, le ferro-cyanure nous révèle dans certains cas une circulation de pigment ferrique. Et nous restons persuadés que nous n'avons décelé jusqu'ici qu'une bien faible partie de l'activité et de la variété de ces échanges. De nouvelles techniques permettront de les démontrer dans des conditions différentes.

Nous persistons donc plus que jamais à penser que la circulation intercellulaire par le réseau tropho-mélanique doit prendre en physiologie et en pathologie cutanée la place importante qui lui revient et dont nous apportons une nouvelle preuve aujourd'hui, en attendant celles qui ne pourront encore manquer de se produire ultérieurement.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Coupe d'une tache rouge brunâtre de la dermatose pigmentaire progressive de Schamberg.

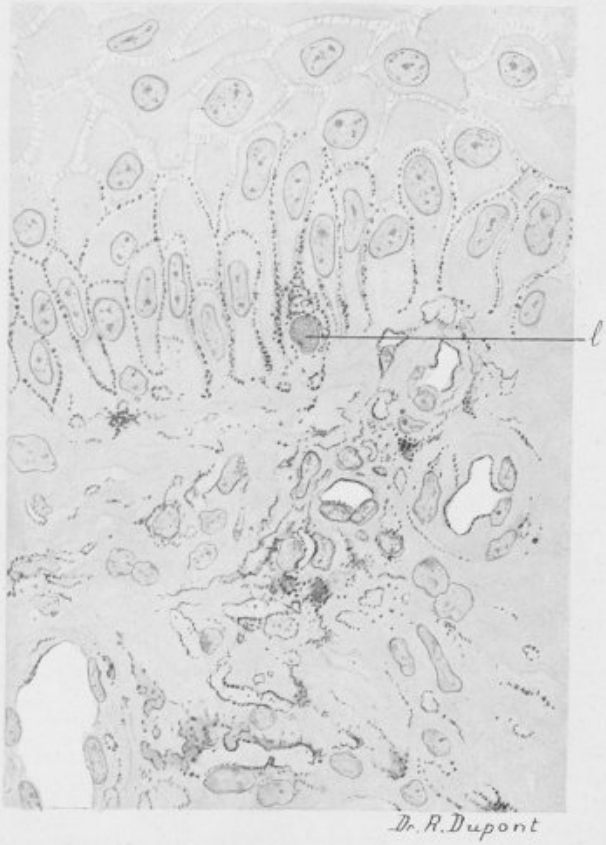
Coloration à la solution de ferrocyanure de potassium et d'acide chlorhydrique qui révèle le pigment ferrique sous forme de fines granulations de couleur bleu de Prusse. Coloration du fond à la brésiline.

Infiltrat dermique localisé autour des capillaires et formé d'histiocytes allongés ou étoilés, quelquefois anastomosés entre eux par de fins prolongements protoplasmiques. Leur protoplasma est bourré de fines granulations de pigment ferrique, qui ont pris par le ferrocyanure la couleur bleu de Prusse caractéristique. Remarquer que le pigment ferrique est toujours intra-cellulaire et n'est jamais réparti de façon éparse dans le collagène.

Au niveau de l'épiderme, on voit, entre les cellules de la basale de nombreuses chaînettes dessinées par de fines granulations de pigment ferrique, qui ne sont autres que des prolongements de cellules de Langerhans. En *e* on distingue une cellule de Langerhans dont le noyau tranche nettement, par la condensation de sa chromatine, sur les cellules basales environnantes.

Par endroits, et en particulier au-dessous et à droite de cette cellule de Langerhans, on peut voir, en faisant jouer la vis micrométrique, des prolongements de cellules de Langerhans entrer en connexion avec le prolongement d'un histiocyte dermique.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
VIe Série. Tome VIII. — No 7, Juillet 1927.



Échanges dermo-épidermiques et hémo-sidérine.
(Maladie de Schamberg.)

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



TRICHOPHYTIE CHRONIQUE DE LA PEAU ET DES PHANÈRES CHEZ TOUS LES MEMBRES D'UNE MÈME FAMILLE

TRICHOPHYTIE PROPAGÉE AUX MUQUEUSES, AUX GANGLIONS LYMPHATIQUES ET AUX OS

Par Mme A. PELÉVINE et N. TCHERNOGOUBOFF
(Travail de la clinique des maladies cutanées de l'Université d'État de Moscou : Professeur : G. MESTCHERSKI).

(*Résumé avec l'autorisation des auteurs* par R. SABOURAUD).

OBSERVATION I. — Jeune paysanne, A... S., de 19 ans, illettrée, vivant dans un logis étroit et sale, réglée seulement à 18 ans et après un an a cessé de l'être. Sa grand'mère paternelle avait « mal aux ongles ». Sa mère a eu 14 enfants, tous morts, sauf les trois qui font l'objet de ce travail.

D'après la mère, la maladie de cette jeune fille est apparue quand elle avait 1 an 1/2 sous la forme d'une dartre rouge et sèche de la joue droite. Ensuite extension aux membres supérieurs, ensuite aux membres inférieurs. Les ongles sont pris. La date de leur infection ne peut être précisée.

A 14 ans les ganglions cervicaux et axillaires se tuméfient. La malade est hospitalisée quelque part et les ganglions sont extirpés. A 18 ans, tuméfaction de la parotide gauche, fistules sternales. Ensuite tumeur du dos à droite, grosse comme un pois, douloureuse, qui s'ouvre par une fistule à la région lombaire. Le tout, diagnostiqué tuberculose en divers hôpitaux, et soigné comme tel. A la même époque surgissent au menton quelques papules qui persistent depuis lors.

La malade entre à la clinique du professeur Mestcherski le 12 juin 1924.

Elle est d'une maigreur extrême, de taille moyenne et ne pèse que 28 kilogrammes (?). Température : 38°2 le matin, 38°6 le soir.

La dermatose qu'elle présente couvre le corps tout entier.

La peau est sèche partout, au visage elle est un peu infiltrée, œdémateuse et de couleur jaune, elle est le siège d'une légère desquamation.

Au cuir chevelu qui a la même apparence c'est à peine s'il demeure

quelques cheveux fins et mous de 1 centimètre, au sinciput. Là où il y a le moins de squames, on trouve quelques cheveux cassés dans la peau sous la forme de points noirs.

Si on les extirpe à la pince, ce sont des tronçons mous, incomplets, sans bulbe. Tout le centre du cuir chevelu montre une peau lisse presque cicatricielle, tendue, sans follicules pilaires visibles et sans desquamation.

Au vertex une tumeur hémisphérique de 1/2 centimètre de diamè-

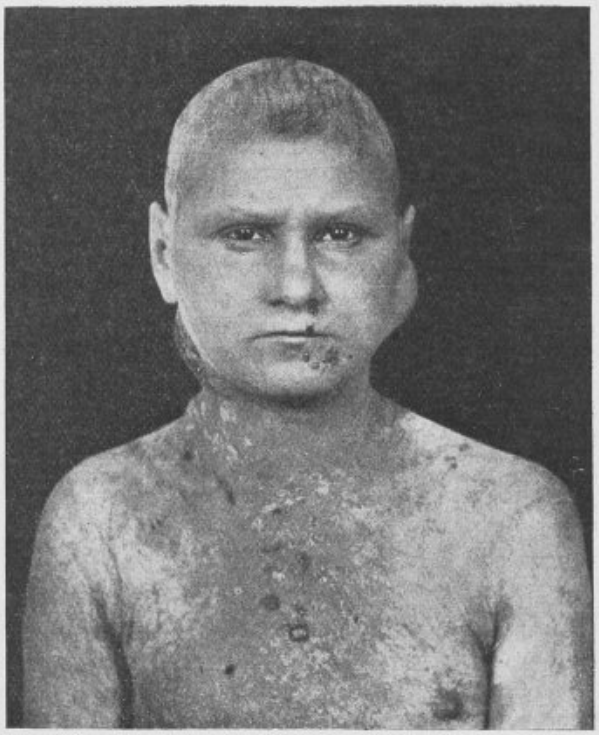


Fig. 1. — Malade A. S., Obs. I.

tre, rénitente, non enflammée, de consistance « athéromateuse » une ponction en retire un pus très épais.

Le visage est couvert de furfurs, surtout aux joues ; sur sa surface et sur la lèvre inférieure à gauche, une quinzaine de nodules hémisphériques, ombiliqués, d'un rose pâle, d'apparence translucide, de surface lisse et luisante (fig. 1).

Près de l'oreille gauche, une tumeur de 4 cm. 1/2 de diamètre, molle, élastique, fluctuante, indolore, bien délimitée, sur laquelle la peau est tendue mais non enflammée.

Sourcils et cils sont rares, dont plusieurs poils cassés au ras de la peau sous forme de points noirs.

Le tronc et les membres présentent la même peau jaunâtre que le visage, épaissie, infiltrée, avec une forte couche de squames blanches, plus épaisse aux régions externes des membres. Aux jambes cette couche atteint 1/4 de centimètre d'épaisseur et ressemble à une couche de plâtre.

Aux dos des mains et des pieds les plis sont exagérés. Sur le dos des mains, taches rosâtres de contours irréguliers.

A la plante des pieds la couche cornée est épaisse surtout au talon. Partout une quantité de squames furfuracées ; à la paume des mains la peau est épaissie, calleuse, avec des plis fissuraires ; les ongles d'un jaune sale, ternes, de surface rongée et raboteuse, ils saignent quand on les râcle. Aux pieds les ongles très épaissis font une saillie de 3/4 de centimètre ils s'émiettent plus facilement au raclage.

Au tronc surtout à droite : tumeurs, fistules, cicatrices ; les tumeurs grosses comme un pois ou comme le poing, semblables à celles de la tête, les unes rénitentes, d'autres élastiques, d'autres fluctuantes ; toutes indolores. Toutes contiennent le même liquide dense et purulent. Plusieurs sont reliées, à des paquets de ganglions tuméfiés, par une adhérence et un trajet fistuleux, ou par une cicatrice adhérente. D'autres tumeurs paraissent sans relation avec les ganglions.

Les fistules au fond d'un entonnoir de peau rétractée ont un orifice plus ou moins béant, recouvert d'une croûte impétigineuse ou hémorragique. Certaines, dans la région costale, conduisent à une paroi osseuse. Plusieurs ont un long trajet. Elles émettent un liquide séropurulent, visqueux, dans lequel des flocons caséeux et de petits détritus en « miettes ». Les cicatrices ombiliquées sont des vestiges de fistules anciennes.

Le squelette montre une scoliose de la région dorsale avec un 1/2 diamètre thoracique amplifié. La palpation vertébrale est douloureuse jusqu'à première vertèbre lombaire.

La radioscopie, outre la scoliose, montre des altérations osseuses importantes des côtes 5-10, au proche voisinage de leur articulation vertébrale.

Les ganglions sont de consistance rénitente ou élastique sans atmosphère inflammatoire périphérique.

La rate perceptible sous les côtes est un peu rénitente.

L'examen des urines, normales par ailleurs, montre dans le sédiment, des couches de cellules plates, de l'urate d'ammoniaque, un peu d'acide hippurique, quelques bactéries et de rares filaments de mycélium ramifié. L'examen de la vessie ne révèle rien d'anormal. La jeune fille est vierge. Elle n'a pas de poils aux aisselles, au pubis, presque pas de seins, pas de règles, la matrice est infantile. Le raclage du vagin montre des cellules de forme ronde, des leucocytes, de gros bacilles prenant le Gram et, de-ci, de-là, quelques petits amas de mycélium ramifié et cloisonné.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle au toucher une douleur

thoracique à droite, renouvelée par le mouvement. Toux rare, sèche, matité du cul-de-sac pleural postérieur et affaiblissement du murmure vésiculaire. Pas de râles, une ponction exploratrice amène un liquide séreux, avec quelques hématies et leucocytes. L'examen et la culture seront négatifs. De même la réaction de von Pirquet.

Rien à noter du côté du cœur. Le sang n'a que 2.400.000 hématies au millimètre cube pour 12.400 leucocytes, dont 14 o/o d'éosinophiles. Cultures et examens du sang négatifs.

A noter une otite moyenne de l'oreille gauche, dont le pus montre exclusivement des bacilles minces à Gram positif.

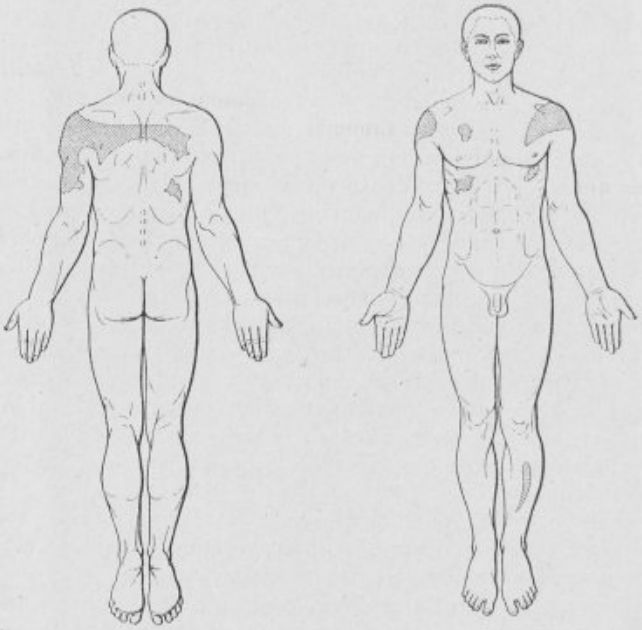


Fig. 2 (Schéma au trait). Le malade F. S. (obs. II) avant le traitement. Noter que dans les 3 figures au trait les régions hachurées indiquent les parties saines et non les parties malades.

Observation II. — F... S., le frère de la précédente malade, a 24 ans. Il est alcoolique, a été atteint de typhus exanthématique et a traversé l'an passé une pneumonie. C'est un homme de taille et d'embonpoint normaux. Pas de température : 37°-37°3.

Chez lui comme chez sa sœur, la maladie a commencé à 1 an 1/2, mais c'est à 18 ans qu'elle a envahi tout le corps. Elle s'accompagnait d'un prurit intense qui le conduisit souvent à l'hôpital où il lui arrivait de demeurer 6 mois sur 12 : bains, injections, pommades et il passait d'hôpital en hôpital.

Chez cet homme (fig. 2) l'éruption n'a pas envahi la surface du corps

en totalité ; on compte 7 îlots de réserve de 3-10 centimètres de diamètre chacun. Mais chez lui la peau malade est plus infiltrée, plus pigmentée, avec des bords rougeâtres surélevés autour des îlots de réserve.

Sur le dos et sur l'abdomen, 6 nodules rénitents, gros comme un pois. La ponction en fait sourdre du pus. A la commissure droite des lèvres, un nodule semblable mais plus enflammé.

Les cheveux sont clairsemés, décolorés, longs de 1 centimètre. On

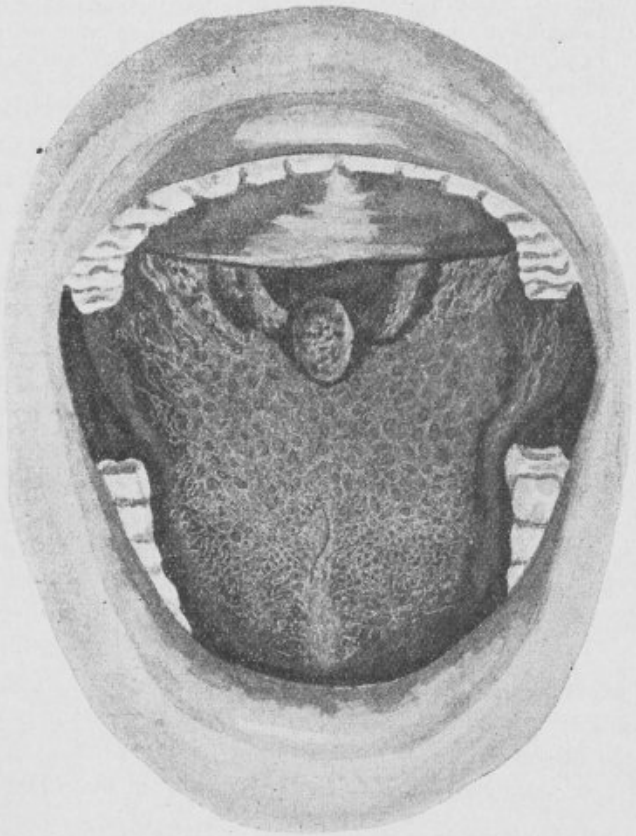


Fig. 3. — La muqueuse buccale du sujet de l'obs. II.

voit beaucoup de cheveux cassés dans la peau ou à 1 ou 2 millimètres au-dessus d'elle. Les ongles sont atteints : onychogryphose.

Les ganglions surtout inguinaux sont très tuméfiés, rénitents, indolores, mobiles, plus mous dans l'aine droite et l'aisselle gauche.

La muqueuse buccale est tout entière anormale, œdémateuse, couverte d'un enduit à contours irréguliers, de disposition réticulaire et qui s'enlève facilement (fig. 3).

La luette et les piliers sont aussi couverts de petites éclaboussures blanches plus ou moins proches.

A la radioscopie, les deux sommets semblent voilés, les hiles sont gros.

Le sang est normal.

Otite moyenne gauche comme sa sœur.

Observation III. — V... S., frère du précédent, 9 ans, malade aussi depuis l'enfance. Sa dermatose s'est généralisée à 6 ans. Il court les hôpitaux comme son frère, et fut admis à la clinique avec les précédents le 12 juin 1924. C'est un enfant bien constitué mais un peu maigre : 16 kg. 750. Température : 37°-38°.

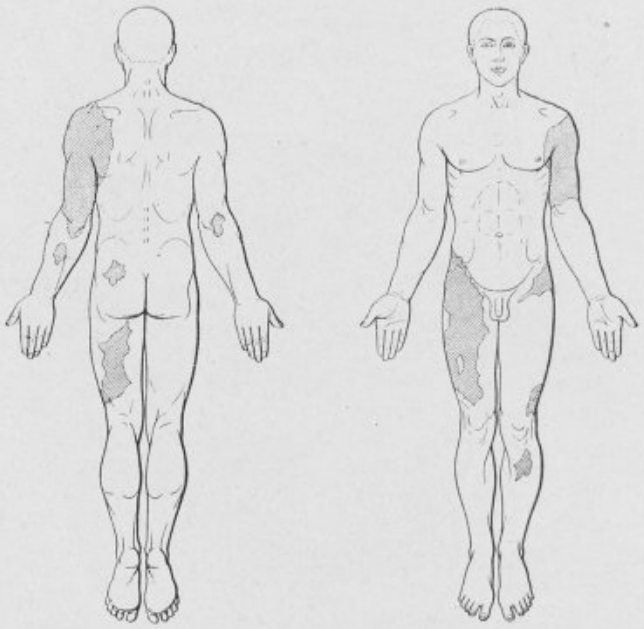


Fig. 4. — C) Malade W. S. (obs. III).

Il présente la même dermatose presque aussi généralisée, 9 îlots de réserve seulement (fig. 4), mais la peau fait un moindre bourrelet autour d'eux, elle est moins infiltrée, moins squameuse, elle a moins de rougeur de fond. Elle ne présente aucun abcès froid ni fistule. Pour le reste, cheveux, ongles, même tableau que dans l'observation I. Les muqueuses sont indemnes.

Observation IV. — Celle-ci concerne la mère des trois malades, M... S. Pas de dermatose généralisée. Tous ses ongles des mains sont malades sauf l'auriculaire gauche. Ils sont gris, ternes, amincis, de

surface raboteuse, et à l'examen microscopique montrent un mycélium très abondant. Les cheveux longs de 20 centimètres sont rares. Entre eux paraissent de petits foyers de desquamation pityriasique et des cheveux cassés dans la peau.

Au visage et sur le corps, quelques taches squameuses d'un rose jaune, de même aux jambes et au tiers inférieur des cuisses.

En résumé, la maladie avait atteint tous les enfants de M. S..., et elle les avait pris dès le premier âge. Tous vivaient dans des conditions hygiéniques et sanitaires déplorables : logement insuffisant et sordide.

Chez tous, l'affection a pris l'allure d'une dermite extensive presque généralisée : envahissement des ongles, production de petits abcès froids avec retentissement ganglionnaire plus marqué chez les uns, moins chez les autres. Les adénites évoluant suivant un processus inflammatoire très lent, hyperplastique.

Quant aux lésions des muqueuses, c'est chez le malade II qu'elles étaient le plus marquées : tabac, alcool (?) mais la malade I en présentait à la vessie, au vagin. Chez I, abcès et fistules conduisant à l'os.

Tous ces processus se sont montrés froids, lents, indolores et, en dehors du tégument, des ganglions et d'un os, n'ont pas touché d'autres organes.

Rien aux poumons sauf quelques signes radioscopiques. Rien dans le sang, sauf l'éosinophilie, une tuméfaction légère de la rate et chez I et III quelques signes de sympaticotonie (raie blanche persistante).

Examen microscopique. — Partout, dans les squames et les débris d'ongles : mycélium abondant, cloisonné, ramifié. De même dans le sédiment des urines et sur la paroi du vagin (I) dans l'enduit de la muqueuse buccale (II) mais non dans le pus des oreilles.

Les débris de cheveux montrent un trich. endo-ectothrix.

L'examen du pus (fig. 5) obtenu des ganglions ramollis, des fistules osseuses, etc., montre un mycélium cloisonné dont les extrémités terminées par des bouts arrondis. Les miettes blanches du pus ganglionnaire sont faites d'un feutrage mycélien avec des renflements terminaux en forme de chlamydospores. On trouve d'ailleurs dans ce pus : staphylocoques, streptocoques et des diplocoques à Gram négatif.

L'enduit buccal (II) montre un enchevêtrement de fins mycé-

liums cloisonnés, ramifiés, mélangés à un grand nombre de rondes de grosseur diverse, entourées d'une membrane d'enveloppe (levures ?)

Le raclage de la paroi vaginale (I) montre le même tableau sauf les cellules rondes de levures.

Les cultures obtenues des squames, des poussières d'ongle, des cheveux, du pus des accès froids, des ganglions, de la sécrétion des fistules ont donné le même *Trichoph. violaceum.*

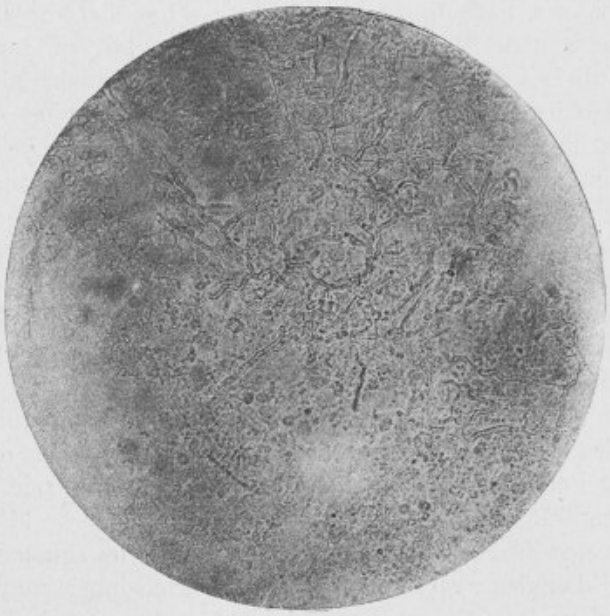


Fig. 5. — Le parasite dans le pus d'un abcès froid.

Les foyers clos ont donné lieu à une culture pure ; celle des ongles, le trich. mêlé à divers microbes étrangers.

La bouche, le vagin ont donné des levures.

Le sang et le liquide pleurétique sont restés stériles.

L'inoculation au cobaye intrapéritonéale et sous-cutanée n'a jamais donné lieu à une tuberculose.

L'intradermo-réaction au moyen d'une trichophytine n'a rien donné. De même aucune déviation du complément, à peine un léger retard d'hémolyse chez III.

L'anatomie pathologique des lésions a été faite sur des biopsies fixées au formol à 10 o/o ou à l'alcool sublimé.

La peau en surface montre de l'hyperkératose surtout marquée aux orifices pilaires et des îlots de parakératose. Dans le derme une légère infiltration autour des vaisseaux et des glandes sudoripares, surtout un peu plus marquée chez II (alcoolisme). Les filaments mycéliens dans les parties profondes de la couche cornée, disposés horizontalement avec quelques courts rameaux plongeant vers la couche granuleuse sans l'envahir.

L'infiltration dermique constituée par des cellules plasmatiques, des éosinophiles et des mastzellen, celles-ci autour des follicules. Les vaisseaux élargis, quelques artérioles montrent pourtant une tendance à l'endartérite oblitérante. Le tissu élastique diminue là où l'infiltration est le plus marquée.



Fig. 6. — Infiltration et destruction de la paroi d'un follicule pilaire infecté.

Même tableau au cuir chevelu avec une infiltration péri-folliculaire plus marquée. Les infundibula souvent bouchés par un bouchon corné massif d'aspect schisteux.

Les coupes montrent le cheveu contourné coupé deux ou trois fois, et souvent de petits microabcès au ras du squelette conjonctif du follicule, comme on en voit d'autres sous l'épiderme qui ont dû être intraépithéliaux d'abord (fig. 6). Le follicule est très altéré,

par places sa paroi est usée par le cheveu au point où il entre en contact avec le derme d'où réaction dermique, cellules géantes, épithélioïdes. Ceci fréquent dans le cas I.

On surprend d'ailleurs l'infiltration des polynucléaires à travers la paroi folliculaire.

Mais en outre, au-dessous du derme, entre lui et le tissu cellulaire on trouve de véritables granulomes constitués d'abord par un centre volumineux coloré en gris par l'hématoxyline-éosine

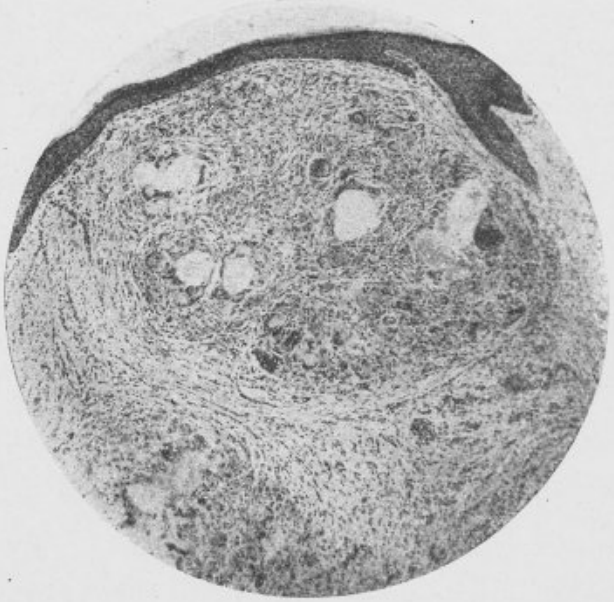


Fig. 7. — Granulome papuleux de la peau du menton (obs. I).

et au pourtour duquel on observe des filaments mycéliens reconnaissables.

Autour de ce centre, une rangée de cellules géantes et une large ceinture de cellules épithélioïdes.

Ce qui se présentait cliniquement comme une grosse papule montre en son centre (fig. 7) des alvéoles rondes de grandeur diverse, et cloisonnées en lobules, le tout entouré d'un anneau conjonctif et d'une atmosphère de cellules migratrices (monocytes, éosinophiles, polynucléaires). Chaque lobule est constitué par

une masse granuleuse, non colorable, arrondie dans laquelle on peut distinguer quelques filaments. C'est un conglomérat mycélien, centre d'un tubercule entouré de cellules géantes, épithélioïdes, etc. On trouve quelquefois des cellules géantes jusqu'au centre de ces masses (fig. 8). Le tout est encapsulé de fibres conjonctives avec des cellules imbriquées en oignon. La figure 8 montre des filaments plongeant entre les cellules géantes du granulome. On en trouve des fragments à l'intérieur même des cellules géantes. Au niveau du granulome le tissu élastique a disparu.



Fig. 8. — Même préparation. Le parasite dans une cellule géante.

La muqueuse montre des lésions analogues. Le mycélium fait un enchevêtrement, un lacis dans la couche cornée dissociée et quelques filaments plongeants vont presque rejoindre le tissu conjonctif.

L'abcès froid montre au centre une masse homogène légèrement granuleuse, et à sa périphérie des filaments mycéliens mal colorés. Autour de ce centre la série des couches cornées de cellules géantes, épithélioïdes, lymphoïdes, le tout encapsulé d'une couche excentrique de faisceaux conjonctifs. Au pourtour les vaisseaux paraissent le siège d'une véritable artérite oblitérante.

Le ganglion lymphatique (fig. 9) montre des lésions encore similaires : une masse centrale faite de grains volumimineux, colorée en rose-violet par l'hématoxyline-éosine encapsulée de cellules géantes et épithélioïdes mêlées à quelques éosinophiles et polynucléaires dont beaucoup en voie de désintégration. La capsule fibreuse du ganglion est épaissie.

L'os, paroi dorsale de la 10e côte montre sa substance corticale densifiée, et une excavation hémisphérique remplie par un granulome, le tissu granulomateux va rejoindre l'espace médullaire, le tout encombré d'éléments cellulaires. Le carti-

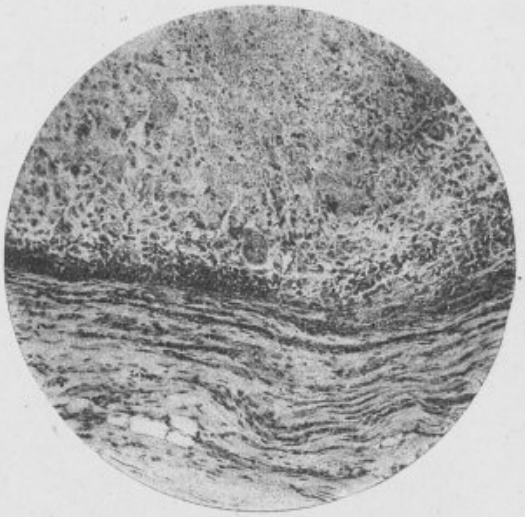


Fig. 9. — Périphérie d'un abcès ganglionnaire.

lage donne l'impression d'un tissu ostéoïde, les trabécules osseuses du voisinage, garnies de rangées d'ostéoblastes. Elles se continuent soit par des proliférations cartilagineuses, soit avec le tissu fibreux du voisinage. Entre le tissu ostéoïde et la substance osseuse, une couche d'ostéoclastes et quelquefois de cellules géantes.

Le granulome paraît souvent séparé de la masse fibro-cartilagineuse par une capsule conjonctive isolante. Il est souvent divisé en îlots homogènes, arrondis ou ovalaires à limites distinctes, îlots radiés, en somme tableau très analogue à celui qu'offrent les ganglions et les parois des abcès froids. Entre les cellules géan-

tes on voit des irradiations mycéliennes venues de l'amas central, certains de ces mycéliums en forme de crosse. On a l'impression que les cellules géantes entourent et absorbent les filaments mycéliens.

Donc, en ce qui concerne la peau : épidermo et trichophytie limitée aux éléments épidermiques kératinisés, avec quelques filaments plongeant dans la couche granuleuse et vite arrêtés. Réaction d'hyperkératose surtout dans les orifices folliculaires et de parakératose en surface. Un peu d'œdème épidermique (spongiose) et quelques leucocytes.

Réaction dermique faible : monocytes, éosinophiles. En résumé : réaction défensive très faible à un parasite cantonné dans la couche cornée.

Lorsque l'invasion dermique est accomplie la scène change, il se fait un granulome, mais semblable à celui qu'on voit se faire autour d'un corps étranger inerte. La suppuration est peu active elle résulte surtout d'une nécrose éliminatrice. Beaucoup de lésions proviennent de causes physiques : pression du corps étranger sur les tissus voisins, distension des follicules, des capsules du ganglion lymphatique, déplacement des tissus par les conglomérats mycéliens. Et la suppuration n'est pas primitive mais secondaire, éliminatrice. Nous avons vu deux foyers dans l'os, le premier à sa période de formation, le second d'élimination, avec phénomènes d'envahissement dans le premier cas et d'enclavement dans le second. En tout cela, aucune tendanee évidente du champignon à attaquer fortement, aucune tendance du tissu à le repousser, de même. Contre lui il n'établit que des barrières. On dirait en beaucoup de points que l'invasion du derme est résulté d'un hasard.

A Moscou le *Trich. violaceum* fait 70 o/o des cas de trichophytie, la tondante qu'il provoque guérit le plus souvent à la puberté. L'un de nous a trouvé dans un cas, et conjointement, un trich. blanc laineux et à la fois le *Trich. violaceum* et il a émis cette idée que le *Trich. violaceum* ne serait qu'une transformation pléomorphique du trich. cratériforme.

Même en considérant les champignons de ce groupe les plus virulents, nous ne connaissons aucune espèce qui ait jamais fait des lésions analogues à celles que nous venons d'étudier. Et cependant l'inoculation de ce *Trich. violaceum*, soit aux animaux

soit à l'homme, ne nous a pas permis de croire dans ces cas à une virulence particulière du parasite.

Il n'est pas plus rationnel de croire davantage à une prédisposition familiale, propice à son développement.

A notre avis l'une des causes essentielles des faits que nous avons observés nous paraît la permanence des infections et réinfections, poursuivie chez chacun de nos malades depuis la naissance. Se rappeler que l'intradermo-réaction de la trichophytine n'a pas donné plus de réaction que n'en donne la tuberculine chez les grands tuberculeux très infectés.

En étudiant le cas de nos malades on retrouve qu'ils se sont mis spontanément dans les conditions que réalise l'expérimentateur lorsque, par la masse du matériel d'inoculation et des inoculations répétées sur chaque sujet et sur des animaux de même espèce, il cherche à vaincre la résistance à une inoculation ou à accroître la virulence d'un germe.

Spécialement l'onychophytie par la multiplicité des contacts (grattage) et par l'absence de réaction d'un tissu qui laisse le parasite croître en liberté, réalise les meilleures conditions pour favoriser le développement des lésions voisines (mains, pieds) ou lointaines et diverses.

La pénétration directe du parasite au travers de l'épiderme ne nous paraît jamais s'être réalisée, c'est par le follicule que le derme est envahi, par une brèche de la paroi folliculaire amincie. Alors le parasite se développe sur place, en suivant les fentes lymphatiques (ganglions) et sans provoquer de grosse réaction de défense.

Dans un cas, la grosse rate semble prouver l'infection hématogène. Cependant pas de contrôle histologique, pas de culture. Il ne semble pas que cette voie ait été au parasite une voie naturelle.

Le diagnostic de trichophytie est indubitable. On pouvait penser cependant à la coexistence de lésions trichophytiques et tuberculeuses sur les mêmes malades, mais les inoculations et les examens ont montré le contraire. On doit conclure à l'existence d'une seule infection trichophytique de la peau, des cheveux, des ongles et des muqueuses, ayant franchi le tégument et créé au-dessous de lui des granulomes, des adénites et des points de carie osseuse. La pleurésie ne semble qu'un phénomène réactionnel de contiguïté.

L'ensemble de ces observations a une importance doctrinale considérable. Elles élargissent, et de beaucoup, le tableau clinique et anatomique des trichophyties les plus extensives jusqu'ici connues. Ce tableau rejoint ainsi cliniquement et anatomiquement celui des actinomycoses, et tuberculoses externes.

Le traitement consista en une série de six injections d'eau physiologiques dans laquelle on avait morcelé et écrasé des cultures de *Tr. violaceum* et de *Tr. gypseum* inactivées à 56°.

Sous leur influence se produisit sans tarder une grosse amélio-

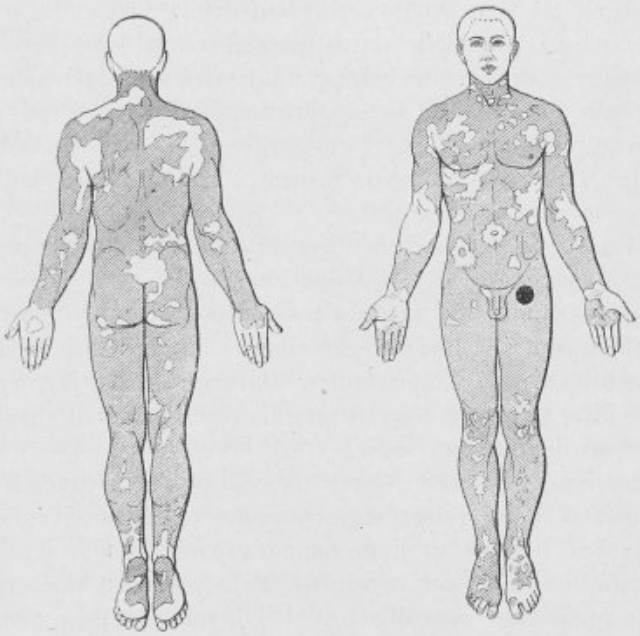


Fig. 10. — B) Le même après traitement.

ration générale. Le malade I cessa de présenter de la température, sa pleurésie disparut, la cytologie du sang revint à la normale. On put observer une grosse amélioration des foyers profonds, beaucoup de fistules tarirent, les abcès froids diminuèrent de volume, et certains se résorbèrent.

Dans l'observation III, on constata la disparition de la fièvre, la diminution des surfaces envahies de la peau, et une large repousse inattendue des cheveux sains. Et cette régression de tous symptômes continua par la suite à ce point qu'après deux

mois il ne restait plus de lésions qu'au cuir chevelu, aux ongles et au coude, à la paume des mains et à la plante des pieds (fig. 10). Après 6 mois ces dernières lésions persistaient seules. Cependant la radiographie montre que certaines lésions osseuses (I) progressaient pendant la réparation des autres.

C'est le malade de l'observation II qui obtint de ce traitement le moins de bénéfice (alcoolisme ?).

Dans le cas I, l'allure des lésions ressemblant à celle de l'actinomycose, le traitement par l'iodure de potassium fut essayé (330 grammes en 75 jours) et le résultat en fut très frappant. Après une réaction inflammatoire au début : rougeur, œdème, tout s'apaisa, la malade reprit près de cinq kilos, ses règles réapparurent et ses seins prirent un développement évident.

Au cuir chevelu on fit les applications normales de radiothérapie, avec plein succès sauf I qui garde quelques îlots de cheveux malades. La radiothérapie de la peau à raison d'une dose épilatoire se montra inefficace.

La vaccination et l'iodure n'ayant pas guéri les os, la présence de petits séquestres nécessita une intervention.

(Quelques mois plus tard les patients I et II qui avaient quitté la clinique sont revenus. I avec une exacerbation des divers processus, consécutive à l'intervention chirurgicale (?) II présentait une récidive au niveau des plis articulaires. Tous deux restés sans traitement depuis leur sortie).

Historique. — En 1889, Campana avait publié un cas de *Trichophytiasis dermica* qui présente avec les nôtres de grandes ressemblances. Il s'agissait d'une tumeur grosse comme un œuf (dont la localisation n'est pas indiquée). Malade offrant une éruption papulo-squameuse généralisée et de l'onychogryphose mais sans lésions des muqueuses, des ganglions ni des os (Cheveux sains).

Robinson, Stern, Giletti ont observé des cas de trichophytie des muqueuses mis en doute par Sabouraud, de même qu'un cas de favus intestinal observé par Kaposi.

Sur les trichophyties de la paume des mains et de la plante des pieds les travaux sont très nombreux : Fox, Pellizari, Djellalleddin Mouktar, etc.

Il est à remarquer que dans les trichophyties généralisées le diagnostic est rendu plus difficile par le fait de la non-guérison des plaques en leur centre, et par ce fait que leurs bords circinés cessent d'être évidents.

Un granuloma trichophyticum avait été décrit par Majocchi en 1883, mais au cuir chevelu et à la barbe. Sutter en 1920 a observé le *Tr. gypseum* dans les ganglions lymphatiques. Le parasite y ayant déterminé de la nécrobiose et une infiltration de cellules géantes et épithélioïdes.

Jadassohn et ses élèves ont décrit des trichophytides, favides et microsporides = lésions dermiques ; on y a trouvé fort rarement des champignons.

Les éruptions que nous avons décrites chez nos malades se rapprochent plus évidemment des mycoses tropicales : Tokelaus et Caratés, en même temps que des Maduroses, mais ici les fistules sont plus nombreuses et localisées.

Nos observations sont donc uniques, mais les acquisitions cliniques de ces derniers temps pourraient faire prévoir qu'elles ne le resteront pas. Dans l'observation de types cliniques analogues, il faudra s'en souvenir.

L'évolution si particulière de ces cas paraît due à des causes extrinsèques : maladie familiale, infection répétée dès le plus bas âge ; absence de diagnostic et de traitement rationnel ; contaminations répétées et réciproques.

Ainsi en fut-il sans doute dans l'observation de favus généralisé de Kaposi, ainsi dans les maladies graves déterminées par des saprophytes rarement parasitaires (*aspergillus*, *mucor*). Ce sont des formes morbides déterminées par des circonstances extérieures comme celles qui suivent l'introduction de corps étrangers. Le trichophyton dans le derme pourrait être appelé « un parasite malgré lui ».

Enfin, dans nos observations l'action du vaccin sur l'état général et sur les tumeurs n'offre pas seulement un intérêt pratique mais un intérêt scientifique général. Les imperfections actuelles de cette méthode ont pu nous cacher sa valeur. Mais elle serait apte sans doute à devenir la méthode de choix dans un grand nombre de cas où elle n'est pas encore employée.

Nota. — Ce travail était accompagné de 23 figures dont nous ne pouvons publier que les huit principales.

Obligés de restreindre les dimensions du texte, nous avons éliminé certaines figures, les unes parce qu'elles se prêtaient mal à la reproduction, d'autres parce qu'elles faisaient double emploi, d'autres enfin parce qu'elles représentent des figures microscopiques déjà connues de la trichophytie cutanée.

OBSERVATIONS CONCERNANT LE TRAVAIL PRÉCÉDENT DE Mme PELÉVINE ET DE M. TCHERNOGOUBOFF

Par R. SABOURAUD

Le travail qui précède, et dont les auteurs nous ont très obligeamment permis de résumer ici les points essentiels, présente un intérêt majeur en ce qui concerne l'histoire des trichophyties cutanées. Il explique bien des faits épars, observés avant lui d'une façon moins complète et démonstrative. Il éclaire le mécanisme de lésions qui ne s'étaient rencontrées que très rarement. Il en montre que l'on n'avait jamais vues.

Aucun doute d'abord sur la vérité des faits mis en lumière par les deux auteurs, et presque aucun doute sur l'interprétation à leur donner. Dans certains cas exceptionnels, un ou des parasites, qui n'étaient connus de nous que comme trichophytons, peuvent envahir non seulement la couche cornée de la peau, les poils et les ongles, mais le derme, l'hypoderme, les ganglions lymphatiques et même les os. Ces seuls faits sont considérables.

Plusieurs des points exposés par les deux auteurs me paraissent définitivement acquis et établis après eux.

I. — Le premier c'est que la pénétration du parasite dans le derme se fait non pas au travers de l'épiderme de surface, mais au travers de la paroi d'un follicule pilaire, par l'intermédiaire d'un poil infecté. C'est une chose que j'avais vue et figurée dans mon ouvrage sur *Les Teignes*, figures 223, 224, 225, 226 et 227.

II. — Mais ce mécanisme ne produisait à ma connaissance que des abcès, entourés de cellules géantes. Plus heureux que moi, les auteurs ont vu la pénétration du parasite déterminer des *granulomes* ce que Majocchi, et ensuite Vignolo-Lutati, avaient déjà vu et figuré en ce qui concerne les trichophytons, *Loc. citat.*, figures 227, 228 et 229, et que Darier et Hallé avaient vu aussi et figuré dans le favus (fig. 244). Toutefois, les cas analy-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 7. JUILLET 1927.

sés par nos auteurs fournissent de ces faits une démonstration bien plus explicite et abondante qu'aucun des cas antérieurement publiés.

III. — Parmi tous les trichophytons, le *Tr. violaceum* me paraît le type de ceux qui peuvent produire des lésions inacoutumées et anormales. Je l'avais dit déjà (*Loc. cit.*, p. 483). En lisant les premières pages du travail de Tchernogouboff, l'idée qu'il s'agissait d'une infection due au *Tr. violaceum* s'imposait à moi avant qu'en fut donnée la démonstration.

Evidemment c'était d'abord parce que ce dermatophyte est le plus fréquent en Russie, et en outre celui qu'on rencontre le plus souvent dans les onychomycoses, mais c'est aussi parce qu'il est le plus ubiquitaire et le plus protéiforme, celui qu'on peut observer en tous sièges, à la barbe comme au cuir chevelu, au cuir chevelu même chez l'adulte, dans les ongles et dans la peau, dans les trichophyties palmaires et plantaires, c'est celui qui donne lieu tantôt à des trichophyties sèches, tantôt subinflammatoires, celui que j'avais rencontré dans un tubercule dermique du dos de la main pris pour un léprome (*Loc. citat.*, p. 481). *A priori* c'est le parasite que l'on devait rencontrer ici.

IV. — Un autre fait que les deux auteurs me paraissent avoir remarquablement mis en lumière, et qui est d'une vérité certaine, c'est l'*accident* qui donne lieu à la formation des granulomes, l'usure d'une paroi folliculaire donnant accès, en plein derme, au parasite jusque-là cantonné dans les tissus cornés et qui n'est primitivement adapté qu'à eux.

Les auteurs ont bien vu aussi les conditions extrinsèques quasi-expérimentales qu'il faut pour créer ces cas atypiques : le taudis, et la promiscuité de malades tous atteints de trichophytie des ongles, et capables de s'inoculer partout au moyen du grattage. Et l'un des malades avait traversé un typhus, donc l'un au moins avait présenté de la pédiculose du corps. Lorsque le sujet se gratte avec des ongles trichophytiques, les poux sont un facteur de dissémination parasitaire d'une valeur incroyable. Alors les lésions se multiplient, elles s'entassent, elles prennent les formes les plus excessives, aidées par la promiscuité, par ce que j'ai nommé la *stabulation*, la vie de l'homme semblable à celle des animaux à l'étable.

Et comme nos auteurs le disent très bien, ce sont les mêmes

conditions qui ont déterminé les cas de favus généralisé fantastiques, ayant même entraîné la mort, comme dans le cas rappelé (*loc. cit.*, p. 527, fig. 249) d'un petit favique séquestré dans une étable à porcs.

Ici pareillement ce sont les conditions extérieures qui ont déterminé l'épidémie familiale, sujet de ce travail et en ont fait les symptômes florides.

V. — Sans doute la propagation à l'os d'une côte, a-t-elle eu la même cause de contiguïté que dans le favus de la souris où l'on voit le godet favique traverser par usure l'os frontal. Également, on retrouve chez l'une des malades ces jambes à l'aspect plâtreux communes dans les cas de favus généralisé dont notre musée de l'hôpital Saint-Louis montre de si beaux moulages.

VI. — Quant à l'extension aux ganglions, elle ne paraît pas explicable par ces raisons de contiguïté, et il semble difficile de nier la propagation du mycélium par les fentes lymphatiques, fait maintes fois affirmé par les uns, et mis en doute par d'autres, dont moi-même.

Tout ceci dit, et qui montre l'intérêt éclatant d'une étude semblable, qu'il me soit permis de souligner les quelques erreurs ou lacunes que je crois voir en ce travail.

La première, et à mon avis la principale, c'est que je n'ai vu nulle part que les auteurs aient obtenu la culture des tapis mycéliens des surfaces muqueuses, et cela est infiniment regrettable. Car la trichophytie des muqueuses n'est pas encore prouvée, et le malade de l'observation II en aurait pu donner la preuve.

Sans doute il semble difficile de supposer, chez ce malade, une double infection, une trichophytose d'une part, une oïdiomycose d'autre part, conjointes chez le même sujet. Mais dans un milieu pareillement infecté, la chose reste possible, et la culture du *Tr. violaceum* obtenue du vagin, de la vessie (obs. I) ou de la bouche (obs. II) aurait eu, dans ce cas, une valeur démonstrative absolue. Or, à côté des mycéliums des muqueuses on voyait des éléments de levûres et ce sont des cultures de levûres qu'on a obtenues. La *preuve* de la vie d'un trichophyton authentique de l'homme sur une muqueuse reste donc à faire, et c'est dommage.

Je passe sur la radiothérapie appliquée à la peau glabre, ce qui semble une erreur. On sait que les rayons X n'ont pas d'ac-

tion destructive sur le trichophyton. Ils font tomber le cheveu avec le parasite qu'il contient, mais le parasite est encore vivant. Donc la radiothérapie des surfaces glabres ne pouvait rien donner et n'a rien donné en effet.

Au contraire, il ne semble pas que l'action antiparasitaire de l'acide chrysophanique à 1 o/o ait été essayée, alors qu'il réussit merveilleusement bien contre les épidermophyties généralisées. C'est avec lui qu'on a débarrassé les îles Fidji du Tokelau vers 1891. L'alcool iodé au centième en badigeons généralisés, aurait beaucoup aidé aussi à cette cure.

Je passe également sur l'hypothèse d'un trichophyton blanc laineux devenant violet par pléomorphisme, erreur pour moi certaine (La culture blanche n'était pas d'un trichophyton) !...

Je passe aussi sur la pleurésie attribuée à la lésion trichophytique costale, mais qui pouvait être prétuberculeuse à en juger par les signes pulmonaires radiographiques. Son origine reste incertaine.

Un autre point des plus intéressants de ces observations est l'action évidente du vaccin trichophytique contre cette mycose généralisée. J'ai plusieurs fois essayé de faire un vaccin avec des cultures de *Tr. violaceum* sans y pouvoir parvenir. Cette culture a la consistance d'un cuir mouillé qui s'oppose à une dilacération menue. J'aurais aimé que les auteurs décrivissent mieux leur procédé pour le faire. Je comprends très bien au contraire qu'ils aient introduit dans leur vaccin de la poussière de *Tr. gypseum*, car elle se prête merveilleusement bien à la confection d'une trichophytine. Et alors j'attribue l'effet de ce vaccin, non pas au *Tr. violaceum* mais à la poussière du *Tr. gypseum*. Et en effet, tous les vaccins trichophytiques peuvent avoir une action contre toutes les trichophyties et je dirais même contre les microspories et les favus.

L'idée d'une trichophytine, d'une favine, d'une microsporine est à mon avis un peu puérile. Nos classifications sont en grande partie arbitraires, et les différents dermatophytes que nous distinguons par certains de leurs caractères, sont aussi proches que possible les uns des autres. Par exemple, nous avons classé les Trichophytons microïdes parmi les trichophytons, mais ils sont presque aussi voisins des microsporums animaux. La culture d'un Tr. faviforme ou même du *Tr. violaceum* est très difficile à distinguer microscopiquement de celle de l'Achorion de Schœn-

lein, alors que l'*Achorion gypseum* de Bodin donne une culture à peu près indifférenciable au microscope de celle d'un microsporum animal. Ne pas être la dupe de classifications qui sont nécessaires à notre esprit, mais qui sont forcément conventionnelles en partie.

Tout ceci dit sur le travail qui précède, ou à l'occasion de ce travail, n'entame en rien sa valeur très grande. Il montre des observateurs expérimentés, très au courant de ces questions, de bons techniciens, et qui n'ont pas manqué de voir l'intérêt exceptionnel des trois observations qu'ils nous présentent, alors que plusieurs autres médecins avaient examiné les mêmes malades sans avoir rien compris à ce qu'ils avaient sous leurs yeux.

ACRODYNIE PAROXYSTIQUE DE L'ENFANCE

Par M. Pierre BÉZY

Dans le groupe immense et confus des syndromes angioneurotiques, le temps isolera progressivement un certain nombre d'entités morbides qui, comme toujours, seront définies, non par leurs apparences cliniques, mais par leur étiologie.

En particulier, il n'y a pas de chapitre plus étendu, ni plus complexe que celui où l'on a résumé d'innombrables observations d'œdème aigu des extrémités d'origine plus ou moins angioneurotique. C'est dans ce groupe qu'une nouvelle entité clinique a été récemment isolée par certains pédiatres qui lui ont donné le nom d'acrodynie de l'enfance. Le vieux terme d'acrodynie était depuis longtemps tombé en désuétude lorsqu'il a été repris pour désigner le syndrome qui nous occupe et qui est essentiellement caractérisé :

1° Par sa limitation aux premières années de la vie.

2° Dans une large mesure par son épidémicité.

3° Par les caractères cliniques qui sont : crise d'œdème rouge et prurigineux des extrémités avec ou sans éléments éruptifs — hyperhydrose sudorale généralisée — asthénie profonde atrophie musculaire globale.

4° Par son évolution subaiguë 15 à 6 mois, évoluant habituellement vers la guérison.

On admet que la première mention bien précise remonterait seulement à 1903 et serait due à Selter (de Solingen) qui la nomma : trophodermatoneurose.

On en a décrit des épidémies en Australie, en Amérique du Nord, en Grande-Bretagne où on a commencé à reprendre à son profit le nom d'acrodynie. Des observations ont été relatées ensuite en France oú l'affection semble rare jusqu'à ce jour. En Allemagne, en Suisse, en Italie. Les noms les plus divers ont été proposés : érythrœdème, érytrodermie polynévrétique, pellagroide, acrodermatite chronique mutilante.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 7. JUILLET 1927. 28

Nous pensons que le terme d'acrodynie de l'enfance en facilitera la détermination. En voici une observation personnelle.

M... fillette, 4 ans, habitant Mauvezin (Gers). Père et mère bien portants, pas d'autre enfant ni d'autre grossesse.

Née à terme, nourrie au sein. Aucun antécédent pathologique personnel.

La maladie actuelle débute en décembre 1925 par de la fièvre, de la toux, un état saburral des voies digestives Le médecin de la famille pense à une grippe. Quelques jours après, l'enfant présente une otite moyenne suppurée. Rapidement ces phénomènes s'amendent et l'enfant paraît à peu près rétablie.

Mais le début de janvier, l'enfant autrefois d'une gaîté exubérante demeure des heures entières sur un fauteuil sans vouloir bouger. Elle ne s'intéresse plus à ce qui l'entoure, refuse toute distraction. L'intelligence est cependant intacte. Mais tout effort paraît impossible à la malade. Si on essaye de l'arracher à son apathie, elle pleure suppliant qu'on la laisse en repos. Elle se plaint de douleurs constantes dans les jambes ; à peine a-t-elle fait quelques pas en hésitant qu'elle demande à s'asseoir. La constipation est rebelle, résistant à tous les laxatifs.

Rapidement le tableau se complète par l'apparition de sueurs de plus en plus abondantes survenant par crises, inondant tout le corps qui se couvre bientôt d'une éruption mobilliforme ne respectant que la face.

Cette éruption est extrêmement prurigineuse et dès lors l'enfant commence à se plaindre de démangeaisons qui vont être son unique préoccupation pendant plusieurs mois. Ce prurit procède par paroxysmes au cours desquels l'enfant ne cesse de réclamer qu'on la gratte. Il est surtout intense au niveau des mains et des pieds au moment des paroxysmes les extrémités sont rouges violacé, humides et semblent augmenter de volume « on dirait les mains de quelqu'un qui s'étouffe » nous dit la mère.

Dans l'intervalle les mains restent couvertes d'éléments divers (papules, vésicules) elles sont parfois le siège de tremblements Les pieds desquamment par larges lambeaux.

Tel est le syndrome en présence duquel nous nous trouvons à notre premier examen le 3 mai 1926. L'hypothèse d'une polynévrite postgrippale nous vient d'abord à l'esprit mais il n'y a pas la moindre parésie, les réflexes rotuliens sont faibles mais existent, les achilléens sont normaux, l'examen électrique des membres inférieurs (Docteur Sirol) ne révèle rien d'anormal. A l'examen des divers appareils nous trouvons seulement à noter : quelques ganglions du volume d'une noisette au cou, aux aisselles, et aux aines. L'urine renferme des traces d'albumine, les mictions sont fréquentes et parfois un peu douloureuses, la température est normale. Pas de tachycardie.

Les considérations précitées faisant écarter le diagnostic de polynévrite on pense à une leucémie lymphoïde, hypothèse immédiatement infirmée par l'examen du sang qui est normal.

Le 28 mars l'état est stationnaire, seuls les ganglions paraissent avoir

un peu augmenté de volume. L'un deux prélevé sur notre demande par le Docteur Boularan est examiné par le Docteur Chatellier : rien d'anormal ; en particulier pas de cellules de Sternberg.

L'acrocyanose, le prurit, les sueurs, l'asthémie, persistent toujours ; il n'y a plus d'albumine dans les urines. Le syndrome s'amende vers le début d'avril la guérison semble s'annoncer, mais après le 15 avril rechute complète, réapparition de tous les signes, la température rectale oscille entre 35,5 et 36°. Peu à peu les douleurs des membres inférieurs disparaissent, mais une atrophie musculaire globale assez marquée apparaît au niveau des jambes gagnant progressivement tout le système musculaire. L'enfant présente un ébauche de taille de guêpe qui fait craindre une atrophie musculaire progressive : Les phénomènes de cyanose et de démangeaisons, les crises sudorales, l'apathie sont les mêmes jusqu'en juillet, époque à laquelle l'enfant va faire un séjour à Salies du Salat.

Elle en revient très améliorée.

Actuellement elle est tout à fait guérie. Le revêtement cutané est normal tous les troubles signalés ont disparu, l'enfant joue toute la journée elle fait de longues marches sans fatigue.

En résumé il s'agit d'un état morbide d'aspect infectieux survenu chez une enfant de 4 ans et caractérisé par des crises d'œdème violacé des extrémités durant une heure ou deux, se répétant plusieurs fois dans les 24 heures, violemment prurigineuses mais non douloureuses, accompagnées de crises sudorales généralisées suivies d'une éruption morbilliforme, par une asthénie profonde et une atrophie musculaire notable le tout ayant guéri en 6 mois environ.

Un pareil cas est typique de la maladie que nous envisageons. Reconnaissons toutefois qu'il nous manque ici la notion d'épidémicité retrouvée entre autres en Écosse (épidémie particulièrement grave relatée par Fowler) en Amérique du Nord (Bilderback) dans la région de Nancy (Hausttalter et Hœchstelter) à Châlons-sur-Saône (Péhu et Ardisson).

Nous ne pensons pas que l'isolement de notre cas l'empêche de rentrer dans le cadre nosologique. Ce qui paraît dominer dans un tel syndrome c'est une atteinte du système organo-végétatif. La clinique a d'ailleurs été confirmée par les différents tests : adrénaline, pilocarpine, réflexe oculocardiaque, etc. L'atteinte de ce système paraît globale le sympathique et le para-sympathique participant l'un et l'autre à l'affection.

Il s'agit donc probablement d'un processus infectieux à germe neurotrope. Il est impossible à l'heure actuelle de préciser s'il

s'agit d'un virus spécifique ou, comme on en a émis l'hypothèse d'une localisation sur le système neuro-végétatif du virus de la névraxite épidémique. Dans la région toulousaine comme partout la névraxite épidémique est fréquente, se manifestant à tous les âges de la vie.

Note : Pour la bibliographie, nous renvoyons à la thèse de Hœchstetter (Nancy, 1925) : *Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant*, et à l'article de MM. Péhu et Ardisson. *Paris médical*, 6 nov. 1926, p. 371.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Parasitologie dans la syphilis.

Le diagnostic de la syphilis primaire par la culture (The diagnosis of primary syphilis by culture), par HARRISON. *The American Journ. of Syphilis.*, janv. 1925, p 81.

Le milieu de culture employé par H. est celui qui avait été, antérieurement, proposé par Baislack : sérum normal de cheval, dilué d'eau distillée dans la proportion de 3 pour 1. Ce sérum, réparti dans des tubes fermés avec des bouchons de caoutchouc, est chauffé pendant une heure, trois jours consécutifs, au bain-marie à 60° puis à 70°. Il prend alors la consistance d'un sirop. On le conserve dans une glacière ; au moment de servir il est réchauffé à 37°. L'ensemencement est fait avec une parcelle de tissu prélevée sur le bord du chancre et introduite dans le tube. Après 3, 5, 7 jours d'étuve à 37° on prélève une goutte du milieu de culture en voisinage de la pièce et on l'examine à l'ultramicroscope. La pièce peut être conservée pendant quelques jours avant de servir à l'ensemencement car il a été démontré que les tréponèmes restent vivants pendant 7 jours dans un chancre excisé.

Pour contrôler cette méthode H. a pratiqué des cultures avec 24 chancres qui, à l'examen direct, contenaient des tréponèmes. Dans 46 o/o des cas il a obtenu des résultats positifs. Le nombre des tréponèmes est très variable dans les cultures et ne paraît pas dépendre du nombre constaté à l'examen direct de la sérosité du chancre. C'est habituellement vers le 7e jour que les cultures deviennent positives. Dans plusieurs cas H. a réussi à ensemencer de nouveaux tubes avec les cultures obtenues. S. FERNET.

Sur la ponction des ganglions dans la Syphilis (Ueber die Lymphdrüsenponktion bei Syphilis), par T. SHIMODA. *Acta Dermatologica* (Kyoto), 1925, t. VI, p. 418.

D'après 30 cas de ponction ganglionnaire à la période du chancre.
Sur 12 cas avec R. W. +, 10 résultats positifs.
Sur 18 cas avec R. W. —, 11 cas positifs.
C'est donc une méthode utile. CH. AUDRY.

La ponction des ganglions lymphatiques, comme méthode de diagnostic précoce de la syphilis, par W. M. SERPER et J.-S. CHRISTER. *Roussi Vestnik Dermatologie*, nº 8, août 1924

Les auteurs ont fait 110 ponctions ganglionnaires chez 80 malades. Dans 37 cas de chancres durs on a trouvé par la ponction des ganglions des spirochètes dans 21 cas, donc dans 56,7 o/o, tandis que dans la sérosité du chancre, le résultat positif n'a donné que 54 o/o, c'est à-dire chez 20 malades. Dans 8 cas les spirochètes ne furent constatés que dans les ganglions lymphatiques. D'après 57 cas de syphilis secondaire active les spirochètes furent trouvés dans les ganglions dans 4 cas 23,5 o/o et dans les papules dans 15 cas (88 o/o). Les ponctions ganglionnaires se faisaient dans les deux tiers des cas une seule fois, tandis que les recherches dans la sérosité des accidents 4-5 fois.

Dans 21 cas d'ulcérations suspectes de chancres durs, mais qui dans la suite ne se sont pas confirmés comme tels, les recherches des sérosités et celles des ganglions furent négatives. La ponction du ganglion dans les 2-3 premières semaines du chancre est le seul moyen de diagnostic de la syphilis, surtout s'il y a phimosis, chancre mixte ou chancre traité par des topiques. Dans les cas négatifs de recherches du spirochète dans la sérosité du chancre, il faut les répéter et vérifier par la ponction ganglionnaire. La ponction des ganglions joue un rôle plus grand dans la syphilis primaire que dans la secondaire. La ponction est peu douloureuse et se fait facilement d'une façon ambulatoire. Le diagnostic précoce permettant le traitement abortif, la ponction des ganglions qui y contribue, est donc très importante à pratiquer. BERMANN.

Sur la situation des spirochètes dans la syphilis congénitale du nouveau-né et remarques sur un cas traité par le bismuth (Ueber Spirochäten befunde bei der Lues congenitalis der Neugeborenen sourê Bemerkungen über einen mit Wismut behandelten Fall), par BRACKMEYER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 4, p 100.

L'auteur a recherché dans dix cas les spirochètes dans l'exsudation des lésions cutanées et buccales, dans l'exsudation nasale, dans les urines, dans le sang veineux. Seule la recherche dans le sérum exsudé des efflorescences cutanées et buccales lui a donné des résultats, à condition que celles-ci ne soient pas trop anciennes (résultats négatifs dans 2 cas). La recherche dans le sang, avec une technique rudimentaire, a donné deux résultats positifs, péniblement. Ces renseignements n'ajoutent rien à l'examen clinique, ni, surtout, à la réaction de Wassermann. A. NANTA.

Extension des spirochètes dans un cas de paralysie générale juvénile (Die Verbreitung der Spirochæten in einem Fall von juveniler Paralyse), par L. BOREMAN et S. BOK. Résumé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 441.

Dans ce cas, les spirochètes étaient nombreux dans le cervelet, très rares dans la pie-mère, ils manquaient dans le grand cerveau. Il y avait un rapport direct entre le nombre des spirochètes et l'intensité des lésions histologiques. CH. AUDRY.

Chromolyse du spirochète pâle (Zur chromolyse der Spirocheta pallida), par H. MUHLPFORDT. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1531.

Le spirochète se compose de plusieurs corps : le plus important est une lipoprotéide. Pas de lipoïde libre. En outre sa partie superficielle est constituée par une albumine acide et oxydante. Sa partie profonde est une albumine basique et réductrice. Pas de peroxydase. Tout colorant capable de réagir chimiquement sur l'un des composants colore le spirochète, ainsi le bleu de Victoria 4R ou tout autre colorant basique de la série triphénylméthane, grâce aux affinités du radical phényl pour la lipoprotéide. Le Giemsa doit ses propriétés tinctoriales à ses combinaisons avec les albumines basiques, tandis que le

bleu de méthylène à 3 o/o forme un composé chimique avec la couche albumineuse acide. L'érythrosine en solution aqueuse concentrée colore aussi le spirochète. L. CHATELLIER.

Recherches sur l'imprégnation argentique des spirochètes pâles dans les tissus (Untersuchungen über die Versilberung der Spirochœta pallida im gewebe), par W. KRANTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 323.

K. étudie les divers temps de la première méthode de Levaditi.

La fixation au formol ou au formol-Müller convient seule, et peut être prolongée plusieurs jours sans inconvénient. Le bain d'alcool consécutif a pour effet d'enlever toute trace de formol et peut être remplacé par un lavage à l'eau distillée. K. fait varier le titre de la solution de NO^3Ag de 3 o/o à 0.1 o/o, la durée de l'imprégnation de 3 heures à 6 jours, la température de fixation de 37° à 56° et constate que la coloration des tréponèmes et du tissu est accélérée à 56°, que les faibles concentrations sont utilisables à condition de prolonger l'imprégnation. Le bain d'eau distillée consécutif à l'imprégnation n'est pas indispensable.

La solution d'acide pyrogallique (de 1 à 4 o/o) achève la réduction, son action est accélérée à 56°. Les échecs sont imputables à la fixation. K. ajoute au fixateur 10 o/o d'acide acétique. L. CHATELLIER.

Une nouvelle coloration rapide du spirochète pallida par le Victoria-bleu (Eine neue Schnellfärbung der Spirochæta pallida mit Viktoria-blau), par MUHLPFORDT, *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 32, p. 921.

Sur un frottis mince de sérosité de chancre, séché et fixé délicatement à la flamme, on verse une solution aqueuse de bleu de Victoria 4R à 3 o/o, pendant 2 à 3 minutes; on lave avec précaution à l'eau courante; sécher; huile à immersion. Les spirochètes sont colorés en bleu sombre et bleu clair.

On peut aussi employer une solution plus faible à 1 o/o, mais pendant 30 à 60 minutes, et chauffer jusqu'à concentration à 5 o/o environ, mais on a des précipités. La marque Viktoria-bleu B colore moins bien.

Renseignements chimiques sur le colorant. A. NANTA.

Une nouvelle coloration rapide du spirochète pâle par le Victoria bleu (Eine neue Schnellfärbung der Spirochæta pallida mit Viktoriablau), par SCHUMACHER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 47, p. 1514.

Réponse à Muhlpfordt.

L'auteur a décrit en 1922 la coloration bactériologique par le bleu de Victoria en spécifiant qu'il colorait les spirochètes des dents, à propos de ses essais de coloration combinée au Victoria bleu-Pyronine. Cette double coloration remplacerait du reste le Gram, et il y en a des variantes.

Toutefois S. emploie le Victoria-bleu B, en solution glycérinée, à chaud, pendant 15 à 30 secondes. La coloration serait meilleure qu'avec le 4 R, malgré la faible concentration de la solution glycérinée.

Cette réaction colorante rapproche du reste, au point de vue histochimique, les spirochètes des lipoprotéides, ou tout au moins montre qu'ils en renferment; et cette propriété les rend plus facilement colorables, car on peut colorer intensivement à la fois leurs lipoïdes acides, et leur substance albuminoïde basique. A. NANTA.

A propos des formes non spirochétiennes dans les chancres durs, par B. W. GLOUCHOWZOW. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

L'examen des 14 chancres d'après la méthode de Bogolépow (*Dermatologie*, 1913, en russe) prouve qu'à part le spirochète pâle, on y trouve une riche flore bactérienne, variable d'après la forme et la structure. L'auteur décrit en détail la méthode employée.

La détermination de la forme de l'infection dans le chancre, se fait, d'après la localisation, en 3 groupes : 1° dans les vaisseaux, 2° dans le tissu conjonctif et 3° dans le foyer infiltré au caractère phagocytaire.

Dans les vaisseaux on trouve des formes semblables aux levures, des cocci, parfois des bacilles fusiformes. Dans les lymphatiques on trouve des levures en quantité moindre

Dans le tissu conjonctif : des cocci, diplocoques, des bacilles très polymorphes, fusiformes, parfois en forme d'aiguilles, des formes spiralées et des spirochètes avec des spores des bourgeons, d'après Meierowsky Développement des fils, des entortillements ou enroulements depuis les formes rondes.

Dans les cellules des infiltrations au caractère phagocytaire, des petites formes granuleuses en quantité énorme, rarement des cocci.

L'observation du tableau polymorphe dans le chancre trouve son explication dans les vues de quelques auteurs contemporains sur l'agent de la syphilis : 1° Le spirochète pâle n'est qu'une des formes de la vie de l'agent (Ouglow), de façon que les formes trouvées peuvent être considérées comme une seconde partie de la vie de l'agent (l'infection mixte des auteurs); 2° Le spirochète pâle paraît n'être qu'une partie de la vie des champignons mycéliens (Bogolépow Méiérowsky) qui se distinguent par leur polymorphisme de génération, soit bactérienne, soit mycélienne.

Il est clair de tout cela que l'extirpation opératoire de l'accident primaire doit être faite chaque fois que cela est possible pour empêcher le développement des formes multiples de l'agent de la syphilis.

BERMANN.

Sur le processus de bourgeonnement dans les spirochètes du chancre (Uber Sprossunagsvorgænge en den Spirochæten des Primaraffekts), par MEIROWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 1.

Examinant à un grossissement de 4.500 diamètres une ancienne préparation de spirochètes du chancre fixés par l'osmium et colorée par le panchrome de Pappenheim, M. a vu et photographié une série de spirochètes portant latéralement des bourgeons qui arrivent à se détacher et à se libérer du tronc originel et à fournir des figures isolées en forme de grains filamentés. Ce sont assurément des éléments de reproduction aboutissant à la génération d'autres spirochètes, et on

peut dire qu'il existe des productions d'origine spirochétique qui en diffèrent momentanément par la forme. CH. AUDRY.

Présence du tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis au début (Incidence of spirochæta pallida in cerebrospinal fluid during early stage of syphilis), par CHESNEY et KEMP. *The. Journ. of the American med. Assoc.*, 29 nov. 1924, p. 1725.

La recherche du Tréponème dans le liquide céphalo-rachidien au début de la syphilis a été pratiquée par ces auteurs suivant la technique dont s'étaient servi Steiner, Arzt et Kerl, Fruhwald et Zaloziecki et qui leur avait fait constater la présence du Tréponème dans le liquide céphalo-rachidien dans 15 à 20 o/o des syphilis au début, alors même que les réactions cyto- et sérologiques donnaient des résultats négatifs.

Le liquide prélevé aux malades était inoculé à des lapins. Si des lésions caractéristiques de syphilis expérimentale n'étaient pas apparues au bout de 90 jours, on inoculait une émulsion de leurs ganglions inguinaux et de leurs testicules à d'autres lapins dans l'hypothèse que les Tréponèmes, peut-être trop peu nombreux et trop peu virulents lors de la première inoculation, pouvaient acquérir plus de vitalité grâce au repiquage.

Le liquide céphalo-rachidien de 34 malades, atteints de syphilis au début et non traités, a pu être ainsi examiné. Chez tous ces malades le liquide céphalo-rachidien ne présentait ni lymphocytose, ni albuminose ; le B. W. était négatif ainsi que la réaction à la gomme mastic et il n'existait aucun signe clinique traduisant une atteinte quelconque du système nerveux. La syphilis datait de 3 semaines à 6 mois.

Sur ces 34 malades l'inoculation au lapin fut positive 5 fois. Dans 3 cas elle fut positive d'emblée, dans les 2 autres, après repiquage. La période d'incubation a été chez les 3 premiers de 49, 60 et 64 jours. Des réinoculations ont pu être pratiquées avec succès donnant des orchites, des kératites caractéristiques ; dans un cas on a pu trouver des Tréponèmes dans des ganglions 130 jours après l'inoculation. C. et K., écartant toute possibilité d'erreur par le *T. cuniculi*, se croient en droit d'affirmer que, dans 15 o/o environ des cas de syphilis secondaire il existe des Tréponèmes dans le liquide céphalo-rachidien alors que ce liquide apparaît comme normal tant au point de vue de la lymphocytose qu'au point de vue de l'albuminose et des réactions humorales. S. FERNET.

Syphilis expérimentale.

La syphilis naturelle du lapin, par PESKEL (Odessa). *Bruxelles médical*, 25 janvier 1925.

Les travaux d'Artz en 1914, ceux de Schereschewsky et Worms en 1921 ont bien établi qu'il existe une spirochétose naturelle du lapin, et l'auteur a pu trouver à Odessa et en Ukraine jusqu'à 30 o/o de lapins malades. Or, les *Spirocheta cuniculi* ne se distinguent en rien

de *Spirocheta pallida*, à l'examen ultramicroscopique ; à l'examen après coloration ils sont identiques. Toutefois, la spirochétose du lapin est surtout une maladie locale ; *Spirocheta cuniculi* n'est pas pathogène pour l'homme, mais en ce qui concerne la réinfection et l'immunité la spirochétose du lapin ne se distingue en rien de la syphilis expérimentale par virus pris sur un homme syphilitique Cette spirochétose naturelle du lapin peut donc, dans certains cas, amener à de fausses conclusions au cours de travaux d'études expérimentales de la syphilis chez les lapins. H. Rabeau.

Un cas de variété biologique du virus syphilitique du lapin en rapport avec ses qualités neurotropes, par S. S. Retchinensky. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 4, avril 1924.

Le virus neurotrope de Levaditi semble condamner le syphilitique de cette espèce à des manifestations métasyphilitiques dès l'infection de l'organisme. Cette prédestination aurait pour cause la variété biologique du tréponème pâle qui se fixerait surtout sur le tissu nerveux. Plaut et Mulzer admettent une transformation biologique du spirochète pâle par quelque facteur lui donnant des qualités neurotropes. L'observation personnelle de l'auteur contribue à porter un jugement sur ce point. Par l'inoculation d'une papule syphilitique dans le testicule du lapin en 1922, l'auteur a obtenu un virus dermotrope. Pour essayer l'action thérapeutique du novarsolan (néosalvarsan russe) l'auteur a injecté deux fois ce produit dans le cas d'une infiltration profonde du scrotum d'un lapin. Celle-ci a diminué par le traitement, mais montrait encore quelques spirochètes mobiles. Ceux-ci furent inoculés aux testicules des deux lapins. Aucune manifestation au niveau de la cicatrice, un mois après inoculation. Un mois encore plus tard on a constaté chez un des lapins inoculés, au point d'inoculation, une papule cartilagineuse et deux petits infiltrats situés dans la profondeur de la peau et donnant la sensation parcheminée. Le second animal n'avait qu'une seule papule au point d'inoculation. L'examen à l'ultra et celui des coupes montraient des tréponèmes dans ces éléments. Le Bordet-Wassermann négatif au début est devenu positif à cette époque. La réaction de Nonne-Apelt dans le liquide céphalo-rachidien était positive ; la réaction à la gomme mastic a donné une courbe caractéristique de la syphilis. Après photographie des lésions cutanées et leur examen histologique, on les a inoculés à d'autres lapins, dont on attend les résultats. L'observation laisse supposer que sous l'influence du traitement arsenical les spirochètes peuvent subir des variations biologiques, qui sont capables de modifier le tableau clinique et la marche de l'affection. Ce changement biologique donne, peut-être, aux spirochètes la capacité de ne se fixer que sur le tissu cérébral. Bermann.

Quelques résultats de recherches expérimentales sur la syphilis (Einige Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung). par Fruhwald. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 534.

1° F. recherche, par inoculation au lapin, la durée du pouvoir

infectant du suc des lésions génitales et buccales, du sang, du foie hérédo-syphilitique. Le pouvoir infectant n'est pas lié à la mobilité du spirochète; il dure moins longtemps qu'on ne l'admet généralement. Cependant il persiste, sur le cadavre, pendant plusieurs jours. La stérilisation des instruments souillés réclame un nettoyage attentif ou l'usage d'antiseptiques. Au-dessus de 37°, le spirochète est inoffensif. 2° F. a constaté moins souvent que Plaut et Mulzer d'altérations liquidiennes chez le lapin et a vérifié, chez des lapins syphilisés et insuffisamment traités par As, l'apparition d'une neurotropie manifeste lors d'une réinoculation ; 3° Les spirochètes mélangés à du sérum de syphilitiques latents, mais récents, gardent leur virulence ; ils la perdent avec du sérum de syphilitique ancien.

L. CHATELLIER.

Guérison de la syphilis du lapin par le triphényl bismuth (Heilung der Kaninchen syphilis durch Triphenyl wismut), par GIEMSA. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 49, p. 1567.

L'auteur a obtenu de bons résultats avec ce corps $(C^6H^5)^3$ Bi, combinaison organique du bismuth dans la série aromatique, qu'il emploie en solution huileuse au 1/10e, en injections intramusculaires chez le lapin. Ce corps agit aussi dans la fièvre récurrente et le nagana (trypanosomiase). Considérations sur le mode d'action des « protéines bismuthées » et sur la théorie de la thérapeutique chimique d'Ehrlich.

A. NANTA.

Réactions humorales dans la syphilis.

Séro-diagnostic de la syphilis, par RUBINSTEIN. *Presse médicale*, novembre 1924.

R. estime que la méthode de Bordet-Wassermann est de beaucoup préférable aux procédés de floculation directe. Il faut, bien entendu, avoir de bons antigènes, soigneusement contrôlés, se servir d'un système hémolytique rigoureusement ajusté, éliminer le pouvoir anticomplémentaire des antigènes et des sérums. D'autre part, si la méthode de Bordet-Wassermann peut avoir le reproche de son manque de sensibilité, il est facile de l'accroître en lui adjoignant une réaction de Jacobsthal, réaction du même type que le Bordet-Wassermann mais dans laquelle la fixation se fait à la glacière au lieu de se faire à l'étuve ; méthode dérivée de celle de Bordet-Wassermann la modification de Jacobsthal ajoute à sa sensibilité.

La réaction de Hecht que l'on ne devra jamais interpréter isolément, rendra cependant de grands services, et le médecin qui aura ainsi les trois résultats Bordet-Wassermann, Jacobsthal et Hecht, pourra apprécier mieux qu'avec les méthodes de floculation, l'état sérologique de son malade.

H. R.

Wassermann et grossesse, par POIRIER (Anvers). *Bruxelles médical*, 1er février 1925.

La commission médicale d'Anvers insistait récemment encore et rappelait au médecin l'intérêt capital que présente l'examen hémato-

logique chez les femmes enceintes de façon à dépister la syphilis et à la traiter le plus énergiquement possible. P. montre qu'il est imprudent de baser sur le seul Wassermann la nécessité d'un traitement chez les femmes enceintes. Il faut que cette séro-réaction ait été vérifiée à plusieurs reprises, qu'elle soit fortement positive et qu'elle ait été exécutée de façon parfaite. H. R.

Sur le séro-diagnostic de la syphilis, par Ernest Renaux (Institut Pasteur, Bruxelles) *Bruxelles Médical*, 3 août 1924.

R. insiste sur le danger qu'il y a à rechercher des réactions de plus en plus sensibles. Cette sensibilité lorsqu'elle est poussée trop loin ne peut être obtenue qu'aux dépens de la sensibilité. Le séro-diagnostic de la syphilis n'est pas la recherche d'anticorps contre le tréponème *pallidum*; les réactions de Bordet-Wassermann et ses dérivés sont l'expression d'un phénomène qui n'a rien de spécifique dans sa nature même. Avec une méthode très sensible comme la sigma-réaction de Dreyer et Ward l'auteur a pu suivant les services de malades dans lesquels les prélèvements étaient faits observer des résultats non spécifiques plus ou moins nombreux. Que de résultats non spécifiques si on ne tient pas compte dans la réaction de Hecht de l'index hémolytique; de même suivant le mode de dilution de l'antigène. Méfiez-vous. dit R., des réactions trop sensibles. H. R.

Utilité de la recherche simultanée des réactions de Wasserman, de Brück et de Meinicke (réaction de louchissement) pour le sérodiagnostic de la syphilis (Uber die zweckmässigkeit von Parallel untersuchungen nach der Wassermanschen, Brückschen und Meinickeschen Reaktion (M. T. R.) bei der Serodiagnose der Syphilis), par K. Behrmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIII, p. 30.

Sur 808 sérums, 709 résultats concordants avec les 3 méthodes La réaction de Wassermann paraît moins sensible que les deux autres dans la syphilis tertiaire et la syphilis latente. La réaction de Brück est supérieure à la réaction de Meinicke, qui donne parfois des réactions non spécifiques. Pratiquement, nécessité d'effectuer à la fois les 3 réactions. L. Chatellier.

A propos de la réaction de Bordet Wassermann locale dans la syphilis, par Braguine. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

Les examens de la sérosité des 62 accidents primaires montrent que la réaction de Bordet-Wassermann est spécifique et se montre positive 7-14 jours avant de l'être dans le sang indépendamment de la modalité du traitement local. Pendant les premiers jours de la maladie, le Bordet-Wassermann de la sérosité du chancre est négatif; celle du sérum des vésicules obtenues artificiellement par la pose d'un vésicatoire positive et analogue à celle du sang (84 cas); au contraire, elle fut négative dans 14 cas de paludisme, malgré la positivité dans le sang. La réaction locale dans les tissus se maintient positive plus longtemps que dans le sang, dans la syphilis récente traitée; elle reste positive pendant encore trois semaines dans le sérum des vésicules, alors qu'elle est négative dans le sang.

Bermann.

Signification et valeur de la réaction de Wasserman faite avec le sérum de vésicatoire, par P. SERRA-COSTA. *Riforma medica*, 1925, avec 2 tableaux.

L'auteur à l'aide d'un vésicatoire cantharidé de 4 centimètres obtient des phlyctènes sur la peau du ventre ou de la cuisse. Sur 44 sujets choisis aux diverses périodes de la syphilis, la séro-réaction de Wassermann exécutée sur le sérum du sang et sur le sérum des phlyctènes a fourni des résultats concordants. Mêmes conclusions pour les lépreux, et cette méthode ne permet pas de différencier sûrement un syphilitique d'un lépreux, comme l'ont admis Nicolau et Banciu. Cette technique peut servir quand la ponction de la veine ne peut être exécutée, par exemple, chez les enfants. F. BALZER.

De la technique de ma méthode active de la séro-réaction de la syphilis, par U. HECHT. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1137.

Dans cet article, traduit de l'allemand par G. Meng, l'auteur donne quelques indications techniques relatives à l'emploi de sa méthode.

F. BALZER.

La valeur de la réaction de Kodama (O warlósci oderynu Kodamy), par MARCYANIAK. *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), n° 1925, p. 17.

La réaction de floculation proposée par le professeur japonais Kodama est remarquable par sa simplicité. Un centimètre cube de sérum inactivé est introduit dans un tube d'Uhlenhut. On verse ensuite très doucement le long des parois 1/2 à 1 cm³ d'antigène. La réaction est positive lorsqu'un anneau laiteux se produit à la jonction des deux liquides en moins d'une heure, elle est faiblement positive lorsque l'anneau met de 1 à 2 heures à se former et négative lorsqu'il ne se forme aucun anneau trouble ou lorsque le trouble met quelques heures à se former. L'antigène de Kodama est un extrait alcoolique de cœur ou de foie de cobaye traité préalablement pendant 2 à 4 jours par l'éther. Il est inaltérable et sert à la réaction en solution au 10e dans du sérum physiologique. Expérimentée par M., parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann, la réaction de Kodama s'est montrée très sensible, nullement inférieure au Bordet-Wassermann. Remarquable par sa simplicité, elle a l'énorme avantage de pouvoir être pratiquée partout et de ne pas nécessiter l'emploi d'une étuve. Elle est cependant inférieure au Bordet-Wassermann car elle ne peut être pratiquée que sur des sérums parfaitement limpides ; lorsque le sérum est trouble, lactescent, opalescent ou ictérique, la lecture du résultat est impossible !

S. FERNET.

Réaction novocaïno-formalinique de Costa dans la syphilis ; comparaison avec la réaction de Wassermann, par STEFANINI. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, n° 1, p. 180, 1925.

Procédé de Costa : on met un centimètre cube et demi d'une solution à 2 o/o de novocaïne en solution physiologique dans une éprouvette ; on ajoute trois gouttes d'une solution de citrate de soude à 5 o/o ; ensuite trois gouttes de sang pris à un doigt ; on agite l'éprou-

vette pour bien faire diffuser le sang, on centrifuge pour faire tomber les globules rouges au fond ; on ajoute une goutte de formaline. Au lieu de centrifuger on peut mettre l'éprouvette dans la glace pendant 12 heures, ou dans un récipient contenant un tampon de coton imbibé d'éther sulfurique. La réaction se produit entre 1 et 15 minutes, avec un précipité gris à la moitié inférieure de l'éprouvette. — Cette réaction se présente dans la syphilis et d'autres maladies infectieuses. Elle est influencée par la cure spécifique qui la diminue d'intensité et la retarde. A la R. W. +++ correspond une réaction nette de la novocaïne en 15² à 20² ; à la R. W. — — — correspond une réaction négative de la novocaïne, ou très affaiblie et très retardée. F. Balzer.

L'enzymoréaction dans la syphilis, par G. Lionetti. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. V, 1925, p. 1402.

L'enzymoréaction est fondée sur ce principe que dans le sérum de chaque individu existent des traces de ferments nés dans l'organisme et résultant de l'élaboration des produits de destruction des éléments cellulaires morts, qu'ils proviennent des tissus, des bactéries, ou même des aliments. L'auteur a examiné 256 sérums de sujets atteints ou suspects de lues. Il conclut que l'enzymoréaction, dont il expose la technique a donné des résultats de positivité supérieurs à ceux de la réaction de Wassermann, et qu'elle a été plus sensible dans les cas de syphilis ancienne. Sur 256 sérums examinés, 193 donnèrent une réaction de Wassermann positive, et 208 une enzymo-réaction positive.

F. Balzer.

Recherches sur « l'épreuve de séparation » pour le séro-diagnostic de la syphilis (Untersuchungen über die Schichtprobe zum serologischen Luesnachweis), par T. Shirosaki. *Archiv für Dermatologie und syphilis.* 1925, t. CXLVIII, p. 384.

Sérum humain et dilution d'antigène alcoolique étant de densités différentes, il se produit dans la zone de séparation des deux liquides (sérum + antigène) un mélange, où l'on peut constater la floculation : Réaction de Kodama. Lire les résultats au bout de 30 minutes, 1 heure et 4 heures (optimum). S. emploie comme antigène un extrait alcoolique de cœur de bœuf (1 partie cœur dans 5 parties alcool) étendue dans 3 volumes alcool et cholestérine à 0,575 o/oo, puis dilué 12 fois dans eau physiologique. Sensibilité comparable à celle de la réaction Wassermann et de la réaction Sachs-Georgi. L. Chatellier.

Rapidité de la sédimentation des globules rouges du sang dans quelques maladies cutanées et dans la syphilis, par G. Bazzoli. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. V, 1925, p. 1408.

L'auteur pour ses recherches s'est servi du procédé de Linzenmeier dont il donne la description et l'emploi dans certaines affections cutanées et dans la syphilis. La méthode a une certaine valeur pour le diagnostic et le pronostic, mais elle ne donne pas des résultats assez constants et certains. Intéressante pour la recherche scientifique, elle n'est pas encore de réelle utilité pratique. F. Balzer.

La signification des floculations tardives, en particulier, dans la réaction de Dold (Zur Beurteilung der Spätflockungen, insbesondere bei der Dold-Reaktion), par F. Weyrauch. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIII, p. 40.

Dans quelques rares cas, la réaction de Dold donne une floculation tardive spécifique. En général, il s'agit plus souvent de réactions non spécifiques par ensemencement microbien, et d'autant plus fréquentes que les lectures sont plus tardives. Mêmes constatations pour les réactions de Meinicke et de Sachs-Georgi. L. Chatellier.

Recherches sur la réaction de floculation de Kahn (Untersuchungen über die Flockungsreaktion von Kahn), par H. Boas. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIII, p. 140.

Préparation de l'antigène : cœur de bœuf minutieusement débarrassé de sa graisse et de ses vaisseaux ; broyage, séchage, pulvérisation dans un moulin à café. A 50 grammes de poudre ajouter dans un ballon de 500 centimètres cubes assez d'éther pour que le liquide les recouvre d'une épaisseur d'un pouce. Placer le ballon à la glacière et renouveler toutes les 24 heures l'éther, qui jaunit, jusqu'à ce qu'il reste incolore (4 jours). Filtrer, étendre la poudre sur du papier-filtre et laisser évaporer l'éther à la température du laboratoire. A 20 grammes de poudre, ajouter 100 centimètres cubes d'alcool absolu ; mettre le mélange à la glacière pendant 9 jours, et 1 jour à la température du laboratoire. Filtrer. Séparer en 2 portions : à l'une ajouter 0,4 o/o de cholestérine ; garder l'autre pure. Au moment de la réaction, ajouter à 1 partie d'extrait cholestériné 3 parties de NaCl à 0,85 o/o ; à 1 partie d'extrait alcoolique simple, 2 parties de solution salée.

La réaction : à 0 cc. 3 de sérum chauffé, ajouter 0 cc. 05 des extraits dilués. Agiter 3 minutes, laisser à l'étuve toute la nuit et lire.

Ultérieurement Kahn et d'autres ont supprimé l'extrait non cholestériné, mais ont utilisé l'antigène cholestériné aux doses : 0 cc. 05, 0 cc. 025 et 0 cc. 0125. Les réactions sont faciles à lire à l'œil nu ou à la loupe. Avec les sérums anciens, floculation non spécifique, qu'on distingue de la floculation vraie par addition de la solution salée : les flocons spontanés non spécifiques sont dissous.

Sur 904 sérums syphilitiques : 561 R. W. +, 586 R. K. +. Sur 499 sérums de contrôle 2 R. W. +, 3 R. K. +. Au total, sur 1.405 sérums, 91 o/o de réactions concordantes. Donc valeur incontestable pour les sérums sanguins. Mais pour le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Kahn est inférieure à la réaction de Wassermann. L. Chatellier.

Les réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par S. S. Retchmensky. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 7, juillet 1924.

Après avoir décrit et critiqué les réactions colloïdales (à l'or colloïdal de Lange, la mastic-réaction de Jacobstahl et Kafka), l'auteur communique le résultat de ses 150 recherches personnelles dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques des différents stades. A titre de

contrôle furent faites aussi d'autres réactions, Bordet-Wassermann, Nonne, la numérotation à la cellule de Nageotte, etc.). Les réactions colloïdales se sont montrées comme les plus sensibles. Ceci donne une certaine valeur à ces réactions pour constater des changements du liquide céphalo-rachidien au stade initial de la syphilis du système nerveux central. Il faut remarquer que les courbes des réactions colloïdales ne sont guère caractéristiques pour telle ou telle période de la syphilis cérébrale (Tabès dorsal, paralysie générale, processus méningo-vasculaire). La profondeur de la courbe ne démontre que la gravité de l'affection du tissu cérébral, mais pas le caractère particulièrement résistant des altérations du système nerveux central. Vu que la réaction au mastic est plus sensible que celle de l'or colloïdal, il est désirable aux fins de contrôle et de comparaison, de les faire toutes les deux, pour s'assurer de la valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien. BERMANN.

La réaction d'hémolysine du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux central (Die Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis bei der Lues des Zentralnervensystems), par A. MEMMESHEIMER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 101.

A l'état normal, les méninges sont à peu près imperméables aux substances contenues dans le sang. Au cours des infections aiguës ou chroniques, la perméabilité méningée est accrue. Ainsi on peut mettre en évidence dans le liquide cérébro-spinal, l'hémolysine et le complément du sérum : réaction de Weil-Kafka. L'hémolysine et le complément n'existent pas toujours en même temps. Pour déceler celui-ci, mettre en présence liquide (1 centimètre cube) et Gl. R. mouton sensibilisés ; pour déceler celle-là, liquide + Gl. R., additionnés d'alexine de cobaye débarrassée de son hémolysine naturelle. Par cette méthode, M. a examiné le liquide de 463 syphilitiques avec les résultats suivants : 28 syphilis primaires : 0 ; 94 S. secondaires : 6 R. + ; 4 S. tertiaires : 1 R. + ; 87 S. latentes : 3 R. + ; 9 S. héréditaires : 0 ; 82 P. G. : 46 + ; 42 S. nerveuses : 9 R. + ; 25 tabès : 0. Après traitement par la malaria, nombre des réactions + notablement diminué. Sur 65 malades avec R. +, plus que 37 ; sur 46 P. G. avec R. +, plus que 22 R. + ; sur 200 syphilitiques traités par la malaria, la réaction, trouvée —, reste négative. Donc grande valeur pronostique de la réaction d'hémolysine dans la syphilis du S. N. C.
L. CHATELLIER.

Sur la valeur de la réactivation dans la syphilis latente (Ueber den Wert von Provokationsverfahren bei latenter Syphilis), par F. MRAS. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n° 5, p. 140.

Trois questions : cette réactivation est-elle assez fréquente pour rendre réellement service ? Les réactions qu'elle détermine sont-elles réellement sûres et spécifiques ? Le fait que la réactivation ne peut être réalisée prouve-t-il que l'organisme est débarrassé de toute l'infection ?

M. a recherché la réactivation par une injection intraveineuse de 0,45 de néosalvarsan associé à l'injection intramusculaire de mirion

(produit iodé) ou par le mirion seul. Sur 637 cas de s. latente 474 restèrent négatifs, ou ne présentèrent que des exacerbations temporaires ou douteuses. Il y eut donc 163 cas de réactivation plus ou moins forte, le mirion ayant paru tout aussi actif que le néosalvarsan. En ce qui touche la spécificité de la réaction de Wassermann consécutive à la provocation, il n'y a pas lieu d'en douter, au moins en pratique.

Quant à admettre que l'absence de réactivation suppose un état parfait de santé ou de guérison, cela n'est pas possible, la réactivation pouvant manquer chez des sujets présentant par exemple des altérations du liquide céphalo-rachidien, des récidives ayant été constatées, etc. CH. AUDRY.

Traitement de la syphilis. — Généralités.

Recherches expérimentales sur la décoction de Zittmann (Expérimentelle Untersuchungen über das Decoctum Zittmanni), par F. LASCH et A. PERUTZ. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n° 15, p. 407.

La racine de salsepareille constitue l'élément principal de cette décoction de Zittmann jadis si prônée dans le traitement de la syphilis.

Les expériences de L. et P. montrent que si la salsepareille est absorbée, c'est grâce à des érosions préalables du tube digestif, irrité par d'autres substances (calomel, etc.). Ils constatent que dans 36 o/o des cas, l'absorbtion de la salsepareille s'accompagne d'une augmentation de la cholestérine dans le sérum sanguin. Cette constatation permettrait de supposer que la salsepareille agit comme un irritant comme un accélérant d'autres thérapeutique. CH. AUDRY.

Recherches statistiques sur le traitement de la syphilis (la syphilis tertiaire chez les prostituées berlinoises) (Ein Beitrag zur Statistik der Syphilisbehandlung. Die tertiære Syphilis der Berliner Prostituirten), par MINGOHEN CHENG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 256.

D'après 3.300 cas. Sur 2.504 cas ayant été traités, 1.039 ont présenté du tertiarisme (peau 583 ; muqueuse 199 ; nerveuse 140 ; leucoplasie 111 ; organes internes 6) ; 51 o/o des malades traités par Hg ont présenté du tertiarisme ; 23,5 o/o des malades traitées par le salvarsan et Hg ; 23,3 o/o de celles traitées par le salvarsan seul ; 49 o/o de celles non traitées. Le pourcentage du tertiarisme n'est pas notablement modifié par le nombre des traitements subis. En ce qui touche le tabès, on en a compté 14 o/o chez les syphilis non traitées, 5,8 o/o chez les syphilitiques traitées par Hg ; 5 o/o chez les syphilitiques traitées par le salvarsan. CH. AUDRY.

Traitement par la Luétine.

Recherches thérapeutiques avec la luétine organique (Therapeutische Versuche mit Organluetin), par H. PLANNER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 79.

Sauf dans un cas sur 9 cas de gommes syphilitiques, P. a toujours

constaté guérison ou amélioration considérable par l'injection de luétine organique.

On peut admettre que la luétine n'est pas à proprement parler un traitement à action directe, mais plutôt un mode de renforcement des processus de défense de l'organisme contre la maladie. Si, comme on peut l'admettre, la luétine est comparable à un vaccin, on doit se demander si, ultérieurement, on n'améliorera pas sensiblement le traitement chimiothérapique en lui associant un traitement vaccinal.

CH. AUDRY.

Traitement par la Malaria.

Sur la « malaria therapie » de la paralysie générale. — Les observations françaises sur ce sujet étant peu nombreuses, je réunis ici quelques renseignements tous puisés dans le *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, p. 271 et suivantes, et 438 (Herschmann).

Etudiant la fréquence de la paralysie générale à Vienne, Herschmann note que depuis la guerre, la fréquence a diminué de 10 o/o pour les hommes, augmenté de 9 o/o pour les femmes. Mais les améliorations présentées par les malades sont telles que les améliorés sont passés de 11 à 50 o/o, et il attribue en grande partie ce résultat au traitement par la malaria. Jossmann et Stenarts sur 100 malades ont vu 21 pleines rémissions, 28 incomplètes, 39 nulles, 12 décès. Grant et Silverston sur 50 malades : 7 pleines rémissions, 33 stationnaires ou peu prononcées, 3 sans valeur, 7 décès. Macbride et Templeton : 2 échecs complets en cas de paralysie juvénile ; sur 5 cas bien confirmés, 1 décès (fièvre) 3 améliorations, 2 aggravations, les autres stationnaires.

Untersteiner sur 40 cas : 24 améliorations évidente, 9 stationnaires, 7 aggravés.

Marco Zella : deux décès et une amélioration, sur trois cas.

Balchredsky : très grande amélioration dans le tiers des cas ; amélioration dans le second tiers, résultat nul pour le troisième tiers.

CH. AUDRY.

Mésaortite syphilitique et cure par la malaria (Meso artitis luetica und Malariakur, par JAGIC et G. SPENGLER. *Wiener klin. wochen.*, 1925.

Les auteurs ont tenté la méthode dans 19 cas ; l'inoculation de malaria a été généralement bien supportée. Les cas sont trop récents pour bien juger l'action thérapeutique. Toutefois, les auteurs (qui ajoutent le salvarsan à la malaria) ont vu, chez un malade dont les crises angineuses avaient résisté au salvarsan seul a vu ces dernières céder à l'association de la malaria. CH. AUDRY.

Traitements divers.

Protéinothérapie dans la syphilis, par MUCCI. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1425.

Dans ses recherches sur 20 sujets syphilitiques, l'auteur n'a obtenu que des résultats négatifs et conclut que la protéinothérapie ne semble pas offrir des avantages aux malades. F. BALZER.

Le traitement crénologique de la syphilis nerveuse à Piatigorsk, par M. W. Goutcharoff. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 3, mai 1924.

Dans la première partie du travail, l'auteur passe en revue les ouvrages russes sur la valeur des eaux sulfureuses dans le traitement adjuvant de la syphilis, surtout de ses formes nerveuses. La seconde partie est consacrée à la description des résultats du traitement de 80 cas personnels ayant fait une cure arséno-iodique et crénologique à Piatigorsk (Caucase). Parmi ces malades, il y en avait 22 avec des symptômes cérébrospinaux, 18 de myélite, 40 de tabès. Dans le premier groupe l'amélioration considérable a touché les troubles moteurs et radiculaires. Dans le second groupe, les symptômes vésicaux et moteurs se sont améliorés beaucoup. Parmi les tabétiques, 1/6 s'est aggravé, les autres ont amélioré leurs douleurs, leurs paresthésies et la vue. Bermann.

Investigations sur l'évolution de quelques métaux lourds dans l'organisme (mercure, bismuth et plomb) (Investigations in to the circulation of some heavy metals in the organism (mercury, bismuth and lead), par Lomholt. *Biochemical Journ.*, n^{os} 3 et 4, 1924, p. 693.

Ce travail comprend une série de dosages ayant pour but de déterminer l'évolution dans l'organisme de quelques métaux lourds injectés par voie intramusculaire. — Les expériences ont été pratiquées sur des lapins. Placés dans des cages de façon à pouvoir recueillir toutes leurs sécrétions, ces animaux recevaient des injections intramusculaires de différents sels de mercure, de bismuth et de plomb ; ils étaient ensuite sacrifiés et des dosages des métaux respectifs étaient pratiqués sur les viscères (reins, foie, cœur, poumons, intestin), le sang, les excreta et la région musculaire où avaient été pratiquées les injections. Les résultats de ces dosages, représentés par des tableaux et des graphiques ne peuvent être que brièvement résumés. — Pour le mercure et le bismuth, ils sont à peu près analogues : 70 o/o du mercure ou du bismuth s'élimine par les urines. Parmi les viscères, ce sont les reins qui en contiennent le plus ; puis, par ordre de décroissance, c'est le foie et l'intestin. Dans les poumons, le cœur et le sang on ne trouve que des traces des métaux injectés. Après les injections de sels de plomb, la plus forte proportion de plomb est retrouvée dans le foie, puis, par ordre de décroissance, dans les reins et les intestins. Le bismuth s'élimine donc en majeure partie par les reins, le plomb par le foie, le mercure, tout en se rapprochant du type d'élimination du bismuth, tient une place intermédiaire. S. Fernet.

Traitement par l'iode.

Influence de l'iodure de potassium sur la syphilis et particulièrement sur la réaction de Wassermann (Ueber der Einfluss der Jodkalien auf die Syphilis, insbesondere auf die Wassermann-Reaktion), par J. Guszman. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 35, p. 1268.

Après diverses considérations, G. résume les recherches antérieures (Bizzozero, Sahm, etc.), sur l'influence d'ailleurs irrégulière, mais

réelle, exercée par l'iodure de potassium seul sur la réaction Wassermann.

Lui-même a étudié 39 cas dont 15 furent ainsi négatives : 17 cas de tertiarisme donnèrent 6 succès ; 19 syphilis latentes en donnèrent 8, et 1 cas sur 3 tabès fut également négatif.

La quantité quotidienne administrée était de 2 gr. 50 à 4 gr. d'iodure de potassium ou de sodium.

La quantité totale de médicament administrée fut de 75 à 150 grammes. C'est à peu près les chiffres et les résultats de Bizzozero. Sahm, Hirsch ont obtenu des résultats un peu supérieurs. CH. AUDRY.

L'action thérapeutique de l'iodure de potassium dans la syphilis expérimentale du lapin (Therapeutic action of potassium iodid in experimental syphilis of the rabbit), par LOUISE PEARCE. *Arch. of Dermat and Syphil*, juill. 1925, p.

L'action de l'iodure de potassium dans la syphilis étant encore fort discutée, L. Pearce a entrepris de l'étudier dans la syphilis expérimentale du lapin. Les expériences furent pratiquées sur 3 groupes de lapins à qui P. inoculait le Tréponème pâle au testicule droit, puis pratiquait des injections intraveineuses d'iodure de potassium. Le premier groupe recevait deux fois par semaine pendant 4 mois 0 gr. 006 d'iodure par kilogr. de poids, le second, 0 gr. 0003, le troisième ne recevait aucun traitement. Les injections d'iodure de potassium n'ont pas empêché la formation de l'orchite primaire ni la généralisation ultérieure de l'infection. Mais l'allure générale de l'infection était, à différents points de vue, plus bénigne chez les lapins traités par l'iodure ; la période d'incubation de l'orchite était plus longue, la proportion relative des épididymites et des orchites par mélastase moins grande, l'orchite moins inflammatoire, les éruptions généralisées d'un type plus superficiel, la durée de tous les symptômes abrégée. De ses expériences détaillées P. conclut donc que l'iodure de potassium a une action réelle sur la syphilis expérimentale du lapin qu'elle rend plus bénigne et dont elle diminue la durée. La syphilis expérimentale de ces lapins évolue « comme celle de certains lapins exceptionnellement résistants au virus tréponémique ». Il semblerait donc que l'iodure de potassium, sans être tréponémicide, augmente la résistance du sujet vis-à-vis du virus.

S. FERNET.

Traitement par le mercure.

Les injections intraveineuses de mercure métallique (mercodel) dans le traitement de la syphilis (The intravenous use of metallic mercury (mercodel) in the treatment of syphilis), par ROTHWELL et MALONEY. *The American Journ. of syphilis*, juillet 1925, p. 413.

Le mercodel, se présentant sous l'aspect d'une poudre grise, est du mercure métallique finement trituré avec du glucose. Pour pratiquer les injections, on mélange cette poudre avec de l'eau distillée dans un récipient spécial, puis on aspire dans une seringue en verre à travers un tampon de coton filtrant. Le liquide injecté est en partie une suspension, en partie une solution colloïdale ; les particules de mercure

qu'il contient sont d'inégale grosseur : les unes atteignent la grandeur d'un demi-globule rouge, d'autres plus petites sont animées de mouvements browniens, d'autres, plus petites encore, ne peuvent être vues qu'à l'ultra-microscope.

Le mercure métallique introduit dans la circulation serait absorbé grâce à sa solubilité en présence des graisses et des substances lipoïdes. Pour le prouver R. et M. ont fixé une plaque de cuivre dans une couche de graisse au-dessus et au-dessous de laquelle ils ont versé du mercure en prenant bien soin à ce qu'il n'y ait aucun contact direct entre le cuivre et le mercure ; au bout de quelques jours le cuivre était amalgamé.

Depuis 1923 les auteurs ont expérimenté le mercodel sur des malades en choisissant de préférence ceux dont les réactions de B.-W. étaient irréductibles par les médications courantes ; la réduction de ces réactions leur paraît être le « test suprême » de l'activité d'un médicament. 800 injections ont été pratiquées à des doses variées ; chez certains malades on a pu injecter jusqu'à 10 gr. de mercure métallique en quelques semaines, dose qui ne pourrait être atteinte avec aucune autre médication mercurielle.

Les injections sont bien supportées ; la salivation, les stomatites, l'albuminurie, sont faciles à éviter en réglant convenablement et en espaçant les doses. L'induration veineuse est exceptionnelle.

Les lésions primaires, secondaires et tertiaires de la syphilis cèdent au mercodel comme aux autres préparations mercurielles actives. L'influence sur la réaction de B.-W. et sur les neuro-syphilis est comparable aussi à celle des autres préparations.

Il s'agit, en somme, d'une médication inoffensive, non douloureuse active et qui permet l'introduction dans l'organisme de doses beaucoup plus élevées de mercure métallique que toutes les autres préparrtions.

S. FERNET.

Etude microscopique de l'absorption du mercure par la peau (A microscopic study of mercury absorption from the skin), par ZUICK. *The Journ. of the American. med. Assoc.*, 6 déc 1924.

Z. a pratiqué des frictions mercurielles de 20 minutes à des animaux. Immédiatement après la friction, la peau était nettoyée à la benzine. L'un des animaux fut sacrifié immédiatement, les 4 autres à 8 jours d'intervalle et leur peau fut l'objet d'examens histologiques. On constata, sur la pièce prélevée immédiatement après la friction, que des dépôts de mercure existaient dans les canaux glandulaires et dans les follicules pileux à une assez grande profondeur et sous forme d'amas globuleux. L'épiderme n'avait pas été pénétré par le mercure au delà du stratum disjunctum. L'examen des pièces prélevées 8, 15 et 22 jours après la friction montra la disparition du mercure de la couche cornée superficielle du fait de la desquamation spontanée et la transformation des dépôts profonds en amas de forme angulaire. Ce changement d'aspect serait dû à la transformation du Hg métal en un sel cristallisable, susceptible d'être absorbé par osmose. Cette transformation des dépôts globu-

leux en dépôts stellaires a pu être reproduite expérimentalement en faisant agir sur des globules microscopiques de Hg des vapeurs iodées. De ces expériences Z. conclut qu'on pourrait favoriser l'absorption du Hg en faisant précéder les frictions d'un dégraissage soigneux de la peau afin de vider, dans la mesure du possible, les canaux glandulaires des divers détritus qui les obstruent. Le Hg ne pénétrant pas l'épiderme intact, il semble que la technique « propre » des frictions, consistant en un nettoyage de la peau avec de la benzine immédiatement après la friction, doive être tout aussi efficace que la technique ancienne. Le fait a été démontré cliniquement par Cole et Sollmann qui se sont fait les défenseurs de cette méthode. S. FERNET.

Les exanthèmes mercuriels fixes et leur prophylaxie, par A. O. FELDMAN et W. M. SERPER. *Roussi Vestnik Dermatologie,* n° 1, janvier 1924.

Les auteurs décrivent un cas d'exanthème hydrargique fixe récidivant du type scarlatineux qui survenait à la même place après chaque injection mercurielle. Il était d'ailleurs indifférent du sel mercuriel choisi de même que de sa voie d'introduction, intramusculaire ou intraveineuse. L'injection intraveineuse de chlorure de calcium, faite en même temps que l'injection mercurielle prévenait l'éruption de l'exanthème de même que les phénomènes accompagnant et les sensations subjectives. Après quelques injections intraveineuses de chlorure de calcium, la sensibilité élevée du sujet au mercure a cessé. Il faut donc admettre pour la dermatite mercurielle un trouble de l'équilibre colloïdal semblable d'après quelques auteurs, à celui qui apparaît lors de la dermatite ou autre phénomène secondaire dû au salvarsan ou autre médicament provoquant une sensibilité élevée ou sensibilisation. L'emploi des préparations de calcium ou d'autres moyens désensibilisateurs contre des états pareils de l'élévation de la sensibilité, mérite donc une grande attention. BERMANN.

Nodosités cicatricielles, indurations après abcès, vaselinomes et gommes autour des anciennes injections de préparations mercurielles insolubles, par POZZO. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 909, 1925.

Les manifestations nodulaires après les injections de sels mercuriels insolubles comprennent : 1° des nodosités cicatricielles, quelquefois avec cicatrices chéloïdiennes, ou avec tendance à la résorption et à la régression ; 2° des indurations après les abcès ou les infiltrats de réaction résultant de résorptions très retardées des excipients huileux ; 3° des vaselinomes ou granulomes formés autour des substances huileuses non dissoutes, ou provoqués par des particules du métal non absorbées, quelquefois avec formation de gommes vraies qui cèdent rapidement au traitement spécifique, tandis que les nodules élaiomateux et granulomateux persistent. F. BALZER.

Intoxication mercurielle mortelle après une seule injection de novasurol (Letale Quecksilberintoxikation nach einwaliger Novasurolinjektion), par F. REDLICH. *Wiener Klin. Wochen.* 1925, n. 13, p. 359.

On connaît déjà 2 cas de mort de syphilitiques par intoxication

mercurielle due au novasurol intraveineux. Dans le cas de R. la mort, par stomatite, entérite, néphrite, survint après une seule injection intraveineuse de 1 cent. cube de novasurol pratiquée chez un pleurétique chez lequel on voulait provoquer de la diurèse ; le malade était hémophilique. CH. AUDRY.

Traitement par le Bismuth.

Le bismuth comme une nouvelle acquisition de la thérapeutique antisyphilitique, par D. P. KROUPNIKOFF. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 2, février 1924.

L'auteur a traité 17 cas de syphilis active (7 cas de syphilis papuleuse récente, 6 récidivantes, 2 gommeuses, 2 héréditaires tardives. L'auteur a fait surtout attention sur le temps de la disparition clinique des accidents, de même que sur celle des spirochètes et sur la rapidité du changement de la réaction de Bordet-Wassermann. Le trépol et le néotrépol ont une bonne action sur des papules hypertrophiques des parties génitales et de l'anus, qui après 2 injections se dessèchent et s'affaissent. Après 8-9 injections elles disparaissent entièrement en laissant des taches pigmentaires. Moins vite régresse l'accident primaire. Les adénopathies diminuent quelquefois déjà après les premières injections, mais ensuite s'établit une accalmie et elles persistent encore souvent à la fin du traitement. L'œdème induré se laisse influencer lentement. Les abcès gommeux guérissent après la 11e injection, celle de gorge après 3-4 injections. Les ulcérations secondaires des muqueuses disparaissent après 1-3 injections. Dans un cas de kératite parenchymateuse il y avait une amélioration temporaire après 3 injections, suivie dans 2-3 semaines, d'une aggravation. Les spirochètes n'étaient plus visibles à l'accident primaire après 48 heures, de même que dans un cas d'adénopathie ; ils se tiennent davantage dans les papules hypertrophiques, dans un cas même le 6e jour. Une faible réaction d'Herxheimer n'est survenue qu'une seule fois. Après 4-5 injections presque tous les malades avaient un liseré bismuthique, combiné dans deux cas avec des raies gris foncé sur les bords linguaux et dans un cas avec tuméfaction et abcès de la langue. Mais tous ces accidents se passaient sans douleur et n'influençaient nullement le traitement ultérieur. L'urine resta sans modifications. En résumé, on peut dire : 1° le trépol et le néotrépol ont une action favorable sur les diverses manifestations de la syphilis ; 2° les injections intramusculaires de bismuth sont mieux supportées que celles des combinaisons de mercure insolubles ; 3° sauf légère stomatite, gingivite, raies et points bismuthiques, on n'observe aucun accident désagréable ; 4° le spirochète est moins bien influencé que par le salvarsan. BERMANN.

14 cas de syphilis traités par le bismuth, par J.-S. NEUMANN. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 8, août 1924.

Parmi ces 14 cas on comptait : syphilis primaire, 2 cas ; syphilis secondaire récente, 2 cas ; syphilis secondaire récidivante, 1 cas ;

syphilis tertiaire, 9 cas. Tous étaient vierges de traitement spécifique. L'auteur s'est surtout intéressé de la période gommeuse. L'auteur s'est servi de bismogénol et dans deux cas de bismocoral, tous les deux en suspension huileuse contenant dans 1 cm³ 0,061 de bismuth métal (bismogénol) et 0,075 (bismocoral). On faisait deux fois par semaine des injections de 1 cm³ intramusculaire. Les conclusions sont les suivantes : 1° le bismuth exerce une action favorable sur les manifestations syphilitiques ; 2° le bismuth agit bien sur les gommes, mais ne prévient pas les récidives ; 3° l'action sur la réaction de Bordet-Wassermann est légère dans la période tertiaire, elle est plus forte dans les stades primaire et secondaire; 4° le traitement par le bismuth seul est moins énergique que celui par le néosalvarsan combiné au mercure.

BERMANN.

A propos de l'application du bismuth dans le traitement de la syphilis, par V. G. TCHÉCHOVSKY. *Roussi Vestnik Dermatologie,* n° 4, avril 1924.

L'auteur a observé 60 cas, dont 13 avec l'accident primaire, 33 avec accidents secondaires et 14 avec syphilis gommeuse. L'auteur a employé la suspension de salicylate de bismuth à 10 o/o dans l'huile de l'hélianthe (à cause du manque d'huile d'olive). Le malade recevait 15-20 injections de 1 cm³ tous les deux jours. Le traitement donna de bons résultats au point de vue clinique, dans tous les stades. Les injections furent indolores et ne donnèrent pas d'infiltrats. Pas de réactions désagréables et bon effet sur l'état général. La réaction de Bordet-Wassermann devient négative presque dans tous les cas.

BERMANN.

Les modifications histologiques des lésions syphilitiques secondaires après les injections de bismuth (Zmiany histologiczne wykwitów przymiotu 2-rzednego po wstrzykiwaniach bizmutu), par STERLING. *Przeglad Dermatol* (Varsovie), 1925, n° 2, p. 98.

L'auteur s'est attaché à l'étude des modifications histologiques qui surviennent au niveau des lésions syphilitiques secondaires sous l'influence des injections de bismuth. Il a excisé des syphilides papuleuses après une, après trois et six injections d'iodo-bismuthate de quinine. Les biopsies étaient pratiquées 48 heures après les injections qui étaient faites tous les trois jours. Toutes les pièces furent prélevées sur le même malade, un homme de 52 ans, afin d'écarter l'influence des facteurs individuels (virulence de l'infection, allergie cutanée, défense et réparation naturelles, etc.). L'examen histologique d'une papule secondaire excisée deux jours après la première injection de bismuth montra une infiltration de cellules plasmatiques au niveau de la couche papillaire, prédominant autour des capillaires. On constatait un gonflement des plasmazellen qui les rendait presque rondes. Le cytoplasme ne se colorait pas régulièrement, soit que les granulations s'étaient effacées soit que, moins nombreuses que normalement, elles étaient groupées autour du noyau ou formaient des amas à la périphérie des cellules. Au stade plus avancé de la désagrégation des plasmazellen, on voyait soit un gros noyau flou entouré unique-

ment d'une bande de cytoplasme homogène, soit des débris de cytoplasme accolés au noyau. Ceux-ci, plus résistants, montraient aussi des altérations progressives : gonflés par l'œdème, leurs contours se dessinaient mal, la chromatine perdait sa disposition caractéristique, se colorait moins bien. Mais on trouvait encore de nombreuses cellules plasmatiques inaltérées, isolées ou groupées.

La papule secondaire excisée après 3 injections montrait à peu près le même tableau mais l'infiltration était plus diffuse, l'œdème plus marqué. Les plasmazellen bien serrés, présentaient tous les stades de la désintégration. On trouvait encore des cellules plasmatiques normales. Après 6 injections de bismuth, on ne trouvait plus qu'un infiltrat limité au pourtour des capillaires. Tous les plasmazellen étaient plus ou moins désagrégés ; certains avaient des prolongements qui leur donnaient une forme stellaire. Les cellules conjonctives étaient plus nombreuses. Certaines cellules plasmatiques ne se désagrègent pas mais se transforment en cellules conjonctives d'où augmentation des fibroblastes. L'infiltration finit par disparaître complètement.

Cette évolution histologique des lésions syphilitiques secondaires sous l'influence du bismuth est identique à celle qui est observée au cours des traitements par les arsénobenzènes et au cours des guérisons spontanées. La différence réside uniquement dans la rapidité du processus. S. Fernet.

Etude sur l'action des préparations insolubles de bismuth à l'égard de la réaction de Bordet-Wassermann, par Clément Simon. *Annales des maladies vénériennes*, février 1925.

Dans cette étude qui réunit un grand nombre de documents, S. étudie l'action de la bismuthothérapie, à la période préhumorale, à la période primaire avec Bordet-Wassermann positif, à la période secondaire avec manifestations cliniques, à la période tertiaire, enfin chez les malades où la réaction de Bordet-Wassermann a résisté au traitement arsenical.

A la période préhumorale (63 cas) dans 98 o/o des cas la réaction de Bordet-Wassermann était négative à la fin de la première série, mais pour certains d'entre eux il y a eu une phase sérologique plus ou moins courte. Le bismuth se montre donc égal ou sensiblement aux arsénobenzols, quoique la négativité soit en général moins rapidement atteinte.

A la période primaire avec Bordet-Wassermann positif (71 cas) seulement 56 o/o de négativité après la première série (avec l'arsénobenzol 68 o/o).

A la période secondaire avec manifestations cliniques, 133 cas, 63 o/o de négativité après la première série, fait paradoxal si l'on se reporte au pourcentage précédent. S. fait remarquer dans ses graphiques la lenteur relative de la descente de la réaction au début du traitement mais la « solidité » des résultats sérologiques obtenus.

A la période tertiaire (112 cas) 49 o/o de négativation ; résultats aussi très solides ce qui tient pour S. à la lenteur de l'élimination des

préparations bismuthiques insolubles, avantage dont on se prive en utilisant les sels solubles.

L'action du bismuth sur la réaction de Bordet-Wassermann résistant aux arsénobenzènes, est des plus encourageants. Dans la majorité un tel Bordet-Wassermann pourra être négatif, mais de même qu'avec l'arsenic la séro-réaction peut n'être négative que temporairement. De même aussi il y a des séro-réactions irréductibles à l'égard du bismuth. L'auteur a obtenu 4 fois une négativité sur 9 cas traités.

Ce travail comporte des graphiques démonstratifs, on regrette que certains documents qui ne sont pas de S. ne soient pas assez explicites et n'aient pas permis à l'auteur des conclusions formelles.

H. R.

Essai de traitement de la syphilis par les injections simultanées de sels bismuthiques et de novarsénobenzol (Proby leczenia kily dozylnemi wstrzykiwaniami rownoczesnemi soli bizmutowychi ; neosalvarsanu), par Pawlas. *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), 1924, n° 4, p. 242.

S'inspirant des expériences de Meyers et Carbitt qui démontrent que les sels bismuthiques renforcent l'action du néosalvarsan, P. a tenté de traiter la syphilis par des mélanges extemporanés de luatol et de novarsénobenzol. La dose de novarsénobenzol (0,30, 0,45 ou 0,60) étant dans la seringue, on aspire 1 cm³ de luatol et, après quelques mouvements d'agitation, on injecte le mélange dans une veine L'opération doit être rapide pour éviter le changement de coloration du mélange. Ces injections ont été répétées jusqu'à concurrence de 3 à 4 gr. de néo et 8 à 10 cm³ de luatol. Certains malades ont reçu des injections plus espacées et recevaient dans leur intervalle des injections intramusculaires de luatol.

Ces traitements ont paru être très actifs : la disparition des tréponèmes au niveau des chancres était constatée après 24 heures ; les lésions secondaires se cicatrisaient en quelques jours ; la réaction de Bordet-Wassermann devenait négative après 2 ou 3 injections ; chez les malades traités à la période préserologique, on constatait l'absence du signe du « crochet positif » ; les Bordet-Wassermann irréductibles ont paru être influencés par ce traitement qui a pu être bien toléré par certains intolérants à l'arsénobenzol. Ces injections sont habituellement bien supportées ; elles donnent lieu quelquefois à des douleurs passagères dans la machoire inférieure simulant une névralgie dentaire. Le liséré bismuthique est fréquent au cours du traitement.

S. Fernet.

Action du Bismuth sur la morphologie du sang. Zur Frage ueber die Einwirkung von Wismuth auf die morphologische Zusammensetzung der Bluten, par C. D. Bernstein. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 685.

Chez le lapin, l'injection de bismuth détermine une multiplication des leucocytes neutro- et éosinophiles, et aussi de presque tous les éléments du sang, et cela sans qu'il y ait de proportion entre la quantité de bismuth et les modifications.

Ch. Audry.

De certaines modifications des éléments morphologiques du sang vérifiées durant le traitemeht bismuthique chez les syphilitiques, par Marcozzi. *Giorn. di clin. med.*, fasc VII, 1925.

L'auteur a rassemblé ses recherches dans cinq tableaux d'où il résulte que les globules rouges subissent de légères variations, les hématies peuvent diminuer par érythrolyse toxique, comme il l'a observé dans deux cas. Peu d'heures après chaque injection se produit une leucocytose pouvant atteindre le chiffre maximum de 26.000 globules blancs ; très forte dans les deux premiers jours, elle diminue ensuite lentement. Notable polynucléose neutrophile avec diminution consécutive des lymphocytes ; éosinophilie peu marquée, ainsi que la mononucléose. Il est indiqué de faire les injections tous les 4 à 6 jours pour que la leucocytose se maintienne. Utile à toutes les périodes le bismuth est excellent dans les périodes tertiaire et quaternaire.

F. Balzer.

Modifications des tissus par les injections de bismuth (Uber Gewebsveränderungen nach Wisumth injektionen), par R. Jaffe. *Med. Klin.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 385.

Des expériences faites sur le lapin avec des préparations bismuthées variées ont donnés des altérations nécrotiques, principalement musculaires (homogénéisation, destruction vacuolaire, calcification, cicatrices), au pourtour, fibroblastes à noyau végétant, amas leucocytaires, enfin véritables petits abcès, avec tissu de granulation et nécrose. Sur une femme morte en cours de traitement et qui avait reçu 6 injections de trépol, on trouva un abcès volumineux avec des débris de nécrose et des grains de bismuth, libres ou intracellulaires, dans des grands ou petits phagocytes. L'abcès était bien limité par des fibroblastes et le tissu conjonctif. En d'autres points, restes d'abcès encapsulés dans du tissu de granulations, avec des grains de bismuth encapsulés dans des cellules, ou au centre de traînées lymphocytaires.

Ch. Audry.

Un cas d'administration d'une dose énorme de bismuth sans accident (Ein Fall von enormer Bismuthüberdosierung ohne schædliche Folgen), par C. Bruck. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 178.

Par erreur, un médecin injecta d'un seul coup une dose de « casbis » 15 fois supérieure à la normale, correspondant à 1 gr. 5 de bismuth ! Il n'y eut aucun accident consécutif, ni local, ni général !

Ch. Audry.

Méthode électrolytique pour la détermination quantitative du bismuth dans l'urine, par A. Marcozzi. *Archivio di Sc. biologiche*, nos 2-3, 1925.

La méthode proposée consiste dans le dépôt électrolytique sur un cathode de platine du bismuth métallique ; elle en permet la détermination dans des solutions n'en contenant que 0,04 o/o, avec une erreur moyenne de 0,8 dixièmes de milligramme et avec une sensibilité pour le dixième de milligramme.

F. Balzer.

Contribution à l'étude radiographique de la résorption du nitrate basique de bismuth dans l'organisme (Przyczynek no sprawy wchtaniania sie zastrzykniestego podskornie zasadowego azotanu bizmutu a badanego sposobem rœntgenograficznym), par SONENBERG. *Przeglad dermat.* (Varsovie) n° 3-4, 1925, p. 177.

32 malades qui ont reçu 180 injections de bismuth, ont servi à cette étude. La préparation employée était le nitrate basique de bismuth en suspension à 10 o/o dans de l'huile d'amandes.

On a injecté 1 cc. de cette préparation de préférence sous la peau du bras. Les radiographies étaient pratiquées tous les jours ou tous les deux jours. Elles montraient, pendant les premiers jours, une tache ou une bande de quelques centimètres dont les contours s'effaçaient progressivement ; après quelques semaines il ne restait que des débris qui continuaient à diminuer et finissaient pas disparaître complètement.

Lorsqu'on compare les radiographies successives d'un même dépôt bismuthique on constate que sa diminution se fait d'une façon parfaitement régulière et progressive. Il semble donc que la présence du bismuth dans le tissu sous-cutané n'occasionne pas d'irritation ni d'infiltration comme cela se produit après les injections insolubles de mercure. L'infiltration périphérique qui est occasionnée par le mercure entrave pendant quelque temps sa résorption en lui formant une gaine de tissu conjonctif imperméable ; lorsque cette infiltration disparaît, la résorption du mercure peut se faire brusquement, après un laps de temps assez long, occasionnant divers accidents d'intoxication. Ce genre d'accidents ne paraissent pas être possibles avec le bismuth dont la résorption apparaît comme parfaitement régulière et progressive du premier au dernier jour.

La durée moyenne de cette résorption est de 55 jours ; les durées extrêmes et exceptionnelles étaient de 25 à 118 jours. Il en résulte donc qu'un malade, à qui on fait une série de 10 injections de Bi tous les 3 ou 4 jours, absorbe, après chaque injection une quantité plus grande de Bi, quantité qui est proportionnelle au nombre des injections et que l'absorption maxima se fait après la dernière injection alors qu'elle s'opère dans les 10 dépôts bismuthés simultanément.

Si la série d'injections a durée 30 jours (injection tous les 3 jours) ou 45 jours (injection tous les 4 jours) l'absorption maxima durera 27 ou 13 jours après la fin du traitement. Puis, les premières injections en date étant résorbées, l'absorption diminuera progressivement, parallèlement aux foyers bismuthés taris, pour s'arrêter 83 ou 97 jours en moyenne après le début du traitement.

A chaque série d'injections bismuthiques correspond donc une période d'absorption progressivement croissante qui s'étend de la première à la dernière piqûre, une période d'absorption maxima qui commence à la dernière piqûre et dure deux à trois semaines, une période d'absorption décroissante.

Ces données permettent d'expliquer certains faits particuliers au bismuth : la réduction de la réaction de B -W. se faisant quelques semaines seulement après la fin d'un traitement, l'absence d'accidents graves

alors que, par erreur, on a injecté des doses trop élevées de Bi (10 cc au lieu de 1 cc. dans un cas) ; la résorption d'une pareille dose se faisant régulièrement et progressivement, l'organisme n'absorbe pas plus qu'à la suite de 10 injections isolées successives. S. FERNET.

Sur la radioactivité du muthanol, par G.-B. BONINO. *Giorn. ital di Derm. e Sif* , fasc. V, 1925, p. 1432.

L'hydroxyde de bismuth, appelé dans le commerce muthanol, possède une radioactivité dont l'auteur donne les mesures, et qui est due à des éléments de la famille du thorium, savoir : le mésothorium, le radiothorium, le thorium X, l'émanation de thorium. F. BALZER.

Considérations sur un cas d'intoxication aiguë par le bismuth, par X. VILANOVA. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1925.

Observation d'une jeune femme de 22 ans, qui, cliniquement saine, fait une intoxication bismuthique au cours d'un traitement mixte néosalvarsan et Quinby. La malade avait reçu seulement 0 gr. 237 de bismuth métallique en 18 jours. Elle a présenté des phénomènes toxiques qui ont duré un mois : stomatite diffuse, néphrite tubulaire très grave, lésions intestinales importantes. Il s'agit là d'un cas de sensibilité ou d'idiosyncrasie vis-à-vis du bismuth, mais ce cas incite à la plus grande prudence lorsque les reins ou l'intestin présentent la plus faible altération. H. R.

Un cas de bismuthide à type d'angine de Vincent. par GATÉ et GAILLARD. *Lyon Médical*, 3 janvier 1926, p. 19.

Malade atteint de néphrite chronique syphilitique.

Un traitement par hydroxyde de bismuth fait à deux reprises, fit chaque fois réapparaître une ulcération amygdalienne, type Angine de Vincent, entourée d'une auréole bleutée, accompagnée d'un liseré bleuâtre des sillons gengivo-dentaires. JEAN LACASSAGNE.

Traitement par le Silbernovarsolan.

Silbernovarsolan (Silberneosalvarsan russe), par S. J KEDROW. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 3, mars 1924.

L'auteur a fait 423 injections intraveineuses dans 104 cas. Les accidents primaires et tertiaires guérissaient rapidement. Les accidents secondaires, après une forte réaction d'Herxheimer, disparaissaient également vite. La préparation a surtout favorablement influencé les infiltrations spécifiques des gommes, de même que les affections vasculaires et des glandes lymphatiques spécifiques. Bonne influence sur les affections du système nerveux central dans lesquelles on constata la disparition des symptômes subjectifs et même objectifs.

BERMANN.

Traitement par la Flumérine.

Valeur de la flumérine dans le traitement de la syphilis (The value of Flumerin in the treatment of syphilis), par GILDERSLEEVE et PRESTON. *Arch. of Dermat.*, juin 1925, p. 768.

La flumérine, sel disodique de l'hydroxymercuro-fluorescéine, contient 32,5 o/o de mercure métallique. Facilement soluble dans l'eau elle donne des solutions stables, non toxiques. Administrée par la voie veineuse, la flumérine n'occasionne pas de thrombose. G. et P. l'ont employée chez 24 malades à raison de 2 injections à 0 gr. 20 ou 0 gr. 30 par semaine et par séries de 8 à 12 injections. La régression rapide des lésions syphilitiques, la disparition des tréponèmes des plaques muqueuses en 48 heures permettent de ranger la flumérine parmi les préparations mercurielles les plus actives et les plus facilement maniables. S. FERNET.

Traitement par le Stovarsol.

Recherches sur le traitement de la paralysie générale, et en particulier sur l'action du stovarsol, par SÉZARY et BARBÉ. *Société médicale*, 11 novembre 1924.

Partant de cette hypothèse que l'arsénorésistance et la bismuthorésistance de la paralysie générale tenaient peut-être à ce fait que le tissu nerveux est doué d'un pouvoir *réducteur* marqué, les auteurs ont été conduits à expérimenter l'arsenic pentavalent qui à l'encontre de l'arsenic trivalent des arsénobenzènes n'agit qu'après avoir subi une réduction. Leur action spirillicide est sans aucun doute inférieure à celle des arsénobenzènes mais suffisante pour enrayer l'évolution de la paralysie générale, si cette action pouvait être utilisée dans les centres nerveux. Parmi les dérivés atoxyl, arsacétine, stovarsol, tryparsamide les auteurs ont choisi le stovarsol, ils ont utilisé en solution stérilisée, contenant 30 centigrammes du produit par 4 centimètres cubes d'eau. Ils injectent 12 centimètres cubes, c'est-à-dire 1 gr. 50 de stovarsol trois fois par semaine dans les veines du bras. Ils pratiquent 14 à 15 injections en 5 semaines, repos d'un mois puis nouvelles prises, 23 malades ont été soumis à ce traitement, et les auteurs estiment que les résultats obtenus par le stovarsol sont nettement supérieurs à ceux que leur ont donné les autres modes de traitement. Ce médicament est très bien toléré, dans deux cas seulement ils ont noté un début d'atrophie papillaire. H. R.

REVUE DES LIVRES

Dermatologie, par Jean Gaté. 1 volume in-16 de 438 pages. Doin, éditeur, Paris, 1926. Prix 24 fr.

Dans une *première partie* sont longuement exposées les ressources thérapeutiques que le praticien a à sa disposition. L'*hygiène générale* avec l'étude des régimes et des climats ; les *moyens biologiques* (vaccins, tuberculine, injections intraveineuses et intramusculaires, médications désensibilisantes et médications de choc, opothérapie, crénothérapie) ; les *traitements locaux* au moyen de la physiothérapie et de la chimiothérapie.

La *seconde partie* envisage les *lésions élémentaires* dont la connaissance parfaite est indispensable au dermatologiste, pour lequel elles constituent le fil conducteur qui lui permettra de comprendre la terminologie dermatologique et de conduire correctement son diagnostic.

Enfin, dans la *troisième partie*, la plus importante, sont envisagées les différentes *dermatoses*. Celles-ci ont été groupées suivant leur *aspect objectif*, suivant leur localisation, suivant les *facteurs étiologiques* (dermatoses parasitaires, d. bacillaires, leucémides, tumeurs). La bibliographie, les pathogénies compliquées, les longues descriptions anatomo-pathologiques ont été systématiquement laissées de côté ; par contre chaque dermatose donne lieu à une *étude séméiologique* aussi précise et aussi claire que possible, à une *discussion diagnostique*, à un *aperçu étiologique* et à l'exposé détaillé de la *thérapeutique* appropriée.

Ce livre d'ordre purement pratique s'adresse, par sa concision et sa netteté, avant tout aux praticiens désireux surtout de traiter avec succès les diverses affections dermatologiques.

Écrire un manuel élémentaire n'est point chose facile ; la tâche est particulièrement ardue lorsqu'il s'agit de dermatologie. Pour mener à bien cette œuvre, il fallait toute la culture médicale générale de l'auteur et aussi la profonde connaissance de pathologie cutanée que possède ce clinicien formé à l'École de l'Antiquaille.

Jean Lacassagne.

Traité d'endoscopie recto-colique. Rectoscopie. Sigmoïdoscopie, R. Bensaude. 1 volume de 180 pages avec 115 figures dans le texte, 99 figures hors texte, en noir et en couleurs, 2e édition. Masson, éditeur, Paris, 1926.

Par ses publications et son enseignement l'auteur a contribué non seulement à vulgariser, mais à créer l'étude de l'endoscopie recto-colique, si bien qu'à l'heure actuelle l'on ne peut diagnostiquer ou traiter une affection ano-rectale sans recourir à ces méthodes. Plus particulièrement les dermatologistes et les vénéréologistes sont sans cesse en présence d'affections débutant et évoluant dans cette zone ; ils

doivent donc recourir fréquemment à la rectoscopie et ces examens leur révéleront souvent d'utiles surprises.

Ce beau volume, remarquablement édité, abondamment illustré de nombreuses planches en couleurs s'impose à notre lecture car le plus instruit d'entre nous y trouvera à chaque page des documents susceptibles de l'intéresser, de le documenter et de le guider dans sa thérapeutique. P. RAVAUT.

La dermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs, par CHAIX. 1 volume de 182 pages. Edition du service photographique de l'Université de Lyon.

Cette thèse écrite sous l'inspiration du Prof. Favre résume l'étude d'une question qu'il a étudiée tout spécialement et qui a déjà fait l'objet d'un travail très apprécié paru dans ces *Annales*.

M. Chaix reprend dans sa thèse l'étude de cette affection si fréquente. Il montre qu'il s'agit d'une angiodermite hémorragique et pigmentaire aboutissant souvent à des ulcérations remarquables par leur chronicité. Cette affection, n'a fait en France l'objet d'aucun travail d'ensemble, et n'a jamais jusqu'ici été expressément décrite. L'auteur montre bien qu'il s'agit d'autre chose que de l'eczéma ou des ulcères variqueux avec lesquels on la confond souvent.

Dans la production de ce syndrome, l'arthritisme, l'alcoolisme, les intoxications ne paraissent jouer aucun rôle ; il n'en est pas de même des infections et celle qui fait le plus souvent sa preuve chez ces malades est la syphilis ; la fièvre typhoïde vient ensuite.

Cette monographie est illustrée de fort belles planches et nous montre que cette affection considérée jusqu'alors comme banale, constitue une véritable entité morbide, dont l'identification et l'étude fait honneur à l'Ecole lyonnaise et tout particulièrement à notre ami le Professeur Favre. P. RAVAUT.

Etude thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse, par P. MÉRIEL. 1 volume in-8° de 110 pages. Masson, éditeur, Paris, 1926.

Etude très complète sur la physiologie de l'hypophyse et le traitement organothérapique et chirurgicale de ses tumeurs.

P. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



DU CANCER MÉLANIQUE DANS LE XERODERMA PIGMENTOSUM

Par MM. J. NICOLAS, M. FAVRE et D. DUPASQUIER

De l'avis de la majorité des auteurs, les tumeurs que l'on observe au stade ultime de l'évolution du *Xeroderma pigmentosum* sont des épithéliomas tubulés baso-cellulaires ou surtout lobulés spino-cellulaires. Et cependant quelques faits épars dans la littérature médicale, corroborés d'ailleurs par une observation que nous avons recueillie il y a quelques années semblent bien prouver que, à côté du *Xeroderma pigmentosum* classique en quelque sorte, aboutissant à la formation de tumeurs épithéliomateuses, existe une autre forme, beaucoup plus rare il est vrai, caractérisée par l'apparition de néoplasies, du type cancer mélaque. Celles-ci, évoluant ensuite comme toutes les mélanoses, sont susceptibles de se généraliser et aggravent singulièrement de ce fait le pronostic déjà sombre de la maladie de Kaposi.

Observation I

Xeroderma pigmentosum de Kaposi avec épithéliomatisation et mélanose. Généralisation mélanique.

Mlle Henriette M..., âgée de 30 ans, entre à l'hôpital le 13 mai 1909.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 73 ans d'affection indéterminée. Père mort d'accident à 58 ans.

Antécédents collatéraux. — Deux frères bien portants, de 45 et 21 ans. Le frère aîné présente, au dire de la malade, depuis son enfance, des lésions de la face : lentigo, taches vasculaires, etc..., absolument comparables à celles que porte la malade.

Une sœur de 39 ans est actuellement bien portante.

Antécédents personnels. — La malade, non mariée, n'a eu aucune affection notable jusqu'à présent, autre que celle pour laquelle elle entre à l'hôpital.

L'affection a débuté chez Mlle M..., dès sa première enfance, se

manifestant par la présence des lésions que nous constatons encore aujourd'hui, lésions auxquelles d'autres vinrent s'adjoindre. La malade qui, jusqu'à 15 ans, habita la campagne, vivant constamment au grand air, exposée au froid, à la chaleur, au soleil, au vent, en somme à toutes les intempéries, a présenté depuis la naissance, sur la face et sur le dos des mains, les altérations suivantes qui ont frappé tous les membres de la famille.

Le frère aîné et la malade se plaignaient souvent à leur mère en ces termes : « Pourquoi les autres (frères et sœurs) sont-ils bien jolis tandis que nous sommes tout tachés et vilains ? ».

Ces lésions de la face et du dos des mains consistaient en une rougeur diffuse sur laquelle tranchaient :

1° Des taches de lentigo assez confluentes, de teinte bistre peu foncée.

2° Des nœvi pigmentaires relativement nombreux, d'un noir variable presque encre de Chine pour quelques-uns.

3° Des taches vasculaires rouge vif, rondes ou étoilées.

4° De petites cicatrices blanches, tranchant par leur teinte pâle et leur aspect cicatriciel, irrégulier, à contours nets mais irréguliers, sur les téguments voisins.

Sur le dos des mains jusqu'au niveau du poignet, ce sont ces taches lentigineuses, vasculaires et cicatricielles qui existent seules.

Les lésions s'étaient maintenues stationnaires jusqu'à il y a 4 ou 5 ans. A ce moment s'est développée, au-dessous et en dehors de l'œil gauche, en arrière du malaire, un bouton comme une petite verrue que la malade grattait à cause des démangeaisons, et écorchait avec les ongles. De la taille d'une grosse tête d'épingle de châle, cette verrue ou plutôt cet épithéliome était d'une teinte grise brunâtre, pas franchement noire ni ulcérée. La lésion ne saignait pas facilement au grattage. Traité par les rayons X (10 séances) le bouton s'est affaissé et cicatrisé mais en laissant une tache noire persistante qui s'ulcéra ultérieurement.

Il y a un peu plus d'un an, se développa du côté droit de l'arcade zygomatique, un peu en avant de l'oreille, un petit bouton qui atteignit peu à peu le volume d'une grosse tête d'épingle de teinte noire franche, comparé par la malade à une petite truffe saillante sur la peau à ce niveau.

A la suite du traitement de la première tumeur par les rayons X il y a un peu plus d'un an, commencèrent à se développer à la région cervicale gauche des ganglions d'abord petits mais qui ont continué à grossir peu à peu jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital malgré quelques séances des rayons X qu'elle fit pratiquer à leur niveau.

Le traitement pas les rayons X déprimait un peu la malade à son dire, mais son état général s'est conservé bon, sans amaigrissement ni affaiblissement notable jusqu'à l'entrée.

Etat actuel. — Aujourd'hui, à l'entrée, l'aspect de la malade au premier examen, permet de considérer sans hésiter son affection comme

un cas de *xeroderma pigmentosum*, mais compliqué d'épithéliomatisation et même peut-être de mélanose.

En effet, la face et le cou présentent toutes les lésions élémentaires dont l'association permet de diagnostiquer un *xeroderma pigmentosum*.

Sur un fond érythémateux diffus des plus net et d'une teinte rouge assez vive se voient :

1° Des taches pigmentaires de deux ordres : les unes petites, en général de teinte bistre pâle, ressemblent à des taches de lentigo assez confluentes ; les autres petites comme un grain de millet ou plus étendues, mesurant jusqu'à 7 ou 8 millimètres de diamètre, sont plus rares (5 à 6 sur toute la face), d'une teinte brune beaucoup plus accusée presque noire comme les nœvi pigmentaires très foncés.

2° Des taches vasculaires rouge vif, à bords limités ou bien d'aspect stellaire, assez nombreuses, presque confluentes par places.

3° Des taches achromiques cicatricielles tranchant par leur teinte pâle et leur légère dépression sur le fond rouge de la peau et sur les taches pigmentaires et vasculaires voisines.

4° Par places une desquamation superficielle légère à squames petites et adhérentes.

5° Enfin les deux tumeurs précédemment signalées dont voici la description. A gauche, surface cicatricielle plane, légèrement déprimée, laissant paraître à travers sa coloration nacrée des grains et des plaques disséminés, manifestement noirs, mais dont la coloration est atténuée par la nature cicatricielle de la peau. A droite, une ulcération plus suintante, plus croûteuse, à bords légèrement indurés, ayant le caractère épithéliomateux.

On ne voit que de très rares papillomes non verruqueux sauf les deux déjà décrits ; la malade dit ne pas en avoir eu davantage.

Le cou est parsemé de taches pigmentaires et cicatricielles.

Les lèvres sont elles-mêmes le siège de quelques taches brunes lentigineuses et de cicatrices. Pas de ganglions préauriculaires ou géniens.

La peau du dos des mains et des avant-bras dans leur tiers inférieur, surtout à la face dorsale, est le siège des taches pigmentaires, vasculaires et achromiques, cicatricielles, confluentes. Les taches pigmentaires à ce niveau sont purement lentigineuses, sans verrues.

Pas de lésions sur le reste de la surface des téguments.

Ganglions du cou. — Dans la région parotido-carotidienne, vers l'angle de la mâchoire, petit ganglion arrondi, mobile. Dans le creux sus-claviculaire, deux ganglions volumineux, l'un comme un gros œuf de pigeon, l'autre comme une noix. Tous sont bien distincts, pas adhérents à la peau, non modifiée à leur niveau. Ces ganglions sont durs, non fluctuants, non bosselés, partout d'égale consistance.

A l'entrée, la malade a encore un état général assez bon, mais la température oscille entre 37°8 et 38°5.

Aucune lésion viscérale apparente à l'examen.

Pas d'albumine, pas de sucre.

15 mai. — La malade a eu quelques frissonnements et le thermo-

mètre s'est élevé beaucoup, à 39°5. La malade a éprouvé en même temps un violent point de côté à droite en avant et en bas, à l'auscultation : rien en avant ; en arrière, quelques râles sous-crépitants discrets, sans souffle. La malade ne tousse pas et n'expectore pas.

Rien au foie ni à la vésicule biliaire qui paraissent normaux.

20 mai. — Après avoir oscillé cinq jours entre 38° et 39°5 la température est redescendue aujourd'hui à 37°7 le matin, 38° le soir. Il n'y a eu aucun symptôme nouveau du côté des poumons.

27 mai. — La température a oscillé encore pendant quelques jours, s'élevant à 38°-38°2 le soir. Depuis le 25 la malade est devenue apyrétique ; 37°2 le matin, 37°4 le soir. On décide pour le lendemain l'ablation des tumeurs et des ganglions cervicaux.

28 mai. — A l'opération :

1° Ablation des deux tumeurs faciales : rien de spécial ;

2° Ablation du ganglion de l'angle de la mâchoire : aussitôt qu'on arrive sur lui, on est frappé par sa couleur absolument noire ; on l'enlève avec beaucoup de soins, et on le trouve, à la coupe, formé par une mince membrane peu distincte, car elle a la même coloration que le reste et un contenu ayant tout à fait la consistance, la couleur, l'éclat gras, sur la tranche, de l'encre d'imprimerie.

Même état en tout des deux ganglions sus-claviculaires.

On trouve encore sous ceux-ci un gros ganglion noir, et, plus en avant, vers la région carotidienne, un autre, gros comme une noisette, présentant la plus grande partie de sa surface en blanc jaunâtre avec une petite portion noire.

12 juin. — Après l'opération, les suites locales ont été normales mais le thermomètre a oscillé du 30 mai au 5 juin d'un degré en moyenne chaque jour, s'élevant le soir à 38°3 ou 38°5. A partir du 5, les températures ont baissé progressivement pour atteindre la normale depuis hier.

16 juillet. — Après avoir été assez bien pendant un mois, la malade a pris ce matin un frisson et sa température atteint 39°.

On constate au cou, à gauche, au niveau des creux sus-claviculaires, une tuméfaction douloureuse. La malade a éprouvé un violent point de côté à droite, au-dessus du foie qui ne paraît ni gros, ni douloureux.

La malade présente de la dyspnée (40 resp.), de la tachycardie (pouls à 148).

A l'auscultation, à droite en arrière et sur la ligne axillaire submatité, vibrations diminuées.

20 juillet. — Depuis le 16, la malade a eu 38°9 à 39° le matin, 39°2 à 39°4 le soir ; le 19, grande oscillation à 37°8 le matin et 39°7 le soir ; aujourd'hui, 38°4 le matin, 39°5 le soir avec un violent frisson. Le pouls s'est maintenu vers 150 ; la respiration autour de 42 par minute.

Oppression au moindre mouvement, faiblesse accusée.

Depuis le 11, la malade tousse beaucoup dès qu'elle parle ou remue. La toux amène une expectoration de mucus mélangé de salive mousseuse et contenant une matière noire, tout à fait analogue à la méla-

nine des ganglions opérés, et que le microscope montra n'être pas constituée par du sang digéré, mais bien par du pigment noir, en grains plus ou moins volumineux, libres dans l'exsudat de l'expectoration ou contenu dans des cellules polynucléaires ou mononucléaires. On ne trouve pas de sang.

A l'examen du thorax : rien à gauche. A droite, matité de toute la base, jusqu'à l'épine de l'omoplate, descendant obliquement du haut en bas et d'arrière en avant vers la ligne axillaire pour aboutir sur la ligne mamelonnaire au niveau du bord supérieur du foie. Ses vibrations, loin d'être augmentées sont diminuées ; pas de sensation de flot ni à la percussion unimanuelle, ni à celle bi-manuelle.

A l'auscultation, souffle aux deux temps, à timbre aigre, ressemblant plus au souffle pleurétique qu'au souffle tubaire de la pneumonie, dans toute l'étendue de la zone mate. Le timbre de la voix est aigre, sans égophonie, mais avec un peu de pectoriloquie aphone. On entend des râles sous-crépitants peu confluents, des frottements superficiels, nets et rudes, jusqu'à la base. La matité ne se déplace pas en avant avec les changements de position.

En somme, infiltration dense du lobe inférieur droit ; broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec infiltration mélanique ou consécutive à un infarctus mélanique.

Foie et rate normaux.

Rien au cœur sauf la tachycardie.

Pas d'albumine, pas de sucre, pas de pigments mélaniques dans les urines.

6 août. — L'état général de la malade s'est un peu amélioré. Elle se sent mieux, tousse moins, et l'expectoration mélanique est complètement arrêtée.

Un ganglion ramolli, développé à gauche, à la base du cou, à la région du creux sus-claviculaire, au-dessus de la précédente cicatrice, s'est ouvert spontanément. Il a donné issue à une matière noire comme le contenu des ganglions précédemment opérés. Actuellement l'orifice est recouvert d'une croûte noirâtre sèche.

Pourtant la température continue à osciller entre 38°2, 38°5 et 39°5, 40° Le pouls reste rapide, au-dessus de 120 et jusqu'à 148. La respiration oscille de 36 à 50 et plus.

Au thorax : à gauche rien. A droite, voussure légère par scoliose ; rétraction très nette des espaces intercostaux, matité jusqu'à l'épine de l'omoplate ; les vibrations sont abolies à la base, diminuées au-dessus. Le souffle s'est modifié dans son étendue et ses caractères. Seulement inspiratoire, il est limité à la partie moyenne et présente un timbre amphorique. Obscurité dans le reste de la zone mate, pas de flot net, ni aux deux mains ni à une seule.

18 août. — Depuis quelques jours, douleurs dans la jambe et la cuisse droite, à la face postérieure sous forme de lancées. Pas d'œdème ; léger degré d'hydarthrose du genou.

21 août. — Les douleurs dans le membre inférieur droit ont cessé. La malade est dyspnéique, elle a quelques nausées.

23 août. — Aggravation de la dyspnée : on est obligé de donner de l'oxygène à la malade. Elle n'accuse pas de point de côté thoracique.

Pouls petit, rapide (138).

A l'auscultation pulmonaire on trouve : en avant, à droite, souffle sous-claviculaire, à prédominance expiratoire. Tintement métallique, pas de succussion. En arrière, à droite, gros souffle caverneux à la base, nombreux râles humides. L'expectoration est très peu abondante, elle est séro-muqueuse, ne contient pas de mélanine.

La cachexie progresse rapidement : amaigrissement, sueurs profuses, langue rôtie.

Apparition d'une petite tache épithéliomateuse sur la partie gauche du front sous forme de deux ou trois petits points surélevés en partie confluents.

Persistance de la paralysie faciale gauche apparue après l'intervention. Déviation très marquée de la langue à droite.

26 août. — La dyspnée continue, avec paroxysmes vespéraux. Ce soir la malade est dans un état pré-agonique : sueurs froides profuses, refroidissement des extrémités, pouls petit à 136 ; la température continue ses oscillations.

La malade se plaint d'un léger point de côté, à droite; son état très grave empêche de l'ausculter.

27 août. — La malade est morte à 4 heures du matin, après une nuit d'agonie très agitée.

Autopsie. — *Cou.* — Gros ganglions noirs, demi-ramollis dans les deux chaînes carotidiennes, plus volumineux à gauche. En particulier, on trouve un ganglion de la taille d'une grosse noix intimement accolé à la jugulaire interne gauche.

Corps thyroïde normal.

Rien sur les amygdales.

Thorax. — A droite pyopneumothorax ayant refoulé le poumon transformé en moignon adhérent. Grosses adhérences pleurales au plastron costal surtout à la partie moyenne, les zones costales supérieures et inférieures étant libres; adhérences au diaphragme.

Le poumon, en coupe, montre un parenchyme mou, noir avec une tumeur dure au sommet.

Ganglions trachéo-bronchiques noirs.

A gauche, une seule adhérence pleurale à la partie postérieure des côtes, sur une surface comme une pièce de cinq francs.

Poumons à surface lisse avec nombreuses taches noires, légèrement déprimées. En coupe, plusieurs îlots de congestion irrégulièrement disséminés ne plongeant pas dans l'eau. La surface de la coupe est faite de granulations noires du volume d'une tête d'épingle d'acier. La pression fait sourdre un peu de pus par les orifices de section de deux ou trois bouches du calibre d'une plume d'oie.

Cœur. — Petit, pas de péricardite.

La paroi de l'oreillette droite montre en deux points, au niveau de faisceaux musculaires, des taches mélaniques de la grosseur d'une tête d'épingle en verre.

Abdomen. — A l'ouverture, on est frappé par deux choses : le volume du foie, la mélanose épiploïque.

Péritoine. — Il présente un peu partout, un piqueté noir. Le grand épiploon est parsemé de ces innombrables petits points noirs non confluents.

On trouve des ganglions noirs, durs, au niveau du bord supérieur et de la face postérieure du pancréas. Quelques ganglions mésentériques, durs, blancs.

Foie. — Volumineux sans taches noires à sa surface. En coupe noyau de la grosseur d'une noisette près de la surface convexe.

Rate de volume normal, sans noyaux mélaniques.

Estomac. — Muqueuse un peu congestionnée, étoiles vasculaires apparentes.

Intestin. — Pas de noyaux noirs sur la séreuse intestinale.

Reins. — De volume normal. L'un d'eux contient un noyau mélanique de petite taille. Pas de sclérose à l'examen microscopique.

Capsules surrénales. — A la coupe, quelques points colorés (vasculaires ou mélaniques ?).

Vessie. — Normale.

Ovaires plutôt petits, durs : piqueté noir sur le péritoine périutérin.

Au *membre inférieur droit*, la saphène n'est pas oblitérée.

Cerveau. — Dure-mère d'aspect normal, pas de liquide. A la surface du cortex, partie moyenne de la circonvolution frontale inférieure, point mélanique plus gros qu'une lentille.

A la coupe : un noyau mélanique punctiforme dans la couche optique droite. Un autre dans la couche optique gauche. Deux ou trois petits points noirs dans la substance blanche des lobes temporo-occipitaux des deux côtés.

Protubérance, *bulbe*, *cervelet*, indemnes.

Examen histologique (par M. le professeur agrégé Favre, médecin des hôpitaux).

Nous avons examiné divers organes au niveau desquels s'étaient produites des généralisations mélaniques.

Nous ne relaterons que très brièvement la description de ces lésions qui ne diffèrent pas de celles qui ont été souvent rapportées en détail dans les monographies relatives au cancer mélanique.

Nous n'avons observé à l'examen microscopique des généralisations viscérales aucun fait histo-pathologique nouveau.

Il nous a paru plus intéressant en raison de l'apparition tardive de la mélanose au niveau du *Xeroderma pigmentosum*, d'étudier en détail les altérations de la peau.

1° *Lésions cutanées.* — Nous n'avons pu, et nous le regrettons, étudier les téguments dans les régions en apparence saines ou simplement érythémateuses du visage. Il eut été intéressant de contrôler en ces points la structure du derme cutané et les réactions de ses éléments conjonctivo-élastiques.

Nous n'avons eu à examiner qu'un élément nodulaire verruqueux du visage, d'aspect non mélanique.

Cette tumeur, fixée par liquide de Zenker a été examinée par diverses méthodes de coloration (Hématéine-éosine, picro-ponceau, fuchsine ferrique, bleu de Unna, etc.).

A un petit grossissement, on se rend compte que la tumeur est circonscrite et limitée par des téguments sains. La transition entre le néoplasme et la peau saine se fait assez brusquement. Au niveau de la tumeur, à l'examen à ce grossissement (Leitz obj. 3, oculaire 1), la tumeur apparaît formée par des boyaux épithéliaux anastomosés qui pénètrent dans les couches dermiques. Entre ces boyaux, le tissu conjonctif est bien développé et occupé par places par des amas de petites cellules confluentes. Ce tissu conjonctif est d'ailleurs très riche en cellules, les fibres conjonctives proprement dites, sont grêles et peu serrées.

Il est à noter que ces amas de cellules se retrouvent jusque dans les assises plus inférieures du derme, très profondément au-dessous des bourgeonnements épithéliaux dont ces infiltrats cellulaires semblent les avant-coureurs.

La tumeur n'est pas nettement circonscrite du côté du derme par une densification du tissu conjonctif. Toutefois on retrouve au-dessous d'elle, et la limitant inférieurement une mince couche du derme normal. Nous disons qu'il s'agit du derme normal, car ce tissu conjonctif est formé de gros faisceaux conjonctifs et non de fibres grêles comme le tissu interstitiel de la tumeur. C'est ainsi que sur une coupe colorée par l'hématéine et l'éosine, le tissu conjonctif qui sépare les bourgeons néoplasiques se colore en rose tandis que le derme de la peau non néoplasique, à la périphérie de la tumeur, se colore en violet foncé, de même d'ailleurs que la mince assise dermique sous-jacente à la tumeur. Nous reviendrons sur le caractère basophile du tissu conjonctif dermique.

L'examen aux forts grossissements (Immers. 1/12 Leitz. Ocul., 1, 2, 4), permet de préciser la structure de la tumeur et d'étudier les téguments qui la circonscrivent.

Au niveau de la tumeur, les bourgeons néoplasiques apparaissent constitués par des cellules d'aspect très particulier. Ce sont des cellules claires, à noyau elliptique, pauvre en chromatine. Les limites de ces cellules sont indistinctes, elles ne présentent point de filaments d'union. Ces cellules rappellent les éléments des tumeurs baso-cellulaires.

Les bourgeons néoplasiques se terminent le plus souvent par des extrémités très effilées qui s'insinuent dans le derme. Sur de nombreux points on voit de petits amas irréguliers de cellules néoplasiques qui paraissent isolés dans le derme. Ces amas représentent en réalité la coupe de minces prolongements effilés de néoplasie.

Notons que les karyokinèses sont très rares dans la tumeur.

Autour de certains prolongements, les cellules les plus externes forment une sorte de palissade et sont disposées à la façon des cellules génératrices du derme.

Au centre de quelques-uns des bourgeons, se voient des globes formés de cellules aplaties, intriquées, ayant encore pour la plupart conservé leurs noyaux. Ils ne présentent pas les réactions typiques des globes cornés ; l'aspect est plutôt celui d'une dégénérescence hyaline. Ces formations sont rares, peu développées.

Le tissu conjonctif de la tumeur est formé de fibrilles collagènes et de cellules conjonctives volumineuses. Les amas de cellules que nous avons signalés sont formés presqu'exclusivement de plasmazellen, la plupart de petite taille. On trouve, éparses dans ces amas, des cellules plus volumineuses dont le protoplasma est bourré de pigment mélanique. Ces cellules sont peu abondantes et l'infiltration mélanique est très discrète.

En résumé, nous pouvons conclure que la tumeur cutanée présente les caractères des tumeurs dites baso-cellulaires.

Le tissu conjonctif des téguments qui circonscrivent la tumeur présente une basophilie très nette qui fait contraste avec l'acidophilie du tissu conjonctif interstitiel de la tumeur.

Notre pièce a été fixée par le liquide de Telly et a séjourné par la suite plusieurs mois dans l'alcool. Dans ces conditions, il n'est pas rare de constater que le tissu conjonctif devient basophile. Dans notre cas, cette basophilie est extrême et porte électivement sur le tissu conjonctif situé au delà des limites de la tumeur. Il nous est difficile de nous prononcer sur la valeur de ces modifications du tissu conjonctif qu'il serait intéressant d'étudier en pareil cas et par des techniques variées, sur des fragments de peau prélevée à distance des productions pathologiques.

2° Lésions viscérales. — Nous avons choisi comme type de lésions viscérales un nodule développé dans le parenchyme hépatique : nodule noir, très circonscrit, d'aspect truffé. Ce nodule est limité sur toute son étendue par du tissu conjonctif.

On ne reconnaît en son sein aucune trace de parenchyme hépatique ; l'infiltration pigmentaire est énorme, masquant, à un petit grossissement, tout détail histologique.

Il se continue dans le parenchyme hépatique par une infiltration discrète qui s'opère toujours dans la large bande de tissu conjonctif que nous avons signalée autour du nodule. A distance de cette bande, le foie apparaît très altéré, profondément bouleversé dans son parenchyme dont l'ordonnance lobulaire n'est nulle part visible et qui apparaît troué par d'innombrables cavités qui rappellent l'aspect du foie en dégénérescence graisseuse. De-ci, de-là, dans ce parenchyme, particulièrement le long des vaisseaux, on retrouve des infiltrats mélaniques discrets. Certaines parois vasculaires ont leur cavité dessinée par un revêtement mélanique, badigeonnées à leur intérieur avec l'encre de Chine.

A un examen à plus fort grossissement on constate :

a) Au niveau du nodule, qu'il est des points où il est impossible, étant donnée la densité de l'infiltrat mélanique, de discerner aucun détail. En des régions voisines, on note la présence d'éléments cellu-

laires de grande taille, d'aspect polymorphe, arrondis ou parfois elliptiques, ou avec une extrémité amincie, et dont le protoplasma et même le noyau sont plus ou moins infiltrés de pigment. Le noyau se colore très mal, ne prend pas les couleurs basiques, se teinte en rose par l'éosine.

Certais de ces éléments cellulaires ont les dimensions protoplasmiques et nucléaires de ceux du nævo-carcinome. Il n'est pas cependant possible, dans les points que nous avons examinés d'identifier avec certitude ces cellules, et de leur attribuer une origine nævique, bien que cette origine paraisse très vraisemblable.

b) A distance du nodule, l'infiltration a un siège d'élection dans le système conjonctivo-vasculaire. Dans de petits nodules lymphoïdes satellites des vaisseaux on voit très nettement, en nombre de points, des cellules fixes du tissu conjonctif qui, à un ou deux pôles de leur protoplasma, contiennent des grains mélaniques. Quelques cellules hépatiques sont infiltrées, mais toujours d'une façon discrète.

En résumé : nodule métastatique de mélanose intrahépatique ; infiltration extra-nodulaire discrète à systématisation conjonctivo-vasculaire prédominante, avec envahissement très léger des cellules épithéliales.

L'origine nævique de cette mélanose ne peut être affirmée avec certitude d'après l'examen histologique.

***

Cette observation nous offre dans sa première partie le tableau classique complet du *Xeroderma pigmentosum*. Nous y retrouvons tous les symptômes de cette dystrophie cutanée : érythème diffus des parties découvertes les plus exposées, face et dos des mains, desquamation légère, taches pigmentaires, télangiectasies sous forme de taches vasculaires rondes ou étoilées, atrophie par zones cicatricielles irrégulières, tumeurs.

Comme il est habituel dans la dermatose de Kaposi, durant la période prénéoplasique notre malade jouissait d'un état général très satisfaisant. Plus tard, une fois commencée la phase de l'évolution cancéreuse, la malade déclina rapidement et mourut quelques mois après.

Jusque-là nous demeurons dans le cadre ordinaire du *Xeroderma pigmentosum*, bien qu'Audry ne considère pas l'apparition des tumeurs malignes comme inéluctable, mais seulement comme une complication « très contingente et très secondaire ». L'opinion classique est malheureusement plus sévère et assigne au

cancer le rang d'un symptôme dans la description du *Xeroderma*.

Il n'est pas jusqu'à des particularités de second ordre dans le *Xeroderma pigmentosum* que l'on ne retrouve dans l'histoire de notre malade; telle la familialité de l'affection, le frère aîné paraissant bien atteint de la même maladie : telle encore la précocité du début qui remontait chez Mlle M..., à sa première enfance. Ce caractère d'ailleurs, disons-le en passant, ne représente pas à notre sens un des éléments constitutionnels de l'étiologie du *Xeroderma* et nous admettons un type tardif de cette dystrophie, en tous points comparable à la forme à la forme classique, à l'exception de son apparition à un âge plus ou moins avancé. C'est aussi l'opinion d'autres auteurs (1).

En ce qui concerne les tumeurs, notre cas appartient encore au *Xeroderma pigmentosum* le plus typique par l'existence d'épithéliomas baso-cellulaires, ainsi que le constate l'examen anatomo-pathologique. Mais il en diffère par la nature mélanique de certains autres néoplasmes et par leur généralisation viscérale.

*
* *

Cette observation n'est pas unique et voici tout d'abord un cas, qui présente de grandes analogies avec le nôtre.

(1) Zéférino Falcao, en 1894, conclut ainsi une étude inspirée par l'observation de quatre cas de dermatose de Kaposi, sur des sujets respectivement âgés de 72, 88, 89 et 90 ans.

« 1° Le *Xeroderma pigmentosum* peut se manifester à un âge très avancé.

« 2° Même à un âge très avancé, les traits de la maladies ont conservés, en reproduisant le même type.

« 3° A cet âge il y a prédominance des formations cornées et de l'élément atrophique, tandis que dans l'enfance, la pigmentation et surtout les ectasies vasculaires sont proportionnellement plus développées. »

Lœwenbach, en 1904, croit devoir assimiler le *Seemannshautcarcinom* au *Xeroderma pigmentosum*, car, d'après lui, ce dernier peut avoir un début tardif.

MM. Nicolas et Favre, ont publié un cas de *Xeroderma* chez une malade de 71 ans, rappelant à cette occasion que l'on peut rencontrer chez des adolescents, des adultes et même des vieillards un complexus symptomatique et lésionnel correspondant exactement à la description de Kaposi.

En 1908, M. Darier a écrit que les tumeurs du *Xeroderma pigmentosum* sont des épithéliomes de types divers, que rien dans leur structure ne différencie absolument des épithéliomas des vieillards.

Observation II (Résumée)

G. Rouvière (*Annales de Derm. et de Syphil.*, 1910).

Pauline B..., 20 ans, trois sœurs atteintes de *Xeroderma pigmentosum*. La malade présente des lésions classiques de la dermatose de Kaposi. Bon état général.

Quelques mois après, apparition sur un pouce d'une nodosité sous-cutanée, peu mobile, noirâtre, qui ne tarda pas à s'ulcérer. Presqu'en même temps, sur toute la face dorsale de la main correspondante se montra un petit semis de grains noirs non ulcérés. En outre les ganglions axillaires du même côté devinrent très gros et douloureux. Ablation de la masse ganglionnaire axillaire, très adhérente, noire, présentant l'aspect d'une truffe. A la suite de l'intervention aggravation rapide de l'état général ; apparition de métastases ganglionnaires un peu partout. Mort quelques semaines plus tard.

Le cas suivant est emprunté à J. Pick.

Observation III (Résumée)

J. Pick (*in Vierteljahresschrift f. Dermat. und Syphil.*, 1884).

Barbara, jeune fille de 19 ans. Deux frères ou sœurs de la malade atteints de la même affection. Lésions typiques de *Xeroderma*, parmi lesquelles, nous signalerons des productions verruqueuses d'un volume variant de celui d'une lentille à celui d'une framboise, de consistance variable, noir foncé. A la paupière inférieure droite, tumeur rouge chair avec léger pointillé noir, que l'on excise.

Un an plus tard la malade revient avec au niveau de la jambe une néoplasie lobulée, fortement pigmentée en noir, ulcérée. Ablation.

Récidive au bout d'un an avec, tout autour, de petites tumeurs de même nature, grosses comme des noix.

Malade très affaiblie.

L'examen histologique de la tumeur de la jambe montre qu'il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire mélanique à cellules fusiformes parfaites contenant en grande partie un pigment brun foncé, très fin ou à gros grain.

Les éléments jeunes de la tumeur sont arrondis et fréquemment contiennent peu ou pas de pigment. Au voisinage de la tumeur, granulations libres de pigment entre les fibres du derme. Au centre de la tumeur on remarque des traînées entrecroisées de cellules fusiformes pigmentées ou non.

En se basant sur ces données histologiques, le point de départ de ces tumeurs mélaniques serait très probablement des nævi pigmentaires.

Quant au pigment on le trouve partout, dans l'épithélium comme dans le chorion, dans les taches pigmentées et dans les tumeurs circonscrites de même nature. Il est granuleux, à grains isolés, de grosseurs différentes, brun ou jaune, et toujours dans les cellules, ou disposé de telle sorte qu'on peut admettre qu'il se trouvait primitivement dans les cellules.

Observation IV

J. Pick (*in Vertieljahresschrift f. Dermat. und Syphil.*, 1884).

Anna X..., 17 ans, sœur de la malade citée dans la précédente observation.

Mêmes lésions que celles présentées par la sœur aînée.

Toutefois, comme productions verruqueuses, on ne trouve qu'une tumeur mélanique sur le front et une autre sur le médius droit. Sur les paupières il existe des verrues non pigmentées, parcourues de vaisseaux dilatés. Tumeur sur la gencive inférieure.

Taches rouges télangiectasiques des lèvres, voile du palais, bords de la langue.

Observation V (Résumée)

Kœlin Benziger et Heuss (*in Paracelsus*, Zurich, 1897).

Fillette de 14 ans. Maladie de Kaposi. Tumeur de l'œil droit, grosse comme une noisette, rouge sombre, mamelonnée, saignant facilement. Enucléation.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un mélano-sarcome riche en cellules dont l'origine est le tissu sous-conjonctival.

Observation VI (Résumée)

Couillaud (*Soc. franç. de derm. et syphil.*, 12 mai 1898).

Mlle E..., 29 ans. *Xeroderma* de Kaposi. En outre des lésions habituelles on rencontre plusieurs tumeurs noires. L'une située à la région temporo-malaire droite, grande comme une pièce de 2 francs, a l'aspect d'un macaron d'un demi-centimètre d'épaisseur. Au toucher elle est demi-molle et semble avoir des adhérences assez profondes. Autre tumeur noire, non saillante au-dessus et en arrière de la précédente.

Enfin, deux autres petites tumeurs analogues à celles-ci se rencontrent l'une au front, à droite, vers la naissance des cheveux, l'autre au menton, bord inférieur du maxillaire, à 5 centimètres de la ligne médiane. A la face dorsale du poignet droit, tumeur noire, très dure en saillie arrondie de la grosseur d'un pois.

Il existe d'autres cas de mélanoses apparues au cours de l'évolution du *Xeroderma pigmentosum*.

Mendès da Costa, en 1889, rapporte celui d'un paysan âgé de 21 ans, atteint de *Xeroderma*, dont le globe oculaire droit présentait une tumeur de la dimension d'une pièce de 50 centimes de coloration bleuâtre.

Elsenberg, en 1890, parle d'un volumineux sarco-carcinome du nez, pigmenté par places.

Wesolowski, en 1900, mentionne un sarcome pigmenté de la paupière inférieure gauche.

Karl Kreibich, en 1901, signale deux malades, dont l'un portait sur le front une tache de la dimension d'une pièce de 1 franc, presqu'entièrement noire que l'examen montra être un carcinome pigmenté.

L'autre malade, un jeune garçon, présentait sur la tempe gauche une tache d'un noir sombre, grosse comme un pois, légèrement surélevée. Il s'agissait aussi à l'examen de carcinome pigmenté. En outre chez les deux malades on trouvait aussi des taches pigmentées augmentant lentement en surfaee, que l'histologie reconnut comme étant des carcinomes pigmentés.

Havas, en 1908, signale une tumeur mélanique.

Stout, la même année, un sarcome mélanique.

Nakagawa, en 1916, procédant à l'examen histologique de huit tumeurs de *Xeroderma pigmentosum*, rencontre dans le nombre un mélano-sarcome.

La liste de ces cas, qui n'a certes pas la prétention d'être complète et qui réunit des observations dont la plupart sont malheureusement insuffisantes tant au point de vue descriptif qu'à celui de l'évolution et de l'histologie pathologique constitue néanmoins un ensemble de faits qui démontrent l'apparition possible du cancer mélanique au cours du *Xeroderma pigmentosum*.

Cette mélanose présente un tableau clinique identique à celui de la mélanose maligne en général, indépendante du *Xeroderma pigmentosum*. Chez deux malades (Obs. I et II) la généralisation se produit rapidement, atteignant d'abord les masses ganglion-

naires (Obs. I et II), puis les viscères (Obs. I). L'état général s'altère et la mort survient. Qu'advint-il des autres malades ? L'un de ceux de Karl Kreibich mourut d'une complication de méningite purulente par propagation le long de la fente de Glaser, de l'infection d'une tumeur ulcérée. Pour les autres, dont les observations sont tronquées, ou s'arrêtent avant l'apparition d'aucun symptôme métastatique en général, toutes les hypothèses sont permises, celle de mélanose généralisée, avec ce que nous savons de l'évolution habituelle des cancers mélaniques, peut fort bien ne pas être repoussée.

Anatomiquement, l'identité des néoplasmes mélaniques du *Xeroderma* et de ceux qui n'ont aucun lien avec lui est absolue, si l'on s'en rapporte notamment à l'examen pratiqué dans notre cas. Ces lésions « ne diffèrent pas de celles qui ont été très souvent rapportées en détail dans les monographies relatives aux cancers mélaniques. Nous n'avons observé, à l'examen microscopique des généralisations viscérales, aucun fait histo-pathologique nouveau ».

On pourrait se demander si l'association de ces tumeurs noires auxquelles la clinique et l'histologie confèrent un caractère d'indiscutable authenticité et le *Xeroderma pigmentosum* nettement individualisé est le résultat d'une simple coïncidence, chaque type de lésion se trouvant réuni fortuitement sur le même malade. Cette hypothèse pourrait être soutenue au sujet des cas de sarcome mélanique de l'œil, car l'on sait la fréquence parmi les tumeurs du globe oculaire, de cette espèce de néoplasie. Mais il serait difficile de conserver la même opinion relativement aux autres cas. Les quelques faits que nous avons pu réunir à notre observation sont bien la preuve que l'évolution du *Xeroderma pigmentosum* vers le cancer mélanique n'est pas l'effet d'un simple hasard, mais doit être considérée comme l'aboutissant de certains cas de *Xeroderma*, au même titre que toute autre formation cancéreuse survenant à l'issue de la dermatose de Kaposi.

Nous pensons donc pouvoir conclure logiquement qu'il existe une forme anatomo-clinique particulière de *Xeroderma pigmentosum* — d'ailleurs rare — caractérisée par l'apparition à la phase ultime de la maladie, de cancer mélanique susceptible de donner lieu à une généralisation ganglionnaire et viscérale de la mélanose et apportant à l'évolution du *Xeroderma* un élément nouveau de gravité.

BIBLIOGRAPHIE

COUILLAUD. *Soc. franç. de Derm. et de Syphil.*, 12 mai 1898 ; *Annales de Derm. et de Syphil.*, 1898, p. 448.

DARIER. Des affections précancéreuses de la peau et des muqueuses. *Bulletin de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1908, séance du 20 juillet.

ELSENBERG. *Archiv für Dermat. und Syphil.*, 1892, t. XXII, p. 49.

HAVAS. Bor es Bujak. Ortan., nº 3, Beihl. von Budapesth Orv-Ujo, 1908. D'après *Monatshefte für prakt. Derm.*, 1909, t. XLVIII, p. 389.

KREIBICH (Karl). Uber Geschwulste bei *Xer. pig.* Kaposi, als Beitrag zür Kenntniss des Medular Krebses der Haut. *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1901, t. LVII, p. 123.

MANIEUX. Des tumeurs mélaniques et leur généralisation dans le *Xer. pig.* de Kaposi. *Th. de Lyon*, 1921 (inspirée par nous).

MENDÈS DA COSTA. Nederlandsch Tidjschrift vor Geneeskunde, 1899, t. I, p. 984, d'après les *Ann. de Derm. et de Syphil.*, 1900, p. 111.

NAKAGAWA. Uber die Arten der Geschwulste bein *Xeroderma pigmentosum. Japanische Zeitschrift für Derm. und Urologie*, mars 1916.

NICOLAS et FAVRE. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1905, p. 152, et *Lyon Médical*, 1905, p. 881.

NICOLAS et FAVRE. Deux observations pour servir de contribution à l'étude clinique et histologique du *Xeroderma pigmentosum. Ann. de Derm. et de Syph.*, 1906, p. 549.

PICK. Uber melanosis lenticularis progressiva. *Vierteljahr für Derm. und Syphil.*, 1884, p. 3.

ROUVIÈRE. Le *Xeroderma pigmentosum. Th. de Toulouse*, 1910.

STOUT. A case of *Xer pig. Soc. de Derm. de Philadelphie*, 21 avril 1908 ; *Journal of Cut. Dis.*, 1877.

WESOLOWSKI. Beitrag zür pathologischen Anatomie des *Xer. pig Centralblatt f. allg. pathologie und path. Anatomie*, 1899, d'après *Monatshefte f. prakt. derm.*, 1900.

RECHERCHES DES TRÉPONÈMES DANS LE CHANCRE SYPHILITIQUE AU COURS DU TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

Par MILAN KITCHEVATZ, assistant
(Travail de la Clinique dermato-syphiligraphique de Belgrade, professeur Gjorgjevitch).

D'une manière générale on se sert pour le contrôle de la guérison du chancre syphilitique soumis à un traitement spécifique du critérium purement clinique en observant son épithélisation, la diminution de son volume et de sa cicatrisation. Ce critérium nous fournit des données concernant la réaction de l'organisme et celles du tissu dans une lésion syphilitique. Cependant, comme dans la guérison d'une infection à côté du rôle important de l'organisme l'agent qui la provoque en a aussi un, il est d'un grand intérêt de suivre ce dernier par les moyens appropriés de laboratoire pour obtenir des renseignements sur son état, sa présence et sa disparition. Ces recherches ne sont pas seulement d'un intérêt théorique mais ont une valeur pratique et il serait possible peut-être avec les recherches systématiques, de reconnaître dès le commencement de l'infection les cas résistants si les recherches prolongées faites au cours du traitement permettent la constatation des tréponèmes dans le chancre.

Les études des tréponèmes observées pendant le traitement spécifique ont été faites tout particulièrement dans la syphilis expérimentale des animaux et on s'en sert surtout afin d'apprécier les effets thérapeutiques des différents médicaments. Les conclusions faites dans la syphilis expérimentale ne peuvent pas être absolument identiques dans la syphilis humaine de sorte que les recherches prolongées des tréponèmes dans le chancre chez les malades sont certainement plus précieuses à ce point de vue et ont pour ainsi dire la valeur des expériences faites sur l'homme.

Il est évident qu'avec des recherches prolongées on se trouve

ANN. DE DERMAT. — VI[e] SÉRIE. T. VIII. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1927. 31

devant des difficultés parfois grandes d'empêcher la réalisation d'un examen systématique. Tout d'abord comme le prélèvement du matériel pour la préparation au moyen de scarification ou de grattage est douloureuse, il arrive souvent que les malades refusent ces examens répétés ; d'autre part, il ne se présente pas toujours régulièrement pour leur traitement et on perd très facilement l'uniformité des cas mis en observation. Le côté technique présente aussi des difficultés d'autre nature : ainsi, par exemple, il serait absolument nécessaire de posséder un moyen bien probant pour pouvoir affirmer la disparition des tréponèmes. Il arrive que des trois préparations microscopiques une seule se trouve positive et si l'on n'en avait pas fait trois le résultat aurait été déclaré négatif tandis qu'en réalité il y a présence des tréponèmes dans le chancre. Déjà la recherche des tréponèmes dans un but diagnostic, donc dans un chancre non traité, montre des difficultés d'ordre technique. Pour les faits d'ailleurs bien connus nous avons montré (1) que la proportion des résultats positifs est de 76 o/o pour la première, 17 o/o pour la deuxième, 7 o/o pour la troisième recherche. En constatant tel état de choses dans le chancre non traité, il y a des chances qu'on retrouvât une situation semblable dans les chancres traités. D'autre part, comme avec le traitement le chancre se modifie on est obligé d'employer une technique appropriée à cet état et de chercher les tréponèmes au moyen de scarifications plus énergiques pour pénétrer dans les couches profondes.

Toutes ces circonstances qui dépendent, d'une part, de la bonne volonté du malade et, d'autre part, des difficultés d'ordre technique mettent les recherches dans une situation très délicate, mais l'intérêt que présentent les conclusions de ces examens est assez grand pour tâcher de surmonter toutes les difficultés.

Des 40 chancres syphilitiques observés pendant les mois de septembre, octobre et novembre 1924 dans la Policlinique de Belgrade, nous avons pu suivre 20 sujets soit 50 o/o de cas. Après la confirmation du diagnostic clinique par la recherche des tréponèmes positive en champ noir (« ultra »), les malades reçoivent le même jour leur première injection de 0,15 de néosalvarsan. D'une manière générale on faisait aux malades le traitement

(1) *Ann. de Derm. et de Syph.*, nos 8-9, 1926.

mixte de As et Hg composé d'une injection de néosalvarsan et de deux piqûres de mercure (salicylate de Hg en suspension de 10 o/o) par semaine. Parfois les injections étaient plus rapprochées ou plus éloignées suivant les cas. Chaque fois quand le malade se présentait pour son traitement nous avons fait la recherche des tréponèmes dans les chancres en examinant toujours deux à trois préparations. Ajoutons qu'aucun traitement local du chancre n'a été fait.

Pour faciliter la revue des résultats obtenus nous les présentons dans des tableaux qui permettront une comparaison des cas les uns avec les autres. Dans le premier tableau sont groupés les malades chez qui les recherches des tréponèmes se terminent par deux résultats négatifs exécutés dans un intervalle de 1 à 8 jours. Le deuxième tableau compose les cas chez qui la recherche des tréponèmes se termine par un résultat positif ou par un seul résultat négatif. Voilà l'explication de ces divisions : le but final de recherches prolongées est de se renseigner sur la présence des tréponèmes pour savoir s'ils ont disparu de la lésion, ce qui est assez délicat. Nous ne possédons pas un critérium sûr permettant d'affirmer à quel moment on peut considérer une disparition définitive des tréponèmes dans un chancre syphilitique. Entre les deux extrêmes : la disparition spontanée des tréponèmes du chancre ou leur persistance chronique dans la cicatrice il y a certainement une moyenne de durée et dans cette dernière une autre moyenne de temps de la disparition totale de l'agent pathogène. Pour affirmer l'absence du tréponème avec certitude, théoriquement il faudrait faire chez le malade après une première recherche négative de très nombreuses recherches successives ce qu'il n'est pas possible de réaliser pratiquement. Il ne reste que de tâcher de s'approcher d'un critérum pratique. Voici ce que nous avons cherché dans ce sens : il est de toute évidence qu'une seule préparation négative ou même deux et trois préparations négatives d'une seule recherche soient complètement insuffisantes pour penser à une disparition ; ainsi, par exemple, chez les cas nos V, VI et VII le résultat négatif était suivi après un intervalle de 1 à 5 jours par une autre recherche positive. Cette constatation était faite 3 fois sur 20 recherches mais elle montre qu'un seul examen ne peut pas donner une réponse sûre. Cependant lorsqu'on regarde les recherches présentées dans le tableau on peut constater d'une manière presque générale — 12 fois sur 15 —

que dès le moment qu'un résultat ou une suite de résultats positifs est interrompu par un examen négatif la suivante recherche faite après un intervalle de 1 à 8 jours est aussi négative. Ceci donne l'idée qu'il pourrait s'agir ici d'une limite approximative où les tréponèmes disparaissent du chancre. Pour contrôler cette supposition nous avons exécuté après un intervalle de 1 à 3 jours chez les malades nos 1, 2 et 8 encore un autre examen qui est resté pour la troisième fois négatif. Ajoutons que dans deux cas antérieurs à nos recherches entreprises et qui ne figurent point parmi nos observations actuelles nous avons poussé jusqu'à 4 et 5 examens, tous négatifs.

Il nous semble que ce dernier fait pourrait servir de base pour faire un *critérium pratique* de disparition des tréponèmes du chancre : nous les déclarerons donc disparus lorsque deux recherches exécutées successivement à un jour d'intervalle minimum sont restées négatives. Nous sommes les premiers à convenir qu'il est arbitraire et artificiel, que, par exemple, il ne convient guère au cas n° IX qui a montré 16 jours après la troisième recherche négative la présence de quelques tréponèmes immobiles.

Procédant de cette façon nous avons fait une division de cas observés en deux tableaux dont : A) malades chez lesquels les tréponèmes disparaissent au cours du traitement et B) cas opposés.

Si l'on examine les cas du tableau A on voit que la disparition probable survient :

En	1	jour	chez 4	malades
	2	jours	» 2	»
	4	»	» 2	»
	12	»	» 1	malade
	22	»	» 1	»
	28	»	» 1	»

Si l'on observe la disparition des tréponèmes par rapport au traitement suivi, on a une situation suivante :

Chez les malades nos 1, 2, 3, les premiers résultats négatifs ont été obtenus après une seule injection de 0,15 de néosalvarsan ; le malade n° 1 a eu deux piqûres de Hg, le malade n° 2 n'en a eu qu'une, le malade n° 3 n'a pas eu de traitement mercuriel. Dans tous les trois cas les recherches ultérieures ont été négatives.

Chez le malade n° 4 les injections étaient plus rapprochées ;

les premiers cinq jours il a eu 2 néosalvarsan (0,15 et 0,30) et 2 Hg, après quel traitement la recherche est négative et reste négative.

Chez les malades 5 et 8 les premiers résultats négatifs viennent après une injection de néosalvarsan à 0,15 et une injection de Hg.

Chez les malades 6 et 7 on obtient le premier résultat négatif dans 4 jours après une néosalvarsan à 0,15 et 2 Hg.

Le malade n° 9 a reçu 3 injections de néosalvarsan (0,15, 0,30 et 0,45) et trois piqûres de Hg avant de présenter le deuxième examen dépourvu des tréponèmes.

Le malade n° 10 a obtenu 3 injections de néosalvarsan et 2 Hg pour arriver à deux recherches négatives.

Le malade n° 11 a eu 4 injections de néosalvarsan (0,15, 0,30, 0,30, 0,45) et 6 Hg pour obtenir 2 résultats négatifs après 28 jours.

Ne pouvant pas nous servir du critérium pratique pour juger de la disparition des tréponèmes chez les malades du tableau B n'ayant pas l'occasion de suivre les malades jusqu'à ce point là, nous pouvons seulement observer la durée des tréponèmes dans le chancre. De 9 malades il y a 5 cas chez qui ils étaient trouvés pendant 1 à 7 jours ce qui ne présente rien de particulier ; 2 cas cependant — n^{os} 7 et 9 — se distinguent par la présence des tréponèmes pendant 20 et 29 jours.

Si l'on cherche quel est l'effet immédiat de la première injection du néosalvarsan on trouve les résultats suivants :

1° Première recherche : Trépo. + / Néosalv. 0,15 / Deuxième recherche : Trépo. + } 13 cas.
(Intervalle des recherches 1 à 4 jours).

2° Première recherche : Trépo. + / Néosalv. 0,15 / Deuxième recherche : Trépo. — } 6 cas.
(Intervalle des recherches 1 à 4 jours).

Sur 19 malades avec un chancre syphilitique (Trépo. +) et après une injection de 0,15 de néosalvarsan 13 fois l'agent spécifique était retrouvé dans un intervalle de 1 à 4 jours et 6 fois la deuxième recherche était négative. De ces 6 cas chez un malade une recherche ultérieure a été de nouveau positive. La

TABLEAU

Malades nos 1 et 2	Malade no 3	Malade no 4	Malade no 5	Malade no 6	Malade no 7	Malade no 8	Malade no 9	Malade no 10	Malade no 11
R.-W. —	R.-W. —	R.-W. —	R.-W. —	R.-W.	R.-W. —	R.-W. +	R.-W. —	R.-W. — ensuite +	R.-W. +
1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 2 jours	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Neosalv. 0,15 1 Ng. Néosalv. 0,30 2 Ng. Interv. 5 jours	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 + 1 Ng. Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 1 Ng. 2 Ng. Néosalv. 0,30 Interv. 7 jours	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour	1) *Trépo.* + Néosalv. 0,15 Interv. 1 jour
2) *Térpo.* — 1 Ng. Interv. 2 jours	2) *Trépo.* — Interv. 2 jours	2) *Trépo.* — 3 Ng. Interv. 2 jours	2) *Trépo.* + 1 Ng. Interv. 2 jours	2) *Trépo.* + 1 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* + Interv. 1 jour	2) *Trépo.* + 1 Ng. Interv. 1 jour	2) *Trépo.* + Néosalv. 0,45 Interv. 2 jours	2) *Trépo.* + 1 Ng. Interv. 13 jours	2) *Trépo.* + 1 Ng. Interv. 1 jour
3) *Trépo.* — No 1 seulement 2 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* —	3) *Trépo.* —	3) *Trépo.* — 2 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* + 2 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* + 2 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* — 2 Ng. Interv. 1 jour	3) *Trépo.* + *immobiles.* 3 Ng. Interv. 2 jours	3) *Trépo.* + Néosalv. 0,30. Interv. 6 jours R.-W. +	3) *Trépo.* + 2 Ng. Interv. 2 jours
4) *Trépo.* —		4) *Trépo.* —	4) *Trépo.* —	4) *Trépo.* — Néosalv. 0,30 Interv. 1 jour	4) *Trépo.* — Interv. 1 jour	4) *Trépo.* — Néosalv. 0,30 Interv. 3 jours	4) *Trépo.* + *immobiles.* Interv. 8 jours	4) *Trépo.* + *immobiles.*	4) *Trépo.* + Néosalv. 0,30 3 Ng. Interv. 5 jours
				5) *Trépo.* —	5) *Trépo.* —	5) *Trépo.* —	5) *Trépo.* — Interv. 8 jours	5) *Trépo.* + *immobiles.* 2 Ng. Interv. 1 jour	5) *Trépo.* + 4 Ng. Interv. 3 jours
							6) *Trépo.* —	6) *Trépo.* — Interv. 3 jours	6) *Trépo.* + 5 Ng. Néosal. 0,30 6 Ng. 7 Ng. Néosalv. 0,45 Interv. 14 jours
								7) *Trépo.* —	7) *Trépo.* + *très nombreux* Interv. 1 jour
									8) *Trépo.* + *mobiles* Interv. 5 jours
									9) *Trépo.* + Interv. 1 jour
									10) *Trépo.* +

Remarque : L'intervalle comprend le laps de temps écoulé entre deux recherches, dans lequel le traitement a eu lieu avec des différences suivant les cas.

TABLEAU

Malade n° 1	Malade n° 2	Malade n° 3	Malade n° 4	Malade n° 5	Malade n° 6	Malade n° 7	Malade n° 8	Malade n° 9
R.-W. —	R.-W. —	R.-W. —	R.-W. —	R.-W. —	R.-W. +	R.-W. +	R.-W. +	R.-W. —
1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +	1) *Trépo.* +
Interv. 3 jours	Néosalv. 0,15	Néosalv. 0,15	Néosalv. 0,15	Néosalv. 0,15	Néosal. 0,15	Néosalv. 0,15	Interv. 1 jour	Néosalv. 0,15
Sans traitement (albuminurie)	Interv. 4 jours	Interv. 4 jours	Interv. 2 jours	Interv. 1 jour	Interv. 1 jour	Interv. 1 jour	2) *Trépo.* +	Interv. 1 jour
2) *Trépo.* —	2) *Trépo.* —	2) *Trépo.* +	2) *Trépo.* +	2) *Trépo.* —	2) *Trépo.* +	2) *Trépo.* +	Néosalv. 0,15	2) *Trépo.* +
				1 Ng.	1 Ng.	1 Ng.	Interv. 1 jour	1 Ng.
				2 Ng.	Interv. 1 jour	2 Ng.	3) *Trépo.* + *immobiles*	Interv. 4 jours
				Interv. 5 jours	3) *Trépo.* —	Interv. 4 jours		3) *Trépo.* —
				3) *Trépo.* +	Néosalv. 0,30	3) *Trépo.* +		2 Ng.
					Interv. 1 jour	Interv. 14 jours		Interv. 1 jour
					4) *Trépo.* +	4) *Trépo.* +		4) *Trépo.* —
						Néosalv. 0,30.		3 Ng.
						Interv. 4 jours		Interv. 7 jours
						5) *Trépo.* +		5) *Trépo.* —
						3 Ng.		Interv. 16 jours
						Interv. 1 jour		6) *Trépo.* + *immobiles*
						6) *Trépo.* +		
						4 Ng.		
						Néosalv. 0,45		
						Interv. 2 jours		
						7) *Trépo.* —		

conclusion en est que l'effet immédiat de la première injection de novar à 0,15 est tel que dans plus de la moitié des cas les tréponèmes sont retrouvés dans le chancre après 1 à 4 jours.

Sur 23 examens :

a) Une recherche positive suivie d'une autre positive montrent les tréponèmes mobiles 16 fois ;

b) Une recherche positive suivie d'une autre positive montrent les tréponèmes immobiles 4 fois ;

c) Une recherche positive suivie d'une autre négative mais changée ensuite après 1 à 5 jours en résultat positif (tréponèmes + mobiles), 3 cas.

Les préparations ayant montré la présence de tréponèmes immobiles sont estimées comme positives car il est très difficile de dire s'il s'agit tout simplement des cadavres de tréponèmes restés dans le tissu du chancre. Nous sommes plutôt enclins à penser que les cadavres disparaissent très vite d'une lésion et que si l'on voit des tréponèmes typiques, non lysés cela prouve que tout au moins ils étaient vivants un temps très court avant l'examen. Notons que dans la grande majorité d'examens l'on voit des tréponèmes mobiles et vivants et qu'ils disparaissent tout à fait sous l'action du traitement ou autre, de sorte que la délimitation entre les examens positifs et négatifs est très nette, et ne prête pas à des difficultés d'interprétation comme les cas nos 9 et 10 ou chez le premier malade, 3 recherches négatives ont été suivies après 16 jours d'intervalle par une recherche qui a montré la présence de quelques tréponèmes immobiles ; chez l'autre, une recherche positive a été suivie par deux autres recherches positives faites dans un intervalle de 6 à 7 jours. Le sujet n° 9 montre que la constatation des tréponèmes morts ne précède pas leur disparition car, 12 jours après, on les retrouve vivants et mobiles.

Des variations du traitement et de la longueur des intervalles ne permettent pas de faire des conclusions ayant une valeur générale, comme cela eut été s'il n'y avait point de différences individuelles. Dans les conditions des recherches dans la syphilis humaine il n'est pas possible de réaliser une uniformité. Malgré cette difficulté il est intéressant de voir quelles sont les données qu'ont peut tirer des recherches exécutées sur les malades sous ces conditions différentes. De tous ces résultats il se dégage une chose : dans un groupe de malades présentant un chancre syphi-

litique et soumis au traitement, on remarque que la présence des tréponèmes est de durée variable et surtout qu'on trouve des cas avec présence de tréponèmes à l'époque où le critérium clinique — observation de l'épithélisation, diminution de volume et cicatrisation du chancre — autoriserait à croire à la guérison et, par conséquent, à l'efficacité tréponémicide du traitement spécifique. C'est là où se trouve le grand intérêt des recherches de tréponèmes pendant un temps prolongé parce qu'elle nous révèle les cas dans lesquels l'amélioration clinique du chancre n'est pas parallèle à la disparition des tréponèmes.

On peut établir une courbe en prenant pour variables la durée des tréponèmes et le nombre des cas observés ; de cette manière nous obtiendrons le graphique suivant.

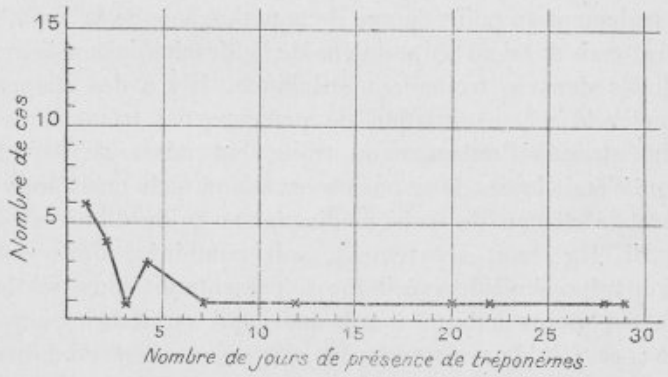


Fig. 1.

Ce graphique montre que la présence des tréponèmes s'étend dans un délai assez long se rapprochant de 1 mois. Il s'agit d'un nombre de cas relativement restreint mais, le supposant plus élevé, la courbe serait différente et peut être plus étendue ; en multipliant les recherches on pourrait constater une présence de tréponèmes encore plus longue. Ainsi les cas résistants au traitement ne seraient point des sujets exceptionnels et la persistance serait un phénomène assez banal composant des cas extrêmes d'une échelle très graduée dans sa durée. Les recherches systématiques dans ce sens pourraient certainement montrer que le pourcentage de cas résistants est beaucoup plus élevé qu'il n'était considéré jusqu'à présent.

Puisqu'on rencontre une pareille situation dans le chancre

syphilitique il y a lieu, par analogie, de penser qu'on puisse rencontrer les mêmes phénomènes dans les autres lésions syphilitiques ce qui, finalement, nous amène à la syphilis résistante dans laquelle la persistance des tréponèmes serait maximum.

Ceci posé, on peut se demander si une recherche prolongée au cours du traitement n'aurait point une valeur pratique au point de vue pronostique et thérapeutique; enfin, pour reconnaître les cas résistants dès le début de l'infection en faisant des examens espacés, en intervalles de 7 à 10 jours, analogue au contrôle sérologique.

Il est absolument impossible de tirer des conclusions de grande valeur lorsqu'il s'agit d'un si petit nombre de malades. Il serait nécessaire de faire des recherches dans cette direction sur un grand nombre de malades pour arriver aux faits intéressants non seulement au point de vue de la pathogénie de la syphilis en général mais aussi au point de vue de l'efficacité des médicaments employés dans le traitement spécifique. Il y a des chances de retrouver la même situation de présence des tréponèmes non seulement sous l'influence du traitement mixte de As et Hg comme c'était le cas dans nos observations mais aussi sous l'influence de chacun de trois médicaments aujourd'hui employés (As, Bi, Hg), soit séparément, soit combinés. Dans ces cas l'action tréponémicide spécifique se présenterait sous une image qu'on est moins habitué à voir mais qui serait beaucoup plus réelle; ce fait de résistance des tréponèmes est cliniquement explicable par les nombreux cas montrant des manifestations de la syphilis même après un traitement régulier et prolongé et se rapprocherait de l'opinion des extrémistes qu'un syphilitique doit être traité pendant toute sa vie.

DERMATITE PRIMULAIRE INTENSE A FORME BULLEUSE

Par P. GIACARDY de Tarbes.

« Le grand secret d'un diagnostic heureux est surtout d'y penser » a dit Patrick Manson au sujet des abcès du foie.

Cette formule convient également au diagnostic des dermatites dues aux primevères, diagnostic heureux s'il en est, puisqu'il entraîne le soulagement presque immédiat, et la guérison définitive d'une affection qui pour n'être pas grave est très pénible.

Ces dermatites sont d'ailleurs connues des dermatologistes depuis le travail princeps de J. C. White (*Garden and Forest*, 5 mai 1888) suivi de publications étrangères et françaises. Parmi ces dernières, il convient de citer particulièrement les travaux de MM. Dubreuilh (1), Sabouraud (2), Bretin (3), Treyve (4), Thibierge (5), Claisse (6).

Cependant les observations françaises de « Dermatites primulaires », rares en 1911, date à laquelle M. Thibierge publiait son mémoire, ne sont pas des plus fréquentes.

M. Thibierge attribuait en partie cette rareté des cas publiés au rang social des malades le plus fréquemment atteints. Il s'agit de gens du monde chez lesquels le médecin est plus habitué à constater des réactions cutanées d'origine interne que des dermites artificielles. Il ajoutait d'autre part que « la notion de son

(1) Dubreuilh. De la dermatite des Primevères causée par la *primula cortusoïdes*. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 septembre 1904.

(2) Sabouraud. Sur l'éruption artificielle due au contact de certaines espèces de primevères. *La Clinique*, 17 avril 1908, p. 246.

(3) Bretin. De l'origine végétale de certaines dermatites. *Thèse de Doctorat Lyon*, janvier 1909.

(4) Treyve. Accidents professionnels chez les horticulteurs. *Thèse de Doctorat Paris*, 1910.

(5) Thibierge. La Dermatite primulaire des gens du Monde. *Bulletin Médical*, 26 avril 1911.

(6) Claisse. La Dermatite primulaire. *La Clinique*, 25 août 1911.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE, T. VIII. N° 8-9. AOUT-SEPT. 1927.

existence n'est pas suffisamment courante, et que si on peut ainsi parler, le réflexe intellectuel provoqué par la vue d'une éruption artificielle n'aboutit pas à l'évocation de l'idée de la dermatite primulaire ».

Nous rapportons ici un cas qui se superpose aux observations antérieures. Il nous a paru cependant que, entre autres raisons, les caractères d'intensité et de durée de cette dermatite qui a profondément troublé pendant 2 ans la vie de notre malade lui donnaient quelque intérêt.

Observation

Le 29 avril 1926 un de nos confrères nous appelait auprès d'une malade qu'il traitait pour un eczéma de la face et des mains, récidivant au printemps depuis trois ans, et dont la dernière poussée survenue brusquement, la veille avait été particulièrement violente, s'accompagnant de malaise général, de céphalée, de douleurs gastriques.

Nous trouvions la malade alitée. Il s'agissait d'une femme du monde d'une cinquantaine d'années dont l'état de surexcitation rendait l'interrogatoire difficile. Elle présentait un gonflement considérable de toute la face qui était rouge-cramoisi ; les paupières pouvaient à peine s'ouvrir. Sur la joue droite on constatait deux larges bulles intactes, peu tendues, de la dimension d'une noisette, d'aspect citrin. A côté de ces bulles intactes, plusieurs autres étaient affaissées, leur toit épidermique ayant été en partie arraché par le grattage.

Un semis de fines vésicules eczématiques couvrait les joues, le menton, la face antérieure du cou, la nuque. Les oreilles étaient peu atteintes, le maximum des lésions se trouvant sur le centre de la face.

Les téguments étaient considérablement épaissis dans leur ensemble, et le prurit continuel, intense, motivait un grattage incessant, furieux.

Sur la région dorsale des deux mains, on notait également un état accentué de gonflement et de rougeur avec une éruption finement vésiculeuse et de larges bulles au niveau des espaces interdigitaux. La plupart de celles-ci étaient d'ailleurs excoriées par le grattage, et des fissures profondes et douloureuses s'étaient ainsi constituées. Les téguments palmaires étaient secs, squameux, et la pulpe des doigts avait l'aspect écailleux, craquelé de l'eczéma hyperkératosique. Les lésions étaient limitées à la région inférieure des avant-bras. Le reste des téguments étaient objectivement indemne ; l'examen général ne révélait par ailleurs aucun trouble clinique appréciable.

Le tableau d'une éruption artificielle était tellement caractéristique, que nous passions successivement en revue toutes les causes habituelles en pareil cas. Mais la malade un peu énervée d'ailleurs par notre long interrogatoire décevait toutes nos recherches. En dernière analyse nous lui demandions si elle ne possédait pas une primevère, et sa réponse aussi affirmative qu'étonnée fut dès lors pour nous un trait de

lumière. Nous pûmes alors, en toute connaissance de cause, faire préciser à la malade les détails de son histoire clinique.

C'est en janvier 1924 qu'une *primula obconica* lui fut offerte, et la malade nota qu'en juillet 1924 ses pulpes digitales était sèches et crevassées, lésions discrètes en vérité et qui cédèrent rapidement et spontanément au cours d'un séjour que la malade fit à la mer à cette époque.

En mars 1925 à diverses reprises elle présenta un léger œdème des paupières sans albumine. Vers la fin du mois, brusquement un soir elle ressentit de violentes démangeaisons à la main gauche au niveau des espaces interdigitaux.

Il est bon de noter de suite que la main gauche a été toujours beaucoup plus atteinte que la main droite, car la malade manipulait la fleur de la main gauche, cependant que la main droite tenait simplement les ciseaux. Cette « division du travail » explique également le prurit ressenti fréquemment au niveau du premier espace interdigital droit, et qui tenait à la projection des poils primulaires échappés des ciseaux tenus entre pouce et index.

Un jour d'avril 1925 apparut sur la partie inférieure de l'abdomen une éruption érythémato-vésiculeuse avec prurit violent. Cette localisation peu habituelle s'explique par une caresse intempestive faite à la fleur, alors que la malade se dirigeait vers les lavabos situés à proximité immédiate.

Au cours des mois de mai et juin 1925 les poussées devinrent plus fortes et plus fréquentes atteignant la face qui gonflait brusquement, les paupières, le cou, les mains. Les récidives éclataient brusquement tous les quinze jours environ. Le prurit était extrêmement accusé.

Notre malade qui a d'ailleurs bien voulu nous gratifier de son autoobservation, s'exprime de façon significative :

« Au mois de mai j'eus plusieurs poussées consécutives, à la face, au « cou, avec œdème étendu à toute la figure, les yeux enflés au point « de ne pouvoir presque pas les ouvrir, vésicules et petites plaies aux « oreilles. Ma figure était rouge comme si j'avais eu un érysipèle. Ces « poussées revenaient presque régulièrement tous les 8 ou 15 jours. « Mais ce qui était particulièrement douloureux et terrible, c'était les « mains. Toutes les nuits vers 3 heures du matin, j'y avais des démangeaisons telles, que cela devenait de la frénésie et m'obligeait à me « frotter très fortement, ce qui occasionnait la sortie de grosses cloques « d'eau qui laissaient ensuite de petites plaies. La main gauche a toujours été plus atteinte que la droite. A un moment donné la peau « des mains était tellement épaissie et desséchée, que je ne pouvais ni « ouvrir ni fermer complètement la main, et que j'avais l'impression « de l'avoir emprisonnée dans une sorte de gaine. Aucune articula« tion ni des doigts, ni de la paume de la main n'était plus visible ».

Le 11 juillet 1925, après une nouvelle poussée, la malade partit pour la station thermale de Tercis dans les Landes ce qui entraîna une sédation rapide des symptômes. Mais son retour à la fin du mois fut marqué par une dernière poussée. Puis le calme revint au cours de

l'automne et de l'hiver, les mains se décapèrent et reprirent leur aspect normal.

Au mois de mars 1926 la floraison primulaire fut marquée par une première poussée assez légère. Mais le lundi de Pâques 27 avril la malade fit une toilette soigneuse de sa plante, émondant feuilles mortes et fleurs fanées. Dans la soirée brusquement apparut l'éruption intense que nous avons pu constater et que nous décrivons au début de cette observation.

Tous ces phénomènes se sont d'ailleurs rapidement amendés dès la suppression de la plante, et les poussées éruptives ne se sont plus reproduites. Cependant la malade présente encore parfois des bouffées urticariennes fugaces durant quelques minutes au niveau de la face, et une sensation de sécheresse assez désagréable au niveau de la paume des mains.

Il est bon de noter qu'elle a toujours eu une certaine tendance au prurit, ainsi que le montre d'ailleurs un placard de névrodermite qu'elle présente au niveau de la nuque depuis 5 ans.

Nous retrouvons dans l'observation de notre malade les caractères habituels des Dermatites primulaires précédemment décrits par les auteurs, et en particulier par M. Thibierge.

Il s'agissait ici de l'espèce *obconica* qui est la plus fréquemment coupable, et le début de la floraison déclancha chaque année au printemps l'éruption qui cédait spontanément au cours du mois d'août. L'évolution se fit par poussées successives chaque fois plus intenses et plus rapprochées, ce qui met bien en relief la sensibilisation progressive des téguments.

La nécessité de la prédisposition est bien nette, car seule de tout son entourage notre malade fut atteinte.

Mais ce qui caractérise notre observation, c'est l'intensité des phénomènes éruptifs, la présence de bulles volumineuses et d'une hyperkératose très marquée des pulpes digitales, l'existence enfin de phénomènes généraux.

Des symptômes aussi accusés ne se rencontrent guère que chez des jardiniers professionnels soumis au contact nocif d'un grand nombre de primevères, mais sont exceptionnels chez les possesseurs d'une seule plante, ce qui était le cas de notre malade.

Cependant l'assiduité de ses soins, leur constance au cours de trois floraisons successives et sans doute une prédisposition marquée, peuvent expliquer la sévérité inaccoutumée de son atteinte.

LEUCOPLASIE SURSYPHILITIQUE DE L'UTÉRUS ET CANCER

Par P. MÉRIEL
(Trav. de la Clinique D. S. de Toulouse : Pr Ch. Audry).

I

On peut reporter à 1862 la notion de la transformation cancéreuse des plaques de leucoplasie. Ce serait John Moore Néligan, à en croire R. Weirr, qui la signala pour la première fois. Depuis cette époque elle est devenue tellement banale pour les muqueuses bucco-linguales qu'il est inutile d'en faire un long historique (rappelons seulement les travaux de Perrin de (Marseille), de Le Dentu (1) et ses élèves, de Landouzy, etc...).

D'autre part une notion prend corps de plus en plus, celle qui rapproche la syphilis et le cancer en général, et en particulier au niveau de l'utérus. De nombreux auteurs ont montré la fréquence de cette association (Hutchinson en 1881, P. Bernard (2), Francheschini, etc...). On se demande par quel processus la syphilis peut provoquer l'épithélioma et on compare ce qui se passe au niveau de l'utérus avec ce qui se passe au niveau de la langue. On voit en effet dans ce dernier organe le cancer se greffer sur une plaque leucoplasique qui constitue le stade intermédiaire entre les deux maladies.

Nous montrerons que la leucoplasie utérine se voit chez les cancéreuses, qu'il existe des leucoplasies pures sursyphilitiques et qu'ainsi les choses s'y passent de la même manière qu'au niveau de la muqueuse buccale.

II

La leucoplasie du col de l'utérus est beaucoup plus rare et plus mal connue que celle de la région vulvo-vaginale. Dans les Traités classiques on y consacre à peine quelques lignes. « La leucoplasie du col est exceptionnelle on n'en connaît qu'une dizaine

d'observations; dans quelques cas, notamment dans une observation de Batuaud on a noté l'évolution cancéreuse », ainsi s'expriment Forgue et Massabuau dans leur *Traité de Gynécologie*. D'autres auteurs (Labadie-Lagrave et Legueu, J. L. Faure et Siredey-Auvray) sont à peu près aussi brefs. Pozzi a accordé un peu plus d'importance à la question. Ce n'est qu'en rassemblant les observations très éparses, qu'on peut connaître cette forme de leucoplasie. Cependant, *à priori*, rien n'empêcherait d'en admettre l'existence au niveau de la portion vaginale du col, puisque ce dernier est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié. Comment s'expliquer la rareté de cette leucoplasie comparée à l'extrême fréquence du cancer ? Il y en a seulement un petit nombre de cas, cinq pour Jayle et Bender (10) en 1905, auxquels s'ajoutent ceux qui sont contenus dans les thèses de Mme Rubinovitch (13) et de Suquet (15).

Cette lésion n'éveille nullement l'attention de la malade et passe inaperçue s'il n'y a pas eu d'examen gynécologique avant l'évolution du cancer. Jayle et Bender signalent ici un diagnostic différentiel à faire avec la fausse leucoplasie qui peut s'observer dans les métrites chroniques. Ce sont des plaques blanchâtres qui tapissent le col, mais elles ne sont pas adhérentes et le microscope montre qu'elles sont formées par un coagulum fibrineux enveloppant des leucocytes. Ce sont en somme des plaques exsudatives.

Toutefois la coexistence ou tout au moins la préexistence de la leucoplasie et du cancer se retrouve assez fréquemment dans quelques observations :

A. d'Hotman de Villiers et Louis Thérèse (3) rapportent l'histoire d'une femme de 41 ans qui présentait une plaque de leucoplasie sur la lèvre inférieure du col. Cette plaque ayant rapidement augmenté de volume on l'enleva en même temps que le col et l'examen biopsique fut pratiqué. Il révéla la leucokératose et par places que l'épithélium avait subi quelques changements qui « donnent assez l'impression d'un épithéliome perlé ou du cancroïde ».

Verdalle (5) dans sa première observation signale deux plaques de leucoplasie de la muqueuse du col. Au bout de huit ans un cancer envahissait le corps de l'utérus et emportait la malade. Dans un second cas une malade, qui portait depuis plusieurs années une plaque de leucoplasie, est atteinte de cancer du col.

Jayle et Bender (10) ont vu une plaque leucoplasique développée à la surface d'un polype implanté sur la lèvre antérieure du col.

Dans un cas de Bender (13) il s'agit d'une femme de 39 ans qui pré-

sente tous les signes cliniques du cancer du col. Le toucher vaginal montre l'existence d'une masse bourgeonnante et saignante au moindre contact. L'examen au spéculum révèle qu'à côté du cancer qui a envahi la lèvre postérieure il existe une partie qui paraît indemne, mais qui offre une coloration blanche qui tranche sur la coloration rouge des régions envahies par le néoplasme. Il existait en outre des taches blanchâtres disséminées au niveau des régions envahies par le cancer.

L'examen biopsique pratiqué, a montré qu'il s'agissait d'un « épithélioma pavimenteux très végétant ». Au niveau de la plaque de leucoplasie on notait l'existence d'une couche cornée très épaisse au-dessous de laquelle se dessine un *stratum granulosum* formé de cinq à six couches de cellules. Le derme est infiltré de leucocytes. C'est donc une lésion type de leucokératose. Les taches blanchâtres qui recouvraient par places les régions déjà envahies par le cancer, présentaient un aspect analogue mais au lieu de former une couche régulière l'épithélium présentait de nombreux bourgeons qui s'enfonçaient dans la profondeur.

Cette observation est une des plus intéressantes que nous ayons trouvé à ce sujet. On voit en effet macroscopiquement la leucoplasie se transformer en cancer et coexister avec celui-ci.

Dans l'observation de Suquet (15) on avait affaire à un cancer où l'examen biopsique a révélé l'existence de leucokératose plus ou moins atypique et tendant à évoluer vers le cancer.

On ne peut manquer d'être frappé de la rareté des cas où on signale à côté du cancer l'existence d'un stade leucoplasique prénéoplasique. Cela tient-il à un examen trop tardif de la malade qui ne montre que des lésions épithéliomateuses, la leucoplasie ayant été remplacée ainsi par le cancer? Peut-être la leucoplasie du col siège-t-elle en un endroit inaccessible à la vue et a-t-on affaire à une forme endo-utérine (Jayle et Binder, *loc. cit.*). Cette transformation s'explique par la métaplasie en épithélium pavimenteux de l'épithélium cylindrique comme l'ont remarqué Klob, Hutzmann, Zeller Ries, et Cullen, transformation analogue à celle que subit l'urèthre à la suite de la blennorrhagie.

III.

Si maintenant nous recherchons non les cas de leucoplasie associée au cancer mais ceux de leucoplasie sursyphilitique, les observations sont encore moins nombreuses. Dans le cadre étio-

logique des leucokératoses linguales la syphilis tient sinon toute la place, du moins la plus grande. En est-il de même au niveau de l'utérus?

Ozenne (14) ne croit pas qu'on puisse toujours conclure par l'affirmative vu la rareté des cas. Cependant l'analyse des faits publiés semble bien démontrer que cette leucokératose s'est développée chez des syphilitiques.

Verdalle (5) dans une observation de leucoplasie utérine signale la syphilis dans les antécédents. Il existait depuis très longtemps deux plaques de leucoplasie sur chaque lèvre du col. Jamais on n'avait appliqué de caustiques ou de cautérisations à ce niveau.

Au bout de deux ans après l'examen gynécologique un cancer bourgeonnant se développa et emporta la malade.

Dans un cas de Letulle et Jayle (12) on notait une leucoplasie nette mais la syphilis était douteuse au dire des auteurs.

Jayle (13) dans un cas de leucoplasie étendue à la vulve, au vagin et à l'utérus ne signale « aucun antécédent de syphilis ». Cependant dans l'histoire de la malade il signale cinq avortements dont il ne rechercha pas la cause.

Tout récemment Carranza (17) rapporte un autre cas de leucoplasie du col utérin chez une femme syphilitique, avec réaction de Wassermann positive.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, M. le Professeur Audry, une jeune femme syphilitique atteinte de leucokératose circonscrite au col utérin et dont voici l'observation.

T..., 26 ans, mécanicienne en chaussures. Réglée à 13 ans, régulièrement. Mariée à 23 ans. Une fausse couche de 3 mois, il y a 2 ans et demie. Après la fausse couche la malade a vu apparaître et persister un faible écoulement vaginal, non influencé par les règles. En même temps survinrent des douleurs abdominales très vives, paroxystiques, bien influencées par le repos. Un médecin posa le diagnostic de métrite et fit quelques pansements. Le traitement dura un mois environ, jusqu'en juin 1925. Ce traitement avait été interrompu durant 15 jours par un voyage, à la suite duquel la malade fut examinée à nouveau et le médecin lui déclara alors qu'elle avait au niveau du col utérin une plaque de leucoplasie de l'étendue d'une pièce de 50 centimes. La malade présente ensuite une nouvelle crise abdominale qui l'amena à la consultation de l'Hôtel-Dieu au mois d'août 1926. La leucoplasie fut constatée et on fit pratiquer une réaction de Wassermann qui fut trouvée positive. L'examen de la peau, des muqueuses et des organes était négatif; on mit la malade en traitement (cure de novarsénoben-

zol). C'est à ce moment qu'elle fût envoyée dans le service du Professeur Audry.

La plaque de leucoplasie occupait la lèvre postérieure du col et semblait étalée comme une tache de bougie à l'orifice externe. Recouverte d'un enduit blanchâtre elle pouvait alors s'enlever par lambeaux à la curette. Nous fîmes revenir la malade au bout d'un mois. La plaque de leucoplasie se s'était pas étendue mais il était devenu impossible de la détacher de la muqueuse qui saignait si le curetage était trop violent.

La malade se décide alors à se faire enlever cette plaque Sous rachianesthésie, M. le Professeur Mériel, l'enleva en coin et fit une suture au catgut de la brèche utérine. Les suites opératoires furent excellentes.

La pièce a été immédiatement fixée dans l'alcool et dans le formol-bichromate. Coloration Hématoxyline-éosine-safran et Van Gieson (Dr Chatellier). A un faible grossissement on note : Sur les bords de la lésion peu de modifications de la morphologie de l'épithélium, mais peu à peu on arrive dans les altérations de la leucoplasie elle-même. Il y a épaississement de l'épithélium qui devient par endroits acanthosique et bourgeonnant. Le derme est le siège d'une infiltration modérée surtout dans la zone papillaire. L'infiltration est représentée par des manchons cellulaires péri-vasculaires. Dans la profondeur aucun signe d'inflammation. A un plus fort grossissement les altérations épithéliales sont plus nettes. Il y a une couche cornée abondante soustendue d'une granuleuse bien développée. La couche malpighienne ne présente pas d'altérations. Quelques cellules possèdent cependant un noyau hypertrophié.

Par places les vacuoles péri-nucléaires sont très nombreuses donnant un aspect clair à l'épithélium. Pas de cellules monstrueuses, pas de forme de dyskératose. Par endroits véritable œdème épidermique qui dissocie les couches cellulaires. En résumé lésion de leucokératose pure. Les altérations dermiques sont présentement tout à fait effacées et il est impossible d'y découvrir des stigmates de syphilis, ce qui s'explique facilement par les traitements suivis.

IV

Résumons maintenant les caractères des plaques de leucoplasie utérine. Nous laissons de côté les altérations microscopiques qu'on trouve au voisinage de certains cancers ; nous omettons aussi la forme endo-utérine qui n'est pas décelable cliniquement.

Localisation : d'après la lecture des diverses observations relatées dans ce travail, il semble que ce soit sur la lèvre posté-

rieure du col que se localise habituellement la lésion. Dans un seul cas (Verdalle) on a vu la plaque occuper la lèvre antérieure. *Dimensions* : elles sont très variables, depuis la grandeur d'une lentille (Jayle et Bender) jusqu'à celle d'une pièce de 2 francs (Verdalle); la grandeur la plus fréquemment observée est celle d'une pièce de 50 centimes, comme par exemple dans notre observation. *Nombre* : il est très variable; tantôt la plaque est unique comme dans notre cas, tantôt il y en a deux. Nous n'avons pas vu dans nos observations un chiffre supérieur à ce dernier. *Coloration* : la couleur signalée par tous les auteurs est le blanc plus ou moins grisâtre. *Adhérence* : cette plaque de leucoplasie est suivant les cas plus ou moins adhérente à la muqueuse sous-jacente. Il doit y avoir avant le stade de leucokératose fixée, un stade de leucoplasie adhérente et notre cas est la démonstration de cette opinion. Nous avons vu tout d'abord que la plaque pouvait s'enlever sans trop de difficulté, mais un mois plus tard son adhérence était telle que toute tentative était impossible. *Voisinage* : la muqueuse avoisinante est cancérifiée ou simplement luisante et rouge. A ce niveau la muqueuse n'étant pas papillaire il n'y a pas le changement d'aspect qu'on observe à la langue où on voit autour de la leucokératose un large placard lisse. Il se passe au niveau du col, ce qui se passe au niveau de la muqueuse jugale où l'épithélium est très peu papillaire et où le processus ne peut donc pas s'accompagner d'atrophie papillaire. Naturellement ces lésions de voisinage sont modifiées par le traitement qui guérit tout, sauf la leucoplasie qui se dresse alors sur une muqueuse saine.

V

La syphilis paraît bien être la cause de la production de la leucokératose. Elle a été méconnue par certains; par exemple Jayle prétend que la malade n'a « aucun antécédent de syphilis » et signale cependant trois avortements. D'autres (Verdalle), font à peine mention de cette maladie dans l'histoire de leur cas. Nous disposons aujourd'hui de la sérologie qui nous montre la constance de la syphilis dans l'étiologie de ces leucokératoses (mihi, Carranza).

CONCLUSIONS

1° Dès longtemps on a incriminé la syphilis comme cause du cancer de l'utérus. Les investigations sérologiques (cf. travaux du Pr Audry et Suquet) ont montré que cette influence dépassait de beaucoup ce qu'on supposait (50 0/0 de réactions de Wassermann positives). Il y a donc lieu d'établir très souvent une relation entre la syphilis et le cancer utérin.

2° Il existe très souvent des altérations leucoplasiques du col, et peut-être du corps, chez les femmes atteintes de cancer utérin.

3° Il existe une leucoplasie pure, non encore cancérifiée, du col de l'utérus, tout à fait semblable à celle de la langue. Comme celle, de la langue, cette leucoplasie est sursyphilitique.

4° Tout porte à croire que la syphilis de l'utérus passe au cancer comme celle de la muqueuse bucco-linguale, par l'intermédiaire de la leucoplasie.

5° Il est probable qu'un tel processus initial joue un rôle essentiel dans la pathogénie d'un grand nombre de cancers utérins.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Le Dentu. — Des rapports de la leucokératose avec l'épithélioma. *Congrès de Chirurgie*, 1894, p. 78.
(2) P. Bernard — Cancer du col chez une femme de 28 ans. *Lyon médical*, 1887.
(3) A. d'Hotman de Villiers et Louis Thérèse. — Une forme peu commune d'altération épithéliale du col de l'utérus. *Ier Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique*, Genève, 1896, 2e vol., p. 225.
(4) Legrain. — Contribution à l'étude de la syphilis utérine. *Annales des maladies des organes génito-urin.*, 1898, p. 358.
(5) Verdalle. — Trois cas de leucoplasie du col de l'utérus. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1903, p. 555.
(6) Audry. — Epithéliomatose sursyphilitique de la bouche. *Ann. de derm. et de syphiligr.*, 1904, pp. 266 et 352.
(7) Mlle Robineau. — Contribution à l'étude de la syphilis utérine. *Congrès de Gyn. obst. et péd.*, Rouen, 1904.
(8) Etcheverry. — Syphilis et cancer. *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 1904, p. 797.
(9) R R. Huggins. — Precancerous conditions of the Cervix uteri. *Penn. M. G. Atheus*, 1905-1906, pp. 811-817.
(10) Jayle et Bender. — La leucoplasie utérine. *Presse Médicale*, n° 32, avril 1906 ; La leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus. *Revue*

de gynécologie et de chirurgie abdominale, nº 6, 10 décembre 1905, p. 963.
(11) Horand. — Syphilis et cancer. *Thèse Lyon*, 1907.
(12) Letulle et Jayle. — Leucoplasie du col de l'utérus. *Société anatomique de Paris*, juin 1909.
(13) Mme Rubenovitch. — Contribution à l'étude de la leucoplasie de l'utérus. *Thèse Paris*, 1909-1910, nº 207.
(14) Ozenne. — *Syphilis de l'utérus*, 1920.
(15) Suquet. — Cancer du col de l'utérus et syphilis. *Thèse Toulouse*, 1922.
(16) Audry. — Sur la fréquence et l'importance de la syphilis utérine. *Paris-Médical*, 1926, nº 41, p. 277.
(17) Carranza. — Un cas de leucoplasie utérine. *Revista dermatologica*, t. XI, años 25-26, p. 211.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Sporotrichose.

Contribution à l'étude des sporotrichoses cutanées et particulièrement d'un cas de sporotrichose syphiloïde chez un sujet syphilitique, par P. Stancanelli. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1382, avec 1 figure.

L'auteur signale d'abord les cas assez peu nombreux de sporotrichose qui ont été publiés en Italie ; il en rapporte six nouvelles observations de formes cliniques variées, démontrées bactériologiquement et par la cure à l'iodure de potassium aux doses de 4 à 6 grammes. Un de ces cas concerne une femme de 54 ans qui présenta dans la région antérieure du genou gauche des nodules qui s'ulcérèrent. Mêmes lésions à la fesse droite. Réaction de Wassermann positive ; la malade avait des antécédents syphilitiques. Les accidents résistèrent aux injections de salicylate de mercure. L'examen microscopique et les cultures ayant démontré leur nature sporotrichosique, le traitement par l'iodure de potassium à la dose de 5 à 6 grammes procura la guérison complète. En recherchant l'origine du sporotrichum, l'auteur insiste sur le rôle de certaines plantes et d'animaux domestiques, spécialement les chevaux, dans la transmission de la sporotrichose. Celle-ci se produit par les solutions de continuité de la peau, mais il est possible que la contagion ait lieu par les voies digestives.

F. Balzer.

Trichophyties.

I. Variété rare de Tricophyton pseudo-violet, ardoisé, par Fiocco. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 609, 1924. — **II. Contribution à l'étude des phénomènes immunitaires dans les teignes,** par Radaeli. *Idem*, p. 612. — **III. Lichen tricophyticus chez trois frères affectés de kérion Celsi dû au Tricophyton rosaceum,** par Ambrosoli. *Idem*, p. 628, avec 5 figures. — **IV. Nouvelle contribution expérimentale à l'étude des tricophytides,** par Masia. *Idem*, p. 641. — **V. Nouvelles observations sur le cycle du développement des genres Tricophyton, Achorion, Microsporon, et leurs rapports avec des formes saprophytiques,** par Pollacci. *Idem*, p. 572. — **VI. Teigne du cuir chevelu due au Microsporon lanosum,** par Mibelli. *Idem*, p. 663.

I. — Le tricophyton violacé est fréquent en Italie, notamment à Venise (40 o/o des cas). Trois enfants originaires de la province de Bari présentèrent une teigne analogue à celle que produit le tricophyton violacé, mais avec des squames gris-jaune amiantacés sous lesquelles les poils étaient contournés en S. Sur le milieu de Sabouraud se développe rapidement une culture lisse, blanc grisâtre, plus tard plissée au centre et avec un pigment gris ardoisé ; cette culture se reproduit avec un type constant. Fiocco croit à une variété nouvelle, ou peut être correspondant au *T. glabrum* de Sabouraud, satellite du *T. violaceum*.

II. — La pathogénie des tricophytides est basée sur quatre théories :

1° inoculation multiple exogène du fungus ; 2° transport à la peau par voie hématique du tricophyton virulent ; 3° transport des toxines élaborées par le fungus ; 4° transport par la voie lymphatique du tricophyton ou des toxines. L'intradermo-réaction a été pratiquée sur 125 patients ; elle a été négative dans 70 o/o des cas ; elle est positive dans les tricophyties profondes et d'une intensité en rapport avec la profondeur et l'étendue des lésions. La tricophytie profonde peut déterminer des modifications dans la constitution morphologique du sang qui peuvent s'accentuer par les injections de tricophytine. La déviation de complément a été exécutée suivant la technique de Cappelli ; la préparation était faite avec plusieurs cultures de divers tricophytons ; les résultats obtenus font admettre dans le sérum du sang d'individus affectés de tricophyties profondes des anticorps rares et non en proportion avec la profondeur des lésions ; ils sont augmentés par l'injection des tricophytines. La thérapeutique spécifique tentée par les injections sous-cutanées de tricophytines, à la dose de 0,1 à 0,6 à plusieurs jours d'intervalle, a été faite chez 10 sujets atteints de kérion tricophytique et microsporique, elle n'a pas donné de résultats concluants, les malades subissant en même temps des cures locales. L'auteur publie quatre observations de tricophytide ayant la forme la plus commune dite lichen tricophytique. Le début a eu lieu sans fièvre, contrairement à certains cas où la température a pu s'élever jusqu'à 40°. Les éruptions se localisaient un peu partout, mais surtout au tronc. Dans le sang, augmentation des globules blancs de 10.000 à 16.000 ; dans un cas leucopénie neutrophile et lymphocytose, lymphocytose dans deux autres. L'auteur d'après l'aggravation des éruptions suivant les injections de tricophytine croit surtout à leur origine toxique.

III. — Chez trois jeunes frères atteints de teigne du cuir chevelu due au même *Tricophyton rosaceum*, transformée en kérion et en plaques granulomateuses, présentant une intradermo-réaction positive à la tricophytine, se produisit une éruption lichénoïde, folliculaire (tricophytide) qui donna une réaction à la tricophytine nette et en foyer. Ces cas sont remarquables par la forme spéciale de la tricophytie et de la tricophytide qui en est résultée. L'examen histologique de l'infiltrat granulomateux a montré des cellules géantes en rapport, non avec l'hyphomycète vivant, mais avec des détritus d'hyphomycètes, de cellules et de poils, conséquences des suppurations locales et agissant comme corps étrangers.

IV. — Masia donne dans cette note les résultats d'expériences sur les animaux, et de recherches en cours d'exécution sur la pathogénie des tricophytides.

V. — Déjà Matruchot et Dassonville ont entrevu des analogies morphologiques entre le tricophyton et certains ascomycètes communs comme saprophytes dans la nature. Pollacci et Nanizzi ont obtenu avec les trois champignons cultivés sur des plumes d'oiseaux, sur des peaux, poils, os, tenus en milieu humide, dans l'obscurité et même enterrés pendant 3 à 12 mois des formes avec périthèques ana-

logues à celles qu'on observe dans la nature vivant saprophytiquement sur des matières organiques de même genre que celles qui ont servi aux recherches. Un champignon vivant sur un poil prend un tout autre aspect s'il est cultivé sur le milieu de Sabouraud ou de Pollacci. Par exemple, l'*Arachniotus candidus gymnoscacei* qui vit en saprophyton sur le cuir en putréfaction prend, cultivé sur le milieu Pollacci, une apparence telle qu'on peut le déterminer comme tricophyton. Il ne reste qu'à l'expérimenter sur l'homme. C'est au botaniste à déterminer la place que doivent occuper ces mycètes, ainsi que plusieurs des espèces créées en ces derniers temps et qui peut-être sont des stades polymorphes de la même espèce.

VI. — La teigne due au microsporon est beaucoup plus rare en Italie qu'en France. Mibelli père en a publié la première observation en 1897 et depuis cette date on n'en compte que 27 exemples. L'auteur vient d'en observer un nouveau cas, le premier signalé en Toscane et ce cas provenait de Trieste. Il avait été contracté probablement au contact d'un chien. La culture sur le milieu de Sabouraud démontra le *Microsporon lanosum* décrit par Sabouraud. F. Balzer.

Càs de tricophytie à siège insolite, par Ballarini. *Arch. ital. di Derm., Sif. e. Vener.*, fasc. I, 1925, p. 77, avec 5 figures.

L'auteur publie 4 cas de Tricophytie de la face, régions préauriculaire (1 cas), périorbitaire (3 cas) et un cas dans les régions du cou et des épaules. Deux cas étaient dus au Tricophyton plicatile cérébriforme ; guérison des cas faciaux par la pommade à l'oxyde jaune ; et dans le dernier cas par une pommade au soufre, acide salicylique et naphtol β. F. Balzer.

Quatre cas de trichophytie du cuir chevelu chez des adultes (Przypadki grzybicy skory glowy owlosionej u doroslych), par Borkowski et Krzysztalowicz. *Przeglad Dermatol.* (Varsovie), n° 1, 1925, p. 1.

En raison de la rareté des Trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte, B. et K. en citent quatre cas observés à la clinique dermatologique de l'Université de Varsovie. Les quatre observations concernent des femmes âgées respectivement de 42, 65, 34 et 31 ans, toutes originaires des frontières orientales de la Pologne et de l'Ukraine. La trichophytie d'une de ces femmes paraissait dater de l'adolescence, mais chez les trois autres les lésions étaient récentes.

L'examen des cheveux et les cultures ont permis d'identifier le *Tr. endoectothrix faviforme ochraceum* dans un cas, le *Tr. violaceum* dans un autre (particulièrement curieux en raison de la rareté de ce parasite même dans les trichophyties de la barbe) ; les deux autres cas étaient des variétés de *Tr. neoendothrix*. Aucune de ces femmes ne présentait de lésions de la peau glabre. S. Fernet.

Les teignes tondantes, dans la région lyonnaise, par G. Massia. *Annales des médecins praticiens*, avril 1925.

L'auteur a recueilli et cultivé tous les cas de teigne du cuir chevelu venus à la Clinique de l'Antiquaille pendant l'espace d'un an. Il a pu avoir ainsi la formule approximative des espèces de la région.

Nombre de cas observés : 46.

1° Trichophyties d'origine humaine : 1 cas *(Tr. violaceum)*.

2° Microspories : 36 cas : 20 cas de *M. Audouini* : 16 cas de *M. Lanosum* ; 44 o/o de microspories animales.

3° Teignes faveuses : 6 cas.

4° Teignes suppurées (Kérion de Celse : 3 cas (1 *Tr. gypseum*, 2 Tr. faviformes).

On constate donc la prédominance très marquée des microspories animales. La formule devenue trichophytique pendant la guerre avec l'apport des réfugiés du Nord, est redevenue très vite microsporique, c'est-à-dire ce qu'elle était avant 1914.

C'est là un fait curieux à constater. JEAN LACASSAGNE.

Etude des éruptions généralisées par le Microsporon Audouini : Le lichen microsporicus (A study of generalized eruption caused by Microsporon Audouini : Lichen microsporicus), par FINNERUD. *The British Journ. of Dermat.* févr. 1925, p. 63.

De même que les trichophities, les microspories peuvent s'accompagner d'éruptions généralisées : les microsporides. Deux formes ont été observées ; une forme lichénoïde, la plus fréquente, à laquelle on a donné le nom de *lichen microsporicus* et une forme eczématoïde. Ces éruptions occupent de préférence le dos et la poitrine, plus rarement les membres et ne s'accompagnent d'aucune sensation subjective. On n'observe ni adénopathie, ni douleurs articulaires, ni leucocytose comme cela se produit quelquefois au cours des trichophytides. La pathogénie de ces éruptions est fort complexe. Elles apparaissent dans la grande majorité des cas à la suite du traitement appliqué contre la teigne du cuir chevelu. Sur 14 cas, cités en détail par F., 5 sont survenus après des injections de trichophytine ou de microsporine et 6 après des applications de rayons X. Le traitement est donc presque toujours partiellement responsable des éruptions, mais F. démontre qu'il n'en est pas seul responsable. A titre d'expérience il a cherché à provoquer l'éruption en faisant à ses malades des injections de trichophytine et, simultanément, de la radiothérapie ; 10 o/o seulement ont présenté des éruptions. Il n'est donc pas possible de rendre le traitement seul responsable de ces éruptions et il faut faire intervenir dans leur pathogénie d'autres facteurs, virulence du germe infectant, susceptibilité individuelle, etc. S'agit-il d'une réaction cutanée, d'un ensemencement direct ou d'une infection par voie sanguine ? on a pu trouver (Dubois) des spores sur la peau saine de sujets atteints de teignes ; dans un cas (Arzl et Fuhs) on a pu obtenir une culture de microsporon avec le sang d'un sujet porteur d'une teigne à petites spores. L'examen direct des lésions cutanées a toujours été négatif dans les cas de F. mais le produit de râclage des éléments lichéniens, ensemencé sur milieu de Sabouraud, a donné dans 4 cas des cultures de microsporon. — Le sérum des malades donne des réactions de fixation du complément positives avec la trichophytine.

S. FERNET.

Sur une forme rare de microsporie (d'Audoin) atypique : Kérion microsporique (Uber eine seltene Form der atypischen Audouinischen Mikrosporie : Kerion microsoporicum), par Arzt et Fuhs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 9.

Si les formes inflammatoires de microspories ont cessé d'être rares, il n'en est pas de même des variétés infiltrantes dont les cas sont encore exceptionnels. A et F. en donnent une nouvelle observation recueillie sur un écolier de 9 ans. Histologiquement, la lésion ne diffère pas de celle du kérion trichophytique. Ch. Audry.

Quelques cas de trichophitides et de microsporides et leur relation avec le lichen spinulosus (Some cases of trichophytides and microsporides and their connection with lichen spinulosus), par Low. *The British Journ. of Dermat.*, oct. 1924, p. 432.

Parmi les cas cités par L. certains présentaient des trichophytides lichénoïdes folliculaires avec un certain degré de spinulosisme. A l'examen attentif, on découvre assez fréquemment chez les porteurs de kérion quelques lésions isolées du même type qui passent facilement inaperçues. Le spinulosisme serait, d'après L., fréquemment symptômatique d'une infection mycosique et toujours symptômatique d'une résorption de toxines d'origine infectieuse.

S. Fernet.

Recherches de détermination chimique et de purification de la tricophytine (du principe antigénique actif des tricophytons pathogènes) [Versuche einer chemischen charakterisierung und Zeindarstellung des Tricophytins (des aktiven, antigenen Prinzips pathogener Hautpilze)], par B. Bloch, Labouchère et Schoof. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 413.

Nous ne pouvons que résumer les conclusions de cet article, à lire dans l'original. La tricophytine, comme la tuberculine et la luétine, est le principe actif contenu dans les cultures de dermatomycètes et provoque chez les malades parasités des réactions allergiques. C'est un corps très stable : elle se conserve à sec, résiste à la chaleur (100°), à l'action des oxydants et des réducteurs, à H^2S et NH^3, mais est détruite par SO^4Na^2 à 25 o/o. Légèrement soluble dans l'eau, elle est insoluble dans les milieux organiques, sauf la glycérine et le glycol ; ne donne pas les réactions de l'albumine, ne contient pas de S, mais Az. Elle est dyalisable. La substance active présente les réactions des polysaccharides (tricophytose). La teneur en tricophytose et l'activité biologique sont parallèles. Reste à savoir si la substance active est seulement adsorbée par une polysaccharide ou bien s'il en est une partie constitutive. S. Chatellier.

Nouvelles recherches sur l'action épilatoire du Thallium et son emploi pratique dans le traitement des teignes, par Fiocco. *Giorn. ital. de Dermat. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 369, avec tableaux statistiques.

Fiocco a traité plus de 100 teigneux (11 cas avec achorion, les autres avec tricophyton) par l'acétate de thallium à la dose de six à huit milligrammes par kilogramme de poids du corps. Il fait prendre le médicament dans une potion mucilagineuse sucrée en une seule fois. Au-

dessous les résultats sont incomplets, tandis que des doses de très peu supérieures, par exemple, neuf milligrammes, donnent des douleurs articulaires surtout aux genoux, et s'accompagnent d'amaigrissement pouvant aller jusqu'à 2 ou 3 kilogrammes en huit jours, sans toutefois, provoquer du côté des reins et du foie les signes d'intoxication à craindre en pareil cas. Bien que Buschke ait considéré le thallium comme un poison spécifique pour le système endocrino-sympathique, Fiocco n'a jamais observé de signes de lésions atrophiques ou de souffrance du corps thyroïde ou des ovaires, mais plutôt une légère phosphaturie ou glycosurie alimentaire et de petites altérations dystrophiques des ongles ; en somme, les enfants ont toujours bien toléré le thallium. A la dose indiquée pas de troubles gastro-intestinaux. Au bout d'une douzaine de jours, les poils viennent facilement avec la pince, puis ils tombent avec le savonnage vers le 15e jour. Les choses se passent à peu près comme avec la Röntgen ou la radiumthérapie et dans le même temps. Dans quelques cas rares la chute des poils se fait attendre et il faut se servir de la pince. Après leur chute les poils ont repoussé rapidement, sauf dans quelques cas où ils repoussaient d'abord achromiques, puis normaux. En somme, l'efficacité du thallium est certaine et quand cela est nécessaire il peut remplacer le radium ou les rayons X. Dans la discussion Lombardo rapporte que Cicero de Mexico a traité 500 cas par l'acétate de thallium à la dose de 7 milligrammes par kilogramme sans observer d'action toxique.

F. Balzer.

L'alopécie par l'acétate de thallium dans le traitement de la tricophytie du cuir chevelu, par C. Felugo. *Rinascenza medica*, 1925, n° 20, p. 470.

Sur 40 malades l'auteur a obtenu d'excellents résultats ; il donne l'acétate de thallium à la dose de 8 à 9 milligrammes par kilogramme de poids, dans un peu d'eau sucrée. Il croit qu'ainsi maniée, la méthode peut-être employée sans crainte quand on ne peut pratiquer le traitement radiothérapique et elle peut convenir à d'autres maladies paraissant nécessiter l'épilation. F. Balzer.

Traitement de la microsporie par la pommade au tartre stibié (Die Behandlung der Mikrosporie mit Tartarus-stibiatus-Salbe (nach Oppenheim) und hierbei auftretende besondere Eigentumlichkeiten des Verlaufes dicter Erkrankung, par E. Steiner. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 2, p. 51.

Oppenheim emploie une pommade de tartre stibié à 10 o/o et provoque ainsi une réaction pustuleuse. S a obtenu ainsi 120 guérisons sur 132 malades. Comme on peut observer des cicatrices alopéciques, il faut réserver la méthode aux placards restreints chez les garçons.

Le médicament paraît avoir une action élective sur les cheveux parasités. S. pour expliquer cette élection admet la possibilité d'apparition d'anticorps réactionnels et compare le processus à celui qui accompagne la trichophytie profonde. Ch. Audry.

Mycosis fongoïde.

Mycosis fongoïde de la peau et des organes internes et obtention d'un syndrome semblable chez le cobaye par l'inoculation (Uber Granuloma fongoïdes das Haut- und innerer Organe und ein hierher gehœriges Krankeitsbild mit gelungener Ufertragung auf Mecrshweinchen, par J. D. Brunauer. *Acta dermato-venereologica*, 1925, t. VI, p 198.

Cas de mycosis fongoïde à l'autopsie duquel on trouva des lésions de la peau, de la muqueuse buccale, de lœsophage, du cœur, des poumons, du foie, de la rate, des reins, de la muqueuse intestinale, de la neuvième vertèbre, des ganglions.

La recherche des microorganismes fut négative dans les coupes et les cultures, mais le cas est particulièrement remarquable en ce que B. obtint par l'inoculation à un cobaye, dans le foie, la rate et en arrière du sternum de ces animaux des altérations extrèmement semblables aux tumeurs primitives. Un animal sur 7 donna ce résultat, l'inoculation d'un noyau splénique ayant été pratiquée dans l'épaisseur de la paroi abdominal. L'animal était mort 1 mois après l'inoculation. La recherche des microbes (cultures, etc.) resta encore négative.

Ch. Audry.

Mycosis fongoïde et lymphogranulomatose, par A. Nanta. *Strasbourg médical*, 1925, n° 19, p. 20.

A propos de quelques cas personnels, N. étudiant les rapports entre mycosis fongoïde et lymphogranulomatose (de Sternberg) conclut que l'histologie ne permet pas de séparer les deux processus ; l'éosinophilie et les cellules de Sternberg qui passent pour caractéristiques de la lymphogranulomatose peuvent parfaitement exister et se découvrir dans les lésions du mycosis fongoïde.

Cependant, les deux types cliniques restent profondément distincts, jamais on n'a encore vu une lymphogranulomatose se transformer en un vrai mycosis, ni un mycosis se transformer en lymphogranulomatose. « La prolifération lymphogranulomateuse peut se voir dans la maladie d'Alibert, comme dans celle de Paltauf-Stenberg, sans qu'il faille nécessairement incriminer un agent pathogène unique, ni même deux agents pathogènes voisins ».

Ch. Audry.

Contribution à la question du Mycosis fongoïde (Ein Beitrag zur Frage der Mycois Fungoides), par Krupnikoff. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 48, p. 1537.

Cas classique, chez un homme de 58 ans, débutant par du prurit, suivi d'éruption maculeuse, puis de nodules et de tumeurs. L'irradiation fait disparaître ces dernières; mais la mort par cachexie survient au bout de 11 mois. Il y avait une forte éosinophilie sanguine (13 o/o).

Histologiquement, cas remarquable par la présence, au milieu des amas de grandes cellules mononucléées du mycosis, avec ses lymphocytes et ses éosinophiles, de très nombreuses cellules géantes à type de Langhans ou de mégacaryocyte. Si bien que l'auteur a tendance à admettre la parenté de l'affection avec la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg.

A. Nanta.

Granulome fongueux solitaire du cuir chevelu et dermatoses prémycosiques (Solitære fungœse Kopfhautgranulome und præmycotische Dermatose), par G. Nobl et L. Sackmann. *Acta dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 432.

Quatre observations de mycosis fongoïde. La première recueillie chez une femme de 75 ans, est particulièrement intéressante en ce qu'elle débute par des placards érythémateux de la tête bientôt suivis d'une tumeur unique développée sur le haut du front. Ch. Audry.

Myomes.

Contribution à l'étude des myomes cutanés, par Del Vivo. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 333, 1925.

L'auteur publie un nouveau cas intéressant chez un homme de 68 ans, charbonnier, qui présentait sur le côté gauche de la poitrine une petite tumeur qui depuis un léger traumatisme s'était formée dans l'espace de huit ans. Après l'ablation l'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un dermatomyome. L'auteur rassemble dans un tableau les 40 observations connues. Il les divise en myomes purs et myomes mixtes ; les premiers peuvent se subdiviser en myomes solitaires dérivant du dartos ou des éléments musculaires communs de la peau, et en myomes multiples, éruptifs ou extensifs. L'origine des myomes est obscure, pour la cause qui les détermine, ou les éléments musculaires d'où ils proviennent. Ces tumeurs bénignes ne récidivent pas. F. Balzer.

Nævus.

Examen anthropologique de la question du nævus et en particulier des taches pigmentaires et éphélides dans les races résultant de mélanges de types. Ein Antropologischer Beitrag zur Nævusfrage, besonders zur Frage der Vorkommens von Pigmentmalern, Lentigien und Epheliden bei Mischung verschiedener Rassentypen, par S. Heckscher. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 613.

Sur 500 individus, H. n'en a trouvé que 52 sans aucune anomalie pigmentaire. H. pense que le mélange de type brun et de type blond fournit à peu près constamment des anomalies de la pigmentation (éphélide, etc.). Ch. Audry.

Sur la nature du Nævi (Ein Beitrag zur Kenntnis der Nævus natur), par H. Vœrner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 277.

Les recherches de Siemens ne permettent pas d'appliquer les lois de l'hérédité aux nævi. En réalité, ce sont des formations résultant de troubles de l'activité propre de la peau, troubles spécifiques dans un seul cas (atavisme latent). Ils peuvent se développer sous des influences artificielles d'origine externe ou interne et leur origine est dans ce cas, entièrement individuelle. Leur variété de forme, de siège, etc. est en rapport avec la multiplicité des influences qui peuvent préparer ou déterminer leur apparition et leur morphologie.

Ch. Audry.

Ichtyose ou nævus verruqueux de l'aréole du mamelon (Ichtyose oder verruköser nævus des Brustwargenhofes), par E. URBACH. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 1925, n. 7, p. 199.

Femme de 30 ans, ichtyosique, présente depuis l'enfance un état verruqueux des deux mamelons qui ont la forme d'un plateau élevé de 1 cent. et large de 3, entouré d'une zone saillante, découpé en sillons et tourbillons, brun. La malade étant morte de *mycosis fongiosis*, on put faire un examen histologique qui montra de l'hyperkératose et de l'acanthose, avec des globes cornés, et au-dessous, un infiltrat mycosique. CH. AUDRY.

Sur les nævi glandulaires (Ueber Drüsennævi), par L. ARTZ et L. KUMER. *Archiv. für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 323.

Trois observations de tumeurs papillomateuses du cuir chevelu (dont 2 congénitales) où l'examen microscopique a montré, sous un épiderme corné, des formations glandulaires ou kystiques, recouvertes d'un épithélium sébacé ou du type sudoripare, avec ébauches pileuses ou follets. Nævi glandulaires mixtes. L. CHATELLIER.

Oreilles.

Nodules douloureux des oreilles (Painful nodular growth of the ear), par FŒRSTER. *Arch. of Dermat. and Syph.*, févr. 1925, p. 149.

L'affection décrite sous ce nom par F. paraît être identique à la « *chondrodermatitis nodularis chronica helicis* » de Winkler de Lucerne. Elle a été observée uniquement chez des hommes à partir de 30 ans. Elle consiste en un nodule rond, dur, de quelques millimètres de diamètre, siégeant sur le bord libre du pavillon de l'oreille à la jonction de la partie ascendante et supérieure, au siège exact du tubercule de Darwin. Ce nodule est peu mobile, adhérent au cartilage. A son sommet existe habituellement une dépression recouverte d'une croûte qui masque une petite ulcération. Cette petite tumeur s'accompagne d'une douleur spontanée et provoquée assez vive ; c'est la douleur qui attire habituellement l'attention sur elle. Toujours unique, elle est habituellement unilatérale mais peut être bilatérale (4 cas sur 23). Elle apparaît subitement, atteignant son maximum en une quinzaine de jours, puis reste stationnaire pendant des années (12 ans dans un cas). A l'occasion des traumatismes elle présente des poussées inflammatoires passagères, se traduisant par un suintement séro-purulent et par une zone d'hyperhémie périphérique.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un processus inflammatoire intéressant le chorion et le cartilage ; on constate une infiltration abondante, de l'œdème, une prolifération vasculaire, une dégénérescence des fibres élastiques et conjonctives ; au niveau de l'épiderme il y a acanthose circonscrite. L'étiologie de cette affection est inconnue ; on ne relève à son origine ni piqûre, ni engelure, ni traumatisme.

Le traitement par la radiothérapie est souvent suivi de récidive ; l'ablation est le traitement de choix. S. FERNET.

Ostéose.

Ostéose de la peau (Ostéosis cutis), par Becker. *Archives of Dermat. and Syphil.*, août 1924, p. 163.

Sans aucun traumatisme antérieur, une femme de 32 ans, présentait une tumeur osseuse du cuir chevelu depuis 14 ans. La surface de la tumeur était ulcérée et, à plusieurs reprises, des fragments osseux avaient été éliminés. Autour de la tumeur, le tégument présentait une apparence cicatricielle et atrophique. Après ablation chirurgicale, on fit l'examen histologique de la tumeur qui contenait des îlots osseux, sans cartilage et sans tissu calcifié. B. pense que dans ce cas la tumeur osseuse pouvait être assimilée à des formations nævriques multiples que portait la malade : nævus verruqueux plantaire, nævus pigmentaire de la main, nævus pilaire de la face et que la pathogénie la plus probable est celle de l'inclusion fœtale.

S. Fernet.

Paget (Maladie de —).

La maladie de Paget; recherches sur sa pathogénie (Die Paget disease mit besonderer Berucksichtigung ihrer Pathogenese), par L. Arzt et Kren. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 284.

Les auteurs rappellent d'abord les travaux antérieurs sur la maladie de Paget, l'origine des cellules cancéreuses, etc. Ils distinguent deux grandes variétés : la maladie de Paget métastatique et la maladie de Paget précancéreuse.

La première variété (métastatique) est caractérisée par les symptômes mammaires malins, les éléments néoplasiques carcinomateux et les grandes cellules particulières. A. et K. en étudient d'abord 10 cas, dont un périano-rectal, dans lesquels ils ont examiné la tumeur. Ils remarquent qu'on ne peut pas comprendre comment un cancer initial du tégument pourrait aboutir à un carcinome adénoïde de la mamelle ou du rectum, comme dans le dernier cas, à travers les lacunes lymphatiques, et concluent que dans ces cas, la cancérisation épidermique était toujours secondaire au cancer glandulaire. Ils admettent la même pathogénie dans d'autres cas où l'examen ne porta pas sur la tumeur sous-jacente, mais où la biopsie montra une lymphangite cancéreuse sous-jacente. La deuxième variété est la maladie de Paget précancéreuse dont ils donnent 5 cas, et où il s'agit d'une altération épidermique initiale. Mais qu'est-ce que la cellule de Paget? Pour A. et K., c'est toujours une cellule cancéreuse ; mais dans la première variété seulement, on peut accepter comme très vraisemblable l'hypothèse de l'immigration dans l'épithélium de cellules cancéreuses venues du néoplasme glandulaire sous-jacent (Ribbert).

Ch. Audry.

Paraffinomes.

A propos des paraffinomes, par Prokoptchovk. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

L'auteur décrit quatre cas de granulomatose sous-cutanée après des

injections d'huile camphrée. Dans le premier cas ces paraffinomes se sont développées chez un malade de 32 ans 2-3 mois après une série d'injections camphrées à l'occasion d'une pneumonie. Dans le deuxième cas les paraffinomes se sont formées chez une jeune femme de 48 ans, sur les extrémités supérieures et inférieures où l'on injectait de l'huile camphrée pendant un typhus exanthématique ; ces granulomes étaient très douloureux, s'accompagnaient d'ascensions thermiques et gênaient fort la malade. Dans le troisième cas les paraffinomes se sont développés aux extrémités supérieures et inférieures chez une femme de 25 ans, 10 mois après les injections camphrées à l'occasion d'une appendicite. Dans le quatrième cas les granulomes se sont formés chez une femme de 55 ans, 5 mois après des injections camphrées à la suite d'une fièvre typhoïde. Ils étaient très petits et nombreux et couvraient les extrémités supérieures et inférieures. Les recherches microscopiques et microchimiques des paraffinomes biopsiés prouvèrent la présence dans les coupes de l'huile minérale. Le tableau histologique fut celui des paraffinomes bien connu. BERMANN.

Parapsoriasis.

Un cas de parapsoriasis en gouttes avec leucodermie, par N. A. LEVENSON. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

Chez une fillette de 12 ans, l'affection a commencé par une angine avec adénopathie, de même que par des papules généralisées à tout le corps. Parmi ces papules il y en avaient qui portaient des squames, d'autres en étaient privées, d'autres enfin avaient leur centre déprimé presque atrophié. Au bout des deux mois apparut une leucodermie, qui jointe aux phénomènes ci-dessus cités, a fait poser le diagnostic de syphilis secondaire récente. L'observation ultérieure, avec apparition des squames en pain à cacheter, le Bordet-Wasserman négatif, ont permis de poser le diagnostic vrai. La radiothérapie du thymus, de même que les injections de tuberculine, ne donnèrent pas de résultats favorables. L'analyse détaillé de ce cas permet à l'auteur d'établir le diagnostic de parapsoriasis atypique décrit par Civatte.

BERMANN.

Un cas de parapsoriasis en gouttes et lichénoïde de Brocq avec leucodermie, par A. A. GRINE. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 4, avril 1924.

Un cas de parapsoriasis de Brocq que l'auteur a observé est intéressant par le fait que l'éruption étant presque généralisée à tout le corps, présente un mélange de parapsoriasis en gouttes et de parapsoriasis lichénoïde. Aux membres les éléments en « gouttes » étaient couverts par des squames en pain à cacheter, tandis qu'au tronc, par des squames adhérentes. Le point remarquable de ce cas est que le cou de la malade (âgée de 10 ans) montre une leucodermie très nette. Cette leucodermie sur laquelle l'auteur attire l'attention rend le diagnostic de parapsoriasis très difficile en l'orientant vers la syphilis. Mais dans le cas de l'auteur la roséole était plus grossière que celle des syphilitiques, ce qui est en opposition avec l'opinion de Michelson qui affirme

le contraire. Les taches leucodermiques se formaient aux places où étaient avant des papules de psoriasis. L'étiologie de l'affection est attribuée par l'auteur à la disjonction des glandes endocrines, surtout du thymus chez les enfants. Le soulagement passager était obtenu par l'emploi du pyrogallol, de 606-914 et de la pilocarpine.

BERMANN.

Pelade.

Sur la pelade (Beiträge zur Kenntnis der Alopecia areata), par GALEWSKY. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 37, p. 1327.

Dans une première note sur la pelade infantile, je relève seulement le fait que l'auteur dit en avoir rencontré 3 cas à 67, 68 et 70 ans.

Dans une seconde consacrée à l'étiologie de la pelade, l'auteur fait connaître un assez grand nombre de cas où la contagion semble probable (coiffeurs, domestiques, frères et sœurs, etc.). Il conclut que la pelade est un syndrome dont l'origine et la nature varient.

CH. AUDRY.

Sur l'étiologie de la pelade (Zur Ætiologie der Alopecia areata), par A. BUSCHKE et B. PEISER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nºs 7 et 8, p. 237 et 287.

Après avoir rappelé quelques-unes des théories formulées à ce sujet (influences endocriniennes, trophoneurotiques, dystrophiques). Ces auteurs donnent d'abord 13 observations recueillies chez des enfants et des adolescents les uns normaux, les autres anormaux du côté du système nerveux, d'autres porteurs des troubles variés : vitiligo, goitre, etc ; ils y ajoutent 2 cas de pelade chez des adultes atteints de lésions du système nerveux central. B. et P. croient que la pelade constitue un syndrome autonome rarement d'origine infectieuse, plus souvent d'origine nerveuse centrale, ce dernier étant influencé par des anomalies endocriniennes, le tout modifié ou provoqué par l'âge, l'hérédité.

CH. AUDRY.

A propos de l'étiologie de la pelade, par MONTPELLIER (d'Alger). *Bruxelles médical*, 22 mars 1925.

Un fait est à retenir c'est la rareté de la pelade chez les musulmans d'Algérie. Les autres alopécies du cuir chevelu y sont fréquentes, mais on ne rencontre qu'exceptionnellement la pelade, alors que les Israélites européens vivant en Algérie y sont sujets comme en France. Or au point de vue étiologique Sabouraud a mis en évidence la fréquence de la syphilis chez les peladiques. La syphilis abonde en Algérie, la pelade y est très rare. C'est un fait qu'il importe de recueillir.

H. RABEAU.

Clinique du sympathique ; Pelade, par MARIANO CASTEX et A. F. CAMAUER. *Prensa Med. Argentina*, nº 7, p. 140, avec 11 figures.

Chez tous les peladiques observés on a pu constater de notables altérations de l'équilibre vago-sympathique. On observe sa coexistence avec d'autres manifestations de lésion sympathique, prurit, érythrose faciale, acroerythrose, vitiligo, achromies, etc... ; de plus la prédis-

position morbide, tares reconnues dans la sphère neuropsychique congénitales ou héréditaires. Sur un tel terrain, divers facteurs peuvent agir, toxique, infectieux, traumatique ou psychique ; leur intervention peut se porter sur diverses parties du système sympathique central, ganglionnaire, plexien ou périphérique, directement, par l'intermédiaire du système sympathique ou indirectement, par l'intermédiaire du système endocrine. La dysfonction de ce dernier produit à son tour l'anomalie fonctionnelle végétative, ou agit par un mécanisme réflexe à point de départ périphérique ou central expliquant le trouble trophique pilaire, de même qu'il a expliqué, suivant Vulpian, les anomalies de sécrétion (lacrymale ou salivaire, ptyallisme, hyperhydrose, etc..,) ou divers symptômes douloureux (névralgie du trijumeau). F. BALZER.

Pemphigus.

Sur le pemphigus végétant, et particulièrement de son traitement radiothérapique (Uber Pemphigus vegetans mit besonderer Berucksichtigung seiner strahlentherapeutischen Beeinflussbarkeit), par H. FUHS. *Acta dermato veneorologica* (Stockholm), 1925, t. VI, p. 71.

Pendant les années postérieures à la guerre, F. a pu observer à la clinique de Riehl 5 cas peu différents des formes connues du pemphigus végétant (mais néanmoins un peu différents : âge (un cas chez une fille de 15 ans) rareté des papillomatoses buccales, etc). Or, dans ces cas, la radiothérapie a eu une action extrêmement salutaire, proportionnelle d'ailleurs à la gravité de l'évolution. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec des faibles quantités, ou moyennes.

CH. AUDRY.

Pemphigus végétant rapidement guéri (Ein Fall von Pemphigus vegetans die innerhalf kurzer zeit vollig ausheilte), par J. WEITGASSER. *Dermatologische Zeitschlift*, 1925, H. 6, p. 328.

Homme de 32 ans chez lequel la maladie a débuté au commencement de décembre 1924. Rien de spécial dans l'observation que de l'urobilinurie. Traité par les injections intraveineuses de néosalvarsan en solution sucrée, le malade était complètement guéri après un mois et demi de traitement. Intoxication ou infection ? CH. AUDRY.

Contribution à l'étude du pemphigus végétant (Przyczynek do nauki o pecherzycy brodawkujacej), par KRZYWANSKI. *Przeglad dermat.* (Varsovie) 1924, n° 2, p. 146.

K. a observé à la clinique dermatologique de Poznan un cas particulier de pemphigus végétant. Il s'agissait d'une femme de 23 ans qui, depuis 6 mois, présentait des lésions végétantes de la jambe et du pied. Absence de lésions muqueuses et de lésions autour des orifices. Contrairement aux faits classiques, il n'existait pas de bulles ; la lésion élémentaire était une papule de grosseur variable, rose-livide, luisante. Le diagnostic de pemphigus végétant dût néanmoins être posé car les végétations s'étalaient bien au delà des points où existaient précédemment des papules, transformant de

larges surfaces en nappes végétantes, or, dans les dermatoses accidentellement végétantes, les végétations restent localisées. Ce diagnostic fut, du reste, confirmé par l'examen histologique.

A propos de cette observation, K. rappelle que Neumann lui-même, puis d'autres auteurs (Fruhwald, Philippson, Giletti, etc.) ont signalé l'existence, dans le pemphigus végétant, de papules qui ne sont jamais surmontées de vésicules, Depuis, Arning a présenté à Hambourg deux cas dans lesquels les bulles étaient totalement absentes et où il n'existait aucune lésion muqueuse. L'observation de K. paraît être absolument comparable à celles de Arning. Il ne semble donc pas que la bulle soit un symptôme capital de la maladie de Neumann dont la parenté avec les pemphigus paraît, dès lors, incertaine. Il semble que les noms de « Condylomes pemphigoïdes malins » (Tommasoli) et surtout celui de « pyodermite végétante » (Hallopeau) conviennent mieux à ces cas de maladie de Neumann dans lesquels il n'existe pas de bulles ; ces cas paraissent, de plus, être caractérisés par l'absence de lésions muqueuses et juxtaorificielles.

Le traitement par la quinine à l'intérieur associée à des injections de novarsénobenzol a paru seul efficace dans le cas de K., alors que ni les injections intraveineuses de quinine, ni les injections de novarsénobenzol, employées séparément, n'avaient amené aucune amélioration. S. FERNET.

Un cas de pemphigus foliacé en rapport avec des lésions endocriniennes, par Q. TH. PEKHOUR, *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 7, juillet 1924.

Femme de 47 ans. Après la cessation rapide des règles, apparition d'un pemphigus foliacé à forme grave. Pas d'amélioration par les injections de térébenthine, ni par l'administration de l'ovarine. La cure méthodique et prolongée par la « polyglanduline féminine » donna de très bons effets : un an après la cessation des règles et sept mois après le début du pemphigus, la menstruation a recommencé et s'est prolongée régulièrement. Les troubles cardiaques cessèrent, la kératolyse a presque tout à fait disparu et la malade reprit le travail, se sentant très bien. De temps en temps apparaissaient quelques petites bulles isolées, survenant sur un fond érythémateux. Le cas cité doit être rangé parmi les phénomènes d'insuffisance polyglandulaire. BERMANN.

Observations sur le pemphigus vulgaire chronique (Beobachtungen über Pemphigus vulgaris chronicus (Ero drei Fælle bei Schwangerschaft, zwei Fælle von Pemphigus vulgaris congenitus), par J. WERTHER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 37, p. 1334.

Dans cet article je relève une série de 11 autopsies, où la mort est survenue : 4 fois par pneumonie, 5 fois par cachexie, diarrhée, etc., 2 fois de néphrite, 1 cancer de l'estomac.

Un cas est particulièrement remarquable : une femme atteinte de pemphigus de la grossesse accoucha à terme d'un garçon de 3 kilos,

bien développé, mais porteur de bulles claires ou érodées qui guérirent après la naissance, et l'enfant s'éleva bien. En ce cas, il semble bien qu'il s'agisse d'un pemphigus vrai, héréditaire et consécutif à un poison circulant dans l'organisme maternel. Il existe un cas semblable de Blumenthal. Dans les deux cas, la mère avait reçu de l'arsenic ; dans un troisième cas semblable (mais non vu par Werther), la mère n'avait pas reçu d'arsenic. On peut exclure la notion d'un pemphigus septique d'origine externe. CH. AUDRY.

Pian.

Manifestations tardives ou tertiaires du Pian (Late or tertiary manifestations of yaws), par GUTIERREZ. *Arch. of Dermat.*, oct. 1925, p. 465.

Les lésions tardives du pian sont fréquentes en Afrique équatoriale ; elles sont particulièrement graves à cause des mutilations qu'elles peuvent occasionner. D'après les statistiques de G., 33 o/o des sujets atteints de pian présentent des accidents tardifs. Ce sont tantôt des lésions tuberculeuses ou nodulaires formant des nappes tuberculo-croûteuses circinées à extension périphérique, tantôt des gommes analogues à celle de la syphilis. Les lésions osseuses sont soit localisées, soit diffuses, intéressant l'os dans sa totalité. La plus fréquente des manifestations tertiaires est la kératodermie palmaire et plantaire décrite par Castellani sous le nom de *keratoma sulcatum*. C'est un épaississement avec fissuration pouvant apparaître 5o ans après le début du Pian. Tantôt il s'agit d'un épaississement progressif précédé d'hyperpigmentation, s'accompagnant de fissures douloureuses et le plus souvent symétriques, tantôt d'une hyperkératose localisée, simulant une verrue plantaire. L'hyperkératose peut à la longue s'étendre au dos des pieds et des mains, aux avant-bras et aux jambes. Les zones pigmentées anciennes finissent par se dépigmenter et par s'atrophier tandis qu'à leur périphérie apparaissent de nouvelles lésions hyperkératosiques et pigmentées. Parmi les manifestations plus rares G. signale la rhinopharyngite mutilante *(gangosa)* dont la nature pianique fut longtemps ignorée ; elle occasionne dans certains cas des pertes de substance considérables.

De nombreux cas de nodosités juxta-articulaires ont aussi été observés chez d'anciens pianiques. S. FERNET.

Contribution à l'étude histologique de l'os et du périoste dans le pian (Contribution to the histological study of bone and periosteum in yaws), par S. TAKASAKI. *Acta Dermatologica* (Japon), 1925, vol. VI, p. 335.

Amputation de jambe pour fracture spontanée du tibia et larges ulcérations gommeuses dues au pian. Les altérations histologiques de l'os et du périoste sont analogues à celles de la syphilis : dégénérescence gommeuse plus intense que l'hyperplasie osseuse réactionnelle, d'où a résulté la fracture spontanée. L. CHATELLIER.

Traitement du pian par l'oléate de bismuth (Curative effect of oléo-bi « Roche » on yaws), par S. TAKASAKI (résumé en anglais d'un article en japonais), *Acta Dermatologica (Kzolo)*, 1925, t. VI, p. 571.

T. déclare avoir obtenu d'excellents résultats dans 19 cas de yaws (pian), surtout à la période secondaire, avec l'oléate de bismuth (oléo-bi). CH. AUDRY.

Pigment.

Le développement du pigment (d'après des recherches sur l'œil humain) (Beitrag zur Entstehung des Pigments (nach Untersuchungen am menschlichen Auge), par P. WATZOLD *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLII, p. 323.

Après l'étude histologique de 11 tumeurs pigmentées de la conjonctive, W. conclut que le pigment de la conjonctive bulbaire est produit par les seules cellules basales ou leurs dépendances (feuillet ectodermique). Avec Redslob, E. Hoffmann et Zurhill, W. adopte la théorie hématogène de la formation du pigment. En effet, au niveau de la cornée, on ne trouve du pigment qu'aux endroits où l'on rencontre des vaisseaux néoformés. Cette opinion est confirmée par ses recherches sur les nævi de la conjonctive bulbaire et du tarse. L. CHATELLIER.

Pityriasis lichénoïde.

Forme aiguë, nécrosante du pityriasis lichénoïde (Ueber die akut verlaufende, nekrotisierende unterart der Pityriasis lichenoides) (Pityriasis lichenoides et varidiformis akuta), par R. HABERMANN). *Dermatologische Zeitschrift*. 1925, t. XLV, p. 42.

(Le pityriasis lichénoïde répond, je le rappelle, au parapsoriasis en gouttes). Après la description initiale de Neisser-Jadassohn, on a bientôt décrit les formes compliquées de suppuration et de croûte centrale (varicelliformes) (Mucha), puis des cas avec modifications hémorragiques papulo-pustuleuses (Rusch). H. donne une observation prise chez un garçon de 18 ans, où la maladie évolua d'une manière aiguë, avec des éléments polymorphes, les uns papulo-squameux, les autres papulo-croûteuses et laissant des cicatrices. Il existait une efflorescence sur la muqueuse buccale. Histologiquement, destruction partielle de l'épiderme au-dessus d'un infiltrat très dense. Il faut distinguer la syphilis et les tuberculides. CH. AUDRY.

Traitement combiné du pityriasis lichénoïde par la lumière et l'arsenic (Uber kombinierte Licht-arsentherapie bei Pityriasis lichenoides chronica (dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn), par S. EHRMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, H. 1/2, p. 5.

On sait que cette maladie offre souvent une grande résistance à la thérapeutique. E. en a traité 7 cas qui sont restés guéris depuis plusieurs années par des irradiations ultra-violettes associées à un traitement par l'arsenic (cacodylate de soude). Dans un cas, il est remarquable que la disparition des éléments ne se produit que sur les zones soumises à l'irradiation ; de sorte qu'on peut considérer comme bien établie la nécessité de l'association thérapeutique pour la guérison. E. examinant les causes possibles de la guérison pense que dans ces cas, le succès tient à ce que l'arsenic agit en exaltant l'excitabilité des

capillaires sanguins, et par suite en sensibilisant les territoires cutanés malades à l'action de la lumière.

(Je rappelle que la d. p. n. répond au parapsoriasis en gouttes de Brocq. N. du T) CH. AUDRY.

Poikilodermie.

Poïkilodermie atrophiante vasculaire de Jakobi chez une femme de 54 ans, par FREUND. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. IV, 1925, p. 1292.

La maladie date de 1886 et est attribuée par la malade à un refroidissement suivi quelques jours après d'une forte douleur à la main droite avec apparition de macules jaunâtres de la grandeur d'une lire. Même affection à la jambe droite. Plus tard la main et le pied présentèrent une coloration brunâtre, la peau et les muscles interosseux de la main s'atrophièrent. La malade était affectée depuis longtemps de polynévrites. La dermatose se présentait avec les caractères de la poïkilodermie. La peau de la main droite présente une atrophie telle que sans difficulté on distingue les os carpiens et métacarpiens, les tendons et le réseau capillaire sous-cutanée : les veines semblent turgides et laissent voir le sang circuler ; la peau semble avoir l'épaisseur du papier à cigarettes. A la main gauche l'atrophie bien que très marquée est moindre qu'à la main droite. F. BALZER.

Porrigo.

Le porrigo amiantacé (Die Porrigo amiantacea), par O. KIESS. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 37, p. 1355.

K. commence par donner un historique soigné de la teigne amiantacée telle qu'elle a été décrite depuis Alibert, puis il en donne quelques observations avec examen histologique, insistant sur l'importance de l'hyperkératose folliculaire. Il rappelle que des formations comparables peuvent s'observer dans le lichen ruber, le psoriasis vulgaire, la *parakeratosis scutularis* des lésions, et même la mélanose de Riehl. Il en figure et décrit les différences (état du cuir chevelu sous-jacent, etc.).

Il conclut que la teigne amiantacée doit être rayée du chapitre du pityriasis, qu'il vaut mieux la considérer (avec Unna) comme une hyperkératose, et l'appeler : *keratosis follicularis amiantacea.*

(Bibliographie). CH. AUDRY.

Poux.

Expériences sur les poux. Action de la salive des poux sur la peau de l'homme (Experimentelle Læusestudien. Ueber die Wirkung des Speichels des Pediculus auf die Integumenta des Menschen, par N. PAULOWSKY et A.-K. STEIN *Zeitschrift f. d. ges. exp. med.*, 1924. p. 15 Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p 207.

L'injection sous-cutanée d'une émulsion des glandes salivaires des poux de tête et de corps produit au bout de quelques heures une vési-

cule qui disparaît en 2 à 4 heures. Le prurit disparaît au bout d'une demi-heure, mais reparaît 8 à 10 heures plus tard, avec l'apparition d'une papule bleuâtre. Au bout de 3 ou 4 jours, elle devient jaunâtre et disparaît après une semaine. Au microscope, infiltrat leucocytaire avec polynucléaires, lymphocytes, éosinophiles, érythrocytes, fibrine, etc., etc.

La mélanodermie provient de la transformation du sang en pigment; cette hémorragie ne vient pas de l'aiguille, mais bien de la réaction locale, car l'injection de glandes salivaires de morpions qui donne les taches bleues ne donne pas d'hémorragie. Probablement le prurit est-il le résultat de l'irritation locale des filets nerveux. L'épaississement de la peau des vagabonds provient du traumatisme exercé par le grattage; l'érosion des papules par le grattage amène une dermatite eczématiforme, mais non un eczéma. Tous ces désordres se produisent avec les glandes en « haricot »; les glandes en fer à cheval ne donnent aucun résultat, pas plus que chez le morpion. CH. AUDRY.

Prurigo.

A propos du prurigo, par S. C. PAVLOW. *Roussi Vestnik Dermatologie*, nº 2, février 1924.

L'examen du système nerveux chez 7 enfants atteints de prurigo montre des modifications suivantes des réflexes cutanés : l'absence complète du réflexe plantaire et dans deux cas manque du réflexe abdominal. La guérison de l'affection cutanée amène le rétablissement de ces réflexes qui disparaissent de nouveau en cas de récidive. Les examens de contrôle chez les enfants atteints d'autres affections cutanées prurigineuses n'ont pas révélé de déviations des réflexes cutanés L'auteur attribue au manque du réflexe plantaire la valeur de signe pathognomonique et le décrit comme signe de diagnostic de prurigo, surtout dans des cas qui n'étaient pas suffisamment bien exprimés auparavant. Il propose à ce symptôme le nom de symptôme du professeur T.-P. Pavlow, qui l'a observé et décrit le premier. Quant à l'étiologie du prurigo, l'auteur se basant sur les données anamnestiques, se range à la théorie de Brocq qui admet une émotion nerveuse de la mère pendant la grossesse qui provoque chez l'enfant une prédisposition spéciale. BERMANN.

Prurigo (de Besnier) dans l'asthme (Prurigo Besnier bei Asthma), par K. BAAGOE. Résumé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 343.

En 20 ans, B. a traité 67 asthmatiques dont 13 étaient atteints de prurigo (de Besnier). Sur 15 cas de prurigo 13 étaient asthmatiques, et les 2 autres avaient des asthmatiques dans leur parenté. La maladie débute pendant les premières années, quelquefois les premiers mois de la vie, comme un eczéma sec sur le cuir chevelu et la face; elle s'étend ensuite en restant semblable à l'eczéma infantile. Dans 2 cas, urticaire, rarement strophulus.

Il s'agit d'un état anaphylactique. Des irritants externes peuvent

étendre la maladie, elle peut se localiser aux commissures labiales, aux articulations. Elle tend à guérir spontanément. CH. AUDRY.

Sur le prurigo lymphatique (Ueber Prurigo lymphatica), par W. ROSENBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 38, p. 1396.

Un homme de 69 ans est atteint de polyadénite (pseudo-leucémique) périphérique et médiastine, en même temps que d'une éruption prurigineuse, polymorphe, urticarienne, papuleuse, hémorragique, bulleuse, avec zona gangréneux thoracique gauche. Sang à peu près normal (mononucléose et éosinophilie exagérées). Examen histologique sans caractère précis (pas d'éosinophilie dans les coupes de ganglions).

En somme, un cas de prurigo lymphadénique à propos duquel R. rappelle quelques observations éparses (lymphadénides de Arndt, etc.).

CH. AUDRY.

Psoriasis.

Ce que l'on connaît et ce que l'on ne connaît pas du psoriasis (The known and the unknown about psoriasis), par SCHAMBERG. *The Journ. of the American medic. Assoc.*, 18 oct., 1924, p. 1211.

S. étudie le psoriasis depuis 12 ans ; il a pu suivre environ 600 cas de cette dermatose. Son exposé concerne l'étiologie, la pathogénie et le traitement. Le caractère familial du psoriasis paraît certain ; quant à sa contagiosité, elle est très discutable. S. cite cependant deux cas de psoriasis conjugal. Il n'admet pas l'origine rhumatismale ni goutteuse, pas plus que l'origine alimentaire, nerveuse ou endocrinienne. Il paraît plus tenté à envisager soit une origine parasitaire, soit un trouble de métabolisme, mais il n'a pu dégager aucune notion certaine de ses nombreuses expériences.

Au point de vue du traitement, S. insiste sur l'existence d'une période d'activité du psoriasis, période au cours de laquelle les cellules épidermiques ont une activité reproductrice très accrue et au cours de laquelle l'action des médications antipsoriasiques se trouve très modifiée. A cette période, il faut chercher uniquement à inactiver le psoriasis ; plus tard, on peut agir plus activement. S. se méfie de la radiothérapie pouvant favoriser l'épithélioma cutané. Il recommande un régime alimentaire pauvre en protéines. La thérapeutique du choc artificiel lui paraît indiquée, soit au moyen d'injections d'albumines étrangères, soit par l'autosérothérapie, soit par des injections de vaccins : entérovaccins v. antityphoïdique, etc.

S. FERNET.

Psoriasis et eczéma séborrhéique : anatomie pathologique et diagnostic histologique des deux dermatoses (Psoriasis and seborrhœic eczema : pathological anatomy and diagnostic histology of the two dermatoses), par A. CIVATTE. *The British Journal of Dermatologie*, nov. 1924, p. 461 et *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, nov. 1924, p. 1.

Dans une conférence faite à Londres devant la Société royale de médecine, C. a exposé les éléments du diagnostic histologique du psoriasis et des eczématides. Cliniquement, le diagnostic différentiel

de ces deux affections est quelquefois difficile et l'histologie seule peut alors trancher la difficulté. Par leur structure histologique les eczématides sont, en effet, plus voisines de l'eczéma que du psoriasis, ce qui justifie le nom d' « eczématide » répondant mieux à la réalité que celui d'eczéma séborrhéique et de parakératose psoriasiforme. L'anatomie pathologique du psoriasis est caractérisée par la parakératose, l'acanthose, la papillomatose avec amincissement du corps muqueux au-dessus des sommets des papilles, l'œdème des papilles, la dilatation des vaisseaux, la présence de micro-abcès contenant des leucocytes, formés dans la couche muqueuse et successivement repoussés dans la couche cornée, l'œdème intracellulaire.

Dans les eczématides psoriasiformes, la squame feuilletée est parakératosique comme dans le psoriasis ; elle est pauvre en graisse, mais renferme des gouttelettes de sérum coagulé qui lui donne son aspect onctueux. Cette squame renferme quelquefois des nids cellulaires. Le stratum granulosum manque en partie complètement. Le corps muqueux envoie entre les papilles des bourgeons hypertrophiés ; il est souvent aminci au sommet des papilles comme dans le psoriasis. — Dans le corps muqueux l'œdème intercellulaire dissocie les cellules malpighiennes, les filaments d'union sont étirés : c'est de la spongiose. Dans les espaces intercellulaires élargis s'insinuent des mononucléaires, surtout des lymphocytes. Les papilles du derme sont allongées, œdémateuses, congestionnées. Autour des vaisseaux il y a des manchons d'infiltration cellulaire où prédominent les mononucléaires.

Il y a donc dans l'eczématide : mononucléose, vésiculation et spongiose et dans le psoriasis : polynucléose, pas de vésiculation, œdème intracellulaire, donc peu ou pas de spongiose.

Une double cause d'erreur peut compliquer le diagnostic : l'eczématide peut s'infecter et être envahie par des polynucléaires et le psoriasis peut exceptionnellement s'eczématiser. La présence de nombreux lymphocytes au milieu des polynucléaires, l'invasion du corps muqueux par ceux-ci en masse abondante et non par petites fusées, leur étalement dans la squame en larges nappes et non plus en petits amas, sont autant d'arguments en faveur du diagnostic d'une eczématide infectée. S. FERNET.

Le psoriasis arthropathique, par A.-P. JORDAN, V. J. YMOUROVA et W. I. CHAMCHING. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924.

Faut-il séparer le psoriasis arthropathique de la kératodermie blennorrhagique ? C'est la question que les auteurs désirent résoudre. Le cas décrit concerne un homme de 25 ans, marié, qui à 17 ans a souffert de douleurs articulaires accompagnées de tuméfaction dans des articulations atteintes. Ces douleurs s'amélioraient et s'aggravaient alternativement ; il dut s'aliter à la fin en 1921, après 6 ans de maladie. A ce moment commence chez le malade une éruption analogue cliniquement à une kératodermie blennorrhagique : sauf des squames caractéristiques de psoriasis, on y trouve des pustules, des éléments rupioïdes, puis une papule humide sur le gland, hyperkératose pal-

maire et plantaire avec des fissures profondes, de fortes altérations des ongles allant jusqu'à leur chute complète et tuméfaction généralisée des glandes. Mais la blennorrhagie est formellement niée et ne peut aucunement être démontrée pendant la vie même par des injections provocatrices au nitrate d'argent ou de vaccine antigonococcique, ni après la mort par des examens anatomo-pathologiques à l'autopsie. B.-W. — ; Pirquet —. Pendant que les altérations articulaires s'aggravaient, celles de la peau, surtout sur le corps et les mains, disparaissaient, avec formation de pigment, par places. A la suite d'une colite opiniâtre qui défiait tout traitement, le malade est entré une année après le début de la maladie à la clinique médicale où il est mort. Le diagnostic anatomo-pathologique : cachexie, psoriasis vulgaire, arthrite chronique et colite ulcéreuse. Le diagnostic de psoriasis fut confirmé par les coupes histologiques des parties diverses de la peau. L'interprétation des arthrites présenta des difficultés, car il n'y avait nulle part d'arthrite chronique typique. La maladie ressembla tout au plus d'après le début, l'évolution et la terminaison, au syndrome de Still-Chauffard, arthropathie chronique des adultes avec adénopathie généralisée. Malgré l'étiologie inconnue de cette polyarthrite, tout plaide en faveur d'une infection. Pas de troubles de glandes endocrines, ni d'altérations anatomo-pathologiques. Pour le diagnostic différentiel de la kératodermie blennorrhagique du psoriasis arthropathique, il faut invoquer l'infection gonococcique, du moins dans le passé. S'il était prouvé que le psoriasis arthropathique dépende d'une arthrite infectieuse, ce dernier obstacle séparant la kératodermie gonococcique du psoriasis arthropathique disparaîtrait.

BERMANN.

Psoriasis suppuré de Zumbusch, par A.P. JORDAN. *Roussi Vestnik Dermatologie*, nº 3, mai 1924.

Un cas de plus de cette affection rare. Il s'agit d'une femme de 52 ans qui a observé les premiers phénomènes cutanés il y a 5 mois. Les altérations de la peau, rougeur, exsudation, fissuration et formation des pustules et des squames sont surtout localisées à des surfaces des mains, les plantes des pieds, sur les organes génitaux externes et à leur voisinage. Le diagnostic fut difficile au début et fut établi dans la suite, avec l'évolution de l'affection, surtout aux lieux d'irritation, par exemple, sur le siège de la réaction de Pirquet où les pustules formées se transformaient en squames. Les examens histologiques ont confirmé le diagnostic par la constatation de l'acanthose, parakératose, papillomatose et l'accumulation lymphocytaire au voisinage des vaisseaux. Le traitement consista en injections intramusculaires d'une émulsion soufrée à 1 1/2 0/0 qui ont séché et diminué les squames, mais la rougeur cutanée fut améliorée par les pommades usuelles.

BERMANN.

REVUE DES LIVRES

Les radiations lumineuses en physiologie, par A. C. Guillaume, 1 volume de 515 pages. Prix 40 francs., Masson et Cie éditeurs, Paris, 1927.

Après avoir consacré de nombreux chapitres à la physico-chimie générale des radiations lumineuses et aux qualités et conditions d'emploi des sources lumineuses utilisées au thérapeutique, l'auteur étudie les applications pratiques de ces notions au traitement des diverses affections. Les affections cutanées et la syphilis y figurent mais il s'agit surtout de faits encore à l'étude.

Il ne faut chercher dans cet ouvrage ni un guide de l'actinothérapeute ni un manuel d'actinothérapie mais l'on y trouvera une étude, complète claire et fort bien documenté des radiations lumineuses, de leur nature, leur production, leurs effets nocifs et utiles, leur mode d'action et leur utilisation thérapeutique.

C'est un volume d'actualité qui intéressera particulièrement les dermatologistes car il s'agit en grande partie de phénomènes, de réactions dont le revêtement cutané est la scène principale. P. Ravaut.

Pathologie et méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien, par Borchewsky. Un volume de 56 pages. Prix 7 francs. Masson et Cie éditeurs, Paris, 1927

Exposé rapide, court et clair des principales recherches que l'on peut faire en clinique sur le liquide rachidien. P. R.

Les cancers du sein, par Pierre Delbet et Mendaro. 1 volume de 346 pages avec 100 figures et 4 planches en couleur. Prix 50 francs, Masson et Cie Editeurs, Paris, 1927.

Ce beau volume n'est pas une étude des cancers du sein mais l'exposé de certains faits spéciaux sur l'étiologie, l'histologie, l'évolution, le pronostic, le traitement de certains cancers du sein. La compétence toute spéciale du Prof. Delbet sur ce sujet, les nombreuses études auxquelles il s'est livré, les idées originales et personnelles qu'il émet, font toute la valeur et l'intérêt de cet ouvrage. P. R.

Les cancers et leurs complications, par Maurice Renaud. Un volume de 322 pages, 14 figures dans le texte. Prix 30 francs, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1927.

Ce volume est divisé en cinq parties ayant trait aux processus anatomiques des cancers, à leurs complications locales et éloignées, à leur marche, à leur durée et à leur thérapeutique. Ce n'est donc pas un ouvrage didactique ni descriptif des cancers, mais une étude très personnelle et des plus intéressantes sur leur développement, le mécanisme des accidents qu'ils entraînent et leurs divers aspects cliniques.

C'est surtout l'histoire des cancéreux que l'auteur s'est efforcé de nous décrire et ses idées originales, personnelles sur cette question doivent être connues de tous ceux qu'intéresse cet énorme chapitre de pathologie. P. R.

Les syphilis viscérales tardives, par H. Grenet, Levent, Pellissier. Un volume de 378 pages Prix 32 francs. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

La syphilis a pris de nos jours une telle importance en médecine qu'il n'est guère de maladie chronique où l'on ne puisse la discuter. Les auteurs donnent une étude d'ensemble du rôle de la vérole dans les diverses affections viscérales, travail clinique et critique pour lequel ils font appel à leur expérience personnelle.

Dans un premier chapitre, d'ordre général, sont étudiées les scléroses viscérales dans leurs rapports avec la syphilis : celle-ci paraît jouer un rôle capital, mais non exclusif ; et presque toujours on la trouve associée, chez les scléreux, à d'autres facteurs toxiques ou infectieux, dont le plus important, ou tout au moins le mieux connu, est l'alcoolisme. Dans tous les chapitres, on retrouve cette notion essentielle de l'association de divers facteurs sclérosants à la syphilis ; notion importante en pratique, puisqu'elle permet de comprendre la résistance des lésions, les insuccès et parfois les dangers du traitement.

Après avoir donné quelques statistiques relatives à la fréquence des manifestations tardives et à la gravité de la syphilis, et après une étude d'anatomie pathologique générale, les auteurs envisagent les diverses localisations.

Parmi les chapitres où ils donnent leur note personnelle, on retiendra : la syphilis cardio-vasculaire, et en particulier *l'aortite*, maladie constamment évolutive, — l'étude critique de *l'aortite abdominale*, — *l'hypertension artérielle*, — les *médiastinites*, à propos desquelles ils mettent en évidence la fréquence des formes frustes, — les *adénopathies tertiaires*, — la *syphilis gastrique*, — la *syphilis du foie*, et en particulier la discussion des cirrhoses, l'étude des formes pseudo-chirurgicales et de la syphilis hépatique fébrile.

D'autres chapitres constituent surtout une mise au point : altérations sanguines de la syphilis tardive, — syphilis du poumon, de l'intestin, de la rate, du rein, du péritoine, du pancréas. — rapports du diabète et de la syphilis, — syphilis des glandes endocrines.

Mais on ne doit pas se borner à étudier une série d'affections locales : la syphilis est une maladie générale, *totius substantiæ* : aussi les auteurs montrent-ils dans une courte synthèse, à côté des formes localisées, l'existence de formes systématisées et des formes généralisées (formes cachectisantes et syphilis fébrile).

L'ouvrage se termine par une étude des éléments généraux du diagnostic et par l'exposé des principes du traitement.

Il ne s'agit pas ici d'un livre de spécialité, mais d'un livre de médecine générale envisagée d'un point de vue particulier. Il n'existait pas en France de travail de ce genre depuis les grands traités de Lancereaux et de Fournier. P. R.

Diagnostic des principaux cancers, par H. HARTMANN. 1 volume de 64 pages avec 10 figures. Prix 10 francs, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1927.

Le Prof. Hartmann a eu l'heureuse idée de grouper en un petit volume le diagnostic des principales formes de cancer. Il a demandé la collaboration des auteurs les plus compétents sur chacun des organes étudiés et chacun d'eux en deux pages expose son opinion. C'est donc une véritable consultation concise et résumée sur chaque forme de cancer ; on saisira l'intérêt que peut avoir ce petit livre pour les médecins et les chirurgiens. P. R.

Antigénothérapie de la tuberculose par les extraits méthyliques de bacilles de Koch, par NÈGRE et BOQUET. Un volume de 158 pages. Prix 16 francs, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Les auteurs ont préparé un extrait méthylique de bacilles de Koch dont ils ont fait usage dans le traitement de diverses formes de tuberculose de l'homme et des animaux. Ce sont les résultats très favorables de cette méthode, portant sur une expérience de quatre années, qu'ils exposent dans ce petit volume. Le traitement des tuberculoses cutanées ou sous-cutanées tient une grande place, aussi devons-nous ne pas ignorer les ressources thérapeutiques que nous pouvons trouver dans ce nouveau procédé. Ce volume est précédé d'une préface du Prof. Calmette montrant tout l'intérêt de cette grande question.
P. R.

La rœntgenthérapie des épithéliomas cutanés et cutanéo-muqueux par la méthode du Dr J. Coste, par GIREL. Un volume de 300 pages avec 8 planches hors texte. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

C'est l'exposé de la méthode de Coste consistant en rayonnement moyennement pénétrant en l'absence de filtration, en une forte dose en une séance unique. Par les nombreuses observations, accompagnées de photographies, l'on peut se convaincre des bons résultats de cette méthode. P. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



AMIBE DYSENTÉRIQUE ET ULCÉRATIONS CUTANÉES

ÉTUDE HISTOLOGIQUE, PARASITOLOGIQUE ET CLINIQUE. CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DES ULCÉRATIONS CUTANÉES CHRONIQUES

Par MM.

L. TIXIER
Professeur de Clinique Chirurgicale, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

M. FAVRE
Professeur agrégé, Médecin de l'Hôtel-Dieu

et

E. MORENAS
Chef de Clinique à la Faculté de Lyon

Ch. PETOURAUD
Ex-Interne des Hôpitaux

L'observation journalière montre qu'il est souvent difficile de préciser la nature des ulcérations cutanées. Leurs caractères cliniques n'imposent pas toujours en effet un diagnostic certain. Il arrive aux spécialistes, même très avertis, de ne pouvoir conclure en présence de lésions ulcéreuses chroniques, parfois extensives, contre lesquelles les médications usuelles restent sans action. L'intervention des méthodes de laboratoire, des techniques histologiques et bactériologiques en particulier, nous permet, dans la plupart des cas où le diagnostic clinique restait autrefois hésitant, de résoudre aujourd'hui le problème, et d'établir sur des données précises un diagnostic étiologique certain et partant, une thérapeutique rationnelle. La liste serait longue des acquisitions qui, en ces dernières années, ont enrichi sur ce point nos connaissances dermatologiques, et grâce auxquelles nous avons réduit la proportion des maladies ulcéreuses dont nous sommes encore impuissants à déterminer la nature.

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir une observation qui nous a permis d'étudier, sur les téguments, les effets d'un parasite dont l'action pathogène, le singulier pouvoir de détruire,

d'ulcérer, bien observés sur d'autres tissus, sont tenus pour ne s'exercer que très rarement sur la peau. Ce parasite est « l'amibe dysentérique ».

L'observation que nous rapportons et que malgré nos recherches nous avons trouvée, par sa localisation tout au moins, seule de son espèce, démontre que l'*Amœba dysenteriæ* peut provoquer des ulcérations cutanées chroniques qui résistent aux thérapeutiques usuelles pour guérir très rapidement lorsque leur nature a été précisée, et que le traitement spécifique leur a été appliqué.

C'est à bien des titres que l'ulcère amibien dont nous relatons l'étude mérite de retenir l'attention : sa localisation, sa très longue durée, sa résistance obstinée à toutes les thérapeutiques autres que la médication spécifique, son aspect clinique, ses lésions histologiques, sont autant de points d'un grand intérêt. Notre observation, heureusement très complète, contribuera à la connaissance, jusqu'ici peu riche en documents, de l'action pathogène qu'exerce sur la peau l'amibe dysentérique.

OBSERVATION

Diagnostic résumé. — **Ulcération cutanée périanale, chronique, en évolution depuis 6 ans, chez un malade atteint de troubles intestinaux attribués à une entérite banale, mais relevant en réalité d'une dysenterie amibienne autochtone.**

Echec complet des thérapeutiques tentées pour la cure des lésions cutanées.

Constatation dans l'exsudat de la plaie de très nombreuses amibes dysentériques.

Guérison très rapide de l'ulcération cutanée, jusque-là rebelle, par les injections d'émétine ; échec du néosalvarsan intraveineux.

C.... Jean, 53 ans, tailleur de pierre, entre le 16 avril 1926 à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Favre où il est envoyé par le professeur Tixier, qu'il est venu consulter pour une ulcération péri-anale douloureuse datant de plusieurs années. Deux interventions chirurgicales ont été antérieurement pratiquées sans résultat. Avant d'intervenir à nouveau, le professeur Tixier, frappé de l'aspect de la lésion demande qu'elle soit minutieusement étudiée, et l'adresse dans ce but dans le Service.

C.... est un homme d'aspect assez vigoureux, dont l'interrogatoire révèle des faits qui retiennent bientôt l'attention. C.... souffre en effet depuis longtemps de troubles intestinaux qui ont précédé l'apparition de l'ulcération anale, et sur lesquels on s'est jusqu'ici contenté de placer le qualificatif de *troubles entéritiques*. On apprend cependant, en interrogeant le malade, que cette prétendue entérite était caractérisée par l'émission de selles glaireuses, sanglantes; qu'il existait des phases où s'exagéraient le ténesme, les douleurs abdominales, la fréquence des émissions de glaires et de sang. Il est à noter que le malade, mobilisé pendant la guerre, n'a jamais quitté la France. Il reconnaît avoir fait quelques excès éthyliques, mais dit n'avoir jamais eu la syphilis.

Il y a 6 ans, quelques mois après le début des troubles intestinaux, apparaît, dans la région péri-anale, une ulcération qui s'agrandit progressivement; elle provoque d'abord d'assez vives démangeaisons, puis bientôt s'accusent des douleurs véritables, permanentes, qui s'exagèrent et deviennent très violentes au moment des selles. Pendant la période où les troubles dysentériques redoublaient d'intensité, l'ulcération cutanée était le siège de douleurs assez vives pour arracher des cris au malade.

Pour guérir les troubles intestinaux, on soumet le malade au régime ; il en résulte un amaigrissement de 10 kilogrammes environ, sans aucune amélioration de l'état intestinal. Quant à l'ulcération, le malade consulte plusieurs médecins, et applique, sans succès, sur la plaie des solutions et des pommades diverses.

En 1921, il demande l'avis d'un chirurgien qui l'opère; on ne peut savoir au juste en quoi consista l'intervention dont le malade dit qu'elle soulagea les douleurs pendant près de 6 mois, mais que la plaie ne se cicatrisa pas. Peu à peu les douleurs reprennent.

Deux ans après, le malade voit un autre chirurgien qui de nouveau l'opère ; aucune cicatrisation ne s'ensuit. C.... continue à souffrir de douleurs très vives à chaque défécation ; l'ulcération persiste, siège de vifs élancements ; les troubles intestinaux, les émissions de glaires sanglantes continuent parallèlement. C'est à ce moment que le malade vient demander un conseil à l'Hôtel-Dieu, et qu'il entre dans le service.

Le malade est porteur de lésions péri-anales qui, intéressant l'anus lui-même, se prolongent surtout dans la région rétro-anale. La surface qu'elles occupent n'est pas très étendue ; elle est à peu près circulaire, son diamètre est de 6 à 7 centimètres environ. Lorsqu'on l'examine, en développant autant que le permettent les réactions douloureuses du malade le pli fessier, on est en présence d'une lésion ulcéreuse, semée d'îlots blanchâtres qui, au premier abord, rappelle une leucoplasie ulcérée. Cet ulcère chronique est bourgeonnant, recouvert d'un exsudat puriforme assez abondant, il est très douloureux. La manœuvre de déplissement du pli fessier provoque chez le malade de vives manifestations de douleur. Lorsqu'on déterge l'ulcération, on constate que les îlots blanchâtres qui la parsèment sont constitués par des bour-

geons arrondis saillants ; ces bourgeons sont épidermisés ; l'épiderme qui les recouvre est comme délavé et blanchâtre ; ces bourgeons s'élèvent irrégulièrement au-dessus de l'ulcération qui les entoure.

Il est à noter que la palpation de la région ulcéreuse la révèle sous-tendue, d'une induration en forme de disque ; elle a de ce fait une consistance cartonnée ; l'orifice anal proprement dit est accidenté par de petits condylomes partiellement ulcérés, de consistance ferme, il n'existe nulle part de fistule. Vers le haut du pli fessier on trouve une petite lésion ulcéreuse, isolée, cratériforme, du volume d'un chancre mou moyen ; ses bords sont durs comme ceux d'un petit *ulcus rodens*.

Le toucher rectal, douloureux, montre que le segment anal proprement dit est induré, rigide ; la muqueuse est fixée en arrière sur les plans profonds. Le malade déclare cependant qu'il n'est pas obligé de faire de grands efforts pour aller à la selle.

L'examen de C.... ne décèle par ailleurs aucun fait pathologique important ; l'examen viscéral est négatif ; l'état général est bon ; le malade n'a pas de fièvre, il n'existe pas de ganglions dans les régions inguinales.

En présence de telles lésions, un diagnostic clinique était difficile à poser sans le secours des méthodes de laboratoire. L'aspect leucoplasiforme des lésions fit d'abord instituer un traitement d'épreuve malgré le caractère négatif des réactions sérologiques. Le malade fut soumis à une cure arsénobenzolique poussée jusqu'à la dose de 90 centigrammes sans aucune modification de l'ulcération cutanée.

Le diagnostic de syphilis écarté, une *inoculation au cobaye* fut pratiquée avec le produit de raclage de l'ulcération ; l'autopsie de l'animal devait démontrer par la suite l'absence de toute lésion de tuberculose expérimentale. Une *biopsie* est faite de l'élément isolé chancriforme décrit dans l'observation ; nous reviendrons plus loin sur son examen histologique.

La notion des troubles intestinaux rappelant les manifestations de la dysenterie amibienne, nous incite à examiner à l'état frais les produits de raclage de l'ulcération cutanée : cet examen nous montre *la présence dans cet exsudat d'amibes en grand nombre, très facilement visibles*, parfaitement mobiles, renfermant dans leur protoplasma des inclusions, et particulièrement des globules rouges parfois nombreux. Pour assurer l'identification des parasites qu'il vient de découvrir, l'un de nous (M. Favre) fait appel au concours de M. Morenas, chef de laboratoire de parasitologie : voici la note qu'il a bien voulu nous remettre.

Examen parasitologique. — « L'ulcération cutanée présente dans « ses produits d'exsudation de nombreuses amibes très mobiles, la « différenciation entre l'endoplasme et l'ectoplasme est d'une extrême « netteté ; l'endoplasme renferme de nombreuses inclusions, entre « autres des globules rouges ou des débris de globules rouges ; le « noyau est périphérique et peu visible. Ces caractères permettent

« d'affirmer qu'il s'agit d'une façon certaine de l'*Amœba dysenteriæ*, « ou *Amœba histolytica*. Il est à noter que l'exsudat ne renferme « aucun autre élément parasitaire, et spécialement qu'il ne contient « aucun parasite spirillaire. »

Ces constatations, d'un intérêt capital, allaient permettre d'instituer un traitement rationnel. Le malade reçoit du 11 au 18 juin 1926 40 centigrammes d'émétine en injections sous-cutanées. En même temps, on saupoudrait chaque matin l'ulcération de novarsénobenzol.

16 juin 1926. — La plaie s'est transformée avec une rapidité extrême, il y a peu de jours encore elle était suppurante, très douloureuse, elle avait résisté à tous les traitements ; c'est pour ainsi dire immédiatement que, dès l'application du traitement par l'émétine, la suppuration a diminué pour disparaître aujourd'hui complètement. Les bourgeons sont affaissés, la douleur a complètement disparu. On peut aujourd'hui facilement faire un toucher rectal ; on éprouve seulement dans la zone sphinctérienne une résistance anormale surtout en arrière ; on a la sensation d'un sphincter plus dur que normalement, mais les lésions sont beaucoup moins étendues que dans d'autres formes de rétrécissement inflammatoire ano-rectal ; la rigidité est purement sphinctérienne : il n'existe pas de péri-rectite, de cellulite inflammatoire autour du canal anal.

17 juin 1926. — Le professeur Cade a bien voulu pratiquer chez notre malade un examen rectoscopique, rendu possible par la disparition à peu près complète des douleurs ; cet examen permet de constater une abondance anormale de glaires à la surface de la muqueuse rectale qui présente en certains points une rougeur très marquée. Nulle part on ne constate d'ulcération.

11 juillet 1926. — On a complété le traitement par une nouvelle série d'injections d'émétine, et par l'emploi de suppositoires d'arsénobenzol ; l'ulcération péri-anale est complètement guérie depuis plusieurs jours.

4 octobre 1926. — Le malade vient donner de ses nouvelles à l'Hôtel-Dieu. La cicatrisation des lésions cutanées est restée absolument parfaite ; le toucher rectal permet de constater encore une résistance anormale de la région sphinctérienne et de sentir à la partie postérieure du canal anal de l'épaississement et de petites nodosités dans la muqueuse ; rien ne rappelle d'ailleurs ici le véritable rétrécissement inflammatoire du rectum. L'état général est excellent, le syndrome dysentérique persiste cependant encore à l'état atténué.

Le malade a été revu peu de jours avant la mise au point de ce travail (avril 1927) l'état cutané est parfait. Il existe encore quelques troubles intestinaux, mais le malade suit de la façon la plus irrégulière le traitement qui lui a été prescrit. La santé de C.... est par ailleurs excellente.

Examen histologique. — Une biopsie a été faite d'un petit élément ulcéreux, isolé, véritable chancrelle amibienne décrite dans l'observa-

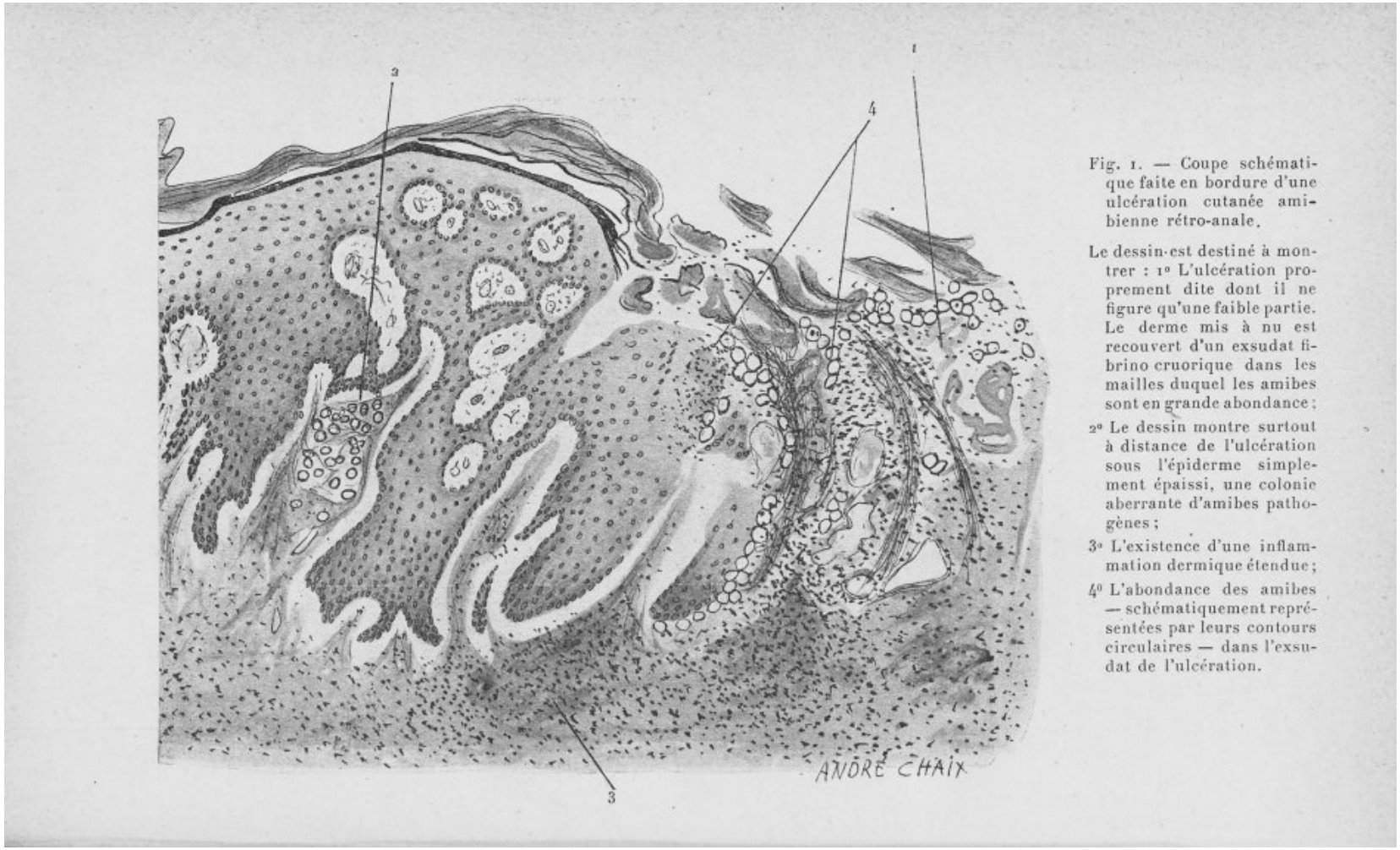


Fig. 1. — Coupe schématique faite en bordure d'une ulcération cutanée amibienne rétro-anale.

Le dessin est destiné à montrer : 1° L'ulcération proprement dite dont il ne figure qu'une faible partie. Le derme mis à nu est recouvert d'un exsudat fibrino cruorique dans les mailles duquel les amibes sont en grande abondance ;

2° Le dessin montre surtout à distance de l'ulcération sous l'épiderme simplement épaissi, une colonie aberrante d'amibes pathogènes ;

3° L'existence d'une inflammation dermique étendue ;

4° L'abondance des amibes — schématiquement représentées par leurs contours circulaires — dans l'exsudat de l'ulcération.

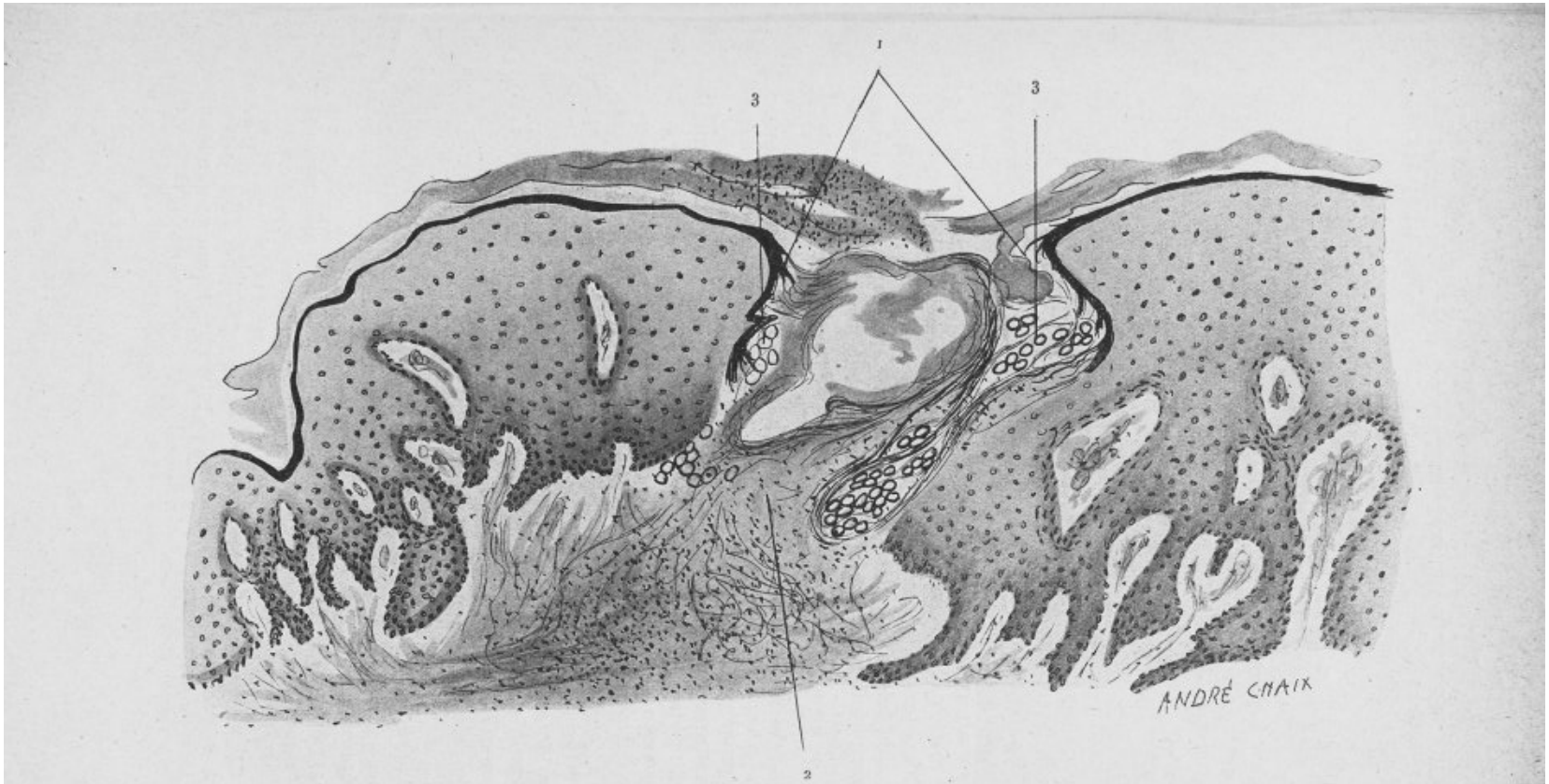


Fig. 2. — Dessin schématique d'une ulcération circonscrite épidermo-dermique de nature amibienne (*Porodermie amibienne*).

Le dessin montre une perte de substance circonscrite faite comme par un emporte-pièce La perte de substance va jusqu'aux couches dermiques. On notera : 1° l'exacte circonscription de l'ulcération taillée entre deux talus d'épiderme intact ; 2° la réaction inflammatoire des couches dermiques qui forment le plancher de l'ulcération porodermique ; 3° les coulées d'amibes en voie de marche vers le derme profond.

tion ; le fragment fixé par la méthode de Bouin a été traité par les méthodes histologiques usuelles.

L'examen de la préparation à un petit grossissement montre une inflammation s'étendant à toute la profondeur du fragment cutané prélevé. Sur une partie de son étendue, ce fragment est privé de son épiderme et largement ulcéré. Mais il est à noter que, même à un petit grossissement, dans la zone ulcéreuse, persistent des lambeaux formés de cellules épidermiques sur lesquels nous aurons à revenir. L'abondance des globules rouges et le degré marqué de congestion vasculaire sont également des faits qui frappent en parcourant la coupe à ce grossissement. Signalons aussi que dans le réticulum fibrineux en voie d'organisation qui surmonte la zone d'ulcération, on voit facilement à ce grossissement (oculaire comp., Zeiss n° 4, objectif 8) des corps arrondis, granuleux, par places très nombreux, serrés parfois à la façon des éléments d'une mosaïque : *ce sont des amibes typiques*. Sur les bords de l'ulcération, on constate un épaississement des couches épidermiques.

Deux autres faits histologiques très significatifs peuvent être également relevés à ce grossissement. Sur de nombreuses coupes, on constate l'existence de pertes de substances épidermiques, qu'il faut qualifier d'histologiques pour les distinguer des larges ulcérations proprement dites : Dans les points dont nous parlons, l'épiderme a disparu enlevé comme par un emporte-pièce sur une surface très réduite. Au fond de ces ulcérations microscopiques circulaires, le derme est à nu, recouvert d'un réticulum fibrino-cruorique, au sein duquel les corps amibiens abondent. C'est à cette lésion, très curieuse, que l'un de nous (M. Favre) propose de donner le nom de **PORODERMIE AMIBIENNE** (fig. 1). L'élément de Porodermie développé à distance des larges ulcérations, apparaît en pleine continuité d'un épiderme qui ne présente autour de lui qu'une légère réaction d'hyperplasie inflammatoire.

Un second fait, non moins important, tient dans la constatation, dans le derme sous-papillaire, *à distance de toute ulcération cutanée de véritables colonies amibiennes ;* **C'EST LA MIGRATION AMIBIENNE PROFONDE A DISTANCE DE L'ULCÈRE** (fig. 2).

En somme, les faits que l'examen à un faible grossissement permet de relever sont, répétons-le :

1° L'inflammation dermique étendue ;

2° La congestion très marquée du système vasculaire ;

3° La présence de larges ulcérations recouvertes d'exsudats fibrino-cruoriques dans la trame desquels les amibes abondent ;

4° L'existence d'ulcérations très circonscrites, épidermo-dermiques emporte-pièce, taillées dans la continuité de l'épiderme (porodermie amibienne) ;

5° Le développement de colonies amibiennes intra-dermiques à distance de toute ulcération (fig. 3 et 4) (migration amibienne profonde).

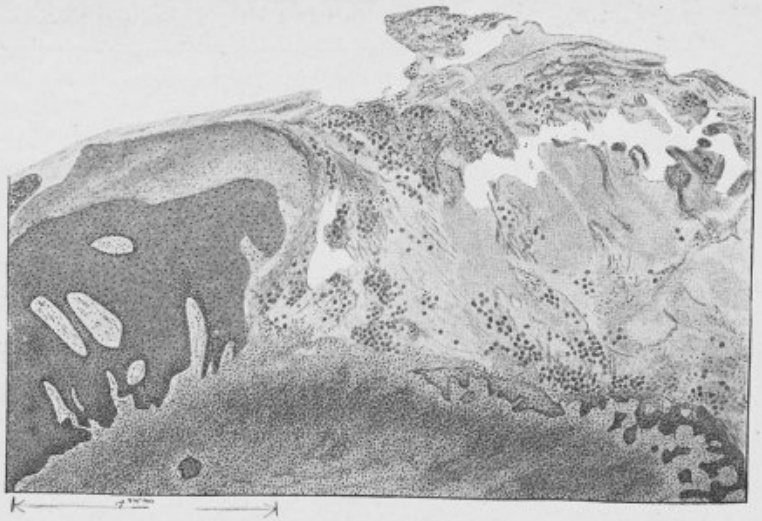


Fig. 3. — *Coupe d'un ulcère amibien.* — Le dessin histologique représente à un faible grossissement, avec une exactitude absolue, une coupe intéressant la zone ulcérée. Noter : 1° que l'ulcération ne pénètre pas profondément dans le derme ; 2° que dans la partie profonde de l'ulcération persistent encore des lambeaux épidermiques ; 3° qu'elle est recouverte d'un abondant exsudat ; 4° qu'il existe dans cet exsudat de nombreuses amibes isolées ou plus souvent groupées ; 5° que sur le bord de l'ulcération l'épiderme est épaissi ; 6° que dans toute la zone intéressée par la coupe le derme cutané est le siège d'une infiltration inflammatoire dense.

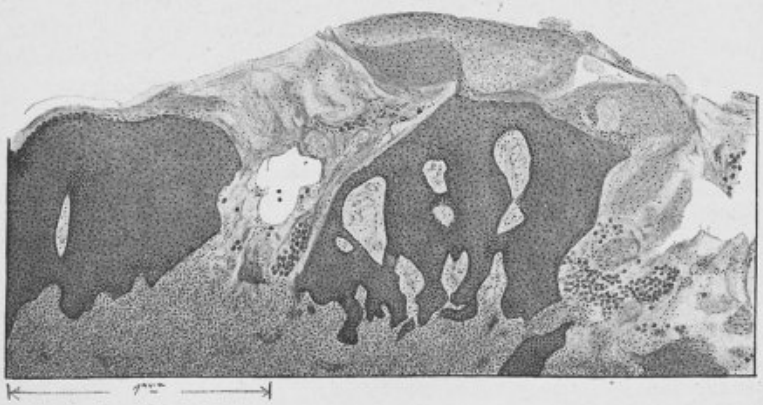


Fig. 4. — Dessin représentant les points les plus caractéristiques de la lésion cutanée amibienne. A droite est figuré seulement le bord de la large ulcération amibienne proprement dite. Les colonies d'amibes, réparties dans l'exsudat sont représentées par des amas de points et sont très nettement visibles à ce faible grossissement. Le dessin figure, d'autre part, la perte de substance circonscrite épidermo-dermique qu'est *la porodermie amibienne.* Les coulées amibiennes qui, de la surface cutanée glissent vers le derme sont très nettement visibles. L'épaississement épidermique et l'infiltration inflammatoire du derme, se lisent également avec facilité sur la coupe.

Il reste à étudier *à un grossissement plus fort* certains détails des lésions.

Les altérations épidermiques ne présentent, à de forts grossissements, aucun caractère digne d'être particulièrement relevé : ce sont des lésions d'acanthose sans caractère spécial. Signalons cependant la présence de nombreux leucocytes en voie de migration dans cet épiderme, et

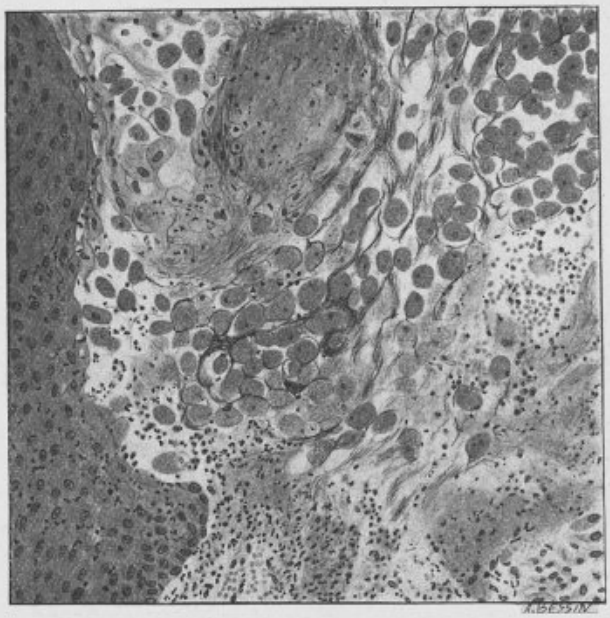


Fig. 5. — Bord de l'ulcération amibienne représenté à un grossissement moyen. Le dessin montre à gauche la muraille épidermique qui borde l'ulcération. A noter dans cet épiderme la présence de leucocytes en voie de migration entre les cellules épidermiques. Le reste de la coupe figure l'exsudat fibrino-cruorique qui recouvre la zone ulcérée proprement dite. On notera l'abondance des amibes, souvent serrées, tassées au contact les unes des autres, groupées parfois en mosaïque. Dans cet exsudat, on trouve également de nombreux globules rouges, des amas de cellules inflammatoires et particulièrement de nombreux leucocytes polynucléaires.

spécialement de leucocytes éosinophiles. En ce qui concerne l'infiltrat dermique, notons sa richesse en cellules plasmatiques qui constituent, sur des champs étendus, de véritables plasmomes denses. Aux cellules plasmatiques se joignent des cellules éosinophiles, particulièrement nombreuses dans la région sous-jacente à l'ulcère. On les rencontre aussi en abondance autour des vaisseaux ; ce sont pour la plupart des polynucléaires éosinophiles, mais il existe aussi des cellules plasmatiques oxyphiles, d'ailleurs moins abondantes (fig. 5).

L'étude des amibes n'offre à ce fort grossissement aucune particula-

rité notable, c'est surtout à l'état frais, puis sur des frottis colorés à l'hématoxyline, que nous avons étudié les caractères des parasites ami-

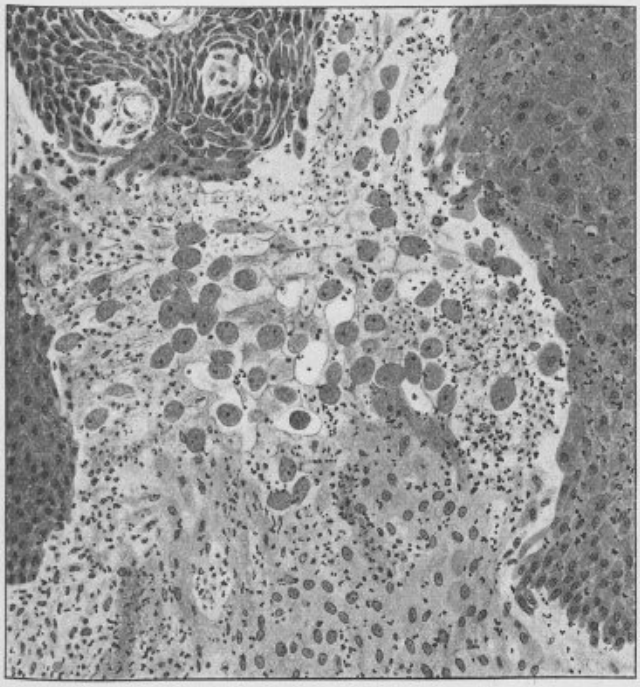


Fig. 6.



Fig. 7.

Fig. 6. — Le dessin représente, observé à un grossissement moyen (Zeiss, oculaire compensateur 6, objectif apochrom. 4) une colonie amibienne profonde sous-épidermique éloignée de toute ulcération cutanée. On notera sur la coupe : 1° l'abondance des amibes ; 2° l'existence d'une infiltration inflammatoire diffuse ; 3° la diapédèse entre les cellules épidermiques de nombreux éléments migrateurs ; 4° la présence dans la partie profonde du foyer de cellules épidermiques réunies en amas.

Fig. 7. — Le dessin représente, vu à l'immersion, l'exsudat de surface des ulcérations et les amibes qu'il contient. Certains parasites renferment dans leur protoplasma de nombreux globules rouges répartis également en abondance dans les mailles du réticulum inflammatoire. Dans la trame du réticulum fibrineux on voit de nombreuses cellules et particulièrement des leucocytes polynucléaires et des cellules éosinophiles.
(*Dessins de* A. Bessin. *Collection de* M. Favre).

biens et établi les bases de leur identification ; signalons toutefois sur les coupes l'abondance des inclusions globulaires dans ces amibes (fig. 6 et 7). Notons enfin que dans la profondeur des ulcérations il est commun de retrouver de-ci, de-là, de petits lambeaux de cellules épi-

dermiques que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer aussi nettement dans les nombreux cas d'ulcérations cutanées que nous avons étudiés jusqu'ici.

* * *

Il nous paraît superflu d'alourdir par de longs commentaires l'intéressante observation que nous avons eu la bonne fortune de recueillir ; quelques points cependant méritent qu'on s'y arrête. le premier est d'ordre descriptif, et tient dans l'étude des caractères cliniques de l'ulcération amibienne. Présente-t-elle des particularités qui puissent permettre d'en faire le diagnostic d'avec des ulcérations d'autre nature ?

Rappelons que l'ulcération de notre malade développée surtout dans la région rétro-anale, disposée symétriquement par rapport au pli fessier occupait une surface orbiculaire de 6 à 7 centimètres environ de diamètre. Douloureuse, suppurante, l'ulcération détergée présentait en nombreux points de sa surface des îlots blanchâtres, et rappelait à un premier coup d'œil une leucoplasie ulcérée. Les îlots blanchâtres étaient en réalité formés par des bourgeons fermes, saillants, dont le sommet blanchâtre était coiffé d'épiderme ; ces bourgeons étaient entourés par les prolongements irréguliers de la zone ulcéreuse au-dessus de laquelle ils s'élevaient. La palpation révélait au-dessous de l'ulcération une induration qui témoignait de la réaction des couches dermiques ; il n'existait aucune adénopathie au voisinage. Nous avons signalé l'existence d'un point d'attaque aberrant lenticulaire, véritable chancrelle amibienne, sur lequel a porté d'ailleurs l'examen histologique annexé à l'observation.

De cet examen clinique, il nous paraît résulter en conclusion que nul caractère vraiment distinctif, que nul trait personnel ne marquait, dans notre cas, ces ulcérations parasitaires, ne permettait d'en soupçonner la nature et d'en établir le diagnostic différentiel. Nous croyons que ce n'est pas à leurs caractères cliniques qu'il sera possible de reconnaître de semblables lésions, et que seules les méthodes de laboratoire peuvent permettre avec certitude leur identification.

Dans notre cas, l'interrogatoire du malade fournissait des renseignements d'un grand intérêt, en nous révélant l'existence de troubles intestinaux considérés comme relevant d'une banale entérite. Par le seul récit qu'en faisait le malade, ils imposaient le diagnostic de dysenterie vraie. Nous étions dès lors conduits à

l'examen des sécrétions qui recouvraient l'ulcération cutanée. Cet examen nous révélait dans l'exsudat un vrai foisonnement d'amibes, dont l'étude permettait l'identification certaine ; nous étions en présence de l'*Amœba dysenteriæ*. Un bon diagnostic a parfois sa sanction thérapeutique ; cette ulcération, d'une chronicité désespérante (elle durait depuis six ans) que n'avaient pu modifier ni les topiques locaux, ni les interventions chirurgicales, ne tardait pas à céder comme par enchantement à la médication spécifique, en l'espèce les injections d'émétine.

Nous avons employé comme topique local le novarsénobenzol, nous ne croyons pas qu'il ait aucunement agi, et que nous devions lui faire jouer un rôle dans la guérison de notre malade. Signalons en tout cas que le novarsénobenzol intraveineux avait été auparavant administré à notre malade à fortes doses sans résultat appréciable ; le fait est intéressant à noter au moment même où l'on se préoccupe de préciser l'action que peuvent exercer les arsenicaux sur l'amibiase et ses diverses localisations.

Une objection pourra nous être faite : on pourra nous dire que nous avons observé une ulcération banale infectée d'amibes venues de l'intestin, et non une ulcération amibienne vraie. Cette objection ne saurait résister un seul instant aux arguments décisifs qu'on peut lui opposer. Le diagnostic d'ulcération banale est essentiellement imprécis, et ne saurait en tout cas s'appliquer à une ulcération chronique d'une extrême fixité, persistant depuis plusieurs années. Il est superflu d'insister sur l'importance de l'argument thérapeutique et sur la guérison immédiate de l'ulcère chronique par des injections d'émétine. Insistons enfin sur l'importance décisive des constatations microscopiques et tout spécialement sur la présence dans le derme sous-papillaire de colonies amibiennes sous un épiderme intact et à distance de toute ulcération. Cette colonisation à distance, comme aussi l'abondance des éosinophiles dans l'infiltrat dermique, témoignent, elles aussi en faveur de la fixation locale et de l'action pathogène exercée sur les téguments de notre malade par les amibes cuticoles. L'étude de l'exsudat nous a d'ailleurs montré l'absence de toute autre cause d'irritation locale, les spirilles en particulier faisaient défaut, c'était bien à la fixation locale et à l'action élective des amibes pathogènes qu'était due l'ulcération, guérie comme à miracle dès l'institution du traitement émétinien.

De tels faits sont-ils fréquents ? Nous n'avons pas la prétention

d'avoir établi la bibliographie complète de la question, il est toutefois de notion classique, à ce jour, que les localisations cutanées de l'amibe dysentérique sont considérées comme extrêmement rares. Leur localisation la plus fréquemment signalée est la localisation abdominale ; elle s'observait surtout à l'époque où se développaient des abcès du foie spontanément ou chirurgicalement ouverts à la paroi. On trouvera sans peine des observations de ce type. Citons comme exemple l'un des derniers cas publiés, celui de Heimburger (1) que nous trouvons analysé dans la *Presse Médicale*. Il a trait « à un Chinois de 39 ans atteint de dysente-« rie chronique depuis 7 ans, qui présenta une tuméfaction dou-« loureuse chaude de la paroi abdominale droite. La peau s'ul-« céra, il s'écoula par la plaie un pus abondant brunâtre, teinté « de sang ; il persista une vaste ulcération cutanée longue de « 6 centimètres et large de 4, à bords indurés et éversés, à fond « irrégulier, recouvert de tissus nécrotiques et de pus épais, bru-« nâtre, sanguinolent contenant des amibes. La lésion guérit « rapidement à la suite d'injections d'émétine ; après la sixième, « le pus ne contenait plus d'amibes. Il est à noter que des pan-« sements antiseptiques forts, le formol en particulier, n'avaient « en rien modifié la vitalité des amibes. L'ulcération de la paroi « abdominale était, dans ce cas de Heimburger, consécutive à « l'ouverture à la paroi d'un abcès du foie ».

Nous avons pris ce cas tout récemment publié comme un exemple typique de ces ulcères amibiens de la paroi, toujours secondaires à l'ouverture soit spontanée, soit chirurgicale d'un abcès dysentérique du foie. Ces accidents sont devenus plus rares depuis que le traitement par l'émétine nous permet de prévenir le développement des hépatites suppurées ou d'en modifier puissamment l'évolution lorsque la cure spécifique intervient seulement à la période où l'abcès est déjà constitué.

Tous ces cas d'infection amibienne secondaire de la paroi abdominale se ressemblent trait pour trait. Il est intéressant de remarquer que ces ulcérations abdominales présentent souvent une

(1) HEIMBURGER. Amibiase cutanée. *Arch. of Dermatology and Syphilology*, t. XI, n° 1, janvier 1925 ; Analysé in *Presse Médicale* du 9 mai 1915, n° 37, p. 99.

On trouvera dans la littérature médicale française des observations analogues à celle de HEIMBURGER. Citons en particulier les cas de MENETRIER et TOURAINE, de HORNUS DE CARINI, et ceux de DAGORN et HEYMANN, de HEYMANN et RICOU, très complétement étudiés et d'un vif intérêt.

extension, une tendance envahissante que nous n'avons pas relevées sur l'ulcère de notre malade. Quelle est la cause de la gravité locale de certains ulcères amibiens ? nous devrions dire de certains phagédénismes amibiens ? Faut-il voir là une virulence spéciale des amibes ? Il nous paraît plus naturel d'invoquer le mauvais état général de sujets affaiblis par la lésion organique grave qu'est l'abcès dysentérique du foie. Il n'est que d'avoir observé de semblables malades pour savoir combien profondément ils sont touchés, et combien leurs forces de résistance sont diminuées (1).

Si l'ulcère amibien abdominal est déjà rare, les localisations de l'amibe dysentérique sur d'autres points des téguments sont bien plus rares encore ; nous n'avons trouvé les concernant que les trois cas rapportés par Engmann et Heithaus (2). Le premier cas est relatif à un enfant de 5 ans, cachectique, affecté d'amibiase intestinale et pulmonaire ; il présentait sur le thorax, le cou, l'abdomen, les fesses, les jambes, de nombreuses ulcérations renfermant des amibes, et qui paraissaient s'être développées à la faveur d'un impétigo préexistant.

L'émétine cicatrisa les ulcères, mais l'enfant très amaigri, succombait bientôt à l'évolution d'une amylose polyviscérale.

Le second cas est celui d'un homme atteint d'ulcérations cutanées étendues à la moitié gauche de l'abdomen ; le malade était un ancien dysentérique ; la preuve de l'existence d'amibes dans cette ulcération n'a pas été faite et par suite l'observation reste incomplète et le cas douteux.

La troisième observation a trait à des lésions cutanées évoluant chez un homme de 29 ans. Ces lésions ressemblaient à la tuberculose verruqueuse ou aux pyodermites végétantes. Des amibes auraient été constatées dans les pustulettes. Le traitement émétinien guérit rapidement les lésions.

L'amibiase cutanée est considérée comme si rare que, dans son classique *Précis de Dermatologie*, Darier dit ne connaître que le travail de Engmann et Heithaus. Le Maître de Saint-Louis a voulu parler des localisations exceptionnelles de l'amibiase :

(1) On lira à ce propos avec intérêt les observations de Dagorn et Heymann (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, année 1912, t. III, pp. 518, 524) et celle de Heymann et Ricou parue dans le même journal, février 1916.

(2) Engmann et Heithaus. Amibiase cutanée. *Journ. of cutaneous Diseases*, t. XXXVII, n° 11, nov. 1919.

il n'ignorait certainement pas les ulcérations cutanées abdominales et les rapports qui les unissent aux abcès dysentériques du foie. Signalées dans les traités de parasitologie les observations qui en ont été publiées se comptent d'ailleurs. Nous ne connaissons par contre aucun cas d'ulcération amibienne péri-anale. Le fait est singulier et l'on s'étonne que cette région, en contact permanent chez les dysentériques avec les parasites venus de l'intestin, soit si rarement contaminée par eux. Ce fait n'est cependant pas sans exemple ; l'élimination intestinale des bacilles tuberculeux, par exemple, est incomparablement plus fréquente que l'ulcère bacillaire juxta-anal d'inoculation. Il semble bien que la peau intacte offre une particulière résistance à la fixation des parasites amibiens et à leur pouvoir destructeur. Si cette action destructrice peut facilement s'exercer sur des tissus moins compacts, si l'histolyse de la muqueuse intestinale par exemple a lieu sans résistance sérieuse il n'en est pas de même pour la peau. L'*Amœba histolytica* rencontre dans les couches épidermiques intactes, comme dans la solide armature de la membrane conjonctive dermique une particulière résistance.

S'ensuit-il cependant que les ulcérations amibiennes soient aussi rares que le ferait croire le petit nombre des cas publiés jusqu'ici ? Nous ne le croyons pas. On n'aurait pas de peine à citer des exemples de maladies considérées d'abord comme exceptionnelles, qui plus tard, mieux connues, recherchées systématiquement, se sont montrées bien plus communes qu'on ne l'admettait tout d'abord. En ce qui nous concerne, nous avons l'impression d'avoir laissé peut-être échapper, il y a quelques mois, un diagnostic d'amibiase de la paroi abdominale. Il s'agissait d'un malade ayant un long passé dit « d'entéritique », chez lequel étaient survenus des accidents d'obstruction intestinale, pour lesquels on avait fait d'urgence un anus contre-nature. Les accidents s'étant spontanément améliorés, la fistule intestinale avait été fermée, mais il s'était développé sur la paroi abdominale de ce sujet une curieuse ulcération progressive, phagédénique qui parut à l'un de nous (M. Favre) ne ressembler à aucune des ulcérations observées en clinique journalière. La recherche des amibes ne fut pas faite, elle nous eût peut-être donné la clef du diagnostic.

Il est certain que désormais au nombre des examens de laboratoire que nous devons faire pour éclairer un diagnostic douteux

et établir sur des bases certaines la vraie nature d'un cas d'ulcération cutanée, la recherche des amibes nous paraît devoir être régulièrement pratiquée. Le jour où elle sera entrée dans la pratique médicale courante, verra sans doute se multiplier les cas de lésions ulcéreuses dues à l'action des amibes pathogènes.

Le bénéfice d'une semblable découverte sera double ; celui d'une plus grande précision dans le diagnostic, et surtout celui d'une puissance thérapeutique infiniment plus grande : la puissance thérapeutique merveilleuse des médications spécifiques.

RÉSUMÉ DU TRAVAIL

Les lésions provoquées à la surface de la peau par l'amibe dysentérique sont jusqu'ici considérées comme très rares ; la littérature n'en contient qu'un fort petit nombre d'observations. On connaît surtout quelques cas d'ulcérations, parfois très étendues, développées sur la paroi abdominale de sujets atteints d'abcès dysentériques du foie ouverts à la paroi soit spontanément, soit chirurgicalement. Les localisations cutanées extra-abdominales de l'infection amibienne sont d'une extrême rareté.

Les auteurs relatent l'observation d'une lésion péri-anale d'une remarquable ténacité, évoluant depuis 6 ans chez un sujet atteint de dysenterie chronique. Ils étudient les caractères objectifs de cette ulcération dans le pus de laquelle les amibes dysentériques existaient en grande abondance. Le traitement par l'émétine guérit en quelques jours cette lésion qui avait résisté aux médications usuelles et contre laquelle deux opérations chirurgicales avaient été tentées.

Le travail contient une étude histologique de ce cas, jusqu'ici unique, d'amibiase cutanée périnéale. Du point de vue de l'analyse microscopique les deux faits les plus importants à signaler sont :

1° L'existence d'ulcérations microscopiques épidermodermiques, taillées comme par un emporte-pièce et qui doivent être distinguées des larges ulcérations amibiennes. A cette lésion ulcéreuse, circonscrite, purement microscopique, riche en amibes, un des auteurs (M. Favre) propose de donner le non de Porodermie amibienne ;

2° Le second fait histologique important est l'existence de colonies amibiennes profondes dans le derme, à distance de toute ulcération de surface.

Le diagnostic des ulcérations cutanées provoquées par l'amibe dysentérique ne paraît pas pouvoir être établi par les seuls caractères objectifs des lésions ; l'histoire clinique du malade et surtout les méthodes de laboratoire permettront de le poser avec certitude.

Il est probable que la recherche systématique des amibes dans le pus de lésions cutanées de nature imprécise montrera que l'amibiase cutanée est plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre. L'intérêt d'un semblable diagnostic est double ; celui de la précision scientifique et surtout celui d'une puissance thérapeutique aussi rapide que complète.

Hôtel-Dieu, Institut Bactériologique de Lyon, juin 1927.

DERMITE PIGMENTÉE EN FORME DE COULÉES PRODUITE PAR DES APPLICATIONS D'EAU DE COLOGNE

Par Chs. DU BOIS de Genève.

Dans les derniers jours d'avril 1926, une jeune étudiante nous consultait pour une éruption curieuse, dont les caractéristiques ne correspondaient pour nous à rien de connu et dont le diagnostic rétrospectif n'a été posé qu'un an après la guérison.

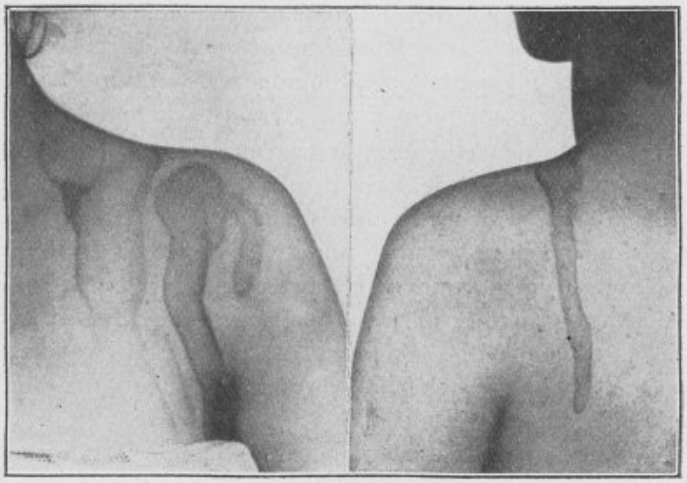


Fig. 1. Fig. 2.

Au lendemain d'une course de montagne, en faisant sa toilette matinale, notre étudiante constatait accidentellement sur son épaule gauche les traînées brunâtres qui furent photographiées 48 heures après leur apparition puisque la veille de la course, elles n'existaient certainement pas (fig. 1 et 2).

La surface cutanée était indemne de toute autre pigmentation

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 10. OCTOBRE 1927.

anormale, aucun symptôme subjectif n'accompagnait cette éruption figurée dessinant deux coulées de teinte et de largeur différentes, à surface légèrement pityriasique et limitées par un trait noirâtre net et franc.

La plus médiane, chevauchant sur l'épaule, descendait en avant sur le bord externe du sein où sa trace se perdait par atténuation diffuse de la coloration sans bordure terminale, tandis qu'en arrière, elle descendait jusqu'au milieu de la région de l'omoplate, nettement limitée dans toute son étendue et figurant une coulée de teinture d'iode brusquement arrêtée par manque de liquide. La seconde n'était qu'antérieure, plus étroite et plus foncée, se perdant dans le creux axillaire après avoir détaché du côté du bras, un diverticule en coulée verticale aussi bien délimitée que celle du dos. L'une et l'autre avaient pour point de départ, une tache élargie en disque assez régulièrement rond, rappelant vaguement l'aspect des lésions cryptogamiques mais sans aucun élément éruptif.

Ce qui attirait le plus l'attention, c'était évidemment la netteté des contours, le liseré tranchant brusquement d'avec la peau saine et dont la pigmentation profonde résistait au grattage méthodique et par conséquent à toute tentative de nettoyage.

La topographie de cette éruption asymétrique, siégeant sur une région découverte, ne laissait aucun doute sur l'origine externe de la cause provocatrice mais il ne fût pas possible d'en établir la nature malgré l'examen minutieux de toutes les hypothèses faites avec le concours de cette étudiante fort intelligente. Ni les piqûres d'insecte, ni les attouchements de plantes irritantes, ni la décomposition chimique des couleurs du vêtement ne pouvaient expliquer l'apparition brusque, en une nuit, d'une pigmentation vraie aussi intense.

Pour éliminer la possibilité peu plausible, d'une infection parasitaire nous avons examiné microscopiquement et mis en culture à maintes reprises le produit de raclage de la surface, sans jamais rien obtenir.

De jour en jour la pigmentation s'est atténuée spontanément sans intervention thérapeutique. Les traits de bordure furent les plus longs à disparaître mais après six semaines on ne distinguait plus leurs traces.

Nous avions étiqueté l'affection : « Dermite pigmentée en coulées, de cause indéterminée ».

Or cette année, à la réunion de la Société suisse de Dermatologie, le 12 juin à Lausanne, le professeur E. Hoffmann de Bonn nous apprit incidemment dans une conversation particulière, qu'il avait publié un travail sur les « Pigmentations causées par l'application d'alcools parfumés sur les peaux fortement ensoleillées ». Ses descriptions nous permirent d'emblée d'identifier notre cas et la lecture de son article que nous ne connaissions pas, nous a renseigné sur la similitude des faits.

Dans leur publication, E. Hoffmann et H. Schmidt (*Muncheners Mediz. Wochenschrift*, nº 34, 1925), rappellent les discussions auxquelles les observations récentes de Rosenthal et Fischer, concernant des pigmentations estivales du cou et de la poitrine, ont donné lieu, von Arndt ayant une tendance à les rapporter à des manifestations hystériques.

Hoffmann a pu préciser que chez 5 patientes, toutes des jeunes femmes, les pigmentations estivales spontanées, étaient consécutives à des applications d'eau de Cologne commerciale, sur une peau fortement sensibilisée par les rayons solaires. Des biopsies lui ont montré qu'il n'y avait aucune autre modification épidermique que l'augmentation du pigment en granulations fines de mélanine. Expérimentalement il a pu reproduire une fois des troubles semblables et conclut que ce sont les huiles essentielles dissoutes dans certaines eaux de Cologne parfumées qui provoquent la réaction.

En 1916 déjà, E. Freund-Triest avait décrit dans *Dermat. Wsch.*, vol. LXIII, page 931, de semblables colorations dues à des frictions d'eau de Cologne et admettait comme agent irritant l'essence de bergamotte qui la parfume.

Pendant sa course de montagne au grand soleil, notre étudiante s'est rapidement appliqué quelques tampons d'eau de Cologne pour se rafraîchir au moment d'une halte et comme la disposition des lieux a fait que pour le reste de la course l'épaule gauche a seule été exposée aux rayons du soleil couchant, la droite n'a pas fait de réaction pigmentaire.

Les taches arrondies du sommet des coulées correspondent exactement aux points d'application des tampons fortement imbibés, d'où le liquide s'est largement écoulé. L'évaporation s'est faite irrégulièrement, certaines parties du vêtement ont maintenu l'humidité plus longtemps sur certaines régions et l'hyperpigmentation de la bordure correspond au phénomène qui pousse

à la périphérie d'une goutte alcoolique les huiles essentielles dissoutes.

Notre étudiante n'avait attaché aucune importance à cette application ayant coutume d'en faire à tout moment.

Le mécanisme d'une pigmentation aussi rapide mériterait d'être étudié à fond, il faut évidemment un concours de circonstances très particulières pour le déclancher, car malgré l'abus que font les femmes de l'eau de Cologne, ces dermites sont exceptionnelles.

Leur production artificielle systématiquement appliquée pourrait favoriser l'évolution de certains états pathologiques puisque les héliothérapeutes, Rollier en particulier, attachent une très grande importance à la pigmentation pour l'établissement des pronostics favorables.

L'alcool pur ne provoque aucune réaction pigmentée, il faut l'adjonction de produits chimiques encore indéterminés mais dont les huiles essentielles paraissent faire partie. Il faut encore, à notre avis, une photosensibilisation spéciale qui est sous la dépendance de la saison et de l'état atmosphérique, on sait combien les coups de soleil acridiniques sont plus fréquents en mai. Il faut enfin des prédispositions cutanées photogéniques spéciales que nous ne connaissons pas et qui peuvent varier chez un même individu.

Les quelques expériences que nous avons tentées tout dernièrement avec différentes eaux de Cologne et d'autres produits n'ont donné aucun résultat, n'ont n'avons pas su réaliser les conditions voulues.

Il est bon d'attirer l'attention sur les inconvénients bénins et passagers du rafraîchissement de la peau ensoleillée par des applications d'eau de Cologne, nous avons surtout plaisir à communiquer comment l'origine de notre dermite en coulée a été découverte.

LE LICHEN PLAN BULLEUX

Par J. GOLAY,
Médecin adjoint à la Clinique dermatologique de Genève.

Tous les dermatologistes savent aujourd'hui que le lichen plan peut, dans certaines circonstances, se compliquer de décollements bulleux qui donnent à la dermatose un aspect tout spécial, une allure pemphigoïde. Un certain nombre de cas semblables ont été observés et décrits dans tous les pays, aussi cette forme bulleuse du lichen de Wilson a-t-elle acquis droit de cité dans les traités de dermatologie.

Il nous paraît cependant utile de publier l'observation personnelle qui va suivre, et cela pour deux raisons d'inégale importance : d'abord parce que la littérature de ces dernières années est à peu près muette en ce qui concerne cette forme spéciale de lichen qui paraît être très rare, ensuite et surtout parce que notre cas est susceptible d'éclairer l'étiologie et le mécanisme de ces productions phlycténulaires.

A côté des formes ordinaires du *lichen ruber planus*, les auteurs réservent une place à sa variété aiguë caractérisée par la marche rapide de l'affection, l'intensité de ses phénomènes inflammatoires, la production rapide d'un grand nombre de papules qui en quelques jours peuvent recouvrir la presque totalité des téguments, et l'apparition de vastes nappes rouges plus ou moins squameuses au niveau desquelles le derme est épaissi et infiltré. Tel est le lichen plan aigu de Lavergne qui s'accompagne parfois de troubles nerveux graves, voire même de folie (Whitfield, Pringle, Malcolm Morris), et dont l'intensité et la généralisation peuvent être telles qu'il simule une érythrodermie.

Il n'est pas rare alors, écrit Brocq, « surtout quand l'état général du malade n'est pas excellent, de voir apparaître dans cette forme des bulles pemphigoïdes çà et là disséminées sur des lésions préexistantes ou sur la peau saine ».

Cette variété bulleuse fut décrite pour la première fois par

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 10. OCTOBRE. 1927.

Kaposi en 1891. Il s'agissait dans ce cas d'une éruption considérable de lichen plan survenue chez un malade de 40 ans et caractérisée entre autres par la présence de taches érythémateuses bleuâtres, très étendues sur lesquelles se développèrent bientôt des bulles semblables à celles du pemphigus.

En 1895, Leredde publie un cas analogue, dans lequel il nous paraît utile de souligner l'existence de grandes plaques pigmentaires qui, comme les placards de lichen, servent de base à l'éruption bulleuse.

En 1899, Hallopeau et Lesourd présentent à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie un malade atteint de lichen plan très prurigineux, chez lequel la paume des mains est parsemée de petites vésicules. Cette observation est peu démonstrative.

Il n'en est pas de même de celle d'Hallopeau et Lemierre (1901). Il s'agit cette fois d'un lichen aigu bulleux typique chez un albuminurique.

Puis Bettmann publie deux cas de lichen pemphigoïde. Chez le premier, les bulles apparaissent après un traitement arsenical, chez le second après des frictions de pommade de zinc (?).

La même année, Lassar relate l'histoire d'un malade chez lequel le lichen plan s'est compliqué de décollements bulleux atteignant la dimension d'un œuf d'oie.

Allen signale aussi un cas semblable, et Brocq observe à deux reprises — chez un diabétique et chez un surmené — la forme bulleuse du lichen plan.

Engin publie à son tour en 1904, l'observation d'un lichen plan bulleux, très prurigineux, dont les décollements épidermiques d'importance variable, atteignent en certains endroits la dimension d'une pièce de 5 francs.

En 1906, Hallopeau et Weill reprennent la question devant la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie en présentant un nouveau cas de lichen plan fébrile avec poussées bulleuses à chaque ascension thermique. A noter que le sujet est faible, anémique et albuminurique.

Trautmann (1906) relate un cas analogue, avec élévation de température au moment de l'apparition des éléments bulleux. Le prurit du malade est intense.

Puis viennent les observations de Miller (1911) et de Lancashire (1912).

Depuis lors, la littérature paraît ne plus renfermer de cas semblables. Le nôtre n'en est que plus intéressant.

Observation clinique (résumé)

Mme L. I..., 52 ans, ouvrière, italienne.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans d'une affection pulmonaire. Mère vivante et bien portante, malgré ses 83 ans. 3 frères et 3 sœurs bien portants. 2 paires de jumeaux (frères et sœurs) morts en bas âge. Une sœur morte en bas âge d'un coup de froid.

Antécédents personnels. — Très bonne santé habituelle. Mari mort d'un cancer d'estomac. 2 enfants bien portants ; 3 fausses-couches provoquées.

Affection actuelle. — Le 3 mai 1926, la malade se fait revacciner. Le 10 mai, forte poussée de fièvre d'une durée de 3 jours que l'on attribue à la réaction vaccinale. La malade présente en même temps de l'enflure des deux membres supérieurs, surtout le gauche, et voit apparaître le lendemain une éruption très prurigineuse au bras gauche d'abord, puis au bras droit, enfin au membre inférieur droit. Il s'agissait, d'après les renseignements recueillis, de petites papules disséminées qui bientôt confluèrent en placards.

11 juin 1926. La malade vient consulter à la policlinique dermatologique. On constate alors une éruption typique de lichen plan formant des placards assez étendus sur le membre supérieur gauche, spécialement à la face interne du bras, au pli du coude et à la face antérieure de l'avant-bras. Autour de ces lésions et essaimées sur peau saine, quelques petites papules planes, brillantes, polygonales, bien limitées, présentant tous les caractères des papules de lichen. Des efflorescences analogues, mais plus limitées, se voient sur l'avant-bras droit. Les cuisses, les jambes et la paroi abdominale sont couvertes de placards fortement lichénifiés et très prurigineux. La malade se plaint en outre d'insomnie, mais l'état général ne semble pas atteint.

L'examen des divers systèmes ne révèle rien de particulier, à part un nervosisme marqué et quelques troubles de la ménopause.

Les urines sont normales.

Réaction de Wassermann négative.

Examen du sang :

Globules rouges	3.720.000
Globules blancs.	7.075

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	90
Lymphocytes.	4
Mononucléaires.	5
Gros mononucléaires . . .	1
Eosinophiles.	0

Biopsie d'une papule de la cuisse : diagn., lichen plan.

Du 12 au 21 juin, traitement protéinique de 5 injections de Cibalbumine à doses croissantes de 1 à 5 centimètres cubes.

21 juin. L'éruption a plutôt augmenté. A noter une desquamation très nette au centre des placards. C'est à ce moment qu'apparaissent les premiers décollements bulleux sur les lésions des cuisses. La malade est alors hospitalisée.

23 juin. Les bulles se multiplient sur les deux membres inférieurs jusqu'aux chevilles. Les premières en date ont jusqu'à deux et trois

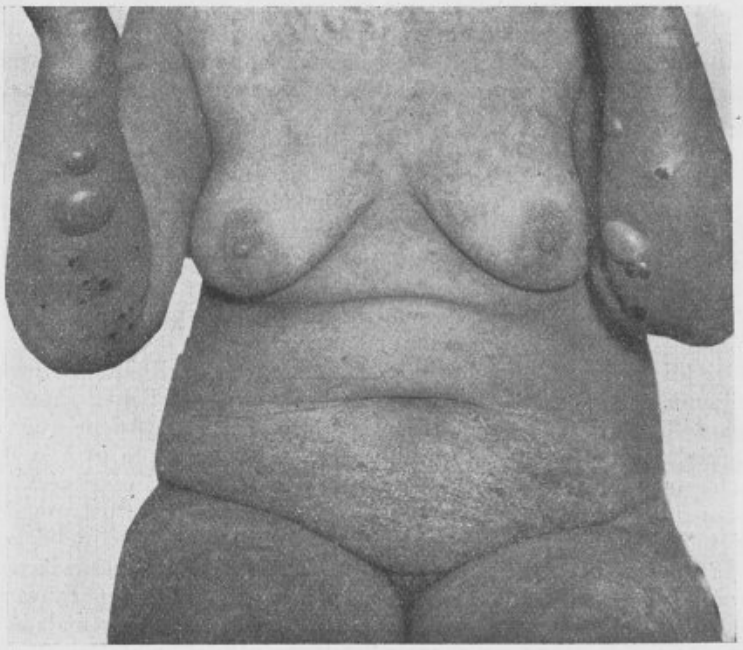


Fig. 1. — Lichen plan bulleux. Période d'état.

centimètres de diamètre. Rayons X sur la colonne vertébrale, 4 H sous 1/2 millimètre d'alum. en deux applications dorsale et lombaire (méthode de Gouin). Apyrexie, mais état général peu satisfaisant. Prurit intense.

Pendant les quatre semaines qui suivent, on assiste à diverses poussées pemphigoïdes sur la plupart des régions cutanées malades, spécialement aux membres supérieurs (voir photographie) où les bulles atteignent et dépassent la dimension d'un œuf de poule. Elles naissent toujours sur des territoires congestionnés quoique ne présentant pas l'aspect de taches ou de plaques érythémateuses nettement limitées. Le toit de ces décollements bulleux est très résistant. Lorsque les bulles se dessèchent, elles sont remplacées par une croûte reposant sur

un fond érythémateux suintant et saignant facilement. Le contenu des bulles fraîches est absolument stérile.

Dès le 6 juillet, l'éruption se complique de lésions pyodermiques dues aux infections locales consécutives au grattage. En même temps la température, normale jusqu'alors, oscille pendant 11 jours entre 37°5 et 38°8. L'état général de la malade devient plus mauvais encore.



Fig. 2. — Lichen plan bulleux. Reliquats pigmentaires.

Traitement : cacodylate de soude à hautes doses, du 9 juillet au 2 août.

Le 17 juillet, la pyodermite est guérie, la température normale.

Dès le 20 juillet, les bulles ne se reproduisent plus.

Pendant cette évolution, les manifestations papuleuses du lichen ont peu à peu disparu, si bien que le 1er août la malade peut être considérée comme guérie. Il ne subsiste qu'une abondante pigmentation en larges placards, surtout intense dans les régions précédemment atteintes de lésions bulleuses. Persistance d'un peu de prurit.

Pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital, la malade a perdu près de 3 kilogrammes. A noter spécialement le prurit très intense qu'aucune thérapeutique n'arrivait à calmer.

Pendant le mois d'août, reprise légère de poids, état général bon. Quitte le service le 21 août.

1er octobre. Nous revoyons la malade en policlinique. L'éruption ne s'est pas reproduite. Il persiste de larges nappes pigmentées, à bords nets (voir fig. 2), présentant par places un aspect atrophique sans cicatrices proprement dites.

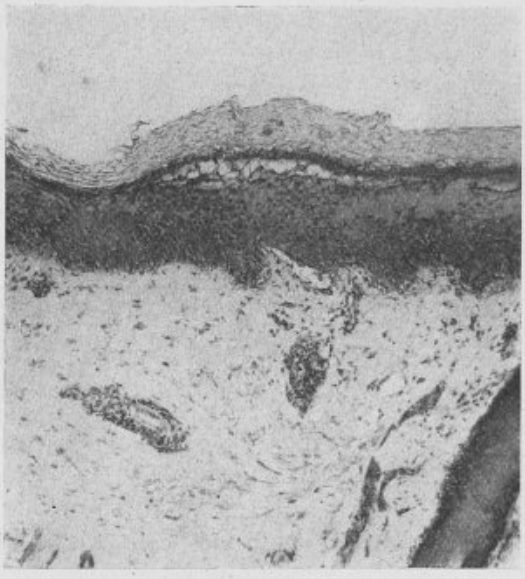


Fig. 3. — Biopsie d'une papule de la cuisse. Immédiatement en dehors de la papule. Œdème et décollement intra épidermique.

Examen du sang :

Globules rouges	4.350.000
Globules blancs.	5.650

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	74
Lymphocytes	11
Mononucléaires.	14
Eosinophiles.	1

En résumé, lichen plan typique débutant au moment d'une réaction fébrile d'origine vaccinale. Apparition des lésions bulleuses 42 jours après le début, alors que la malade suivait un traitement protéinique. Durée totale des poussées bulleuses, 1 mois. Prurit très intense. Etat général mauvais ; perte de poids. Nervosisme marqué.

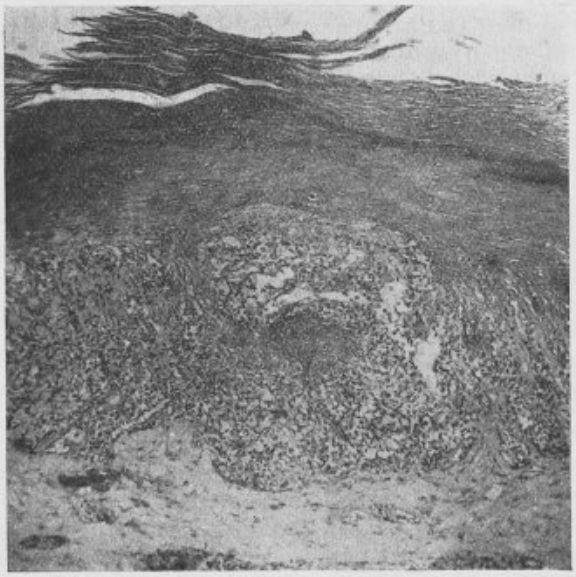


Fig. 4. — Le centre de la papule. Infiltrat cellulaire.

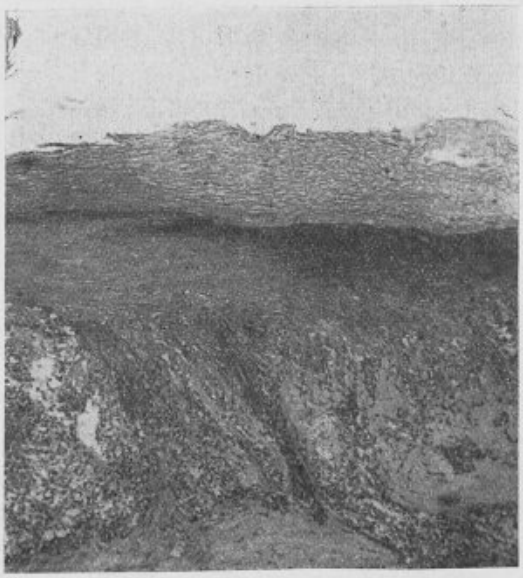


Fig. 5. — Le bord de la papule. Epaississement de la couche granuleuse.

Guérison complète, mais persistance de placards pigmentés et d'un léger prurit.

Examen anatomique d'une papule de la cuisse (*résumé*). — Infiltration dermique de petites cellules rondes, très nettement limitée, surtout dans la profondeur ; près de l'épiderme refoulé, l'infiltration pénètre par places dans le corps muqueux qu'il dissocie à sa partie inférieure. Cette infiltration paraît être due à une sorte de bourgeonnement du corps papillaire, dense en certains endroits, en d'autres au contraire lacunaire. Ces lacunes, en grand nombre dans nos préparations, paraissent être secondaires à un œdème dermique assez intense. Loin d'être toujours localisées dans l'infiltrat, elles se retrouvent également en plein corps muqueux, et cela spécialement en dehors de la papule. Dans le derme profond, infiltration légère autour des vaisseaux dilatés. Les papilles sont élargies en coupoles, les espaces interpapillaires, rares, sont rétrécis et allongés.

L'épiderme, dans son ensemble, est augmenté d'épaisseur. La couche basale est nettement rompue par places ; quelques-unes des cellules qui la composent sont à l'état de dégénérescence colloïde. Au centre de la papule, les cellules du corps muqueux et de la couche granuleuse, refoulées et tassées par l'infiltrat, ont une forme aplatie. L'épaississement de la couche granuleuse est surtout visible au bord de la lésion. La couche cornée est très hypertrophiée et dépourvue de noyaux. A noter spécialement l'inclusion, dans l'infiltrat papillaire, d'un groupe de cellules épidermiques refoulées dans la profondeur par la prolifération du bourgeon (voir nos microphotographies).

La première question qui se pose dans l'analyse des faits observés est celle de savoir si le lichen bulleux est une variété clinique du lichen plan, ou si l'apparition des décollements pemphigoïdes doit être attribuée à une autre cause.

Quelques auteurs ont accusé le traitement arsenical d'être responsable de ces complications bulleuses. Si certaines observations pourraient le laisser croire, d'autres prouvent d'une façon certaine que cette explication est erronée. La plupart des cas publiés, en effet, et le nôtre en particulier, démontrent indiscutablement que le lichen peut devenir bulleux en dehors de tout traitement arsenical.

On pourrait se demander également, et telle était la thèse de Hebra, si cette apparition d'éléments bulleux au cours de l'évolution d'un lichen plan, ne devrait pas être interprétée comme l'association de deux dermatoses différentes, le lichen et le pemphigus. Il n'en est certainement rien, et tout pousse à conclure que, de même qu'il existe une urticaire bulleuse et un érythème polymorphe bulleux, il existe un lichen plan bulleux.

Cette interprétation repose principalement sur des considérations d'ordre histologique.

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour affirmer que les lésions anatomiques du lichen plan sont en tout premier lieu des lésions dermiques. Elles sont surtout constituées par une modification inflammatoire des couches supérieures du chorion (Török, Koebner). « Les lésions du lichen plan ont le corps papillaire pour lieu anatomique » (Sabouraud). Elles sont caractérisées par deux ordres de phénomènes, l'infiltrat cellulaire et l'œdème. Si l'infiltrat domine la scène dans la majorité des cas, il s'y ajoute toujours un certain degré d'œdème qui se manifeste à la coupe par un exsudat formant de véritables cavités situées entre les dernières assises épidermiques et l'amas des cellules rondes qui constitue la papule (Civatte). Cet œdème vient-il à augmenter, le décollement bulleux se produit. La bulle n'est donc que l'exagération d'une lésion anatomique des plus fréquentes dans la papule du lichen plan (Jarisch, Engin).

Il semble cependant que ces suffusions séreuses ne décollent pas l'épiderme dans son entier, comme paraissent le penser la plupart des auteurs (Civatte, Pincus). C'est bien plutôt en plein corps muqueux qu'elles se collectent pour former des cavités ayant « pour plancher les couches épidermiques profondes dissociées et déchiquetées, mais reconnaissables » (Sabouraud). Et cela est tellement vrai que dans notre cas ces lacs séreux sont situés plus haut encore, soit immédiatement au-dessous de la couche granuleuse (fig. 3).

Pour Engin, la cause déterminante des complications bulleuses du lichen plan est représentée d'une manière générale par le traumatisme et plus particulièrement par le grattage. Cette manière de voir paraît être corroborée par le fait que, dans la très grande majorité des cas, le lichen bulleux est très prurigineux (Hallopeau et Lemierre, Bettmann, Engin, Trautmann, notre observation). Il semble bien cependant que le décollement peut se produire sans prurit (Leredde), et l'on sait d'autre part que le lichen plan, dans sa forme ordinaire, est fréquemment accompagné de violentes démangeaisons. Par conséquent, les formations bulleuses ne sont pas déterminées par le grattage : le traumatisme ne joue dans leur production qu'un rôle adjuvant.

La cause vraie du décollement doit être attribuée à une intensité spéciale de la congestion papillaire et de la diffusion séreuse

intraépithéliale qui en dépend. La plupart des lichens qui deviennent bulleux sont en effet des lichens aigus, et ce n'est guère que sur les placards et les nappes érytémateuses qui caractérisent cette variété éruptive que l'on observe les complications pemphigoïdes (cas de Kaposi, d'Hallopeau et Lemierre).

Nous pensons même, et nos microphotographies paraissent le démontrer, qu'il existe, à ce point de vue, une certaine opposition entre l'infiltrat cellulaire et les phénomènes congestifs. Sur les points où l'infiltrat est net (fig. 4), la congestion est limitée, on assiste alors à la formation d'une papule; en dehors de ces régions (fig. 3), l'œdème filtre facilement entre les cellules épithéliales, s'accumule en plein épiderme, et le décollement bulleux se produit.

Pendant la période éruptive, l'état général du malade est toujours sérieusement altéré. On a noté de la fatigue (Hallopeau et Weill, notre observation), de l'anémie (Hallopeau et Weill, Leredde), des troubles nerveux divers (Leredde), de la fièvre (Hallopeau et Weill, Trautmann, notre observation), et de l'albuminurie (Hallopeau et Lemierre, Hallopeau et Weill).

Le lichen bulleux ne paraît pas cependant avoir la gravité que semblent lui reconnaître certains dermatologistes. Contrairement au pemphigus vrai, il guérit le plus souvent en quelques semaines. Les symptômes parfois alarmants qui l'accompagnent rétrocèdent dès que les poussées bulleuses prennent fin.

L'éruption est, dans la règle, remplacée par de larges macules achromiques avec hyperpigmentation périphérique (Hallopeau et Weill), ou par de vastes nappes pigmentaires (Leredde, notre observation) qui persistent longtemps encore après la guérison.

Conclusions. — Il existe une variété de lichen plan caractérisée par l'apparition d'éléments penphigoïdes, c'est le lichen plan bulleux.

Cette dermatose est tout à fait distincte des éruptions primitivement bulleuses telles que les pemphigus et les dermatites polymorphes douloureuses.

Le décollement bulleux est dû à l'exagération d'une lésion anatomique très fréquente dans le lichen plan, l'œdème dermique.

Ces productions bulleuses se produisent en général en dehors des lésions papuleuses; elles ne se voient guère que dans les

formes aiguës sur les placards et les nappes érythémateuses qui caractérisent cette variété éruptive.

Les suffusions séreuses, produites par l'œdème papillaire, ne décollent pas l'épiderme dans son entier, c'est en plein corps muqueux qu'elles se collectent.

Le traumatisme ne joue qu'un rôle adjuvant dans la production des bulles.

L'éruption de lichen plan bulleux est fréquemment suivie d'une hyperpigmentation intense et de longue durée.

L'état général des malades atteints de lichen bulleux est le plus souvent précaire, du moins au moment des poussées éruptives.

La dermatose guérit facilement en quelques semaines; son pronostic est bon.

BIBLIOGRAPHIE

Kaposi — Lichen ruber planus avec éruption bulleuse. *Soc. vien. derm.*, 25 nov. 1891.

Leredde. — Le lichen plan à forme bulleuse. *Ann derm. et syph.*, 1895, p. 637.

Hallopeau et Lesourd. — Sur une forme aiguë de lichen de Wilson avec poussée érythrodermique. *Soc fr. derm.*, 10 avril 1899.

Hallopeau et Lemierre. — Sur un lichen plan aigu avec production de bulles et desquamation furfuracée. *Soc. fr derm.*, 7 février 1901.

Bettmann. — Lichen ruber pemphigoïdes. *Dermat. Zeitsch.*, 1901, p. 1.

Lassar. — Lichen ruber et pemphigus. *Berlin. mediz. Gesel*, 25 janvier 1901.

C.-W. Allen — Lichen planus as a vesicular or bullous disease. *Amer. derm. Assoc.*, 30 mai 1901.

Brocq. — Article lichen plan dans *Pratique dermatologique*. t. III, p. 173.

Pincus. — Zur Kenntnis des Anfangstadiums des Lichen ruber planus. *Arch. fur Derm. und Syph.*, 1902, p. 163.

Engin. — Report of a case of bullous lichen planus. *Journ. of cutan. dis.*, 1904, p 207.

Hallopeau et Weill. — Sur un nouveau cas de lichen de Wilson pemphigoïde. *Soc. fr. derm.*, 5 avril 1906.

Trautmann. — Lichen ruber planus pemphigoides. *Derm. Zeitsch.*, 1906, p. 307.

J.-W. Miller. — A case of lichen planus bullosus. *Journ. of cut. dis.*, juin 1911, p. 332.

Lancashire. — Lichen planus bullosus. *Manchester derm. Soc.*, 14 janvier 1912.

Sabouraud. — Sur quelques points de l'anatomie pathologique du lichen plan de Wilson. *Ann. derm. et syph.*, oct. 1910, p. 491.

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA TRICHOPHYTINE

Par M. A. SLOÏMOVICI et Mlle ALICE ULLMO.
(Travail de la clinique des maladies cutanées de la Faculté de Strasbourg. Professeur L.-M. Pautrier).

La trichophytine a-t-elle une action spécifique vis-à-vis des teignes au même titre que la tuberculine pour les affections tuberculeuses, en ne considérant bien entendu cette action qu'au point de vue du diagnostic et sans envisager son action thérapeutique ?

Admise comme telle par les premiers expérimentateurs (Plato et Neisser, Truffi, Bruck et Kusnuoki, Bloch), cette action spécifique a été ensuite mise en doute, au cours des dernières années, par plusieurs auteurs (Peyrer, Urbain et Potter, Tarantelli).

Les conclusions auxquelles arrive Peyrer dans la *Wiener Klinische Wochenschrift* du 29 janvier 1925, et celles de Urbain et de Potter dans un travail publié le 19 novembre 1926 dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, nous ont incités à publier les résultats que nous avons obtenus au cours de nos propres recherches, à la clinique dermatologique de Strasbourg (professeur Pautrier).

Comme Tarantelli (*Giorn. Ital. del mal. ven. e del. pel.*, avril 1926), nous considérons comme positives les réactions qui se présentent sous forme d'érythème inflammatoire siégeant sur un infiltrat nodulaire profond et parfois douloureux, d'un diamètre d'au moins 2 centimètres ; nous considérons comme douteuses les réactions où l'infiltrat est d'un diamètre moindre, et comme négatives toutes les autres réactions, même celles où nous notons un érythème simple d'un diamètre allant jusqu'à 1 centimètre.

Dans nos expériences nous nous sommes servis d'une trichophytine obtenue en partant de cultures, en bouillon maltosé de

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 10. OCTOBRE 1927.

Sabouraud, de *Trichophyton Gypseum Granulosum*, et d'*Achorion Quinqueanum*. Nous injectons dans le derme une goutte de cette trichophytine pure, considérant que les résultats obtenus avec des solutions diluées ne sont pas concluants par leur fugacité.

Pour les intradermoréactions comparatives à la tuberculine, nous employons une goutte d'une solution à 1/200 de la tuberline brute de Koch de l'Institut Pasteur.

Nos expériences ont porté sur 148 malades atteints de différentes dermatoses parasitaires ou non, dont les résultats se trouvent dans les quatre tableaux suivants.

1° MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS PARASITAIRES A CHAMPIGNON

Nombre de malades		Tuberculine		Trichophytine	
		positive	négative	positive	négative
11	Microspories (Microsporon Audouini) . . .	10	1	1 (érythème léger)	9
8	Trichophyties généralisées à grands placards dont certains infiltrés en prof. et suppurés .	—	—	6	2
6	Sycosis parasitaires . .	—	—	6	0
7	Kérion de Celse . . .	—	—	7	0
11	Trichophyties superficielles à plaques uniques	—	—	4	7
1	Favus	—	—	0	1

2° MALADES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE
(forme fibro-caséeuse uni ou bilatérale).

Nombre de malades		Tuberculine		Trichophytine	
		positive	négative	positive	négative
40		40	0	6 (érythème léger)	34

3° Malades atteints de dermatoses diverses

A. *Malades adultes.*

Nombre de malades		Tuberculine		Trichophytine	
		positive	négative	positive	négative
11	Eczéma	10	1	1 (*)	10
2	Psoriasis	2	0	0	2
9	Blennorragie	9	0	1 érythème de 2,5 m.	8
5	Syphilis I et II . . .	5	0	0	5
2	Syphilis héréditaire . .	2	0	0	2
1	Sycosis staphylococcique	1	0	1 léger érythème	0
1	Lupus érythémateux. .	1	0	0	1
2	Erythrocyanose sus-malléolaire	2	0	0	2
2	Tuberculides papulo-nécrotiques.	2	0	0	2
6	Lupus tuberculeux . .	—	—	1	5
6	Divers	5	1	0	6
	B. *Enfants.*				
5	Blennorragie (vulvo-vaginite).	3	2	0	5
1	Lupus	1	0	0	1
5	Eczéma et Impétigo . .	4	1	0	5
3	Divers	2	1	0	3

(*) Le malade dit avoir eu une affection de la barbe (sycosis?).

Nous pouvons donc affirmer que la trichophytine a bien une action spécifique qui se manifeste indépendamment et en dehors de la réaction à la tuberculine faite simultanément sur le même malade. Nous n'avons jamais remarqué de réaction focale des foyers tuberculeux après nos inoculations de trichophytine,

même chez des malades présentant des lésions tuberculeuses en activité.

Les érythèmes légers constatés dans différents cas de malades atteints de dermatoses autres que des trichophyties, peuvent être rapportés à des atteintes antérieures par des teignes, comme le cas du malade eczémateux du tableau 3 A.

Conclusions

1° L'intradermo-réaction à la trichophytine est spécifique pour les affections trichophytiques et seulement pour les affections trichophytiques;

2° Inconstante dans les trichophyties superficielles plus ou moins étendues, elle est toujours positive dans les formes profondes à tendance suppurative (Kérion, Sycosis parasitaire). Dans ces cas elle a une valeur diagnostique certaine;

3° Nous n'avons jamais trouvé de réaction trichophytique positive chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Dans un seul cas de lupus sur six examinés à ce sujet nous avons une réaction trichophytique positive.

LA SÉANCE SPÉCIALE DE LA RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG, CONSACRÉE AU LICHEN PLAN

(12 juin 1927)

Par M. Georges LÉVY

Dans le vaste cadre des « réactions cutanées », opposées par M. Brocq aux « entités morbides vraies », on distingue quelques grandes dermatoses telles le psoriasis, le lichen plan, qui se présentent avec des caractères objectifs bien définis, une histologie pathologique spécifique, une évolution caractéristique, bref, des entités anatomo-cliniques auxquelles il ne manque, pour passer dans le cadre des entités morbides, qu'une étiologie précise, parasitaire ou autre. L'attention des dermatologistes leur est particulièrement assurée, et chaque nouveau fait concernant ces dermatoses mérite l'examen le plus attentif. C'est à la dernière de ces dermatoses, le lichen plan, que la Réunion Dermatologique de Strasbourg, à l'instigation de M. le Prof. Pautrier, a consacré sa dernière séance. Une formule nouvelle était ainsi inaugurée : étudier en une journée, d'après un plan soigneusement établi d'avance et porté à la connaissance des participants plusieurs mois avant la séance, un sujet nettement défini. Limiter strictement communications et discussion au sujet choisi. Réunir par invitations un auditoire volontairement restreint, mais particulièrement qualifié pour l'étude du sujet mis à l'ordre du jour.

Disons de suite que cette formule qui paraîtra peut-être audacieuse à d'aucuns et qui pour le moins constitue une *innovation*, a remportée d'emblée un succès des plus significatifs. De nombreux dermatologistes tant étrangers que français, en participant aux travaux de la Réunion soit personnellement, soit par l'envoi d'intéressantes communications, ont assuré à cette séance

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 10. OCTOBRE 1927.

une haute tenue scientifique et ont permis de préciser nos connaissances concernant le lichen plan et sa thérapeutique.

Au point de vue clinique — il fallait s'y attendre — rien d'important n'a été ajouté à la description du lichen plan classique. Cependant M. Brocq, dans une communication sur les frontières du lichen plan, ses relations avec les psoriasis et les parapsoriasis, attire l'attention sur des faits peu connus et difficiles à interpréter. Certains lichens plan débutent sous l'aspect de parakératoses sèches ou de psoriasis et peuvent induire en erreur des dermatologistes expérimentés. Ce n'est qu'au cours de leur évolution qu'apparaissent les papules caractéristiques et on voit l'éruption rouge et squameuse du début prendre l'aspect du lichen plan, circiné le plus souvent. A la phase de début le grattage méthodique à la curette mousse permet cependant d'éliminer le psoriasis et de soupçonner le lichen plan.

Dans une seconde série de faits « une forme éruptive papuleuse très voisine du lichen plan » évolue lentement en prenant les caractères objectifs des érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. Cette dermatose qui est peut-être une variété de lichen plan sans qu'on puisse l'affirmer en l'absence d'une étiologie précise présente des affinités avec les « atrophies cutanées ». M. Brocq en a fait son « parapsoriasis lichénoïde » qui est plutôt un « paralichen », à placer nosologiquement entre le lichen plan et les parapsoriasis en plaques, en l'orientant légèrement vers les atrophies cutanées. A l'appui des vues de M. Brocq, M. Pautrier apporte une observation de lichen plan ayant débuté sous forme de parakératose et ayant simulé le pityriasis rosé de Gibert. L'intérêt de cette observation est augmenté du fait que la dermatose avait été déclanchée, comme plusieurs autres cas observés par M. Pautrier, par un traitement novarsenical.

M. Ramel a vu des faits analogues, mais il les interprète différemment : des éruptions salvarsaniques peuvent simuler parfaitement, cliniquement et histologiquement, le lichen plan.

M. Petges signale que le lichen plan s'observe dans la première et la seconde enfance. Il n'est pas fréquent : dix cas, sur 6.600 enfants atteints de dermatoses. Début rapide, marche aiguë et extensive tendant à la généralisation, prurit violent, muqueuses respectées, succès habituel du traitement externe, tels sont les caractères de cette forme clinique.

En ce qui concerne le *lichen nitidus*, la discussion reste tou-

jours ouverte entre MM. Barber (de Londres) et Civatte. M. Civatte apporte un document du plus haut intérêt qui permet sans doute de rattache le *lichen nitidus* au lichen plan. M. Barber n'est pas sûr qu'on puisse identifier *lichen nitidus* et lichen plan, par contre il écarte l'hypothèse que le *lichen nitidus* serait une tuberculide.

De même, à propos du *lichen obtusus* corné le différend entre M. Pautrier, qui en fait une lichénification anormale et MM. Nicolas, Gâté et G. Massia, qui en font une forme clinique de lichen plan, subsiste malgré les efforts d'objectivité de part et d'autre.

L'anatomie pathologique nous semble être en faveur de la conception de M. Pautrier. En effet, les lésions nerveuses spéciales qui caractérisent hautement le lichen plan et dont nous parlerons dans un instant font défaut dans les lichénifications et dans le lichen corné hypertrophique, à moins que ce dernier ne soit surajouté à un lichen plan sous-jacent.

*
* *

Comme on pouvait s'y attendre à Strasbourg une partie importante de la séance fut consacrée à l'anatomie pathologique. Le lecteur que la question intéresse devra se reporter aux mémoires originaux, illustrés de planches en couleur qu'une description ne saurait remplacer. On débute par ce qu'on peut appeler l'anatomie classique du lichen plan. A l'aide de projections le travail fondamental publié par M. Sabouraud dans ces *Annales* en 1910 est rappelé à l'auditoire. Puis MM. Pautrier et Diss exposent les résultats de leurs recherches inédites, poursuivies sur un grand matériel avec des techniques modernes. Le fait saillant de ces recherches est la constatation d'éléments nerveux anormaux néoformés dans toutes les lésions de lichen plan, quel que soit leur âge, et la constance de cette prolifération qui permet d'en faire un caractère dominant de la lésion.

A un premier stade, pré-papuleux, augmentation des cellules de Merkel-Ranvier (cellules sensorielles). Dans le derme, des cellules rameuses bordées de collagène, pouvant se ramifier, dont le protoplasma présente une fine fibrillation. Au stade papuleux ces cellules peuvent entrer en rapport avec des nerfs myélinisés. Dans la papule adulte ces éléments sont de plus en plus nombreux. Il s'y ajoute des cellules périthéliales à noyau

d'aspect schwannien d'où partent des prolongements protoplasmiques cylindriques gainés d'une fine lamelle collagène.

La méthode de Cajal montre une augmentation nette de fibrilles nerveuses souvent ramifiées entre les cellules de l'infiltrat dermique.

Les auteurs concluent, s'appuyant sur de nombreux documents histologiques, que « le lichen plan paraît indiscutablement commandé par la néoformation de tissus nerveux et par des lésions nerveuses au niveau de sa papule ». Ils ne peuvent encore se prononcer sur l'origine centrale ou périphérique (placodique) de ces lésions du système sympathique et sur le mécanisme qui les déclanche.

On se demandera comment des faits aussi importants ont pu échapper si longtemps aux investigations des histologistes. C'est en partie une question de technique ; aussi les auteurs recommandent-ils à ceux qui désireront contrôler leur travail d'employer les techniques modernes (Mallory, trichromiques de Masson) qui seules conviennent à ce sujet difficile.

*
* *

La thérapeutique du lichen plan a bénéficié ces dernières années de progrès considérables. Si l'arsenic métalloïdique est à peu près abandonné — M. Carle, dans son réquisitoire véhément contre ce médicament classique avait visiblement l'assentiment général — les arsenicaux organiques ont une action curative indéniable. Le novarsénobenzol en injections hebdomadaires ne dépassant pas le 0 gr. 60 est considéré comme une médication de choix par MM. Hudelo et Rabut. MM. Jeanselme et Burnier, de nombreux autres médecins lui doivent des succès. L'acétylarsan est également à essayer ainsi que le tréparsol (Hufschmitt). Mais ces médications comptent des échecs qu'on ne peut prévoir et présentent les inconvénients de leur toxicité. En outre il faut compter avec la curieuse propriété du 914 d'exaspérer une éruption de lichen plan et d'amener parfois sa généralisation.

Plus intéressants encore sont les résultats obtenus par la radiothérapie de la moelle et du sympathique. Quelle que soit la technique employée — radiothérapie superficielle (MM. Gouin et Bienvenu) ou profonde (M. Pautrier, M. Hufschmitt) — on obtient en général la cessation immédiate du prurit, et la disparition du

lichen plan en 4 ou 6 semaines. A noter la résistance qu'oppose le lichen plan buccal à cette thérapie comme d'ailleurs aux autres aussi. En raison de l'intérêt tant théorique que pratique qui s'attache à ce nouveau mode de traitement nous indiquerons sommairement les caractéristiques des deux techniques en présence. MM. Gouin et Bienvenu donnent 5H nus, deux champs d'irradiation : l'un dorsal supérieur (interscapulaire), l'autre dorsal inférieur (D. 12 au centre) (champ accessoire cutané). M. Pautrier irradie toute la moelle de 1D à 5L, ampoule inclinée à 45°, irradiation bi-latérale, 4H sur 5 mm. Al.

L'efficacité de ces traitements est confirmée par tous les auteurs qui les ont essayés. MM. Ramel, Jeanselme et Burnier, Watrin, Gawalowski, Payenneville et Billard, Th. Laurent, Hudelo et Rabut apportent des observations intéressantes. A noter qu'un certain nombre de cas ne réagit pas à la radiothérapie sans raison appréciable, tandis que dans d'autres cas le résultat est extrêmement rapide.

*
* *

Comment interpréter les résultats surprenants de la radiothérapie sympathique superficielle ou profonde ? On aura avantage à se reporter au très important mémoire de MM. Gouin et Bienvenu qui ne se borne pas à étudier la radiothérapie du lichen plan, mais donne d'intéressants aperçus sur la radiothérapie d'autres dermatoses en exposant leur théorie de la « thérapeutique fonctionnelle » du sympathique.

La pathogénie du lichen plan reste obscure, un agent morbifique déterminé ne pouvant être incriminé jusqu'à ce jour. La théorie microbienne si séduisante *a priori* ne repose sur aucun fait. Des essais systématiques d'inoculation (papule broyée) par scarification ou intradermo ont toujours échoué (M. Pautrier). Rien d'autre part ne permet d'écarter l'hypothèse d'un virus que nous ne sachions ni mettre en évidence ni inoculer efficacement.

Par contre le rôle du système nerveux paraît incontestable, MM. Pautrier et Diss rassemblent les arguments suivants qui le démontrent :

Le traitement par le néo-salvarsan qui donne d'excellents résultats dans certains cas de lichen plan est capable de déclencher l'apparition de cette dermatose chez un sujet indemne aupa-

ravant. M. Pautrier a observé ce fait paradoxal chez 3 de ses malades spécifiques. De même la radiothérapie spinale qui est un excellent traitement du lichen plan est susceptible d'exacerber une éruption discrète et d'en provoquer la généralisation. Ces 2 médications, si dissemblables, l'une physique, l'autre chimique, partagent la propriété d'exercer sur le lichen plan une action à la fois curatrice et provocatrice. Ceci démontre qu'elles interviennent toutes deux en « appuyant sur le bouton qui commande le lichen plan ». Il est vraisemblable que l'arsenic agit par l'intermédiaire du système nerveux. L'action pigmentogène bien connue de ce médicament les confirme dans cette manière de voir : phénomènes pigmentaires et troubles nerveux (et endocriniens) se trouvent toujours associés (neurofibromatose par exemple). La constatation anatomique de lésions nerveuses constantes dans les efflorescences de lichen plan apporte un dernier argument décisif pour le rôle important du système nerveux dans cette dermatose.

*
* *

La place nous étant mesurée nous ne pouvons donner qu'un compte-rendu fort incomplet de la séance du lichen plan. Des communications intéressantes ont été présentées par MM. Peyri (de Barcelone), Hübschmann (Prague), Noguer-Moré, Margarot, Louste, Lévy-Franckel et Juster, Gay-Prieto, Chauchard, Ramel (Lausanne), Kogoj (Zagreb), prof. Samberger (Prague).

L'ensemble des communications et discussions forme une véritable monographie du lichen plan qui comportera près de 200 pages de texte et plusieurs planches en couleur. *La Réunion Dermatologique de Strasbourg* a ainsi réuni une documentation très complète qui a permis de « faire le point » dans une question intéressante et controversée, de formuler plus clairement certaines notions qui semblent définitivement acquises et surtout de déblayer le terrain pour les travaux à venir.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Psoriasis.

La bordure pseudo atrophique dans le psoriasis, par D. L. Woronow. *Roussi Vestnik Dermatologuii (Acta dermato-venereologica Rossica)*, mai 1924, n° 5.

En plus du halo anémique et dépigmenté, on trouve autour des papules psoriasiques encore une autre bordure pseudo-atrophique particulière. Elle se présente comme une rosette de 2 à 5 millimètres de largeur, de couleur tantôt normale, tantôt plus pâle que la peau environnante et se compose de facettes aplaties, polygonales, dont les limites avec le reste de la peau est bien dessinée. Cette bordure manque dans les papules psoriasiques fraîches. Les mensurations détaillées des éléments séparés dans 30 cas de psoriasis vulgaire, ont démontré que les papules munies de cette bordure pseudo-atrophique, n'avaient aucune tendance à la croissance périphérique progressive. Les examens histologiques des 5 cas ont montré que cette bordure n'a pas la structure typique du psoriasis et ressemble plutôt aux modifications du stade de la régression psoriasique. Le traitement par la chrysarobine ne provoque à cette bordure aucune inflammation, mais elle prend part à la leucodermie qui se développe spontanément après le psoriasis. La bordure citée s'observe non seulement dans le psoriasis, mais aussi dans d'autres dermatoses, par exemple, dans la syphilide papuleuse, mais exceptionnellement et moins bien exprimée. Mais dans le psoriasis vulgaire elle s'observe au contraire, dans les cas durables, opiniâtres, à l'époque de l'accalmie de la croissance périphérique des papules et peut servir en quelque mesure de signe de cet état d'arrêt. Bermann.

Psoriasis généralisé s'accompagnant de pseudo-tumeurs (Universal psoriasis complicated by tumor-like formations) par Levin. *Arch. of Dermatol.*, septembre 1925, p. 361.

Il s'agit d'une femme de 21 ans qui présentait un psoriasis généralisé depuis 6 ans. On constatait en outre sur ses jambes de multiples tuméfactions recouvertes de squames ou de croûtes ; sous les croûtes leur surface apparaissait rouge, lisse, non verruqueuse. L'infiltration considérable de ces pseudo-tumeurs évoquait l'idée d'un mycosis fongoïde ou d'une sarcomatose de Kaposi. L'examen histologique montra, cependant, que leur structure était la même que celle du psoriasis dont elles se différenciaient uniquement par un œdème considérable et une infiltration lymphoïde du chorion. La malade présentait en outre de la kératodermie palmaire et plantaire, des troubles trophiques des ongles, une desquamation et fissuration persistante des lèvres. S. Fernet.

A propos de l'histologie et de la pathogénie du psoriasis rupioïde folliculaire, par N. S Smelow. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 4, avril 1924.

L'accord n'est pas encore fixé sur l'histologie et la pathogénie du

psoriasis, surtout de la forme atypique rupioïde. L'examen détaillé des coupes histologiques des deux cas de psoriasis rupioïde, fait croire à l'auteur que le vrai psoriasis rupioïde est celui, où le rupia se développe à la suite d'une parakératose de l'épiderme. Comme dans les cas observés le processus morbide a débuté, soit cliniquement, soit histologiquement, dans les follicules, l'auteur propose de nommer cette affection psoriasis rupioïde folliculaire. BERMANN.

Nouvelles études sur les relations entre le psoriasis et le thymus, par K. GAWALOWSKI. *Acta dermato-venereologica*, 1924, t. V, p. 603.

G. rappelle que pour Samberger, l'hormone du thymus est le médicament du psoriasis et que Brock traite le psoriasis par la radiothérapie du thymus. G. examine la question de savoir si l'irradiation de la région thymique agit par une action sur le thymus ou sur les éléments lymphoïdes du sang qui le traverse. Il conclut que ce n'est pas l'action sur ce dernier, mais bien l'action sur le thymus même qui se produit. Si l'on songe que la sécrétion thymique est solidaire des autres sécrétions endocriniennes, on s'explique les résultats partiellement favorables obtenus en irradiant d'autres glandes. Il ne croit pas que l'irradiation splénique soit à recommander, quelle que soit son action par ailleurs. CH. AUDRY.

La cholestérinémie dans le psoriasis (Cholesterynemja w luszczycy), par BERNHARDT et ZALEWSKI. *Przeglad dermatologiezny* (Varsovie), 1925, n° 2.

B. avait signalé dans un article antérieur la fréquence de l'hypocholestérinémie au cours du psoriasis. Dans une première série d'observations l'hypocholestérinémie avait été constatée dans 64 o/o des cas, dans une série nouvelle de 20 cas, elle existait dans 70 o/o des cas. B. et Z. ont cherché à savoir si de ce fait découle une indication thérapeutique et s'il existe un parallélisme entre les variations du taux de la cholestérine sanguine libre et l'intensité du psoriasis chez un sujet donné. Suivant l'hypothèse récemment émise sur le rôle du thymus dans le psoriasis, B. et Z. ont irradié le thymus d'un certain nombre de psoriasiques mais, dans aucun cas, ils n'ont obtenu de modification de l'éruption. Cependant l'irradiation du thymus était toujours suivie d'une élévation du taux de la cholestérine sanguine. Ce phénomène était d'autant plus marqué que les doses étaient plus fortes. Le taux de la cholestérine passait de 0,041 à 0,107 et même de 0,107 à 0,214 et par conséquent doublait à peu près. L'augmentation du taux de la cholestérine après irradiation du thymus a été observée chez 80 o/o des psoriasiques et particulièrement chez ceux qui présentaient des signes plus ou moins nets de vagotonie. Dans 11 o/o des cas la cholestérinémie ne fut pas modifiée par les irradiations et dans 9 o/o l'hypocholestérinémie s'accentua. Les psoriasiques qui présentent une cholestérinémie normale ou exagérée (25 o/o) réagissent différemment aux irradiations du thymus : chez 40 o/o d'entre eux on ne constate pas de variation de la cholestérine, chez 60 o/o il se produit une hypocholestérinémie progressive et parallèle au nombre et à l'in-

tensité des irradiations. Ce groupe de malades présente des signes de sympathicotonie. Chez eux, pas plus que chez les précédents, les irradiations du thymus ne modifient nullement le psoriasis.

Les auteurs de l'hypothèse thymique du psoriasis admettent que les doses faibles de rayons X ont une action excitante et les doses fortes une action atrophiante ; B. et Z. remarquent que, faible ou fort, le rayonnement a toujours eu chez le même malade le même effet sur la cholestérinémie.

Il faut en outre tenir compte de ce que les rayons X, appliqués sur cette région agissent non seulement sur le thymus mais sur tous les organes voisins : corps thyroïde, parathyroïdes, moelle et racines cervicales, sympathique, etc., il est donc difficile de juger par quel mécanisme l'irradiation de cette région agit sur la teneur du sang en cholestérine. Ce qui est certain c'est que l'opothérapie thymique n'a aucun effet sur la cholestérinémie.

L'irradiation de la portion interscapullaire de la moelle n'a été suivie d'aucune modification du psoriasis et de la cholestérinémie.

L'irradiation du corps thyroïde a été suivie d'une augmentation de la cholestérine chez ceux des psoriasiques qui présentaient des signes d'insuffisance thyroïdienne et de l'hypocholestérinémie ; chez les autres, hyperthyroïdiens et hypercholestérinémiques, on a constaté une diminution de la cholestérine libre du sang. Dans les deux séries l'effet thérapeutique était nul sur le psoriasis.

Dans deux cas de psoriasis avec hypocholestérinémie on irradia la rate et on constata l'augmentation du degré d'hypocholestérinémie.

Les injections d'insuline pratiquées chez deux malades n'amenèrent aucune modification ni dans le psoriasis, ni dans la cholestérinémie.

B. et Z. concluent de leurs expériences que : 1° on constate après l'irradiation de l'espace de Brock une augmentation progressive de la cholestérine libre du sang dans les cas de psoriasis s'accompagnant d'hypocholestérinémie et une diminution progressive de la cholestérine dans les cas s'accompagnant d'hypercholestérinémie ; 2° les variations de la teneur du sang en cholestérine ne paraissent avoir aucune influence sur l'évolution du psoriasis. S. FERNET.

De la sécrétion sébacée et sudorale dans le psoriasis, par W. S. GARBIT. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 1, janvier 1924.

Rapport sur les résultats d'observation de 12 cas de psoriasis en relation avec la sécrétion sébacée et sudorale. Pour la sécrétion sudorale, l'auteur se servait d'injection de pilocarpine et des bains de lumière ; pour la sécrétion sébacée de la réaction d'Arnozan citée dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* en 1892. Les expériences ont démontré que dans tous les cas non pas seulement sur les placards psoriasiques mais autour d'eux sur une étendue de 1-1 cm. 1/2, la sécrétion sébacée manque totalement. Ce n'est que passé cette zone circulaire autour des placards que la sécrétion sébacée peut être démontrée. Au fur et à mesure de la guérison, la sécrétion sébacée sur ces zones se renouvelle. La sécrétion sudorale manque aussi

non seulement sur les placards psoriasiques, mais même autour d'eux à une distance de 1-1 cm. 1/2 de circonférence. Avec la guérison, la sécrétion sudorale, revient aussi. La biopsie des placards psoriasiques montre des glandes sudorales bien développées, de façon qu'on peut admettre la supposition que la cause du manque des sécrétions sudorale et graisseuse se trouve dans les troubles fonctionnels des nerfs sécrétoires. Cela peut montrer que le psoriasis vulgaire lui-même a pour cause un trouble fonctionnel des nerfs sécrétoires. BERMANN.

Sur le traitement par l'or du psoriasis et de quelques autres dermatoses (Uber die goldbehandlung der Psoriasis und einiger auderer Dermatosen, par H. RITTER.

Le triphal est une préparation d'or colloïdal. Il s'administre en injections et R. ne semble pas croire que d'autre métaux ne puissent le remplacer dans son action. Sur 21 psoriasis, 11 guérirent par le triphal seul, et pour les autres, il facilita et accéléra l'action de la chrysarobine, 8 cas d'érythrodermie exfoliante furent guéris. On ne sait encore rien des récidives. La toxicité paraît faible ; une fois sur 60 cas en tout (de dermatoses diverses) il y eut une toxicodermie semblable à celle du salvarsan. Le mécanisme de l'action du médicament est indéterminé ; vraisemblablement, il cause des modifications cellulaires d'un ordre physico-chimique. CH. AUDRY.

Différence de l'action du traitement salycilé et du traitement thymique du psoriasis (Differente Beurteilung der Salizylsäure-und Thymus Behandlung bei der Psoriasis), par SCHREINER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 8, p. 281.

Le traitement salycilé n'a pas paru utile ; au contraire l'irradiation de la région thymique a eu une action positive comme adjuvant des traitements locaux. CH. AUDRY.

Le psoriasis traité par les rayons ultra-violets, par ICILIO-BALLICO. *Raggi ultra-violetti*, n° 1925, p. 138, avec 8 figures.

Les rayons violets guérissent très bien le psoriasis circonscrit et notamment les localisations palmaire et plantaire si rebelles aux autres traitements. Pourraient-ils en empêcher les rechutes ? On pourrait essayer pour cela des séances d'irradiation périodiques et fréquentes pour agir sur la nutrition générale. F. BALZER.

Traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude (The treatment of psoriasis by intravenous injections of salycylate of soda), par SMITH. *The British Journ. of Dermat.*, janv. 1925, p. 33.

57 malades atteints de psoriasis furent traités par des injections intraveineuses de salicylate de soude ; on injectait 12 cc. d'une solution à 20 o/o ; cette dose a été bien supportée, même par un enfant de 12 ans. 16 o/o des malades furent guéris ; 18 o/o guéris presque complètement ; 14 o/o améliorés et 52 o/o n'ont présenté aucune amélioration ou même ont été aggravés.

Au cours de ces traitements S. a observé 2 cas de thrombose

veineuse, 3 cas de dermite exfoliative généralisée, 1 cas de desquamation des mains, 2 cas de malaises après les injections, nécessitant l'interruption du traitement.

Les résultats du traitement intraveineux salicylé sont donc fort inconstants dans le psoriasis et des complications doivent toujours être redoutées. S. FERNET.

Purpura annularis.

Purpura annulaire telangiectode (Majocchi). *Zur Frage der Purpura annularis telangiectodis (Majocchi)*, par GOTTRON. *Société Berlinoise de dermatologie. Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p 250

G. à propos de quelques malades insiste sur l'existence de la polyglobulie chez les malades porteurs de cette lésion ; il distingue à ce sujet une polyglobulie essentielle, et une polyglobulie associée à d'autres lésions, et en particulier à des lésions cardiaques.

G. croit qu'on doit compter la polyglobulie comme une notion importante à rechercher dans le syndrôme de Majocchi.

CH. AUDRY.

Contribution clinique et histo-pathologique à la connaissance du purpura annularis teleangiectodes de Majochi, par D. FANTI. *Giorn. ital. di Derm. e sif.*, fasc. V, 1925, p. 1371, avec 1 figure.

Enfant de 13 ans, atteint d'eczéma séborréique croûteux du cuir chevelu ; à son arrivée à l'hôpital il présentait sur la paroi abdominale des éléments annulaires, caractéristiques bien délimités, développés sur deux lignes parallèles, l'une passant à l'appendice xyphoïde, l'autre à la racine des cuisses et sur le pubis. Ce siège est exceptionnel pour cette affection qui se voit toujours aux membres.

Réaction de Wassermann toujours négative ; cuti-réaction deux fois positive, fortement la première fois. Traitement : d'abord cacodylate de soude à haute doses, arsénobenzol, rayons ultra-violets ; pas de résultat. Ensuite injections de caséinate de calcium ; guérison avec une légère dépression atroplique de la peau. L'examen histologique après biopsie a montré une endo et périartérite oblitérante d'une des artères des couches profondes de la peau avec des hémorragies périvasculaires ; en même temps phlébite plus légère. Les lésions forment un cône dont le sommet est au niveau de l'artérite et la base à la surface du derme, ce qui explique l'ischémie centrale et la forme annulaire des éléments éruptifs. Il faut noter qu'il existe une certaine dégénération vitreuse du tissu conjonctif, véritable début d'une nécrose qui n'arrive pas à se compléter. La réparation des tissus surtout dans les parties profondes s'accomplit lentement.

L'étiologie est obscure. Je crois avoir été l'un des premiers à soupçonner la nature tuberculeuse de cette éruption, opinion qui a été soutenue aussi en Italie, par Vignolo-Lutati, Radaëli, Truffi, Copelli, etc.., mais que Majocchi a combattue d'après l'étude de nombreux faits : il croit plutôt à une cause toxico-infectieuse. Malgré la cuti-

réaction positive dans son observation, en l'absence d'autres localisations ou signes de tuberculose, Fanti reste dans le doute.

F. Balzer.

Pyodermie.

Sur la question de la pyodermie chronique (un cas de pyodermie chronique végétante) (Zur Frage der chronischen Pyodermie. Ein Fall von chronischer vegetirender Pyodermie), par N. Tschernoguloff. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 76.

Homme de 27 ans ; la maladie a débuté 16 ans avant la date de l'observation, sur la cuisse ; puis sur le cuir chevelu et ensuite s'est généralisée. Actuellement, lésions sycosiques de la face, blépharite. Sur le tronc et les membres : nodules de folliculite acnéiforme, plus ou moins gros, plus ou moins ronds ; infiltrats plus ou moins mous à surface verruqueuse, nodules gros comme des noix, fluctuants, croûteux ou fistulisés, nombreuses cicatrices. L'examen histologique, les cultures ne permirent pas de porter un autre diagnostic que celui de pyodermite ancienne. Le seul vaccin antistaphylococcique procura une amélioration notable. T. rappelle les faits comparables ou semblables (périfolliculite conglomérée de Leloir, granulome de Bosellini, acné conglobée de Lang, etc., etc.). T. insiste sur la chronicité absolue des accidents ; il rappelle qu'on a déjà signalé les réactions végétantes des pyodermies. Enfin, il insiste sur le fait que les agents pyogènes peuvent très bien déterminer exclusivement un granulome chronique, et non pas seulement des accidents aigus.

Ch. Audry.

Radiodermites.

Histologie de la radiodermite aiguë (érythème radiothérapique) [Die Histologie der akuten Rœntgendermatitis (Rontgenerythem)], par G. Miescher. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 540.

L'action des rayons X provoque des poussées érythémateuses successives, séparées par des périodes de latence : en général trois poussées s'échelonnant de la première à la neuvième semaine. Histologiquement, la première poussée se caractérise par de légères altérations épidermiques (mitoses de la basale) ou dermiques (infiltration périvasculaire, œdème papillaire, infiltration leucocytaire des sudoripares), qui disparaissent à peu près complètement pendant la période de latence. Au cours de la deuxième poussée, polymorphisme et multiplication nucléaires dans toute l'épaisseur de l'épiderme ; quelques karyokinèse ; réactions dermiques presque nulles. Tout s'atténue pendant la période de latence correspondante. A la troisième poussée, on trouve une exagération des altérations épidermiques : polymorphisme et multiplication nucléaire, mitoses abondantes normales ou dégénératives, élargissement des espaces intercellulaires, infiltration de cellules migratrices, et par endroits, régénération épidermique accentuée. Dans le derme, prolifération des fibroblastes, des cellules adipeuses

et endothéliales. Ces altérations persistent des mois après la guérison clinique et sont aggravées d'une atrophie d'intensité variable portant sur les vaisseaux, le tissu conjonctif et les fibres lisses. Les altérations nucléaires de l'épiderme sont caractéristiques de l'érythème radiothérapique et ne se rencontrent, avec cette intensité, que dans certains processus précancéreux ou carcinomateux francs. L. CHATELLIER.

Recherches expérimentales sur l'effet des rayons X sur la peau (Experimental investigations into the effect of the Rœntgen-rays on the skin), par K. NISHIURA. *Acta Dermatologica* (Japon), 1925, vol. VI, p. 251.

K. a soumis des pattes de chat à des irradiations d'intensité, de durée et de pénétration variables et la peau a été examinée de 4 à 48 jours après la dernière irradiation. La susceptibilité cutanée du chat est moins vive que celle de l'homme. Des doses trop faibles ne provoquent aucune modification clinique ou histologique. Microscopiquement, apparaît d'abord de l'hyperkératose, puis la dégénérescence des cellules épidermiques, ensuite infiltration leucocytaire et œdème dermiques, d'abord superficiels, puis de plus en plus profonds jusqu'à l'hypoderme, enfin destruction des fibres élastiques et du tissu conjonctif. Les vaisseaux, d'abord congestionnés, présentent des altérations vasculaires, aboutissant parfois à l'oblitération. Aux doses fortes, correspondent des ulcérations cutanées plus ou moins lentes à guérir. Avec des rayons pénétrants et des applications répétées, atrophie des glandes sudoripares, débutant par le conduit excréteur.

L. CHATELLIER.

Raynaud (Maladie de —).

Deux cas particuliers de syndrome de Raynaud (Two cases of Raynaud's syndrome presenting unusual features) par MUMFORD. *The British Journal of Dermat.*, oct. 1925, p. 414.

L'un des cas concerne une femme de 39 ans qui présenta, après une grippe, un syndrome de Raynaud des doigts et des oreilles s'accompagnant de crises douloureuses d'angiospasme périphérique. Elle présentait en outre des plaques de sphacèle aux avant-bras, aux genoux, aux jambes. Le sphacèle débutait par des soulèvements bulleux hémorragiques. L'affection s'accompagnait de fièvre, d'un état général grave et se termina par la mort.

M. pense qu'il s'agissait d'une maladie de Raynaud intéressant les vaisseaux superficiels des membres. L'examen somatique de cette malade avait fait constater la présence de pus, de sang et de streptocoques dans les urines. Cette constatation amène M. à citer une seconde observation de maladie Raynaud, évoluant avec fièvre et s'accompagnent de pyurie. S. FERNET.

Sur la Gangrène symétrique (de Raynaud) chez les nourrissons (Ueber symmetrischer (Raynaudsche) Gangrän bei Neugeboremer), par K. BARMWATER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n. 8, p. 220.

Il existe un petit nombre de cas rencontrés chez les nourrissons. Dans le cas de B., il s'agit d'un nouveau-né, pesant 3.930, venu au

monde avec des bulles sur les lèvres et les extrémités, qui furent suivies de nécrose et de gangrène ; mort au bout de 9 jours. A l'autopsie, malformation du cœur, hypertrophie, une perforation du septum, etc. Pas de lésions des vaisseaux sanguins. La maladie est-elle consécutive à la cyanose ? B. résume un certain nombre d'observations antérieures recueillies chez des enfants, et dans lesquelles on retrouve le syndrôme habituel angio-spasmodique qui paraît difficilement assimilable au point de vue pathogénique au cas personnel de B. ; il y aura donc lieu de rechercher si la cyanose seule est capable de déterminer un syndrôme gangréneux de Raynaud chez le nouveau-né. CH. AUDRY.

Recklinghausen (Maladie de).

Rapports de la maladie de Recklinghausen avec le système endocrinien (Die Beziehungen des Morbus Recklinghausen zum endokrinen System), par L. SZONDI, KENEDY et D. MISKOLCZY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 519.

Conclusion (d'après l'étude de 5 cas) 4 fois sur 5 les auteurs ont trouvé les traces d'un état d'insuffisance endocrinienne, le cinquième cas n'offrait rien autre qu'une involution précoce de la thyroïde. Dans aucun de leurs cas, ils n'ont trouvé de manifestations d' « endocrindysthenie » ; cependant, d'autres auteurs en ont signalé exceptionnellement. Du reste cela ne veut pas dire que la neurofibromatose soit secondaire aux troubles endocriniens, cela signifie seulement que troubles endocriniens et neurofibromatoses sont tous deux consécutifs à des altérations du plasma germinatif.

L'examen histologique met en évidence le rôle capital des cellules de la gaine de Schwann dans l'édification des lésions nerveuses. L'altération initiale des cellules de Schwann provoque le bourgeonnement du côté des cylindraxes. Ce ne sont pas là des phénomènes de régénération, mais bien le résultat d'une irritation des éléments formateurs de la gaine. CH. AUDRY.

Sarcoïdes.

Contribution à l'étude des sarcoïdes sous-cutanés de Darier-Roussy, par L. BUSSALAI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1033, avec 4 figures.

Femme de 38 ans, blanchisseuse, de constitution grêle, ayant perdu sa mère et une sœur de tuberculose pulmonaire et elle-même ayant eu une pleurésie gauche, un abcès froid de la cuisse et offrant encore des signes aux sommets. Elle présente au sein gauche une tumeur du volume d'une noix, dure, adhérente à la peau, indolente ; d'autres tumeurs plus petites s'observent à la région sous-claviculaire droite, au bras droit, à la cuisse droite. Cuti-réaction à la tuberculine positive ; séro-réactions de Wassermann et Hecht négatives complètement. Inoculation au cobaye négative. L'examen histologique montre dans la tumeur de nombreuses cellules géantes et épithélioïdes ; des amas

de cellules lymphoïdes ; atrophie de la graisse des cellules adipeuses, au point que leur cavité disparaît, qu'elles se réduisent au noyau, et présentent parfois une cavité plus ou moins étendue. Malgré leur valeur les diverses constatations ne permettraient pas d'affirmer la nature tuberculeuse des tumeurs, et pour l'admettre l'auteur se base sur l'état général et les manifestations viscérales de la tuberculose.

F.· Balzer.

Sclérodactylie.

Sur un cas de sclérodactylie, par Al. Devoto. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1071.

Femme de 32 ans, blanchisseuse, atteinte d'une sclérodermie généralisée, avec pigmentation, induration de la peau (face, région sternale et tronc, sclérodactylie, cuisses, etc.) ; albuminurie légère ; rate un peu grosse et dure ; foie un peu augmenté ; signes certains de tuberculose avec cutiréaction positive ; séro-réactions de Wassermann et de Hecht négatives. L'opothérapie thyroïdienne et surrénale ne donne pas de résultats, tandis que l'opothérapie pluriglandulaire (glande thyroïde, hypophyse, thymus, hémostasine) procure une réelle amélioration ; disparition de l'albumine, rétraction du foie, diminution de l'induration de la peau à la face et aux mains, mouvements plus faciles, retour de la sudation. F. Balzer.

Sclérodermie.

Un cas de sclérodermie après un accident (Ein Fall von Sklerodermie nach Aufall), par M. Groedel et G. Hubert. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1925, n° 15, p. 409.

Un manufacturier de 42 ans, est victime en 1922 d'un grave accident d'auto (fracture et hématome des bras). Peu de mois après, nodules sur les mains ; puis douleurs dans les épaules et les pieds. Un an après l'accident, état sclérodermique des doigts. Deux ans après l'accident, le processus sclérodermique s'est étendu au reste des membres supérieurs, à la face, aux membres inférieurs. Troubles musculaires, arthropathies, etc. En somme sclérodermie généralisée typique d'origine traumatique.

On en connaît d'autres exemples (bibliog). Ch. Audry.

Syringome.

Sur le syringome (Beitrag zur Kenntnis des Syringoms), par O. Kruss. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 1, p. 1.

K. dit que depuis le cas initial de Jacquet-Darier, il en a été publié 170 cas, appartenant à 110 auteurs (il en oublie !) Il en donne une bonne revue et y joint une observation personnelle où les rapports des sudoripares avec les kystes étaient manifestes ; ces derniers présentaient des éléments cornés, provenant probablement des excréteurs sudoripares. Ch. Audry

Télangiectasies.

Télangiectasies hémorragiques congénitales et soi-disant télangiectasie familiale et non familiale (Delopmental telangiectatic hæmorrhagie and so callet telangiectasia familial and non familial), par Parkes Weber. *Brit. Journ of childr. dis.*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 330.

L'hérédité joue un rôle très inégal dans les maladies congénitales : la maladie de Recklinghausen rarement héréditaire tandis que la kératose palmaire et plantaire l'est presque toujours. En cas de télangiectasies hémorragiques, la fréquence de l'hérédité familiale est très utile pour l'interprétation des cas sporadiques. W. donne de nombreux renseignements sur les épistaxis, les hémoptysies, les hématuries, etc., consécutives aux télangiectasies. Il parle du type familial de Osler et des nombreux exemples qui en ont été rapportés. Peut-être les hémoptysies familiales de Libman, d'Otterberg, etc., sont-elles aussi télangiectasiques. On a vu (Karesch) des hémorragies intestinales causées par un angiome caverneux de l'intestin. Ch. Audry.

Télangiectasie vaso-paralytique systématisée, par Artom et Fornara. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, nº 1, p. 73, 1925, avec 3 planches.

Jeune écolier de 12 ans présentant une dermatose indolente et bénigne observée depuis deux ans environ et consistant en une vaste tache vasculaire rouge, localisée en avant à l'hypocondre droit jusqu'à la ligne médiane de l'abdomen, en arrière avec une topographie zoniforme limitée par la ligne médiane du dos, disposition qui répond à une métamérie nerveuse et probablement sympathique. Par son origine récente nettement constatée par la famille et les médecins qui ont soigné cet enfant pour une appendicite et par ses caractères histologiques cette dermatose rouge ne peut être considérée comme un nævus, ni comme un érythème en raison de sa fixité, de sa durée et de l'absence de symptômes inflammatoires. Il s'agit nettement d'un télangiectasie qui existe aussi au membre inférieur droit où elle occupe le quart inféro-interne de la fesse droite, la face interne de la cuisse et de la jambe principalement. Les symptômes généraux d'hypo-sympathicotonie, mis en évidence par les épreuves pharmaco-dynamiques, de plus la topographie métamérique conduisent les auteurs à admettre comme facteur étiologique de l'affection une dilatation vasculaire, par altération du système nerveux du sympathique et à proposer la dénomination de télangiectasie vaso-paralytique systématisée.

F. Balzer.

Thérapeutique cutanée.

Traitement endoveineux de quelques dermatoses avec les bromures, par C. Felugo. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925.

A l'exemple de Lebedjew l'auteur s'est servi du bromure de sodium (sol. à 10 o/o dans le sérum physiologique) et du bromure de calcium (marque cabrosol Ferrero, combinaison avec la méthylamine). Il

injectait chaque fois 1 gramme ou 1 gr. 50, sans avoir jamais noté aucun inconvénient de l'injection ; les injections étaient faites dans 10 à 15 centimètres cubes de sérum tous les deux jours, parfois tous les jours. Vingt malades ont été ainsi traités. Les résultats ont été très bons dans le prurigo de Hebra et dans les prurits en général, notamment dans un cas de prurit sénile ; ils ont été peu marqués dans l'eczéma, le psoriasis, le pemphigus. F. BALZER.

Sur la thérapeutique bromique intra-veineuse. Ein weiterer Beitrag zu der intravenœsen Bromtherapie, par K. HUBSCHMANN *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 828.

H. confirme les recherches de Lebedjeff, et dit avoir obtenu, dans le traitement de l'eczéma, des résultats excellents par l'injection intraveineuse de bromure de sodium à 10 o/o dans la solution physiologique. Il commence par 3 à 5 cc., puis 5 à 10, et finalement 10 cc. (1 gr. de Na Br), tous les jours ou tous les 2 jours ; souvent 2 à 5 injections suffisent ; il n'a pas dépassé 15.

CH. AUDRY.

Le chlorure de sodium dans le traitement du bromisme (Sodium chlorid in the treatment of bromism), par STEVENSON. *Arch. of dermatol.*, oct. 1925, p. 525.

On admet couramment que les bromures se substituent dans les cellules au chlorure de sodium qui y était fixé ; on a constaté, en effet, qu'au cours des traitements bromurés, l'élimination des chlorures était augmentée. S. a supposé que le phénomène inverse serait réalisable et que l'administration du chlorure de sodium favoriserait l'élimination du brome dans les cas de bromisme. Il a donc tenté de traiter par cette méthode une femme présentant des bromides nodulaires aux jambes. Le dosage du brome dans les urines fut pratiqué journellement et on fit à la malade tous les deux jours une injection intraveineuse de 300 cc. d'une solution aqueuse de NaCl à 0,6 o/o. On constata que les jours de l'injection l'élimination du brome augmentait nettement ; l'élimination maxima se produisait entre la 4e et la 8e heure après l'injection. La malade fut rapidement améliorée.

Il restait à prouver que l'élimination du brome dans ces conditions n'était pas due simplement à l'action diurétique du NaCl. Dans ce but S. absorba lui-même, pendant 10 jours, 4 gr. par jour de bromure de sodium ; pendant cette période et les 4 jours suivants il ne trouva pas de brome dans ses urines. Il prit alors du citrate de potassium qui provoqua une diurèse abondante mais ne trouva pas plus de brome dans ses urines. Il absorba alors du chlorure de sodium et constata, dès le même jour, la présence de brome dans ses urines.

Il semble donc, qu'en dehors des cas de néphrite, le NaCl en injections intraveineuses ou en ingestion constitue un traitement spécifique du bromisme. Il est probable qu'il serait aussi efficace dans les cas d'iodisme. S. FERNET.

L'emploi du chlorure de calcium dans le traitement de quelques maladies de la peau (Stosowanie chlorku wapnia wp rzebiegu schorzen skor-

nych, par KWIATKOWSKI. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), nº 3-4, p. 124.

Le chlorure de calcium a été employé en ingestion, forme sous laquelle il s'est montré peu actif, et en injections intraveineuses (solution aqueuse à 10 o/o dont on injectait de 1 à 5 cc. tous les jours ou tous les deux jours).

27 cas d'eczéma ont été ainsi traités. Dès les premières injections on notait la disparition du suintement et du prurit ; celui-ci a cependant, reparu dans certains cas après un grand nombre d'injections.

2 cas de maladie de Duhring ont été améliorés par les injections ; le traitement de l'un fut interrompu, le second conservait quelques lésions vésiculeuses après 86 injections.

Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les érythèmes médicamenteux généralisés. Un cas de lichen plan fut guéri après 28 injections. Les injections intraveineuses de chlorure de calcium sont suivies immédiatement d'une sensation de chaleur et de fourmillement; les traitements prolongés peuvent occasionner de la fatigue, de l'anémie, des troubles gastro-intestinaux et des sueurs abondantes. Dans certains cas rares les injections provoquent un état syncopal : petitesse du pouls, pupilles dilatées, vomissements, pâleur, refroidissement des extrémités, il est donc prudent d'éviter ce traitement chez les sujets porteurs d'une lésion viscérale quelconque. S. FERNET.

L'action thérapeutique du saccharose dans les dermatoses, par P. CONCA. *Rinascenza Medica*, 1925, nº 21, p. 590.

Dans une série de cas d'eczéma, psoriasis, prurigo, l'auteur a constaté que l'injection dans les muscles de 2 à 5 centimètres cubes d'une solution de saccharose à 8 o/o a une action remarqueble sur la guérison. Les cas de guérison avec de petites doses agiraient en stimulant les glandes endocrines et en rétablissant l'équilibre colloïdal troublé. Les hautes doses agiraient par la vaso constriction.

F. BALZER.

Sur l'usage thérapeutique du vanadium (Zur Vanadiumtherapie), par F. WINKLER. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 389.

Le vanadium a exercé une bonne influence dans quelques cas de chancres simples (en solution à 1 o/o), sur les bubons (injection intraglandulaire de tétravanadate), sur le lichen plan et le psoriasis (injection sous cutanée de tétravanadate de soude, répétée tous les deux jours, etc.). CH. AUDRY.

L'autohémothérapie dans quelques maladies cutanées vénériennes (Die Autohœmotherapie bei einigen kutanen und venerischen Krankheiten, par WEISS, SCLUTZKI et KONISBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, nº 51, p. 1629.

Après un historique remontant à l'an 47 de l'ère chrétienne et à 1667 et rappelant les nombreux travaux contemporains, les auteurs donnent les conclusions tirées de 119 cas variés.

L'auto hémothérapie agit habituellement comme un mode de protéinothérapie ; cependant il est possible que dans certains cas, elle

exerce une action spécifique auto-vaccinante. Elle constitue souvent un bon adjuvant des médications locales. Elle est facile à appliquer et convient aux traitements ambulatoires. Les auteurs injectent de préférence de 3 à 5 centimètres cubes tous les 2 ou 3 jours.

Si on la prolonge, elle entraîne de l'accoutumance (dans le texte, je remarque 3 cas de trichophytie guéris par 5 ou 6 injections. Les résultats ont été excellents dans la furonculose, bons dans l'eczéma et le sycosis simple). CH. AUDRY.

La formation des escarres électriques (Die Formation der elektrischen Strommarke), par S. JELLINEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVI, p. 432.

(J'ai traduit par escarre électrique le mot de strommarke qui indique la trace laissé e par le courant électrique). Non douloureuse, sans réaction périphérique, sans pus, les escarres développées au point d'entrée du courant électrique en cas de brûlures par des courants d'une tension plus ou moins élevée, sont généralement circulaires et disposées en zones concentriques, cette disposition pouvant du reste présenter des variations suivant les conditions de l'accident. Naturellement, en profondeur, cela varie suivant l'intensité et la profondeur de la lésion qui peut devenir cupuliforme.

J. insiste sur la forme extérieure régulièrement arrondie autour d'une escarre centrale, et qui laisse des cicatrices également rondes. La consistance est celle d'un disque plat et ferme. La couleur est grise ou d'un gris jaunâtre. CH. AUDRY.

Tuberculides.

Sur la clinique des Tuberculides (Beitrag zur Klinik der Tuberkulide), par K. HERXHEIMER et H. MARTIN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 127.

Un homme de 48 ans présente sur les oreilles et le dos des mains une éruption de papules rondes, ovales ou polygonales, d'un brun jaunâtre, légèrement déprimées au centre, parfois disposées en couronnes autour d'une zone cutanée non atrophique. La lésion est très comparable à du lichen plan circiné. Réaction à la tuberculine. Au microscope, infiltration leucocytaire périvasculaire ; au centre, vésicule intraépidermique ; dans l'infiltrat leucocytaire, rares cellules géantes.

En somme, tuberculide remarquablement semblable à des éléments de lichen plan, les formes rares ont été signalées, les auteurs rappellent les observations antérieures de tuberculides lichéniformes (ils ne font pas allusion au *lichen nitidus*, à la *tuberculide nitida*. N. du T.).
CH. AUDRY.

Tuberculose.

Scrofule et tuberculose (Scrofule und Hauttuberkulose), par P. WICHMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLV, p. 145.

On sait la multiplicité des signes et lésions compris sous le nom de

scrofule : adénopathies surtout cervicales, altérations de la peau et des muqueuses (les phlyctènes), inflammations chroniques des os et des articulations, habitus torpide, thorax étroit, constitution asthénique ou hydropique, etc. Un grand nombre de ces manifestations sont à rattacher à la tuberculose, comme l'ont prouvé les injections de tuberculine. Pour Wichmann des manifestations cutanées et muqueuses sont liées à une tuberculose des voies lymphatiques et constituent des formes allergiques.

Czerny fait de sa diathèse exsudative (croûtes laiteuses, strophulus, catarrhe nasal et bronchique, prurigo, eczéma séborrhéique, etc.); une forme non tuberculeuse de la scrofule, mais d'étiologie bacillaire, Wichmann les attribue à un trouble de la nutrition, qui favorise parfois le développement d'une infection tuberculeuse. Le paupérisme est à la base de la scrofule. Les pyodermites si fréquentes chez les enfants des classes misérables ne créent pas la scrofule, il faut l'infection tuberculeuse, qui s'opère surtout par voie cutanée ou muqueuse, aggravée d'un facteur endogène, congénital, qui répète dans une famille les mêmes formes de tuberculose.

Les manifestations scrofuleuses sont des formes d'allergie, en rapport avec l'envahissement ganglionnaire, car, pour Wichmann, l'immunité contre la tuberculose croît avec l'imprégnation ganglionnaire.

L. CHATELLIER.

Sur un cas de tuberculose cutanée post-exanthématique (Uber einen Fall von postexanthemascher Haut- tuberkulose), par WIRTH. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 5, p. 125.

Observation d'un enfant de 12 ans, qui à la suite de rougeole présente une éruption de tuberculides papulonécrotiques. Certains de ces petits foyers se développent et arrivent à former des placards de tuberculose verruqueuse classique. Il existe plusieurs observations analogues, que l'auteur cite : faits de nature à confirmer que les tuberculides ne sont que des tuberculoses atypiques, avec de nombreux passages des unes aux autres, et non des toxicodermies. Du reste dans ces tuberculoses cutanées post-exanthématiques, on a souvent décrit la polymorphie des lésions cutanées contemporaines et qui doivent ainsi reconnaître la même pathogénie. Or dans 7 observations on voit les mêmes lésions cutanées que dans l'observation ci-dessus, dans 4 observations, la « combinaison » de tuberculides papulonécrotiques avec la tuberculose verruqueuse est survenue après une rougeole.

Examen histologique et inoculation détaillés. A. NANTA.

Nouvelles observations histologiques sur la peau saine de malades affectés de tuberculose cutanée, par CAPPELLI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 568, 1925.

Dans le n° 3 du même journal en 1925, l'auteur a déjà publié des recherches sur la peau en apparence saine dans diverses dermatoses. Il a étudié de nouveau six cas de lupus et deux cas de lupus érythémateux, l'un fixe, l'autre d'un type subaigu et diffus. De plus il a étudié comme contrôle un cas de pyodermite diffuse et un cas de cica-

trices diffuses d'anciennes lésions syphilitiques. Dans la peau saine de patients affectés de tuberculose cutanée s'observe une grande richesse cellulaire, infiltration de lymphocytes et fibroplastes dans les papilles, avec foyers plus denses autour des capillaires du plan superficiel et autour des follicules sébacés. Ces lésions s'observent surtout chez des sujets jeunes ayant des lésions tuberculeuses diffuses. Majocchi à la suite de cette communication ajoute qu'il a observé des lésions comparables dans la peau saine de sujets affectés de syphilides secondaires et même de formes tertiaires (un cas de *rupia*). Il en a même observé chez des sujets syphilitiques dont la peau était saine en apparence. Il pense qu'il y a réellement une certaine participation générale de la peau qui a lieu en même temps que divers processus localisés de la syphilis ou de la tuberculose. F. Balzer.

Sur la participation des types bovin et humain du bacille tuberculeux à la constitution de la tuberculose cutanée (Uber den Anteil des bovinen und humanen Typus des Tuberkelbazillus an der Entsthehung der Haut tuberkulose), par Wichmann. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 27, p. 773.

En examinant les bouchers à Hambourg l'auteur relève 4 o/o de tuberculose verruqueuse certaine et 6 o/o douteuse. Il trouve, en tout, 20 cas d'infection bovine (dont un cas d'origine porcine) certaine, évoluant sous la forme de tuberculose verruqueuse de la main et des doigts et ne se distinguant en rien des cas provenant d'une infection humaine.

Bactériologiquement il a examiné 27 cas de tuberculose verruqueuse, dont 25 concernaient des adultes : 13 appartenaient à un bacille de type humain, 12 à un bacille bovin.

En ce qui concerne le lupus on sait que les statistiques divergent considérablement. Sur 17 cas, l'auteur a trouvé 5 cas de type humain, 3 de type bovin (observations très sommaires). Ses conclusions sont les suivantes :

1. La tuberculose cutanée est provoquée surtout par le type humain.

2. Il n'y a pas de différence entre les maladies à type humain ou à type bovin.

3. Les deux types peuvent provoquer une tuberculose cutanée d'origine exogène aussi bien que d'origine endogène.

4. La conclusion de Koch que l'évolution maligne de la tuberculose appartient plutôt au type humain n'est pas confirmée par les observations dermatologiques.

5. Pour étudier la pathogénéité du type bovin sur la peau, il faut s'adresser surtout aux enfants, en se souvenant que la tuberculose grave de type bovin est surtout d'origine alimentaire et donne surtout du lupus et des scrofulodermies.

Nota. — Les dernières conclusions ne ressortent nullement des remarques et des observations sommaires de l'auteur.

A. Nanta.

Les réactions d'activité dans la tuberculose cutanée (Die Sog. Aktivitæts reaktionen bei Hauttuberkulose), par S. Somogyi. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 602.

L'activité de la tuberculose pulmonaire s'apprécie par les signes cliniques. Dans la tuberculose de la peau, elle doit être évaluée par des moyens indirects : réactions spécifiques ou non spécifiques. Parmi celles-ci, S. étudie les modifications du milieu sanguin : sédimentation des globules rouges, labilité des colloïdes, réfraction du sérum et formule sanguine. Ces réactions sont toujours positives dans le lupus extensif et l'ulcère tuberculeux, dans les tuberculides. Dans les cas favorables, elles le sont souvent. Ces réactions témoignent plutôt d'une activité cellulaire renforcée que d'une destruction cellulaire. Dans les tuberculides, les éosinophiles sont plus nombreux que normalement. L. Chatellier.

Etude expérimentale du développement de l'allergie tuberculeuse (Experimenteller Beitrag zu den Entstehungbedingungen der tuberculœsen Allergie), par F. Fischl. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 402.

La sensibilité à la tuberculine intradermique apparaît plus précocement quand les animaux reçoivent, dans le ventricule gauche, des bacilles vivants ou tués. Les réactions sont plus violentes avec les bacilles vivants ; les bacilles tués, au contraire, sont plus toxiques et ne provoquent pas d'éruption de tuberculide. La sensibilité à la tuberculine ne signifie pas immunité ; elle est une manifestation partielle de l'allergie tuberculeuse qui ne se confond pas avec l'immunité. Une immunité relative ne s'obtient qu'avec des virus faiblement pathogènes. L. Chatellier.

La lipase du sérum sanguin dans la tuberculose cutanée (Die Blutserum lipase bei Hauttuberkulose), par S. Somogyi *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLII, p. 342

S. recherche le titre lipasique du sérum dans le lupus érythémateux le lupus vulgaire, les tuberculoses cutanées et les tuberculides et il constate que ce titre est plus élevé, en général, dans les tuberculoses cutanées que dans les tuberculoses pulmonaires, dans les tuberculoses cutanées torpides que dans les formes à évolution rapide. Les porteurs de tuberculides ont un taux lipasique plus élevé que l'individu sain. L. Chatellier.

Observations sur la vaccinothérapie (Ponndorf) dans quelques cas de tuberculose cutanée. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925, p. 704.

L'auteur en se servant du vaccin de Ponndorf a employé trois procédés : la scarification ; la voie gastro-intestinale ; la scarification suivie d'une pommade vaccinique. Le vaccin de A. Ponndorf est un mélange de tous les antigènes, corps bacillaires et produits solubles ; ce mélange est préparé de façon à dénaturer le moins possible les germes tués, probablement à l'aide des rayons violets. De ses observations l'auteur conclut que la vaccino-tuberculo-thérapie exerce son

action principalement sur les infiltrations et inflammations pérituberculeuses. Le tubercule lui-même est modifié d'une façon moins évidente par la vaccinothérapie, mais celle-ci rend plus facile et plus efficace l'intervention des agents physiques (lampe de quartz, neige carbonique, etc.). F. BALZER.

Les deux premiers cas de tuberculose cutanée traités par la sanocrysine, par A. PEYRI. *Revista medica de Barcelona*, févr. 1926.

L'auteur a traité deux cas de lupus étendus et très anciens exclusivement par la sanocrysine (10 grammes en 28 piqûres faites dans un délai de 6 mois).

De ces deux cas, l'un a été guéri, l'autre amélioré. Un des effets de ce traitement, effet précoce, presque immédiat, consiste dans la décongestion des lésions ; plus tard, le lupome lui-même disparaît. En même temps il y a augmentation du poids et amélioration de l'état général. P. R.

Urticaire.

Sur la soi-disant urticaria chronica perstans (Ueber die sogenannte urticaria chronica perstans) par E. LEHNER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. 36, p. 1287.

L'urticaire perstans décrite par Kreibich, est la même maladie que le *lichen obtusus* corné de Brocq-Pautrier, et le *prurigo nodularis* (Hyde).

Kreibich a décrit une forme simple, une forme papuleuse, une forme verruqueuse, une forme pigmentée.

S. donne une observation personnelle *d'urticaria perstans papulosa* et une de *verrucosa*, conforme aux descriptions antérieures,

Avec Darier, on peut les ranger dans le groupe prurigo.

CH. AUDRY.

Urticaire pigmentée avec hyperplasie du thymus (Urticaria pigmentosa with hyperplasia of the thymus gland), par HOLLANDER. *Arch. of Dermat* , mai 1925, p. 611.

H. décrit deux cas d'urticaire pigmentée chez des enfants âgés de 8 à 16 mois, s'accompagnant d'hypertrophie du thymus et d'adénopathies cervicales, axillaires et inguinales La radiumthérapie du thymus fut suivie d'une amélioration de l'urticaire, H. pense qu'il existe un rapport entre le syndrome thymico-lymphatique, forme spéciale de déséquilibre endocrinien, et l'urticaire pigmentée. S. FERNET.

Sur l'urticaire pigmentaire, par J. N. OLESOFF. *Rousski Vestnik Dermatologie,* n° 3, mars 1924.

Deux cas d'urticaire pigmentaire décrits en détails.

Le premier cas a trait à une femme de 43 ans, qui présente à la fois des taches et des papules, qui peuvent simuler l'hydradénome éruptif. Début de la maladie à l'âge de 42 ans.

Le second cas concerne un garçon de 2 ans, l'éruption est exclusivement maculeuse. L'examen histologique des deux cas donne des

altérations typiques (tumeurs à mastzellen). Dans le sang on a constaté une éosinophilie.

Dans le premier cas la malade est une hystérique et atteinte d'un fibrome utérin.

Dans le second cas, on ne trouve qu'une constipation opiniâtre, causée par une suralimentation. BERMANN.

Urticaire pigmentée à petites papules avec dégénérescence spéciale des mastzellen (Uber eine kleinpapulœse Form der Urticaria pigmentosa mit eigentämlichen Degenerationsformen der Mastzellen), par A. KISSMEYER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLIV, p. 93.

Dans ce cas observé chez un étudiant de 19 ans, malade depuis l'enfance, les placards présentaient un aspect ansérin, légèrement saillant. K. examine la question de savoir si la coloration des éléments dépend du pigment ou des mastzellen; or, il n'a pas constaté de rapports entre l'un et l'autre élément. Les mastzellen des lésions examinées, présentaient des vacuoles protoplasmiques, et parfois en fin de compte, une disparition du noyau. Peut-être faut-il admettre que les mastzellen présentent une dégénérescence mucinique. CH. AUDRY.

Vaccine.

Vaccine circonscrite à la langue (Isolierti Vaccinerkrankung der zunge, par E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschritf*, 1925, H. 1-2, p. 28.

Z. commence par rappeler et résumer 10 observations antérieures de vaccine secondairement étendue à la langue (depuis le cas initial de Padine). Il relate le cas d'un garçon de 9 ans qui boit du lait non bouilli d'une vache portant des croûtes sur les mamelles. Sur tout le dos de la langue, depuis 3 jours, érosions pseudo-membraneuses en cercles ou segment de cercles, érosions du palais et des joues, etc..., le tout rappelant la stomatite aphteuse. Rien sur la peau. L'inoculation à la cornée du lapin a donné une kératite vaccinale caractéristique (corpurcules de Garnieri, etc.), avec immunité de l'animal à une inoculation de vaccin de veau.

On se rappela ultérieurement que deux sœurs du malade avaient été vaccinées, de sorte qu'on ne sait pas exactement quelle source il faut incriminer.

G. donne ensuite une observation d'auto-inoculation vaccinale dans la bouche d'une femme de 61 ans qui avait été vaccinée 2 fois antérieurement. Dans tous ces cas, il y a de la fièvre. CH. AUDRY.

Sur les maladies vaccinales (Uber Vaccineerkrankungen), p. W. KERL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 610.

4 cas de pustules vaccinales observés chez des enfants dormant et couchant ensemble avec d'autres enfants inoculés intentionnellement. Dans 2 autres cas, dont un suivi de mort, il s'agissait de contaminations du même genre, mais ayant pour foyer des surfaces eczémateuses. Il faut se méfier de ces accidents qui sont rares, mais connus.

CH. AUDRY.

Xanthome.

Xanthome, diabète et syphilis, par Rathery et Gournay. *Société médicale*, 14 novembre 1924.

Observation très intéressante d'un malade présentant des xanthomes symétriques des coudes et des jambes; le malade est diabétique et la nature syphilitique de ce diabète est certaine. Le traitement antisyphilitique donne en même temps qu'une élévation du coefficient d'assimilation hydrocarboné, une disparition du xanthome, tandis que les écarts de régime en faisant réapparaître la glycosurie, ont provoqué la réapparition de ce xanthome. H. R.

A propos d'une xanthomatose étendue (Beobachtungen bei einer ausgedehnten Xanthomatose), par Adlersberg. *Archiv für Dermatologie et Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 500.

Observations (avec belles figures) d'une femme de 51 ans qui présentait des lésions extraordinairement étendue de xanthome. Cette malade avait subi une extirpation d'utérus cancéreux il y a 8 ans. La xanthomatose couvrait en nappe une grande partie de la peau de la face, des membres; xanthomes ou tumeurs des coudes, des doigts, des orteils, du périoste, des tendons, des muqueuses. 300 à 310 mgr. o/o de cholestérine dans le sang. Urine ictérique, chargée de bilirubine, d'urobiline. Foie et rate volumineuse ; hyperglycémie légère.

A. a essayé (épreuve duodénale) de voir si l'on pouvait mesurer la rétention cholestérinique dans le foie (en la dosant dans la bile), etc. Mais il n'est pas arrivé à un résultat significatif. Ch. Audry.

Un cas de xanthome tubéreux multiple avec cholestérinurie et aortite, par G. A. Guempel et A. A. Sovolow *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 2, février 1924.

Le cas observé par les auteurs se caractérise : 1° par la multiplicité des tumeurs jaunes molles, bien délimitées, disséminées sur les coudes, genoux, dans la région fessière, de même que les taches jaunâtres sur les avant-bras et les deux mains ; le tout coexistant en même temps; 2° cholestérinurie et 3° aortite démontrée par la voie auscultatoire. Les cristaux de cholestérine furent trouvés dans la vessie après qu'elle a été fortement alcalinisée. La malade, âgée de 23 ans fut opérée (pyélotomie) et l'on a trouvé dans le rein une pierre composée de phosphates, urates, et de cholestérine. Le sang avait 0,50/0 de cholestérine. L'épreuve fonctionnelle du foie avec du sucre fut positive. L'anamnèse montre que les parents, de même qu'un frère n'avaient jamais eu d'affection analogue et que la maladie a débuté à 13 ans à l'époque où les règles déjà commencées ont cessé. Pas de syphilis ni de tuberculose dans la famille. L'auteur attribue l'affection au trouble du métabolisme graisseux, notamment à l'augmentation générale de la cholestérine dans les humeurs de l'organisme.

Bermann.

Zona.

Recherches sur l'étiologie du zona ; étude microscopique des réactions d'inoculation et de l'exanthème vésiculeux consécutifs à l'inoculation du zona (Weitere Untersuchungen über die Ætiologie des Zosters ; über die Mikroskpoie und des generalisierten Bläschenexanthems nach Impfung des Zosters), par B. Lipschütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIX, p. 196.

Positive sur l'animal, l'inoculation à l'homme provoque seulement l'apparition d'une papule, qui s'efface rapidement. Kundratitz le premier obtint un résultat positif en inoculant un nourrisson. En tout, il a réalisé 22 inoculations, avec 14 résultats positifs. Au delà de la 5e année, les résultats sont toujours négatifs ; après une atteinte de varicelle, réactions négatives sans exception. Localement, au bout de 9 à 12 jours, apparaissent une ou plusieurs vésicules ; dans quelques cas, suit un exanthème vésiculeux ; une fois, énanthème buccal. L. a fait l'examen histologique : *a)* des vésicules : vésicules intraépidermiques, par dégénérescence réticulaire et ballonnisante ; dans l'espace nucléaire, corps d'inclusion acidophiles, qui se retrouvent également dans les cellules conjonctives, mais pas dans les cellules sébacées ou sudoripares ; *b)* des papules : petite vésicule histologique avec tous les caractères déjà décrits ; *c)* des vésicules de l'exanthème : structure identique ; le tissu conjonctif péri- et intrafasciculaire des filets nerveux contiennent des corps acidophiles, très rares dans les fibres du muscle arrecteur. Ces caractères histologiques et cliniques prononcent en faveur de la spécificité du zona idiopathique (à séparer de l'herpès fébrile, de l'herpès génital et du zona symptomatique). Pour L. identité probable du zona et de la varicelle. L. Chatellier.

Zona dans la maladie de Hodgkin (The occurence of herpes zoster in Hodkin's disease), par Pancoast et Pendergrass. *American Journ. of med. Sciences*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 47.

4 cas de zona au cours de la maladie de Hodgkin ; 1 au cours d'un sarcome de l'ovaire. Ch. Audry.

Sur la pathogénie du zona (Beitrag zur Pathogenese des Herpes zoster), par E. Lehner. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, p. 33.

L. a pu dans 3 cas constater que les altérations histologiques inflammatoires vasculaires et périvasculaires apparaissaient dans le derme tout aussitôt que les altérations colliquatives dans l'épithélium. On peut, croit-il, en conclure que l'agent du zona est répandu par voie sanguine. Mais cela n'exclut nullement l'hypothèse du rôle du système nerveux, puisque l'influence de celui-ci sur la systématisation d'autres éruptions n'est pas contestable. On peut aussi supposer que le système nerveux est sensibilisé par une toxine provenant de cette infection hématogène. Ch. Audry.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Traitement par les Arsénobenzènes.

Sur l'action du Salvarsan dans le tabès, la paralysie générale et le traitement abortif de la syphilis (Zur wirkung der Salvarsans bei der Tabes, Paralyse und Abortivbehandlung der Syphilis), par J. Schumacher. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1404.

Dans le tabès et la paralysie générale, le salvarsan intraveineux ou endolombaire reste à peu près sans action sur le spirochète, mais au début de la syphilis, celui-ci est rapidement chassé du sang et échappe ainsi à toute injection ultérieure par voie veineuse. Alors efficacité de Hg, qui n'agit pas sur le virus, mais provoque des modifications tissulaires ou humorales : ainsi au niveau des éléments éruptifs et dans les ganglions, il y a production contre le spirochète de ferments lipolytiques dont Hg accélère la formation. Au contraire, l'action de As s'explique par la chimie intracellulaire. Comme la tuberculose, la syphilis est causée par un virus riche en lipoprotéide. Or autour des lésions syphilitiques, l'abondance des plasmazellen est considérable ; ces cellules sont riches en oxygène, tandis que les spirochètes en sont avides. D'autre part, après injection intraveineuse, As est absorbé par les macrophages (histiocytes d'Aschoff) qui le répandent ensuite partout (foie, rate, moelle osseuse). Le tissu nerveux sain est dépourvu d'histyocites. Cette conception de Schlossberger est vérifiée et complétée par Schumacher, qui montre qu'après une injection intraveineuse, le premier produit de désintégration est une base salvarsanique insoluble dans l'eau, mais vite absorbée par les cellules sanguines ou épithéliales quand la dose injectée n'est pas trop forte. A dose élevée, As franchit la barrière sanguine ou épithéliale et peut ainsi se fixer sur les cellules nerveuses riches en lipoprotéides. Ainsi s'explique l'extrême toxicité du Salvarsan par voie lombaire ; mais dans ce traitement les couches profondes du tissu nerveux échappent à cette action de As. Ces considérations chimiques permettent de comprendre pourquoi le traitement abortif ne réussit pas toujours. Kolle a montré qu'après le 90e jour, chez le lapin, le traitement abortif échoue. De plus Buschke et Kroo ont pu inoculer la fièvre récurrente à des souris en leur injectant des cerveaux de souris malades, traitées par le néosalvarsan et sans accidents cliniques. Malgré les différences entre les deux maladies, Schumacher rapproche les deux spirochètes à cause de leur teneur en lipoprotéide. Mêmes considérations en ce qui concerne la trypanosomiase. D'où les conclusions pratiques suivantes : le traitement abortif doit être tenté avant que le tréponème ait atteint le système nerveux central soit 30-45 jours après l'infection), et il ne doit pas être fait avec de trop faibles doses. L. Chatellier.

La guérison de la syphilis par les arsénobenzols, par Piccardi. *Giornale It. delle mal. ven. et delle* p. II, 1925, p. 817.

De ce travail basé sur les statistiques personnelles de Piccardi,

il résulte que l'absence de preuve absolue rend impossible le diagnostic de certitude de la guérison de la syphilis qui toutefois est rendue probable par les méthodes cliniques et sérologiques pour un certain nombre de cas bien suivis. Cette probabilité acquiert une plus grande valeur quand on voit l'absence de manifestations cliniques et sérologiques se produire sur des milliers de malades traités par les arsénobenzols en observation dont l'emploi comparé à celui des autres méthodes de traitement a une supériorité incontestable pour chacun des éléments qui influent sur notre jugement de la curabilité de la syphilis. Les arsénobenzols en observation depuis 15 ans sont venus dans une période où d'une part se sont accumulées les conditions qui d'ordinaire aggravent la syphilis (notamment la guerre avec ses inconvénients) tandis que d'autre part, on pouvait se servir de meilleurs moyens de contrôle. Bien que brève encore cette période de quinze années permet déjà de constater la diminution de la plupart des manifestations tardives du tabès et de la paralysie générale, qui commencent rarement après la quinzième année. L'emploi des arsénobenzols n'exclut pas les autres antiluétiques, mais c'est de lui qu'on peut attendre la diminution de la morbidité, de la mortalité par syphilis, celle de la polymortalité infantile et de la transmission héréditaire.

BALZER.

Observations faites après 10 ans sur une série de malades atteints de syphilis nerveuse et traités par les méthodes intraveineuse et intrarachidienne (Observations after ten years on a series of cerebro-spinal syphilitics treated by intravenous and intraspinous therapy), par DRAPER. *The American Journ. of the medical sciences*, janv. 1925, p. 39.

D. cite les résultats éloignés des traitements qu'il a appliqués en 1915 à 25 malades atteints de syphilis nerveuse. Ces malades avaient tous été traités par des injections intrarachidiennes de sérum salvarsanisé, suivant la méthode de Swif-Ellis. La statistique est incomplète car 9 malades n'ont pas été revus et 7 sont morts. Les 9 survivants (36 o/o) n'ont pas continué à se soigner ; sauf 2 exceptions, ils exercent activement leurs professions et ne présentent pas de signes pathologiques appréciables. Les signes objectifs, tels que abolition des réflexes, signe d'Argyll, etc., existent toujours chez eux mais aucun ne se plaint plus de troubles subjectifs. Leur Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, seule la réaction à l'or colloïdal reste positive.

D. reste partisan de la méthode intrarachidienne, mais il reconnaît que l'action parasiticide du médicament n'est pas le seul facteur déterminant l'évolution des syphilis nerveuses ; il existe un facteur individuel, non moins important, qui décide de l'avenir de ces malades.

S. FERNET.

Sur quoi repose l'action spirillicide spécifique du Salvarsan ? (Worauf beruht die spezifisch spirillocide Wirkung des Salvarsans ?), par J. SCHUMACHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 13.

Long article technique, dont nous ne pouvons donner qu'un résumé.

Après avoir rappelé les travaux d'Ehrlich et ses élèves sur les affinités biologiques de As, S. étudie ;

1° L'action du salvarsan sur les cellules mortes (frottis de leucocytes humains ou de cellules hépatiques de cobayes, traités par une solution salvarsanique, puis par une solution argentique) : affinité du noyau pour As et formation de composés nucléaires, insolubles dans les solutions salées, et formés aux dépens des nucléoprotéides (acide nucléinique) ; sur les levures : affinité du salvarsan pour l'acide nucléinique et une albumine basique ; sur le spirochète pâle : affinité pour une nucléoprotéide. Donc les cellules mortes contiennent un acide nucléinique et une substance albumineuse susceptible de s'unir au salvarsan non modifié. Le pouvoir réducteur du salvarsan réside à la fois dans le groupe phénylhydroxyl et dans le groupe aminé. Ce pouvoir persiste après l'union du salvarsan avec l'acide nucléinique et la lipoprotéide des cellules.

2° Sur les cellules vivantes, le salvarsan *intact* n'a pas d'action chimique, mais cette action devient d'autant plus vive que l'oxydation du salvarsan a été plus intense, fait déjà révélé par la toxicité de l'arsénoxyde. *In vivo*, le salvarsan subit une série de transformations dont les produits entre en combinaison avec les cellules vivantes. Or, on sait que As, avide d'oxygène, empêche les oxydations et les synthèses d'oxydation. D'autre part, trypanosomes et spirochètes pâles sont très pauvres en acide nucléinique et en oxygène, qu'ils retirent du courant sanguin. Par son avidité pour l'oxygène, As jouit d'une prompte toxicité sur eux, tandis que d'autres microorganismes riches en oxygène résistent à l'action de As. Cette action, du reste, s'arrête quand la valence de As passe de 3 à 5.

Les différents sels arsenicaux ne doivent pas leurs propriétés spirillicides à leur teneur en As, mais bien à leur pouvoir réducteur et à la valence de As. Avec As trivalent, les corps obtenus ou leurs dérivés *in vivo* sont basiques ; avec As pentavalent, ils sont acides. Les premiers jouissent d'une grande affinité pour les lipoprotéides des spirochètes, tandis que les seconds les influencent peu, les notions histochimiques confirment et éclairent les résultats empiriques obtenus par Ehrlich et ses élèves. L. CHATELLIER.

Choc grave avec crises convulsives et coma après injection de 914, par AZEMAR et LÉPINAY. *Bulletin de la société de médecine et d'hygiène du Maroc*, 5 mars 1924.

Observation d'un syphilitique qui à la troisième injection 0,45 de 914 présente immédiatement une crise nitritoïde, puis une syncope blanche avec arrêt de la respiration, disparition du pouls, émission involontaire d'urines et de matières. On fait des injections d'adrénaline, de tonicardiaques, on pratique la respiration artificielle le malade reprend connaissance, puis nouvelle crise convulsive et coma. Malgré une thérapeutique active (saignée, ponction lombaire,

injection intraveineuses d'adrénaline, injection d'éther, d'huile camphrée) cet état dure 48 heures au cours desquelles apparaissent de nouvelles crises épileptiformes. Pendant la crise, température à 37°5, urines normales, urée sanguine normale ; le liquide céphalo-rachidien contenait 0,6 lymphocytes, 1 gr. 50 d'albumine, un Bordet-Wassermann positif. La crise terminée le malade se rétablit en quelques jours, et ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé. Le liquide céphalo-rachidien examiné 15 jours après la crise ne présentait plus d'hyperalbuminose, mais seulement un Bordet-Wassermann positif.

H. R.

Colite ulcéreuse grave consécutive à un traitement arsénobenzolique, par L. M.-Bonnet et Bouvier. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1925.

Syphilis datant de 5 ans, chez une femme de 30 ans. Plusieurs traitements antérieurs par le novarsénobenzol. Puis nouvelle série de 914; la quatrième injection provoque : fièvre, vomissements, diarrhée, érythrodermie. Cette scène aiguë terminée, il persiste un état fébrile à grandes oscillations, une légère diarrhée, cachexie progressive et mort au bout de deux mois.

A l'autopsie colite ulcéreuse très étendue, petites perforations; péritonite suppurée. Intégrité du grêle. Le foie présente simplement de la surcharge graisseuse.

La relation de ces lésions avec l'intoxication paraît certaine.

Jean Lacassagne.

Transformation d'un eczéma suintant de la jambe en une dermatite lichénoïde et verruqueuse sous l'influence d'une intoxication par le salvarsan (Umwandlung eines næssenden Unterschenkel-Ekzems in eine Lichen verrucosus-artige Dermatitis durch Salvarsantoxikose), par F. Wirz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 63.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui souffrait depuis plusieurs années d'un eczéma suintant des deux jambes, et qui contracta la syphilis; une des jambes portait un ulcère profond ouvert depuis huit semaines. 2 mois après la fin d'une seconde cure de néosalvarsan, elle présenta un exanthème généralisé (il y avait eu aussi une cure de bismuth) au cours duquel les placards d'eczéma se transformèrent en placards offrant toute l'apparence du lichen verruqueux. Guérison en 4 mois. Histologiquement, altérations assez semblables à celles du lichen verruqueux, avec une inflammation et un œdème un peu plus prononcés.

W. rappelle à ce sujet le travail de Herxheimer sur les métamorphoses des efflorescences primaires des dermatoses, qui attribue ces transformations à l'évolution, ou à la modification des éléments primitifs, tandis que Bettmann les explique par des réactions spécifiques des organismes porteurs de ces anomalies.

Ch. Audry.

L'élimination de l'arsenic par les reins après les injections intraveineuses de salvarsan, de néosalvarsan, de silber-salvarsan, et de tryparsamide. (Excretion of arsenic through the kidney after intravenous administration of salvarsan, neo salvarsan, silver-salvarsan and

tryparsamide), par FORDICE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syph.*, oct. 1924, p. 619.

Travail considérable (85 pages), ne pouvant être résumé, donnant, sous forme de nombreux tableaux, le compte rendu détaillé de 477 dosages d'arsenic dans les urines après les injections intraveineuses de divers arsénobenzènes. S. FERNET.

Traitement de l' « encéphalite » arsenobenzolique par l'hyposulfite de soude (Treatment of arsphenamin « encephalits » with sodium thiosulphate), par BRIDE. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 7 mars 1925, p. 729.

Un hérédo-syphilitique, âgé de 3 ans, présenta 3 jours après la 3e injection de sulpharsphénamine (sulfarsénol) les signes d'une encéphalite grave : céphalée, vomissements, convulsions et coma. On fit des injections intraveineuses répétées d'hyposulfite de soude et des injections sous-cutanées d'adrénaline. L'enfant fut sauvé et l'auteur attribue sa guérison à l'action de l'hyposulfite de soude.
S. FERNET.

A propos de l'action toxique du salvarsan, par B. OUGRUMOFF. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

Résultats de cinq autopsies après la mort à la suite des injections de salvarsan. Cas I. Un syphilitique de 19 ans, souffrant aussi d'accès paludéens, a reçu deux injections intraveineuses de néo (0,45 et 0,6). Après la seconde injection intraveineuse, frisson avec fièvre, prostration, vomissement. Mort le lendemain. On a trouvé à l'autopsie une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et des tubes urinifères. Dans deux autres cas on a fait surtout attention aux modifications des glandes endocrines. Un homme de 36 ans avait une hypoplasie des glandes génitales et une constitution féminine ; un autre un thymus de 19 × 12 × 3,5 cm. (tous les deux ont reçu une dose de 0,45 de novarsolan (novarsenobenzol russe) pour typhus exanthématique). Le 4e cas concerne une jeune fille de 18 ans qui, après une cure de néo (doses non indiquées), a présenté une dermatite généralisée et une angine diphtérique nécrotique. Cas V. Un paralytique général de 48 ans a reçu trois injections de néo (0,7-0,6-0,6 avec des petits intervalles) dans l'artère carotide (méthode de Knoller). On trouve une nécrose rénale et une dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal. BERMANN.

Erythrodermie arsenicale conjugale, par H. GOUGEROT. *Annales des maladies vénériennes*, février 1925.

Le mari et la femme tous deux syphilitiques latents font une érythrodermie arsenicale de moyenne intensité, le mari après 15 centimètres cubes de 592-132, la femme après 5 gr. de 914. G. pense qu'une mauvaise hygiène chez tous deux lèse les viscères et notamment le foie. Leur fils n'a pas fait d'érythrodermie quoique ayant reçu 5 gr. 95 de 914 parce qu'il a des viscères plus jeunes. H. R.

Erythrodermie salvarsanique guérie, érythrodermie mercurielle suivie de mort chez une même patiente, par VERCELLINO. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, 1925. p 364.

Femme de 43 ans, blanchisseuse ; au moment de l'infection syphilitique elle avait reçu sans inconvénient trois injections de salicylate de mercure de 5 centigrammes, puis une injection endoveineuse de néosalvarsan avait été suivie d'une érythrodermie exfoliative généralisée qui ne fut guérie qu'en trois mois. Trois ans après en mars 1924, elle subit une cure de trois injections de calomel, la dernière le 14 avril 1924 (dosage non indiqué). A la seconde injection elle avait déjà un peu d'œdème des extrémités. Elle entre à l'hôpital le 24 avril 1924 avec une érythrodermie généralisée, scarlatiniforme, et desquamation persistante ; albuminurie ; séro-réactions négatives : mercure constaté dans les squames et dans les tissus (procédé Lombardo). Dans les derniers jours, diminution de l'érythrodermie, mais oligurie (300 gr. en 24 heures). Elle meurt le 24 mai. L'insuffisance hépatique, et les lésions de l'appareil cardio-rénal paraissent avoir causé la mort jointes au défaut d'action vicariante de la peau ; il faut noter toutefois que des lésions rénales graves et même mortelles ne causent pas toujours l'érythrodermie ; peut-être faut-il tenir compte d'une insuffisance fonctionnelle de la peau. Nous remarquerons de plus que dans ce cas d'érythrodermie exfoliante n'ont pas été employés les grands bains antiseptiques, par exemple, à base de permanganate de potasse.

F. BALZER.

Cas clinique d'érythrodermie et purpura salvarsanique suivi de mort après la première injection endoveineuse de 10 centigrammes de néosalvarsan, par MAJOCCHI *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc II, p. 533, 1925.

Femme de 39 ans, contadine, entre à la clinique le 20 mars 1924 pour un purpura généralisé avec symptômes graves. Quelques mois auparavant elle aurait été contagionnée par son mari et avait eu une roséole et des syphilides buccales que le médecin commença à traiter d'abord par 4 injections de 0,05 cgr. de calomel, puis le 28 février par une injection endoveineuse de dix centigrammes de néosalvarsan, qui, deux heures après l'injection, avait été suivie de lipothymie. Cinq jours après, érythème très étendu, gêne précordiale, crises angineuses soulagées par l'adrénaline ; épistaxis le huitième jour, et apparition le dix-huitième jour de purpura, principalement aux extrémités. A son entrée à la clinique, la température est à 38°6 ; il y a de la gêne respiratoire, dépression, éruption générale d'éléments rouges, livides, d'étendue et formes diverses, érythrodermie purpurique, atteignant les muqueuses génitales, du palais, des yeux ; production de squames brunâtres, adhérentes ; œdème des membres inférieurs ; albuminurie peu abondante ; gêne de la circulation et de la respiration. Malgré les injections d'huile camphrée, la malade succombe le 22 mars. A l'autopsie, nombreuses hémorragies de la peau et des muqueuses externes et internes, dans les viscères, dans l'estomac, dans les séreuses crâniennes, pleurale et péritonéale, montrant la

dissolution du sang prouvée d'autre part par l'absence de caillots dans le sang ; de plus néphrite préexistante et dégénérescence graisseuse du foie. Les hémorragies des poumons, cœur, reins, rate, étaient accompagnées d'altérations de la tunique interne des petites artères. La cause de la mort était nettement le purpura et l'état du sang, la toxi-hémolyse, jointe à ces altérations exfoliatives des petits vaisseaux qui entraînaient des troubles de la circulation capillaire. Plusieurs observations ont montré l'existence du purpura salvarsanique (Leredde, Ferond, Wydoogh, Weill, Evard, Nicolas, etc...) et de méningo-myélites hémorragiques. Dans ce cas le purpura l'a emporté en intensité sur l'érythrodermie. On sait d'autre part que le purpura peut être tardif (cas de Vedel et Giraud, 40 jours après le traitement). Dans le cas actuel, ces accidents ont été fournis par l'état du foie et des reins, tandis que l'intoxication par le salvarsan causait l'hémolyse démontrée par l'absence de caillots dans le cœur et l'exfoliation de la tunique interne des petits vaisseaux, l'endothélite parcellaire hémorragique admise par Weil et Ruskan. En outre l'intoxication en agissant sur le système nerveux, notamment sur le sympathique, intervient aussi pour amener la disposition symétrique du purpura. De faibles doses de salvarsan ont déjà déterminé les accidents les plus graves ; dans ces cas ce n'est pas tant la dose du poison que l'état général et viscéral du sujet qui est à considérer et qu'il est très difficile d'apprécier. Dans la discussion de cette observation Pasini dit que dans les réactions graves causées par les arsénobenzols il a employé utilement en injections intraveineuses le tiosulfate de soude en solution aqueuse à 10 o/o, avec doses quotidiennes de 5 à 10 centimètres cubes pendant plusieurs jours. F. Balzer.

Polymorphie des exanthèmes par Salvarsan (un cas semblable au lupus érythémateux) (Zur Polymorphie der Salvarsan exantheme (Lupus-erythematodes-ahnlicher Fall), par F. Wirz. *Dermatologische Zeitschrift*, 1925, t. XLVIII, p. 260.

Trois jours après un traitement de 3 gr. de néosalvarsan, un syphilitique présente un érythème de la face (périoral) et des extrémités ayant tout à fait l'aspect d'un lupus érythémateux, à cela près qu'il guérit complètement en 2 mois. Ch. Audry.

Erythrodermie salvarsanique guérie, érythrodermie mercurielle chez la même malade et suivie de mort, par Vercellino. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 364, 1925.

Femme de 43 ans, blanchisseuse ; atteinte il y a 3 ans de syphilis elle fut d'abord traitée par des injections de salicylate de mercure, sans aucun inconvénient, puis par des injections hebdomadaires de néosalvarsan endoveineuses qui provoquent une érythrodermie exfoliative généralisée : rougeur, œdème diffus, suintement, diminution des urines peu albumineuses, desquamation, chute des ongles et des poils ; guérison en trois mois à la suite desquels elle reste deux ans sans traitement. En 1924, on pratique 3 injections de calomel ; à la suite de la dernière, nouvelle érythrodermie scarlatiniforme généralisée, avec

diminution de l'urine et albuminurie, trouble cardiaque, décès au bout d'un mois. Les séro-réactions de Wassermann et Meinicke étaient négatives ; la recherche du mercure fut positive dans les squames et négative dans les viscères. C'est surtout par les affections viscérales que l'auteur explique les deux érythrodermies. Il faut remarquer que pour le traitement il n'est pas fait mention de la balnéation antiseptique qui peut dans certains cas de ce genre être utilement pratiquée au moyen du permanganate de potasse ou d'autres antiseptiques.

F. BALZER.

Traitement des dermatites arsénobenzoliques par la thiosinnamine (Thiosinnamin in the treatment of Arsphenamin dermatitis, par GREENBAUM. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 5 juillet 1924.

En raison de sa faible toxicité, la thiosinnamine (Allylsulfocarbamide) a été expérimentée par G. dans le traitement des dermatites postarsénobenzoliques. Les ampoules employées contenaient 0,20 centigr. environ de thiosinnamine (3 grains) dissous dans 6 cc. d'eau distillée et additionnées de 1 à 2 gouttes d'une solution de glycérine à 2 o/o — elles étaient stérilisées à l'autoclave. Cette préparation a été employée en injections intraveineuses quotidiennes avec d'excellents résultats. De l'ensemble des cas traités, G. cite seulement deux observations : celle d'un homme de 24 ans qui, après un traitement intensif par la néoarsphénamine, fit un œdème généralisé avec prurit intense et rash scarlatiniforme ; on pratiqua des injections quotidiennes de thiosinnamine ; dès le 2e jour le prurit était moins intense et l'œdème moins marqué. Après 11 jours le malade était guéri et ne présentait plus que de la desquamation. Dans une autre observation, il s'agissait d'une éruption purpurique qui céda aussi rapidement au traitement. Etant donnée l'allure grave que paraissaient prendre les dermatites de certaines de ces malades et la rapidité relative de leur guérison, G. pense que la thiosinnamine est appelée à rendre de grands services dans les cas de ce genre dont la longue évolution et la gravité fréquente sont bien connues.

S. FERNET.

Traitement de la dermite post-arsénobenzolique, des intoxications hydrargyriques et saturnines par l'hyposulfite de soude (Treatment of arsphenamin dermatitis, mercurial poisoning and lead intoxication), par DENNIE et BRIDE. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 27 déc. 1924, p. 2082.

L'hyposulfite de soude en injections intraveineuses et par ingestion a donné à ces auteurs des résultats très appréciables dans le traitement des intoxications par l'arsenic, le mercure et le plomb.

S. FERNET.

La question de l'ictère, ictère simple et soi-disant ictère salvarsanique (Ein Beitrag zur Gelbsuchtfrage, einfache Gelbsucht und sogen. Gelsucht nach Salvarsan), par H. RUGER. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 213.

Etude portant sur 1.331 ictères observés dans la marine allemande

de 1919 à 1923. Les ictères infectieux ont constamment augmenté pendant cette période (1,47 o/oo en 1912-1913, 4,79 en 1919, 17,73 en 1923). Les ictères salvarsaniques ont subi la même progression, même en dehors de la syphilis (1,59 o/oo en 1919, 9,40 en 1923). Il n'existe aucune différence clinique entre les ictères infectieux et les ictères dus au salvarsan. La mortalité est très faible : dans les 3 cas de mort par As sur 411 malades, il existait de l'atrophie aiguë du foie ; dans 1 cas, cirrhose nodulaire. La fréquence de l'ictère varie avec les préparations arsenicales employées : maximum avec la méthode de Linser, 8 o/o sur 2.300 cures; dans l'ensemble, 5,17 o/o sur 7.100 cures. Chez les syphilitiques la progression de l'ictère salvarsanique est parallèle à la progression des ictères infectieux : 3,7 o/o en 1918, 20,37 o/o en 1923. Pour R. l'ictère salvarsanique n'est pas une monorécidive parce qu'il existe aussi bien en dehors de la syphilis, qu'il survient après des traitements sévères et que les autres récidives sont très rares, tandis que l'ictère salvarsanique s'accroît progressivement. Pour R. il s'agit d'un ictère infectieux épidémique sévissant particulièrement en automne et en hiver. Ainsi fréquence plus grande dans le personnel sanitaire, petites épidémies dans les équipages à bord. La syphilis et le traitement arsenical favorisent la localisation hépatique, comme l'alcoolisme. Les Américains préconisent l'absorption, avant l'injection, de sucre, ce qui leur a permis d'employer sans accident des doses énormes. Bonne bibliographie. L. CHATELLIER.

Traitement des ictères compliquant le traitement de la syphilis par les lavages du duodénum (Dodenal lavage in the treatment for syphilis), par WILHELM. *Arch. of Dermat. and Syph.* oct. 1924, p. 499.

W. a pratiqué des lavages du duodénum à 33 malades présentant des ictères au cours du traitement antisyphilitique. Il a obtenu des guérisons rapides dans 90 o/o des cas traités. Les tubages étaient répétés tous les jours ; dans certains cas deux lavages ont suffi, dans d'autres il en fallut 6 à 8. Dès le premier tubage, on note la disparition des nausées, le retour de l'appétit. S. FERNET.

Traitement par l'Arsphénamine et ses dérivés (Arsénobenzènes américains).

La distribution relative de l'arsenic dans le foie, la rate, les reins des lapins après injection intraveineuse de silberarsphénamine (The relative distribution of arsenic in the liver, spleen and Kidneys of rabbits following the intravenous administration of silverarsphenamine), par CORNWALL et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1925, p. 256.

Après une injection intraveineuse de 0 gr. 10 par kilogramme de poids de silberarsphénamine des lapins furent sacrifiés afin de pratiquer des dosages d'arsenic dans les viscères après des intervalles différents : 1, 2, 4, 24, 72 et 96 heures. Ces dosages ont montré que la rate fixe beaucoup plus d'arsenic que les autres organes. Après 4 jours,

elle contenait 12 fois plus d'arsenic que le foie (42 mgr. par 100 gr. contre 3 mgr 9). S. FERNET.

Comparaison du taux d'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien après l'injection directe de Silverarsphénamine et après l'injection de sérum arsphénaminisé (A comparison of the arsenic in the spinas fluid following the direct administration of Silverarsphenamine and arsphenaminized serum), par CORNWALL et MYERS. *The American Journal of Syphilis*, juillet 1925, p. 485.

Dans des articles antérieurs ces auteurs avaient démontré que la quantité d'arsenic qui pénètre dans le liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de silverarsphénamine dépendait du type clinique de la neuro-syphilis : elle est plus élevée dans la neuro-syphilis méningo-vasculaire que dans la neurosyphilis parenchymateuse.

C. et M. complètent leurs études sur la pénétration de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien en citant le cas d'un paralytique général à qui ils ont eu l'occasion de faire des injections intrarachidiennes de sérum arsphenaminisé suivant la méthode de Swift-Ellis et des injections intrarachidiennes de silverarsphénamine suivies chaque fois, après des intervalles variant de 8 à 13 jours, de dosage d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien.

Ils ont constaté qu'après les injections directes de silverarsphénamine dans l'espace sous-arachnoïdien on trouvait environ 16,77 mg. pour 100 gr. d'arsenic dans le liquide. Au contraire, après les injections intrarachidiennes du sérum arsphénaminisé on ne trouvait que des quantités indosables ou nulles d'arsenic. S. FERNET.

Le taux de l'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien, la moelle et le cerveau des lapins après les injections intraveineuses de silverarsphénamine (The relative arsenic content in the spinal fluid, brain and spinal cord of rabbits after intravenous administration of Silverarsphenamine), par CORNWALL et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, oct. 1924, p. 727.

Il s'agissait de déterminer la quantité d'arsenic qui, après injection intraveineuse, pénètre dans le cerveau et la moelle, la pénétration dans le liquide céphalo-rachidien ayant déjà été souvent étudiée. C. et M. ont pratiqué à des lapins des injections de silberarsphénamine à doses massives (0 gr. 10 par kilo de poids). Les animaux étaient ensuite sacrifiés et des dosages d'arsenic étaient pratiqués sur le liquide céphalo-rachidien, le cerveau et la moelle.

27 liquides céphalo-rachidiens prélevés dans ces conditions contenaient en moyenne 19 mgr. 118 d'arsenic pour 100 gr. de liquide desséché. L'arsenic contenu dans les cerveaux s'élevait au taux de 1 mgr. 008 pour 100 gr. de tissu desséché et dans les moelles à 1 mgr. 034 en moyenne.

Il fut ainsi démontré que 5 o/o environ de l'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien pénétrait dans le cerveau et la moelle.

Le liquide céphalo-rachidien de trois lapins ne contenait pas d'arsenic, leurs cerveaux en contenaient cependant des traces

(0 mg. 23 ; 1 mg. 53 ; 0 mg. 089) ainsi que les moelles (0 mg. 797 ; 0 mg. 788 ; 0 mg. 365).

Chez sept lapins, on ne trouvait pas d'arsenic dans le cerveau, mais on en trouvait dans la moelle. Il semble donc que la moelle soit plus perméable à l'arsenic que le cerveau.

S. FERNET.

Le traitement par les injections intrapéritonéales de néo-arsphénamine (Treatment with intraperitoneal injection of neo-arsphenamin), par SANFORD. *The Journ. of the American Medic. Assoc.*, 5 juillet 1925, p. 242.

Chez les nourrissons, alors que les injections intraveineuses sont difficiles, on peut, sans inconvénient, injecter la néo-arsphénamine dans la cavité péritonéale. Les expériences ont été pratiquées par S. d'abord sur des animaux puis sur une dizaine de nourrissons qui ont bien supporté ce mode de traitement. S. FERNET.

Etude clinique sur la sulfarsphénamine (A clinical study of sulpharsphenamine). **1° Valeur dans la syphilis acquise**, par FOX, p. 452.
2° Valeur dans la syphilis héréditaire, par DUNHAM, *The American Journal of syphilis*, juillet 1925 p. 463.

1° L'introduction dans la thérapeutique antisyphilitique de la sulfarsphénanine, produit correspondant au sulfarsénol, est assez récente en Amérique, ce qui justifie les articles qui lui sont consacrés et qui ne contiennent pas de notions nouvelles. L'auteur constate son activité sensiblement égale à celle du novarsénobenzol, ne constate pas de supériorité dans l'action sur le B.-W. et sur les neuro-syphilis, signale la possibilité d'employer la sulfarsphénamine dans les cas où les autres arsénobenzènes ne sont pas tolérés mais, par contre, a observé plus d'érythrodermies qu'avec les autres préparations (6 cas sur 678 injections).

2° La possibilité d'injecter la sulpharophenamine sous la peau en fait un produit précieux pour le traitement de la syphilis héréditaire de l'enfance. S. FERNET.

Chimiothérapie de la Sulpharsphenamine (The chemotherapie of Sulpharsphenamin), par RAIZISS, SEVERAC et MŒTSCH. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 29 nov. 1924, p. 1734.

La Sulpharsphénamine (produit correspondant au Sulfarsénol) expérimentée sur des rats, inoculés avec *T. equiperdum*, s'est montrée inférieure à l'Arsphénamine et à la néoarsphénamine au point de vue de son activité tréponemicide. La dose de sulpharsphénamine correspondant en activité à 4 mg. d'arsphénamine et 6 mg. de néoarsphénamine serait de 18 mg. La voie d'introduction de la sulpharsphénamine n'influe pas sur son activité tréponemicide.

S. FERNET.

Localisation et évolution de la sulpharsphénamine dans les viscères et sa pénétration dans le système nerveux central après les injections intraveineuses pratiquées à des rats (Localization and fate of sulpharsphenamin in the viscera and its penetration into the central

nervous system after intraveinous administration in rats), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syph.*, janv. 1925, p. 18 à 71.

En poursuivant leurs études expérimentales sur les arsénobenzènes, les auteurs exposent les résultats des dosages d'arsenic pratiqués sur les viscères de rats après des injections de sulfarsénol et de sulpharsphénamine. Le détail de ces multiples dosages, répétés dans diverses conditions expérimentales sur tous les viscères, le sang, le cerveau, la moelle et remplissent de nombreuses pages de chiffres, ne peut être résumé ici. Les conclusions sont les suivantes :

D'après l'expérimentation sur les animaux, la sulpharsphénamine (ou le sulfarsénol) est deux fois et demie moins active que le néosalvarsan et n'a, cliniquement, aucune supériorité sur lui. Elle n'a pas d'affinité spéciale pour le système nerveux.

S. FERNET.

Résultats cliniques et sérologiques de la sulpharsphénamine intramusculaire dans le traitement de la syphilis (Serologic and clinical results in various types of syphilis with sulpharsphenamin administered intramuscularly), par STOKES et BEHN. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 26 juillet 1924, p. 242.

La sulpharsphénamine est le produit américain correspondant au sulfarsénol. S. et B. l'ont employée chez 126 malades uniquement par la voie intramusculaire qui leur paraît être la plus indiquée.

D'une façon générale, au point de vue clinique et sérologique, le nouveau produit leur a paru aussi efficace que l'arsphénamine et la néoarsphénamine. Injectée par la voie intramusculaire, la sulpharsphénamine paraît supérieure à la néoarsphénamine injectée par voie intraveineuse dont l'élimination est trop rapide. La supériorité de la sulpharsphénamine s'est manifestée dans les cas de neurosyphilis dont 50 o/o environ ont eu leur B. W. ramené à la négativité et la lymphocytose notablement diminuée. Employée à dose modérée, elle est bien supportée dans les affections cardio-artérielles d'origine syphilitique. Il semble que les réactions cutanées soient plus fréquentes avec la sulpharsphénamine qu'avec les autres produits ; dans 3 o/o des cas on a observé soit des réactions générales violentes, soit des dermites exfoliatives (2 o/o), alors que, d'après les statistiques, il y aurait un cas sur 1.800 injections d'arsphénamine et un cas sur 5.000 injections de néoarsphénamine.

S. FERNET.

Névrites multiples et ictère consécutifs à des injections de neoarsphenamine (Multiple neuritis with jaundice after the use of neoarsphenamin), par SCHAMBERG et GREENBAUM. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 17 janv. 1925, p. 163.

Un nègre, âgé de 34 ans, atteint d'une syphilis récente, présenta de l'ictère après 4 injections de néoarsphénamine. L'ictère ayant été attribué à une réaction de Herxheimer, on continua le traitement et on fit encore 2 injections à 0,90 centgr. A ce moment le malade commença à se plaindre de douleurs dans les membres et on constata

l'abolition complète des réflexes, un affaiblissement musculaire portant surtout sur les extenseurs, de l'atrophie musculaire. L'ictère céda rapidement mais les névrites furent tenaces et le malade quitta l'hôpital non amélioré. Il s'agissait bien dans ce cas d'un ictère toxique et non d'une réaction de Herxheimer. S. FERNET.

L'action du glucose sur la stabilisation des solutions d'arsphénamine et de néoarsphénamine (The effect of glucose on the stabilization of solutions of arsphenamin and neoarsphenamin), par SCHAMBERG et RULE. *Arch. of Dermat.*, mai 1925, p. 688.

S. et R. ont étudié l'influence du glucose, agent réducteur sur la stabilisation des solutions d'arsphénamine et de néoarsphénamine, maintenues à l'air et à la température du laboratoire. Ils ont constaté que la toxicité des solutions glucosées d'arsphénamine n'était pas augmentée au bout de 24 heures, et qu'après 72 heures elle n'était augmentée que de 20 o/o.

Il n'en est pas de même pour les solutions glucosées de néoarsphénamine qui s'altèrent et deviennent toxiques aussi rapidement que les solutions non glucosées.

Les auteurs spécifient que leurs expériences ont porté uniquement sur les produits américains et se proposent de contrôler ultérieurement si l'addition de glucose ne modifie pas l'efficacité de ces médicaments. S. FERNET.

Traitement par la Tryparsamide.

Comparaison de la tryparsamide et des autres médicaments dans le traitement de la neurosyphilis (A comparison of Tryparsamide and other drugs in treatment of neurosyphilis), par SOLOMON et VIETS. *The Journ. of the American medic. Assoc.*, 20 sept. 1924, p. 891.

100 cas de neurosyphilis ont été traités par la Tryparsamide. Aucune réaction immédiate n'a été constatée après les injections. 4 malades ont présenté des troubles visuels ; passagers dans un cas, ils ont persisté dans les 3 autres. — La lymphocytose rachidienne a été réduite à son minimum d'une façon à peu près constante après 6 à 8 injections alors que, chez certains malades, elle n'avait pas été modifiée par les autres médications. L'albuminose a diminué dans beaucoup de cas, mais elle a rarement été ramenée au taux normal. La réaction de B. W. du liquide céphalo-rachidien est, le plus souvent, restée positive ; elle a paru être un peu plus facilement réductible dans le tabès que dans les autres formes de neurosyphilis. La réaction à l'or colloïdal a été moins influencée par la Tryparsamide qu'elle ne l'est habituellement par les autres arsenicaux.

Au point de vue clinique, des améliorations incontestables ont été observées dans diverses formes de neurosyphilis. Les formes méningo-vasculaires ont réagi le mieux au traitement, mais on n'a constaté aucune supériorité de la Tryparsamide sur les arsénobenzènes. Dans le tabès, en particulier, malgré l'action incontestable de la Tryparsamide sur la lymphocytose et, souvent, sur le B. W. du

liquide céphalo-rachidien, l'efficacité de la Tryparsamide a paru très inférieure à celle des autres produits. Quelques améliorations ont été observées chez les paralytiques généraux mais elles ont été rares ; elles n'ont paru ni plus fréquentes, ni plus durables qu'après les autres traitements.

La Tryparsamide a donc sur la neurosyphilis une action très inconstante : souvent efficace ; elle se montre fréquemment inférieure aux arsénobenzènes. Elle présente le grand avantage de ne pas provoquer de réactions mais, par contre, nécessite une surveillance particulière de l'appareil visuel. Il semble qu'elle est destinée à devenir une médication adjuvante dans le traitement de la neurosyphilis. S. FERNET.

Traitement de la syphilis du système nerveux central par la tryparsamide. Considérations du point de vue ophtalmologique. (Tryparsamide treatment of syphilis of the central nervous system. Observations from anophtalmologique standpoint), par LILLIE. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 13 sept. 1924, p. 809.

Il résulte de l'ensemble des observations et des statistiques réunies par L. que la Tryparsamide ne serait pas plus nocive pour le nerf optique que les arsénobenzènes. L. n'a jamais constaté l'apparition de troubles visuels ni l'aggravation de troubles antérieurs au traitement du fait de la Tryparsamide. Au contraire, la Tryparsamide guérit ces lésions, lorsqu'elles sont de nature syphilitique, avec la même efficacité que les arsénobenzènes. S. FERNET.

La tryparsamide dans le traitement de la neurosyphilis (Tryparsamide in the treatment of neurosyphilis), par WILE et WIEDER *The Journ. of the American med. Assoc* , 6 déc. 1924, p. 1824.

En traitant leurs malades par la Tryparsamide, ces auteurs ont constaté des améliorations fréquentes, en particulier chez les paralytiques généraux, améliorations portant surtout sur l'état général, le poids, et les troubles mentaux. Cependant ces améliorations cliniques n'ont pas été parallèles à des modifications séro- et cytologiques. La lymphocytose, l'albuminose, les réactions de fixation et de précipitation sont, d'une façon générale, restées inchangées. Il se peut donc que l'action clinique favorable de la Tryparsamide chez les paralytiques généraux soit uniquement une action tonifiante particulière à l'arsenic et non une action spécifique.

S. FERNET.

L'emploi de la tryparsamide dans la neurosyphilis (The use of Tryparsamide in neurosyphilis), par LORENZ, LŒVENHART et REITZ. *The American Journ. of the medic. Sciences*, août 1924, p. 157.

La tryparsamide a été employée par les auteurs dans le traitement de la paralysie générale, du tabès et de la syphilis méningo-vasculaire. 185 malades ont reçu des injections hebdomadaires de 3 gr. de tryparsamide fréquemment associées à des injections intramusculaires de salicylate de Hg.

Dans la paralysie générale (90 cas) on a noté l'action manifeste de

cette médication sur les troubles mentaux et sur l'état général. Dans un certain nombre de cas des signes physiques tels que troubles de la parole, tremblement, incoordination, se sont atténués. Des rémissions se sont produites qui ont duré plusieurs années. Le B. W. du sang a été ramené à la négativité dans 49 cas, atténuée dans 17 cas. L'état cyto- et sérologique du liquide céphalo-rachidien a été modifiée dans une moins grande proportion des cas.

Sur 29 cas de syphilis cérébrale méningo-vasculaire, 19 ont été guéris, 7 améliorés. Le tabès a paru être le moins favorablement influencé : dans 16 cas sur 29 son évolution ne put être arrêtée ; dans quelques cas, cependant, des douleurs fulgurantes et des crises viscérales ont cédé au traitement.

Sur 185 malades traités, il y eut 13 fois des troubles visuels. Dans 9 cas, il s'agissait d'amblyopie passagère qui cédait après 2 ou 3 semaines et n'empêchait pas la continuation du traitement. Chez 4 malades, les troubles visuels furent plus graves et le traitement ne put être continué. S. FERNET.

L'emploi de la tryparsamide dans le traitement de la paralysie générale (The use of Tryparsamide in the treatment of général paralysis) par SBAUGH et DICKSON. *The Journ. of the American. medic. Assoc.*, 13 sept. 1924, p. 803.

52 paralytiques généraux ont été traités, à l'hôpital de Philadelphie, par la Tryparsamide ; 10 injections hebdomadaires suivies d'un repos de 2 mois, puis nouvelle série de 10 injections ; dans quelques cas des injections de salicylate de Hg ont été pratiquées simultanément. — Parmi les malades traités, il y avait 11 cas de paralysie générale avancée avec aliénation mentale complète, 36 cas moins anciens avec des états divers d'excitation ou de dépression, enfin 5 cas pris au début et présentant des troubles mentaux légers, quelques troubles de la parole, du tremblement.

Sur ces 52 malades, 15 ont pu après le traitement, quitter l'hôpital et reprendre régulièrement leurs occupations. Deux d'entre eux avaient précédemment été traités par l'arsphénamine et n'avaient pas été améliorés.

E. et D. ont constaté chez leurs malades une diminution régulière de la lymphocytose, de l'albuminose et une atténuation de la réaction de Lange ; la réaction de B. W. a, par contre, été très rarement modifiée.

Sur 1.000 injections, on a constaté 2 cas d'ictère. Les réactions fébriles ont été tout à fait exceptionnelles. Environ un tiers des paralytiques généraux n'ont pu bénéficier du traitement par la Tryparsamide en raison de troubles visuels. Dans un seul cas l'atrophie du nerf optique fut constatée au cours du traitement qui dut être suspendu.

Les auteurs seraient portés à avoir beaucoup d'optimisme en ce qui concerne la Tryparsamide s'ils n'avaient observé 2 cas de neuro-récidives au cours du traitement. Après la 2e injection, un malade présenta subitement des signes de méningite aiguë : délire, raideur

de la nuque, signe de Kernig, incontinence des urines et des matières. Après atténuation spontanée de ces phénomènes, on put refaire des injections de Tryparsamide et, en définitive, ce malade bénéficia du traitement. Le second cas concernait des faits à peu près analogues.

Les auteurs insistent sur le fait que 15 paralytiques généraux sur 52 ont pu reprendre une vie normale. Aucun médicament n'avait permis jusqu'à présent d'obtenir un résultat semblable. Ils font remarquer de plus que la Tryparsamide donne des améliorations cliniques sans modifier sensiblement l'état cyto- et sérologique des malades et, qu'au contraire, les autres médications modifient l'état humoral du liquide céphalo-rachidien sans atténuer les symptômes cliniques. S. FERNET.

Les résultats du traitement de la syphilis par la tryparsamide (The results of Tryparsamide therapy in syphilis), par MOORE, ROBINSON et LYMAN. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 6 sept. 1924, p. 888.

Ces auteurs confirment l'inefficacité de la Tryparsamide dans la syphilis secondaire et tertiaire. Les gommes superficielles et les lésions viscérales sont peu ou pas influencées par cette médication alors que quelques injections arsénobenzoliques suffisent pour les améliorer. La Tryparsamide a donc été réservée au traitement de la syphilis nerveuse. 133 malades ont été traités. Sur 36 paralytiques généraux, 6, atteints de troubles mentaux graves, ont pu reprendre leur travail ; les rémissions ont duré de 6 mois à 2 ans. 10 ont été améliorés au point de vue mental. L'amélioration clinique n'a pas toujours été parallèle à une amélioration cyto-et sérologique. Les douleurs fulgurantes et les crises viscérales des tabétiques sont quelquefois heureusement influencées par la Tryparsamide mais, souvent, après une période d'exacerbation qui coïncide avec les premières injections. Les paralysies oculaires sont peu influencées et l'évolution du tabès n'a pas paru être enrayée.

Les formes méningo-vasculaires de la syphilis nerveuse réagissent bien à la Tryparsamide ; sur 24 malades, 20 ont été rapidement guéris de symptômes tels que céphalée, vertige, convulsions, paralysie des nerfs crâniens.

L'action de la Tryparsamide sur le B. W. du sang est à peu près nulle ; elle est très inconstante sur le B. W. du liquide céphalo-rachidien ainsi que sur la lymphocytose. Les auteurs pensent qu'il y a lieu d'associer l'action de la Tryparsamide à celles des autres arsenicaux dans le traitement de la syphilis nerveuse.

S. FERNET.

La tryparsamide dans le traitement de la neurosyphilis (Tryparsamide in the treatment of neurosyphilis, par WILE et WIEDER. *The Journal of the American med. Assoc.*, juin 1925, p. 1710.

La tryparsamide a donné à ces auteurs des améliorations dans 30 o/o des cas traités. Les améliorations cliniques n'ont pas été parallèles à des modifications du liquide céphalo-rachidien; celui-ci est

resté stationnaire dans de nombreux cas très améliorés cliniquement ; il a été influencé par le traitement dans des cas paraissant rester stationnaires au point de vue clinique. Lorsque l'amélioration doit se produire, elle se manifeste dès les deux premiers traitements.

S. FERNET.

La pénétration de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de Tryparsamide (Penetration of arsenic into the spinal fluid after intravenous injections of Tryparsamide) par FORDYCE et MYERS. *The American Journal of syphilis*, juillet 1925, p. 490.

Chez 14 o/o des malades traités par la Tryparsamide on ne trouve pas trace d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les autres cas, le taux d'arsenic trouvé dans le liquide n'a jamais été supérieur à celui qu'on constate après les injections d'arsénobenzènes ; pour atteindre le taux habituellement obtenu avec les arsénobenzènes, il faut des doses bien plus élevées de Tryparsamide. Celle-ci ne possède donc aucun pouvoir particulier de pénétration dans le système nerveux central. Tous les résultats des dosages, pratiqués dans différentes conditions expérimentales et après des intervalles variant de 2 à 72 heures sont exposés en détail sous forme de nombreux tableaux.

S. FERNET.

Troubles visuels produits par la tryparsamide (Visual disturbances produced by Tryparsamide), par WOODS et MOORE, *The Journ. of the American med. Assoc.*, 28 juin 1924, p. 2105.

Les auteurs classent les troubles visuels occasionnés par la Tryparsamide en troubles subjectifs et objectifs. Les troubles objectifs consistent surtout en un rétrécissement du champ visuel, sans scotomes et en une diminution de l'acuité visuelle. Lorsqu'il existe des signes objectifs, il faut interrompre le traitement par la Tryparsamide. Au contraire, lorsqu'il y a uniquement des troubles subjectifs, on peut généralement continuer l'usage du médicament. Sur 241 malades ayant reçu plus de 3.000 injections de Tryparsamide, les troubles visuels subjectifs ont été notés chez 10,2 o/o des sujets et les signes objectifs chez 5,5 o/o. Dans la grande majorité des cas les troubles visuels se manifestent vers l'époque de la 10e injection. Ils ne paraissent pas dépendre des doses employées mais s'observent de préférence chez les paralytiques généraux et les tabétiques. Avant d'instituer un traitement par la Tryparsamide, on doit faire subir au malade un examen ophtalmoscopique complet (acuité visuelle, fond de l'œil, champ visuel). Tout trouble visuel survenant au cours du traitement nécessite un nouvel examen. L'existence d'une lésion syphilitique du nerf optique ou de la rétine ne constitue pas nécessairement une contre-indication à l'emploi de la Tryparsamide.

S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



PSORIASIS ET TUBERCULOSE

Par MM. J. NICOLAS et F. LEBEUF

L'hypothèse de la nature tuberculeuse du psoriasis a été émise la première fois par Poncet en 1891, puis par Gaucher (1909), Sabouraud (1922) et d'autres auteurs.

Depuis plusieurs années, nous avons observé en série les psoriasiques qui se sont présentés à la Clinique de l'Antiquaille. Nous avons recherché dans l'histoire clinique de ces malades la présence ou l'absence de lésions tuberculeuses ou d'antécédents tuberculeux. Nous avons complété nos observations par l'examen radioscopique de l'appareil pleuro-pulmonaire et par des examens sérologiques : séro-diagnostic tuberculeux et déviation du complément pour la tuberculose.

Nous ne tiendrons compte dans cet article que des psoriasiques chez lesquels nous avons pu faire pratiquer les examens sérologiques en question (1).

Notre enquête a porté sur 54 psoriasiques, pris au hasard de la consultation. Dix-huit d'entre eux, soit le tiers, présentaient des antécédents tuberculeux, avaient eu ou avaient des manifestations tuberculeuses, la plupart du temps bénignes.

Cependant deux de ces malades présentaient une tuberculose pulmonaire évolutive, avec lésions à l'auscultation et bacilles de Koch dans les crachats : le premier malade qui fut hospitalisé dans le service du docteur Roubier, avait un frère psoriasique, soigné en outre pour bronchite chronique et tumeur blanche du coude, et une sœur psoriasique. L'auscultation et la radioscopie décelaient une infiltration des deux sommets. Le psoriasis avait débuté pendant le service militaire (à la suite d'une chute d'un portique), le malade toussait depuis l'âge de 15 ans. Il semble

(1) Nous remercions tout particulièrement M. le docteur Gaté, Médecin des Hôpitaux, Chef du Service de sérologie à l'Institut bactériologique et Mlle Marin, Préparateur, qui ont bien voulu se charger de ces examens.

donc que les manifestations pulmonaires aient été antérieures au psoriasis.

Le second cas concerne une jeune fille de 26 ans dont le psoriasis (localisé au cuir chevelu) avait débuté 4 ou 5 ans avant les accidents pulmonaires, pour lesquels elle avait été soignée dans différents hôpitaux ou sanatoria (pneumothorax artificiel au sanatorium Mangini à Hauteville).

Sept autres de nos malades avaient été ou étaient atteints de pleurésies, bronchites à répétition avec ou sans signes à un sommet, emphysème ou asthme. L'une d'elles, qui avait eu une pleurésie, avait perdu une sœur de méningite à 6 ans.

Deux avaient eu dans l'enfance des adénites cervicales qui avaient laissé des cicatrices avec l'aspect classique des cicatrices d'adénites bacillaires.

Un avait présenté dans l'enfance une tumeur blanche du poignet qui avait guéri en laissant une ankylose et deux cicatrices déprimées.

Six enfin n'avaient aucune lésion tuberculeuse, mais présentaient des antécédents héréditaires ou collatéraux bacillaires :

Mère et trois sœurs mortes de tuberculose pulmonaire ;

Mère soignée au dispensaire antituberculeux ;

Un frère mort tuberculeux à 32 ans, un autre asthmatique ;

Mère ayant eu une pleurésie ;

Mari mort de tuberculose pulmonaire ;

Plusieurs sœurs mortes l'une de tuberculose, les autres de maladies de poitrine, un frère mort poitrinaire.

Nous avons systématiquement éliminé les psoriasis s'accompagnant d'arthropathies, de sciatiques, de goîtres, etc., qui, pour certains auteurs, pourraient à la rigueur entrer dans le cadre des psoriasis d'étiologie tuberculeuse, pour ne garder dans ce groupe que les cas où la tuberculose paraissait évidente.

Donc un tiers de nos malades présentaient des lésions ou des antécédents tuberculeux nets ; les autres, ou bien paraissaient de constitution robuste, ou bien plus ou moins rhumatisants ou atteints de névralgies, quelques-uns d'aspect chétif, telle une jeune fille qui avait grandi trop vite et qui présentait de l'albuminurie orthostatique, quelques-uns amaigris, atteints de troubles gastro-intestinaux ou d'insuffisance hépatique, deux avec une pelade associée.

Nous sommes loin de l'aphorisme des anciens dermatologistes qui faisaient du psoriasis la « dartre des forts ».

Nos 54 psoriasiques ont été examinés au point de vue sérologique : outre la réaction de Wassermann qui était faite systématiquement, le sérum de chaque malade a été expérimenté au double point de vue de la séro-agglutination tuberculeuse de S. Arloing et P. Courmont pratiquée en partant des cultures homogènes du bacille de Koch, et de la déviation du complément faite avec l'antigène de Besredka suivant la technique de Calmette-Massol. Nos résultats sont rapportés dans le tableau ci-joint.

	Réaction de Bordet-Wassermann	Séro-diagnostic tuberculeux	Déviation du complément
1	—	+ 5	—
2 ×	—	+ 5 + 10 ± 20	+ 1 + 2
3	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2 ± 3
4 ×	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2 + 3 + 4
5	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	—
6	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2
7 ×	—	+ 5 + 10 + 20	+ 1
8	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1
9 ×	—	+ 40	+ 1 + 2
10 ×	—	+ 5 + 10 + 20 ± 40	—

Nota. — Nous avons marqué d'un signe — les réactions négatives, d'un signe + les réactions positives et du signe × les malades présentant des antécédents ou des lésions tuberculeuses observées cliniquement.

	Réaction de Bordet-Wassermann	Séro-diagnostic tuberculeux	Déviation du complément
11 ×	—	+ 5 + 10 ± 20	—
12 ×	—	+ 5 + 10	—
13 ×	—	+ 5 + 10 ± 20	+ 1
14 ×	—	+ 10 ± 20	+ 1 + 2 + 3
15 ×	—	+ 5 + 10 + 20	+ 1
16	—	+ 5 + 10 ± 20	+ 1 + 2 + 3
17	—	+ 5 + 10 + 20	—
18	—	+ 5 ± 10	+ 1
19 ×	—	+ 20	+ 1 + 2
20	—	+ 5 ± 10	—
21	++++	+ 40	+ 1 + 2 + 3 + 4
22 ×	—	+ 5 + 10	+ 1
23 ×	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2 + 3 + 4
24	—	+ 40	—
25	++++	+ 10 ± 20	+ 1 + 2
26 ×	—	—	—
27	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	—
28	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2 + 3

	Réaction de Bordet-Wassermann	Séro-diagnostic tuberculeux	Déviation du compément
29	—	+ 5 + 10	+ 1
30 ×	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2 + 3 + 4
31 ×	—	+ 5 + 10	+ 1
32	—	+ 5 + 10	+ 1
33	—	+ 5 + 10	+ 1
34	—	+ 5 + 10	—
35	—	+ 5 + 10 + 20 ± 40	—
36	—	+ 5 + 10	—
37	—	+ 5 + 10	—
38	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2
39	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2
40	—	+ 5 + 10 ± 20	—
41	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2 + 3
42	—	± 5	+ 1
43	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2 + 3
44	—	+ 5	+ 1 + 2
45	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2
46 ×	—	+ 5 + 10	+ 1 + 2

	Réaction de Bordet-Wassermann	Séro-diagnostic tuberculeux	Déviation du compément
47	—	+ 5 + 10 + 20	—
48	—	+ 5 + 10 + 20 + 40	+ 1 + 2
49	+	+ 5 + 10 + 20	—
50	—	+ 5 + 10	—
51 ×	—	+ 5	—
52	—	+ 5 ± 10	—
53	—	+ 5	—
54	—	+ 5 ± 10	—

Il résulte de la lecture de ce tableau que :

1° Le séro-diagnostic tuberculeux a été positif chez 53 de nos psoriasiques sur 54.

2° La déviation du complément a été positive chez 32 de nos malades.

A noter que le seul séro-diagnostic négatif a été observé chez un psoriasique atteint de lésions pulmonaires bacillaires décelables à l'auscultation et à l'écran.

Si nous tenons compte de ces examens sérologiques et si nous admettons que, positifs, ils traduisent une imprégnation tuberculeuse, nous arrivons à cette conclusion que chez tous nos malades, sans exception, il existait des manifestations tuberculeuses, cliniques ou sérologiques.

On nous objectera que le séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont est très souvent positif chez des sujets sains en apparence, ce qui semblerait cadrer avec l'opinion admise actuellement par la plupart des phtisiologues, à savoir que tous les sujets ont eu dès l'enfance ou au cours de leur existence des manifestations tuberculeuses cachées ou visibles.

Chez des sujets paraissant cliniquement non tuberculeux ou normaux, la séro-agglutination, faite comme contrôle, n'a été positive que dans 50 o/o des cas environ.

Quant à la valeur de la déviation du complément elle n'est pas encore établie d'une façon définitive.

Il est hors de doute que l'interprétation de nos résultats est discutable et nous voulons simplement apporter des arguments nouveaux en faveur de la possibilité de l'étiologie tuberculeuse du psoriasis.

Deux de nos malades présentaient une réaction de Wassermann positive : l'un d'eux avait eu une syphilis postérieure à son psoriasis et traitée irrégulièrement, l'autre était un hérédo présentant des stigmates évidents de syphilis.

En résumé, sur 54 psoriasiques observés en série, nous avons rencontré dans un tiers des cas des lésions tuberculeuses guéries ou en évolution, habituellement bénignes (sauf dans deux cas) ou des antécédents tuberculeux héréditaires ou collatéraux ; dans tous les cas, sauf un (tuberculeux cliniquement) le séro-diagnostic tuberculeux a été positif ; dans 32 cas sur 54, soit 59 o/o, la déviation du complément avec l'antigène de Besredka a été positive.

L'hypothèse d'un rôle joué par la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis paraît logique si l'on attache une valeur, même inconstante, aux analyses sérologiques que nous avons fait pratiquer systématiquement, mais il faut reconnaître que l'on rencontre également et avec une fréquence impressionnante dans cette étiologie d'autres facteurs que nous étudierons ultérieurement.

APLASIE RÉNALE GOMMEUSE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE TARDIVE

Par L. CHATELLIER et C. LAURENTIER
(Travail de la clinique de D... et S... de l'Université de Toulouse, professeur : Ch. Audry).

Sous le terme de syphilis héréditaire tardive (S. H. T.), « on « désigne l'ensemble des accidents syphilitiques qui, dérivant « d'une infection héréditaire, se produisent à un âge plus ou « moins avancé de la vie, c'est-à-dire au cours de la seconde « enfance, de l'adolescence et de l'âge adulte..., soit qu'elle (la « syphilis) entre en action à cet âge pour la première fois, soit « qu'elle ait été précédée d'autres accidents de même origine « dans le premier âge » (A. Fournier).

Historique. — L'éclosion tardive des accidents a longtemps empêché qu'on les rattachât à une contamination intra-utérine. En 1865, Rollet écrivait : « une syphilis qui débute après le « troisième mois est presque toujours, ainsi que nous l'avons « dit, une syphilis acquise ». Cependant, dès cette époque, Ricord, Cazenave, Trousseau et d'autres avaient publié des observations où les manifestations avaient paru longtemps après la naissance. Grâce aux travaux d'Hutchinson, la notion de S. H. T. s'imposa. Les travaux d'Augagneur et de A. Fournier la vulgarisèrent en France. Dans cette étude nous nous attacherons surtout à la S. H. T. rénale, et plus spécialement aux formes gommeuses.

L'étude de la syphilis rénale commence avec Rayer, qui, en 1840, donna la description de lésions rénales au cours de la syphilis : il croyait décrire des gommes ; il s'agissait de foyers de dégénérescence amyloïde. En 1849, Dittrich confirma les conceptions, un peu oubliées, de Rayer. Virchow, en 1858, croyait que la plupart des cicatrices trouvées sur les reins des syphilitiques et imputées à des infarctus devaient plutôt être rattachées à des gommes guéries. C'est Beer (1859) qui vit et décrivit le premier la gomme du rein. Cornil, en 1865, en publia

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 11. NOVEMBRE 1927.

une observation et Aufrecht en 1866 constata la néphrite interstitielle, des lésions gommeuses, de l'atrophie rénale. Dans un second travail, Beer revint sur les lésions rénales et parla même des gommes du rein dans la syphilis héréditaire. Les travaux qui suivirent achevèrent de compléter nos connaissances de la syphilis rénale acquise [Zeisst, Frerichs (1871), Lancereaux (1873), Spiess (1877), etc.].

La syphilis héréditaire du rein était encore inconnue. Beer avait bien vu, chez un nourrisson de 6 mois, les reins semés de petites gommes ; mais les lésions macroscopiques étant le plus souvent peu marquées, il fallut l'examen histologique systématique pour mettre en évidence les altérations rénales. Bradley en 1871 eut l'occasion d'observer et de guérir une néphrite syphilitique. Coupland, en 1880, pouvait écrire que la majorité des malades qui succombaient à la syphilis héréditaire, mouraient de complications du côté du rein (cité par Jullien). En 1891, Hutinel, dans la thèse de Nicolle, donne la description anatomique des lésions rénales et insiste sur la constante intensité de l'infiltration périvasculaire. En 1898, Hochsinger jugeait que la syphilis héréditaire était encore bien mal connue. Quant à la S. H. T. du rein, elle l'était encore moins. Augagneur avait bien consacré un chapitre de sa thèse aux lésions rénales, mais les observations qu'il rassemble sont brèves et insuffisantes. C'est surtout aux travaux récents d'Hutinel que nous devons une étude de la S. H. T. du rein. Son élève, Mlle Queslier a fait, dans sa thèse, l'historique complet de la question, que nous nous bornerons à compléter. Elle a rassemblé les observations qu'elle a trouvées dans la littérature. Au total : 111, dont 26 concernent la S. H. T. ; parmi celles-ci, 2 seulement parlent de lésions gommeuses.

Cependant en 1898, Legrain pose le diagnostic du vivant du malade. Erdheim consacre son article aux gommes rénales et conclut qu'il s'agit d'une forme rare. Signalons toutefois que Karvonen (cité par Felber) arrive à la conclusion que le quart, voire la moitié, des syphilitiques présentent à leur mort des lésions rénales, dont 1/15e est représenté par des gommes.

Il nous faut dire un mot des aplasies rénales, sur lesquelles Hutinel vient d'attirer l'attention. Le terme est dû à Lancereaux et exprime qu'il ne s'agit pas d'atrophie régressive, mais bien d'arrêt de développement. Besançon, Paillot, Luzet, Auscher,

Babès, Hutinel et Maillet, Jacob et Durand en ont étudié les lésions anatomiques et tracé l'histoire clinique. On tend, en Angleterre et en Amérique, à rattacher ces aplasies à la syphilis héréditaire.

Voici une observation qui illustre cette étiologie.

L.... C..., 17 ans, enfant trouvée, est amenée à la clinique en décembre 1922 pour surdité bilatérale, kératite interstitielle double et double dent d'Hutchinson et pour traitement. La R. W. dans le sang est positive. Elle subit du 19 décembre 1923 au 3 mars 1923 un traitement par des sels solubles de Bi_4. Du 20 avril 1923 au 28 juin 1923, nouvelle série de 14 ampoules de Tarbisol. Le bismuth avait été choisi pour éviter toute neurorécidive. Cette pratique erronée a été absolument abandonnée à la clinique. Du reste, dès novembre 1923 la malade reçoit 8 injections intramusculaires de 0,60 de sulfarsénol, qui sont parfaitement tolérées. La malade quitte le service et n'y revient qu'en mars 1926, avec de l'œdème des membres inférieurs, de l'asthénie marquée et 4 grammes d'albumine dans les urines.

Antécédents héréditaires : inconnus.

Dans les antécédents personnels, on note seulement : règles tardives à 14 ans, mais sans anomalies depuis ; à 11 ans, auraient apparu des bourdonnements d'oreille qui furent suivis d'une surdité progressive. Aucun épisode pathologique dans les semaines qui précédèrent l'hospitalisation en 1926.

Examen de la malade : œdème mou des membres inférieurs ; anorexie complète, nausées et vomissements fréquents ; pas de diarrhée. Ni cryesthésie, ni crampes, ni sensation de doigt mort.

Au cœur : zone de matité normale ; bruit de galop à la pointe, T. A. : 20-11 au Pachon.

Poumons : sains. Le système nerveux n'offre rien de particulier. La surdité est presque complète : il faut crier à son oreille pour se faire entendre difficilement.

Kératite interstitielle bilatérale, à peu près centrale.

ODG : 1/10 — 1 D = 1/6. L'examen du fond d'œil laisse voir la décoloration de la papille.

Examen des urines (M. Valdiguier, pharmacien en chef) le 19 mars 1926.

Volume	1.400 cm³			
Réaction	acide			
Densité	1.012			
Urée	7,000	o/oo	9,800	en 24 heures
Azote uréique	3,260	»	4,560	»
Ammoniaque	0,299	»	0,418	»
Azote ammoniacal	0,246	»	0,344	»
Chlorures	6,727	»	9,417	»
Acide urique	0,230	»	0,322	»
Phosphates	0,778	»	1,084	»

Albumine totale . . .	9,900	»	{ Sérine : 4,5 Globuline : 5,42
Glucose	0		
Autres anormaux . . .	0		
Coefficient de Maillard .	7,01		
Urée sanguine	1;40		

La R. W. du sang est positive.

Le traitement arsenical est institué. Nous le résumerons plus loin.

Le 27 mars : albumine 8 grammes (à l'Esbach).

Le 2 avril : urée sanguine : 1,50.

Le 10 avril : albumine : 6,50.

Le 16 avril : ponction lombaire : albumine : 0,20 (Ravaut) ; cytose : 20 éléments au moins ; R. W. : négative.

Les vomissements reprennent.

Le 5 mai : albumine : 4 gr. 75.

Le 11 mai : urée : 1,60.

Le 18 mai : albumine : 3 grammes.

Le 25 mai : délire d'excitation, vomissements : il est fait une saignée de 500 grammes, qui apaise l'agitation. Il est remarquable que l'état apparent reste florissant, le teint vif, les traits reposés ; contraste avec la gravité de l'intoxication urémique, l'urée sanguine atteint 1 gr. 75.

Le 14 juin : l'urée s'élève à 2,55 ; retour de l'excitation, dyspnée ; saignée de 200 grammes, où l'on dose : l'urée : 2,05 et la cholestérine : 2,88.

Le 23 juillet : l'albumine reste encore à 4 grammes ; l'urée sanguine s'abaisse à 1,54. Cependant les forces de la malade commencent à décliner. L'alimentation devient de plus en plus difficile, à cause de l'intolérance gastrique qui s'aggrave. Le 31 août, nouvelle crise délirante, avec dyspnée, qui est apaisée par une saignée de 200 centimètres cubes environ. L'urée sanguine remonte à 2,25 tandis que l'albumine tombe à 2 grammes, pour atteindre le 10 septembre 1 gramme. Le 18 septembre, la T. A. est 21-12. Nouvelle saignée de 400 grammes, urée : 2,05. La dyspnée s'exaspère : 100 respirations à la minute, pouls à 130 ; vomissements, diarrhée, râles disséminés dans tout le poumon. Le 20 septembre, la température s'élève à 39° ; apparaissent des signes d'épanchement pleural moyen ; arythmie très marquée. La malade meurt le 7 octobre 1926.

Le traitement institué se résume ainsi :

Du 17 mars au 27 avril, 6 injections hebdomadaires de novarsénobenzol intraveineux à 0,30 centigrammes. Dans l'intervalle, on prescrit de l'iodure de potassium. En juillet et août, le traitement arsénical est repris par injections hebdomadaires de 0,45 centigrammes, qui sont très bien supportées par la malade. Devant l'aggravation progressive de son état, on suspend toute thérapeutique antisyphilitique. En même temps, régime hypoazoté très sévère, qui a été maintenu constamment (lait, boissons sucrées, etc.).

Autopsie : La malade meurt dans la nuit. Six heures après la mort,

nous prélevons, par incision dorsale, le rein gauche. Par même voie, plan par plan, nous abordons la fosse rénale droite. Le foie est repéré, mais les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de trouver le rein. Treize heures seulement après le décès, l'exploration abdominale se fait par voie antérieure : la fosse rénale est bien vide ; rien dans le flanc ou la fosse iliaque. Force est de remonter, en partant de la vessie, le long de l'uretère normal. Il conduit à une masse aplatie, enfouie dans de la graisse et du tissu conjonctif, presque accolée à la veine cave à quoi elle se rattache par un court et grêle pédicule vasculaire. Dépouillée de sa graisse, la petite masse laisse voir un rein en miniature, long de 4 centimètres, épais de 1 cm. 5 au maximum. Le bassinet est lui-même réduit dans les mêmes proportions ; à son niveau le tissu conjonctif est plus difficile à enlever. Veine et artère rénales sont représentées par deux petits cordons d'un millimètre environ de diamètre. La surrénale qui coiffe le rein paraît, elle, de dimensions normales.

Le rein gauche est bien développé ; il est même un peu gros. Poids : 120 grammes. La capsule n'est pas adhérente ; le parenchyme rénal est congestionné, irrégulier, sans dilatation kystique, de consistance ferme. Sur la tranche de l'incision longitudinale, la zone corticale est diminuée d'épaisseur ; la zone centrale est blanchâtre, ferme. Les vaisseaux paraissent énormes ; ils sont béants, avec parois très épaissies. On trouve quelques petites hémorragies disséminées dans le parenchyme. Pas de gommes, pas de cicatrices superficielles. Bassinet et pédicule vasculaire normaux.

Tout différent est l'aspect du rein aplasié, dont la forme est du reste parfaitement reconnaissable et aussi la constitution. Poids : 20 grammes. La capsule n'est pas adhérente, mais au niveau du bassinet il existe une réaction conjonctive anormale, qui oblige à découper au ciseau le bassinet et le tissu environnant. La surface rénale dépouillée de son enveloppe se montre alors parsemée de nodules blanchâtres, de dimensions variables. Par l'incision longitudinale, le rein apparaît occupé dans sa portion médiane par un vaste caséum solide, jaunâtre, que ne dissocie pas l'incision ; dans le reste du parenchyme bien reconnaissable, quelques nodules disséminés, les uns gros comme une lentille, les autres comme une grosse tête d'épingle, abondants aux pôles supérieur et inférieur. La zone pyramidale est bien dessinée et beaucoup plus large que la zone corticale, réduite à une épaisseur d'un millimètre par endroit. Les vaisseaux sont énormes, béants, à parois démesurément épaissies. Il n'y a pas d'hémorragies récentes, pas de cicatrices.

Etat des autres organes :

Le foie pèse 1.400 grammes ; de consistance normale, sans cicatrice superficielle. A la coupe, il est plus pâle que de coutume, rappelant la noix muscade. Rien du côté de la vésicule et des voies biliaires.

La rate (170 grammes) est violacée, sans gomme apparente ; déjà diffluente, elle s'écrase à la section.

La muqueuse gastrique présente un piqueté hémorragique généra-

lisé ; pas d'ulcération ni de cicatrice. Intestin normal. L'utérus est petit et les ovaires n'offrent macroscopiquement aucune modification.

Le cœur est mou, pâle et gros. Poids : 450 grammes. Les cavités auriculo-ventriculaires n'offrent aucune anomalie, pas plus que l'aorte ou l'artère pulmonaire.

Le poumon gauche, qui pèse 450 grammes, est normal.

Le poumon droit est œdématié et rend à la pression une sérosité



Figure 1. — Pomme du rein aplasié.

abondante. Il pèse du reste 640 grammes et la plèvre de ce côté est adhérente et, à la base, contient un peu de liquide citrin. Pas de trace de lésions bacillaires macroscopiques.

Le cerveau et le cervelet (1.230 grammes et 150 grammes) ne présentent rien d'anormal.

En somme, les lésions macroscopiques sont surtout localisées sur les reins. A gauche, gros rein de néphrite chronique ; à droite, apla-

sie rénale totale, frappant le rein lui-même, les voies d'excrétion et les vaisseaux rénaux. Et dans le rein aplasié, gommes macroscopiques, à la période de crudité, ressemblant trait pour trait aux gommes de la syphilis acquise : même circonscription, même consistance, même dissémination. Les lésions vasculaires endorénales sont intenses et la rigidité et l'épaisseur des parois contrastent avec la réduction du pédicule vasculaire hors du rein.

Examen histologique : Nous avons prélevé sur le rein gauche et le foie des fragments ; le rein droit, coupé en tranches, est fixé, comme l'autre en partie dans du formol au quart, en partie dans du formol-bichromate. Des fragments du rein droit sont imprégnés au nitrate d'argent (Levaditi). Inclusion à la paraffine. Coloration : hématoxyline-éosine-safran ; safranine-noir naphtol-β ; bleu de toluidine-glycerinæthermischung ; hématoxyline-Van Gieson.

Lésions du foie : Les lésions hépatiques sont considérables. Les travées hépatiques sont complètement bouleversées par la sclérose. Celle-ci est aussi intense autour de la veine sus-hépatique qu'autour des espaces portes. Les fibrilles conjonctives dissocient les cellules hépatiques. Les voies biliaires portes ne présentent pas d'altérations bien nettes : l'épithélium est presque partout bien reconnaissable ; le tissu conjonctif paraît plus dense que normalement. Pas d'infiltration cellulaire. Quant aux cellules hépatiques elles-mêmes, elles sont extrêmement atteintes. Outre la sclérose qui les isole parfois en groupe de deux ou trois, elles ont perdu leur colorabilité nucléaire ; souvent même elles ne sont plus représentées que par une masse un peu brunâtre, sans contours nets et sans différenciation. Par endroits, elles sont encore reconnaissables et sont surchargées de pigment ocre. Des îlots entiers sont en dégénérescence graisseuse.

Lésions du rein gauche : Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est la diffusion de la sclérose et l'altération des parois vasculaires. Le tissu conjonctif est particulièrement dense dans la zone centrale ; mais il étouffe aussi les éléments corticaux. Les glomérules conservent leur forme ; mais l'examen attentif montre une sclérose intense du bouquet vasculaire ; la capsule glomérulaire est considérablement épaissie et, si l'endothélium est encore visible sur bon nombre d'entre eux, il en est d'autres où le glomérule n'est plus représenté que par un paquet de tissu conjonctif. Les tubes contournés ont un épithélium irrégulier, gonflé, desquamé. Les tubes sont remplis d'une masse vivement colorée par l'éosine, amorphe. Certains même sont en dilatation kystique. Les altérations sont telles d'ailleurs qu'on peut difficilement reconnaître les éléments constitutifs du rein.

Le tissu interstitiel est abondant, tantôt constitué par des trousseaux fibreux qui étranglent les tubes, tantôt par des fibres plus fines. L'infiltration est diffuse, formée soit par des cellules rondes, soit par des mastzellen particulièrement abondantes. Il n'y a nulle part de constitution nodulaire ; à peine autour des vaisseaux voit-on un infiltrat cellulaire plus dense. Ceux-ci du reste présentent des altérations notables.

Les artères sont béantes, de parois épaisses, énormes même sur certains vaisseaux ; l'endothélium est en prolifération, sans qu'on ne voie nulle part d'oblitération vasculaire.

Les veines sont également atteintes, mais elles sont encore gorgées de sang et par places, il y a tout autour d'elles de petites hémorragies, qui paraissent récentes.

Les lésions du rein droit aplasié sont de même aspect, mais il s'ajoute là des gommes multiples. Pour éviter les répétitions, nous avons décrit en détail les lésions à l'anatomie pathologique.

En résumé, sur une hérédo-syphilitique de 18 ans, on assiste au cours inexorable d'une néphrite chronique, qui aboutit à la mort en quelques mois, par urémie, avec hypertension artérielle, œdème des membres inférieurs et grosse albuminurie. La lésion rénale a débuté insidieusement et a résisté à toute thérapeutique. A l'autopsie, on trouve un rein de néphrite chronique, et l'autre, scléreux aussi, mais aplasié et farci de gommes récentes. Microscopiquement : néphrite chronique interstitielle, avec grosse vascularite, et du côté droit fonte gommeuse étendue ; le foie est lui-même envahi et détruit par une cirrhose intense.

Nous croyons intéressant de résumer brièvement l'observation de Legrain.

Garçon de 15 ans ; 3 frères et 4 sœurs avec malformations dentaires ; un frère avec kératite interstitielle, se plaint depuis 8 mois de douleurs lombaires, accrues par la marche, puis apparaît gonflement douloureux du testicule gauche. En raison de la maigreur du sujet, palpation rénale très facile, qui permet de sentir sur le bord convexe du rein gauche des bosselures grosses comme des noix. Le malade aurait pissé à deux ou trois reprises « une humeur semblable à ce que rend quelqu'un qui se mouche ». Pas d'œdème. Sédiment urinaire constitué par de nombreux leucocytes mononucléaires, des hématies hémolysées. Pas de cylindres, pas de bacilles. Pas d'indican. Albumine : 0,20 centigrammes. Traitement : 2 grammes de KI et 0,01 centigramme de sublimé par jour. Diminution graduelle des deux bosselures rénales, qui au bout de 15 jours n'étaient plus appréciables ; disparition de l'albuminurie ; diminution notable du varicocèle.

Symptomatologie. — Le tableau clinique est celui d'une néphrite chronique, où s'associent les œdèmes, l'hypertension artérielle et l'intoxication uréique, mais dont l'évolution est d'emblée sévère et fatalement progressive.

Le début est insidieux. Les lésions rénales sont déjà graves, quand apparaît, chez notre malade, l'œdème du malléolaire.

L'albuminurie est massive, rappelant par son intensité, les albuminuries de la période secondaire. Cette abondance est un caractère particulier, car elle ne se rencontre guère au cours des néphrites chroniques. Hutinel, qui a si bien étudié ces néphrites interstitielles de l'hérédo-syphilis tardive, la considère comme rare. Elle s'explique d'ailleurs par les lésions gommeuses du rein droit et peut-être convient-il d'en faire un signe de gomme rénale. Seyler a porté le diagnostic de gomme rénale, en se fondant sur l'intensité de l'albuminurie, intermittente d'ailleurs, en dehors de toute infection aiguë : le diagnostic, posé du vivant de la malade, fut vérifié après la mort, survenue à la suite d'un phlegmon.

Autre caractère : l'évolution rapide. Hutinel a insisté tout particulièrement sur ce point. En quelques mois, la mort survient, en dépit du régime et de la thérapeutique antisyphilitique. Cette évolution n'est pas, du reste, particulière à l'enfance. L'un de nous a soigné une jeune femme dont la lésion rénale se révéla par une tachycardie intense et de l'asthénie. La R.-W. fut constamment positive dans le sang et L. C. R. Malgré une diététique sévère et un traitement spécifique prolongé et varié, la malade mourut, au bout de deux ans, d'urémie progressive. C'est dire que la symptomatologie de la néphrite chronique H. S. ne se distinguent en rien des formes habituelles de l'adulte.

La lésion gommeuse n'a donné, à part l'albuminurie massive, aucun signe particulier, chez notre malade. Elle fut une trouvaille d'autopsie. Il est cependant quelques cas très rares, où il existe des signes propres à la gomme. Ainsi Legrain, constatant sur un enfants de 11 ans un varicocèle gauche douloureux et à la surface un rein légèrement abaissé, deux petites tumeurs grosses comme une noix, pose le diagnostic de gommes du rein, institue un traitement iodo-mercuriel et voit disparaître rapidement le varicocèle et les tumeurs rénales. Un malade de Felber présentait tous les signes d'une tumeur rénale, avec compression secondaire de l'uretère et hématurie du côté malade ; mais la tumeur offrait au palper une surface irrégulièrement bosselée. Après nephrectomie, on reconnaît qu'il s'agit en réalité d'un rein scléro-gommeux. Felber insiste sur la valeur de cette irrégularité de la tumeur, qui doit faire penser à la gomme. Ajoutons que la cystoscopie et la radiographie peut avoir son intérêt. Chez notre malade elle nous aurait peut-être permis de reconnaître la malformation.

On a voulu faire de l'hématurie courte suivie d'une grosse décharge d'albumine un bon signe de gomme rénale. L'hématurie est loin d'être constante : elle n'a jamais existé chez notre malade.

Disons que la symptomatologie de la gomme rénale est le plus souvent nulle, ou bien se perd sous les signes de la néphrite chronique. Celle-ci ne se distingue guère, du reste, de la N. C. de l'adulte.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons ici les lésions sclérogommeuses, le rein gauche ne présentant en effet que les altérations habituelles de la néphrite interstitielle. Le rein droit au contraire est à la fois aplasié et gommeux. Il convient de dire aplasie et non atrophie, car il s'agit ici non d'une contraction par sclérose d'un rein normalement développé, mais bien d'une malformation congénitale. En effet l'atrophie porterait sur le parenchyme rénal mais ne saurait modifier la longueur et le diamètre des vaisseaux, ni les dimensions du bassinet. Rappelons que le rein était plaqué contre la veine-cave ; que son pédicule était formé de deux petits cordons, au lieu des vaisseaux normaux, qu'on a trouvés du côté opposé. La forme générale de l'organe était conservée et aussi les proportions entre le rein et son bassinet : c'était un rein en miniature. Il était d'ailleurs enfoncé dans un fouillis conjonctif assez dense, qu'il a fallu disséquer avec précaution. Ainsi dépouillé, le rein apparaît irrégulier, déformé par des saillies plus ou moins volumineuses, blanchâtres, sans cicatrices superficielles. Le pôle supérieur en porte un grand nombre du volume d'un grain de plomb. Sur le reste de l'organe, on en compte d'autres, de volume et de forme variable, disséminés sans ordre. Le rein sectionné transversalement laisse voir un tissu blanchâtre, de consistance molle, occupant tout le centre de l'organe, du bassinet à l'écorce, qui est réduite à une mince couche brunâtre et découpée par les prolongements de la masse centrale. Des coupes à des hauteurs différentes montrent que cette masse gommeuse se divise en nodules distincts superficiels, particulièrement abondants au pôle supérieur. Le bassinet paraît en communication directe avec le tissu gommeux ramolli et que la moindre pression expulse de ses loges. A ce fait se rattache peut-être l'abondance de l'albuminurie. Les dimensions énormes des lésions, la pauvreté de la circulation expliquent également que la résorption ait été à peu près nulle. On sait d'ailleurs avec

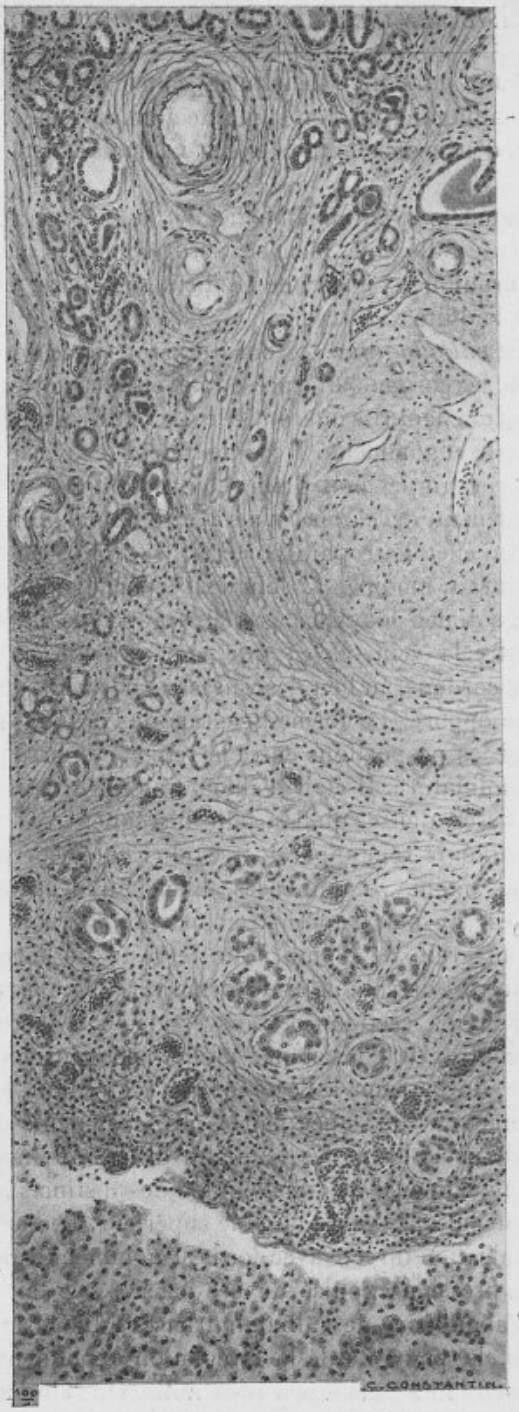


Figure 2.

quelle lenteur se résorbent les grosses gommes du testicule et même du tissu sous-cutané. Sur les tranches de section, on était frappé par l'épaisseur des vaisseaux intra-rénaux, qui étaient visibles à l'œil nu.

Microscopiquement, les lésions histologiques étaient bien celles de gommes à la période de crudité. Nous avons fait dessiner un fragment où le parenchyme rénal retient encore la gomme centrale.

La zone nécrosée est constituée par des éléments cellulaires encore reconnaissables à la périphérie : cellules de l'épithélium rénal desquamé, leucocytes à noyau et protoplasma bien colorés. Mais quand on se rapproche du centre de la masse, les cellules perdent leur netteté. Il semble que ces éléments ont été tués récemment. Tout autour du tissu gommeux, bordure nette d'infiltration et d'altérations vasculaires. Les différents épithéliums sont presque tous desquamés, en histolyse. Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang, sans qu'on ne remarque nulle part la moindre hémorragie. Le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes et de polynucléaires. En s'éloignant encore de la gomme centrale, on voit s'étendre une nappe conjonctive qui étouffe tous les appareils sécréteurs. Quelques tubes, ont encore un épithélium bien coloré. Leur lumière est occupée par une masse hyaline, rétractée ou occupant toute la surface de section, avide d'éosine. Certains tubes ont subi une véritable dilatation kystique et ponctuent la préparation de taches rosées. Le tissu conjonctif se condense par plan en faisceaux drus qui enserrent une portion du parenchyme rénal. De ces faisceaux, partent des fibres plus fines dissociant tous les éléments, se faisant plus épaisses et plus nombreuses autour des vaisseaux. Ceux-ci du reste montrent une paroi considérablement épaissie. L'endothélium est souvent en prolifération active, sans jamais aboutir à l'oblitération totale. Tout à fait à la périphérie, reste la bande de parenchyme rénal. Les éléments sécréteurs y sont plus nombreux. Les glomérules de Malpighi présentent de graves altérations : sclérose et infiltration du bouquet vasculaire, épaississement de la capsule conjonctive, endothélium desquamé souvent ; par endroits, les glomérules ne sont plus guère représentés que par un noyau fibreux. Les *tubuli contorti* étouffés par la sclérose offrent un épithélium trouble, desquamé, mal coloré. L'heure tardive du prélèvement

a permis la dégénérescence cadavérique. Les autres portions du tube urinifère gardent encore un épithélium bien reconnaissable. Le tissu conjonctif est dense, infiltré de façon diffuse et traversé par de larges vaisseaux épais, béants. Pas d'hémorragie. En résumé, sclérose interstitielle diffuse et nécrose gommeuse des larges territoires.

Pathogénie. — Comment expliquer : 1° le réveil inopiné de l'infection, 2° la malformation rénale?

Après une latente de plusieurs années, se produit chez notre malade, un processus rapide de nécrose d'un côté, alors que s'accélère ailleurs la sclérose qui détruit rein et foie. Le traitement ne paraît pas, en 1921, avoir eu une action stimulante, puisque c'est trois ans après la cessation qu'apparaissent les signes cliniques. Dans les antécédents immédiats, on ne trouve aucun épisode infectieux, qu'on pourrait incriminer. Hutinel a particulièrement insisté sur le rôle de ces petites infections, qui bénignes en soi, réveillent brusquement l'activité du spirochète. Mais l'infection n'est pas le seul facteur. « Il est certain, écrit Hutinel, que de nombreux facteurs peuvent modifier la marche de la syphilis héréditaire. Et ce ne sont pas seulement des infections accidentelles qui sont aptes à provoquer ses réveils et à étendre ses lésions : ce sont aussi toutes les causes déprimantes qui paralysent l'activité des réactions organiques ou qui se trouvent à l'origine de certaines dégénérescences et qui laissent le champ libre à l'agent spécifique ». On sait en effet la longue résistance des spirochètes dans les tissus. Rappelons qu'on en a trouvé de virulents au bout de plusieurs années dans les cicatrices de chancres, chez des malades bien traités et sans accident clinique ou sérologique. Les manifestations tertiaires ne sont que des reviviscences de foyers locaux, accompagnés, pour certains auteurs, d'une véritable septicémie transitoire et dus à une chute de l'immunité, à une stimulation du spirochète...! Or le rein dans la syphilis héréditaire précoce est à peu près constamment et abondamment infecté par le spirochète. Souza Campos a examiné 69 fœtus H. S. : les lésions rénales, plus ou moins accentuées, furent constantes ; les spirochètes ont été colorés 52 fois sur 57. Giordano indique qu'on les trouve fréquemment. Quand l'infection est trop massive, le fœtus meurt. Plus discrète, elle est compatible avec la survie et même avec un développement normal. Signalons que tous les auteurs insistent sur l'impor-

tance des lésions conjonctives et vasculaires du rein fœtal. Les lésions épithéliales sont plus rares et plus discrètes. Falci cependant a rencontré des tréponèmes dans l'épithélium, une fois sur cinq nouveau-nés examinés. Ces lésions épithéliales régressent vite après la naissance. Le tissu conjonctif, lui, reste foyer de réserve, capable de se réveiller ou de se développer. Hutinel a longuement étudié ces lésions scléreuses précoce leur importance et leur retentissement sur les périodes tardives de la syphilis héréditaire.

C'est encore à cette infection embryonnaire qu'on peut rattacher, dans notre cas, l'aplasie unilatérale. « Ces aplasies organiques sont loin d'être rares... Elles peuvent être originelles, congénitales et résulter d'une anomalie du développement embryonnaire : ce sont les plus intéressantes » (Hutinel). Le même auteur ajoute : « Mais, à l'origine de ces aplasies, la syphilis héréditaire occupe certainement la place la plus importante. Si elle n'exerce pas son action par des toxines qui semblent peu diffusibles, elle agit sans doute par l'intermédiaire des lésions organiques qu'elle fait naître dans les différents organes, particulièrement dans les glandes endocrines et dont la fâcheuse influence est susceptible de se transmettre des parents à leurs rejetons », « mais, héréditaire ou acquise, l'aplasie rénale, une fois constituée, influe à son tour sur la constitution et le développement des sujets » et peut réaliser des états dystrophiques qui « rappellent beaucoup les troubles de nutrition des cachexies endocriniennes ». « Dans les cas les plus nets, les enfants sont de véritables nains, ... Dans d'autres, les enfants n'en restent pas moins petits, infantiles ». Or notre malade était une fille de 18 ans, de bonne taille, bien développée, d'aspect florissant. A côté, donc, de la pathogénie évoquée par Hutinel, on peut, croyons-nous, invoquer une autre explication.

Chez l'embryon, le rein se forme aux dépens de l'extrémité supérieure du corps de Wolff, qui s'accroît par dichotomie régulière. Cette extrémité vient buter contre l'ébauche conjonctive de la capsule, l'envahit et s'y développe. Une portion de cette extrémité cesse de se diviser régulièrement, se dilate progressivement et forme l'ébauche du bassinet. L'autre partie, tout à fait terminale, poursuit sa division dichotomique, qui multiplie ainsi les « canalicules terminaux » destinés à former le tube urinifère. A leur extrémité, les canalicules enveloppent et isolent une portion

du tissu conjonctif embryonnaire et ses vaisseaux : ce sont les glomérules embryonnaires. A l'étroit dans la capsule, les canalicules terminaux sans cesse accrus se replient, se contournent pour se loger, pendant que se différencie leur épithélium : les différentes portions du tube urinifère sont alors constituées. Les terminaisons des canalicules se trouvent naturellement dans la portion sous-capsulaire du rein, si bien qu'au 4e mois de la vie fœtale, on distingue dans le rein deux parties : l'une centrale ou médullaire, surtout constituée des canalicules rénaux avant leur division dichotomique et destinée à former la zone pyramidale l'autre périphérique, riche des nouvelles formations glomérulaires et de leurs dépendances. C'est la zone néogène ou néphrogène, qui servira ensuite au développement du rein fœtal. Pour Stœrk, à qui nous empruntons ces détails, la zone néogène a disparu au 9e ou 10e mois lunaire de la grossesse. Pour Strœbe, elle persisterait encore à la naissance, mais ne tarderait pas à disparaître. Chez le fœtus hérédo-syphilitique, Stœrk a constaté des lésions constantes de cette zone néogène. L'évolution des ébauches glomérulaires est le plus souvent arrêtée, ou tout au moins modifiée, donnant ainsi naissance à des atypies glomérulaires. Les altérations portent surtout sur le tissu conjonctif embryonnaire. Il en résulte un retard de développement du rein. Cassel arrive à des conclusions identiques : le nombre des glomérules du rein hérédo-syphilitique est nettement inférieur à celui du rein fœtal normal; le développement des canalicules est est aussi nettement retardé sur le fœtus ou le nouveau-né syphilitique. « Des recherches précédentes, il suit, écrit-il, que le développement du rein hérédo-syphilitique est retardé et ce retard dû à l'action locale du virus syphilitique » (1904). Les travaux postérieurs ont montré l'abondance et la constance des spirochètes dans le tissu rénal embryonnaire. C'est à son action directe qu'on doit, le plus souvent, rattacher ces aplasies rénales hérédo-syphilitiques.

Diagnostic. — Le tableau clinique de la S. H. T. du rein est le plus souvent celui d'une néphrite chronique, avec ou sans œdème, fréquemment hypertensive. La gomme rénale ne donne guère de symptômes qui lui soient propres. Dans notre observation, l'abondance de l'albuminurie est la seule anomalie, car, à ce taux, elle est rare dans la néphrite interstitielle habituelle.

Cependant on a voulu attribuer à la gomme des signes parti-

culiers. Legrain a constaté sur le rein de son malade deux tumeurs rondes, pas de symptômes rénaux à part une albuminurie légère, un varicocèle du même côté, et des stigmates nets d'hérédo-syphilis. L'hématurie courte, sans fièvre, suivie d'albuminurie massive intermittente, a fait porter à Seiler le diagnostic de gomme rénale chez une femme. Felber croit qu'une tumeur rénale dont la surface est irrégulièrement bosselée doit faire penser à la gomme rénale. L'exploration fonctionnelle du rein, la séparation des urines, l'injection de l'uretère avec radiographie, peuvent rendre de grands services. Elles nous auraient sans doute permis de reconnaître la malformation rénale chez notre malade. En réalité, dans la plupart des cas, la gomme passe inaperçue. On fait seulement le diagnostic de néphrite chronique, dont l'origine hérédo-syphilitique est tantôt facile à établir, tantôt au contraire demande une étude attentive des antécédents du malade. L'absence de toute cause valable, la présence d'une R. W. positive, quelques manifestations frustes d'hérédo-syphilis orientent alors vers le diagnostic véritable. Quant à l'aplasie rénale, son diagnostic, chez notre malade, était impossible. Lorsque le début des accidents aura été lent et insidieux, lorsqu'on constate les troubles dystrophiques bien décrits par Hutinel, que les accidents auront évolué avec une particulière lenteur, on pourra penser à l'aplasie rénale.

La tuberculose, la dégérescence amyloïde du rein seront éliminés par l'examen chimique et bactériologique des urines, la recherche des symptômes propres à chacune des maladies. Il faut toutefois ne pas oublier que la tuberculose s'associe fréquemment à l'hérédo-syphilis et que la dégénérescence amyloïde est une terminaison de la syphilis héréditaire rénale.

Pronostic et traitement. — Le pronostic de l'hérédo-syphilis rénale est toujours grave. Les formes tardives semblent particulièrement rebelles. Toutefois, dans les lésions bien circonscrites on peut obtenir une amélioration plus ou moins longue, voire même la guérison. Mais le plus souvent, il s'agit d'altérations diffuses, de scléroses plus ou moins étendues. Le traitement est alors incapable de régénérer les éléments nobles détruits ou étouffés. L'évolution, plus ou moins rapide, vers l'urémie mortelle se fait irrémédiablement.

Le traitement comporte donc deux indications : l'hérédo-syphilis et la néphrite chronique. Il va sans dire que pour celle-

ci, la thérapeutique varie avec la forme des accidents rénaux : régime lacto-végétarien, diète hydrique, diurétiques, saignées, etc., selon le cas. Cette thérapeutique doit toujours accompagner le traitement antisyphilitique proprement dit. C'est aux arsenicaux surtout qu'il faut s'adresser. Leur emploi doit être prudent, à doses faibles ou modérées, espacées — elles sont en général bien supportées — en surveillant attentivement la diurèse et les réactions générales. Notre malade recevait, sans incident, des injections intraveineuses hebdomadaires de 0,35 0,45 de novarsénobenzol. L'iodure de potassium est souvent utile. Mercure et bismuth demandent une extrême prudence.

Si on obtient parfois des améliorations encourageantes (Hutinel), il faut convenir que les résultats sont le plus souvent à peu près nuls. Chez notre malade, l'albuminurie tomba vite à 2-3 grammes, mais resta, avec des oscillations, autour de 2 grammes. L'intoxication urémique suivit son cours inexorable. Peut-être même faut-il se demander, si, dans ces cas rebelles, il ne vaut pas mieux renoncer à toute thérapeutique active, après en avoir constaté l'inefficacité, et se borner seulement à un traitement diététique symptomatique ?

Conclusions. — En résumé, chez les hérédo-syphilitiques âgés, il se produit des altérations rénales spécifiques. Ces altérations comportent ou des formes de néphrite chronique (les plus fréquentes) ou des formes gommeuses (qui peuvent s'associer) comme chez notre malade.

Les formes ne diffèrent pas de ce qu'on observe chez l'adulte. Mais il existe de plus une aplasie — et non pas seulement une atrophie — dont l'origine et l'explication résident dans une infection embryonnaire.

A un point de vue plus général, on découvre là un exemple du fait que les manifestations tardives, dites tertiaires, de la syphilis héréditaire ne résultent guère que d'une récidive ou d'une réviviscence locale, nouvelle similitude à établir entre la syphilis héréditaire et la syphilis acquise.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans les travaux suivants presque toute la bibliographie.

HUTINEL. — Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile. *Archives de medecine des enfants*, 1925, t. XXV, p. 577.
HUTINEL. — *Le terrain hérédo-syphylitiques*. Masson, 1926.
Mlle QUESTIER. — Les néphrites interstitielles de l'hérédo-syphilis. *Thèse Paris*, 1920.

Nous ajouterons seulement les indications particulières suivantes :

SEILER. — Syphilom der Niere. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1881, t. XXIX, p. 606.
STRŒBE. — Zur Histologie der congenitalen Nieren und Lungensyphilis. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie*, 1891, t. II, p. 1009.
LEGRAIN. — Varicocèle douloureux symptomatique des gommes du rein chez un hérédo-syphilitique. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, nov. 1898.
STŒRK. — Ueber Nierenveränderungen bei Lues Congenita. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901, p. 958.
ERDHEIM. — Nierengumma. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1902, p. 514.
CASSEL. — Ueber Nephritis heredosyphilitica bei Sæuglingen und unreifen Früchten. *Berliner klinische Wochenchrift*, 1904, p. 558.
M. HIRSCH. — Ueber Nierensyphilis. *Arch. für Dermatologie und syphilis*, 1908, t. XCII, p. 434 (bonne bibliographie).
KIRSCH-HOFFER. — Zur kasuistik der Nephritis luetica im sänglingsalter. *Monatschrifte für kinderheilk*, 1921. An. *in Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, 1922, t. III, p. 396.
M. FRANK. — Beitrag zur Kenntnis der Nierenerkrankungen bei kongenitaler Lues. *Zeitsch. für kinderheilk*, 1922, t. XXXIII, p. 248. Analysé *eod. loc.*, 1923.
MARINESCO. — Nephritis heredosyphilitica tardiva. Spitalul, 1923. Analysé *eod. loc.*, 1923, t. IX, p. 138.
FALCI. — Ueber die angeborene Syphilisniere und ueber das Treponema Pallidum. *Virchows Archiv für Pathologische Anatomie*, 1923, t. CCXLVII, p. 164. Analysé *eod. loc.*, 1924, t. XI, p. 252.
SOUZA CAMPOS. — Pathological changes in the kidney in congenital Lues. *Bulletin of the John Hopkin's Hospital*, 1924, t. XXXIV, p. 253. Analysé *eod. loc.*, 1924, t. XII, p. 71.
MABANE. — The significance of the presence of the nephrogene zone of the kidney in the normal and the syphilitic fœtus. *American Journal of diseases of children*, 1924, t. XXVI, p. 668. Analysé *eod. loc.*, 1925, t. XVI, p. 833.
GIORDANO. — Ueber der geweblichen Veræderungen der Nieren bei der angeborenen Syphilis. *Virchows Archiv. pathol. Anatomie*, 1925, t. CCLV, p. 504. Analysé *eod. loc.*, 1925, t. XVII, p. 264.
FELBER. — Nierengumma. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1926, p. 1138.

MYCOSE HUMAINE DUE A UN CHAMPIGNON DU GENRE « HORMODENDRON : H. ALGERIENSIS NOV. SP. »

Par

J. MONTPELLIER
Chef des Travaux à la Faculté d'Alger

et

A. CATANEI
Chef de Laboratoire
à l'Institut Pasteur d'Alger

La recherche attentive des mycoses parmi les affections dont sont atteints les Indigènes qui fréquentent notre consultation dermatologique d'un dispensaire d'Alger nous a permis de dépister deux fois, en deux ans, des lésions produites par des Champignons. Le premier cas est une blastomycose de l'avant-bras évoluant chez une femme (1). La seconde observation concerne un indigène présentant des lésions mycosiques d'un membre inférieur. Ce sont les résultats de l'étude de cette dernière mycose que nous exposons dans cette note.

I. — Observation clinique

Un indigène, âgé de 60 ans environ, vient nous montrer, en février 1925, des lésions siégeant sur le membre inférieur droit (v. fig. 1), dont le début remonte à peu près à dix ans. Depuis cette époque, et malgré des traitements divers et plusieurs séjours dans un hôpital d'Alger, l'affection, soumise à des alternatives d'exacerbation et de calme relatif, n'a jamais guéri.

Sur la jambe et au cou de pied, la peau, en partie scléreuse, cicatricielle et atrophique, en partie pachydermique et bigarrée de zones blanches et de régions rouges pigmentées, présente une série d'éléments éruptifs essentiellement polymorphes. Les éléments les mieux caractérisés sont : des lésions ulcéro-croûteuses, à croûtes rupioïdes

(1) Ce cas a fait l'objet d'une communication à la Société de Pathologie exotique (v. son *Bulletin*, t. XIX, n° 7, 7 juillet 1926, pp. 586-592).

reposant soit sur une cavité ecthymatiforme, soit sur une ulcération de surface irrégulière, à bords minces, décollés (tiers supérieur de la jambe) ; des lésions tuberculo-ulcéreuses, plus ou moins agglomérées en placards vermoulus (tiers inférieur, face interne) ; des lésions fortement framboesoïdes (cou-de-pied) ; enfin, des nodules étalés, pseudo-chéloïdiens, parfois pustuleux. Sur la face postérieure du mollet existe une grosse ulcération creuse, à bords épais, durs, d'aspect parfaitement gommeux, reposant sur un vaste placard de pachydermite scléro-gommeuse. Toutes ces lésions sont intriquées dans un assemblage assez difficile à décrire.

A 12 centimètres au-dessus du genou du même membre, on observe une gomme musculaire du quadriceps, nettement fluctuante, de la dimension d'une mandarine.

Adénopathie crurale de la dimension d'une noix, indolore, dure, sans périadénite notable. Bordet-Wassermann positif.

On applique une pommade au précipité jaune de mercure au vingtième — traitement local qui sera longtemps continué — et l'on met le malade à l'arsenic (15 injections de 3 centimètres cubes d'acétylarsan). La gomme musculaire de la cuisse fond en peu de jours ; la gomme ulcérée du mollet se comble et ne laisse qu'une petite fistule sur le fond scléro-gommeux ; les autres lésions de la jambe restent à peu près stationnaires. L'acétylarsan terminé, le malade absorbe, pendant deux mois, 2 à 4 grammes d'iodure de potassium, sans voir le moindre changement dans son état. En juillet et août, il reçoit 3 injections de 2 centimètres cubes de Propidon, à dix jours d'intervalle. Chaque injection est suivie d'une forte réaction qui immobilise le malade pendant plusieurs jours. Dès la deuxième injection, l'amélioration est fort sensible ; dix jours après la troisième, les lésions, détergées et asséchées, sont réduites d'une bonne moitié. Le malade est alors traité par le bismuth (néo-trépol) et le mercure (biiodure). L'amélioration se poursuit et la guérison est presque complète au début de décembre ; le malade disparaît alors pendant deux mois.

Dans le courant de février 1926 il se présente à nouveau dans un état lamentable : la jambe offre l'aspect des plus mauvais jours ; la gomme musculaire du quadriceps a repris les 2/3 de son volume initial, mais n'est pas fluctuante. Le traitement bismuthé est institué de nouveau, sans succès notable ; la médication locale (goudron pur, sulfate de cuivre, etc...) semble, cependant, produire une légère amélioration.

Les résultats des ensemencements du pus des lésions ouvertes nous avaient amenés à penser qu'il s'agissait d'une mycose ; ce diagnostic est confirmé par une biopsie pratiquée au mois de mai. Le malade est alors traité par des injections sous-cutanées d'un filtrat de culture en milieu liquide du Champignon isolé. On constate une amélioration dès le début du traitement, mais le sujet abandonne le dispensaire au bout de peu de temps et est perdu de vue.

II. — Etude histologique des lésions

Deux biopsies furent pratiquées : l'une en avril 1925, la deuxième en mai 1926.

1re biopsie : *Nodule pseudo-chéloïdien du cou-de-pied.* — L'examen montre un tissu assez nettement sporotrichoïde. Dans

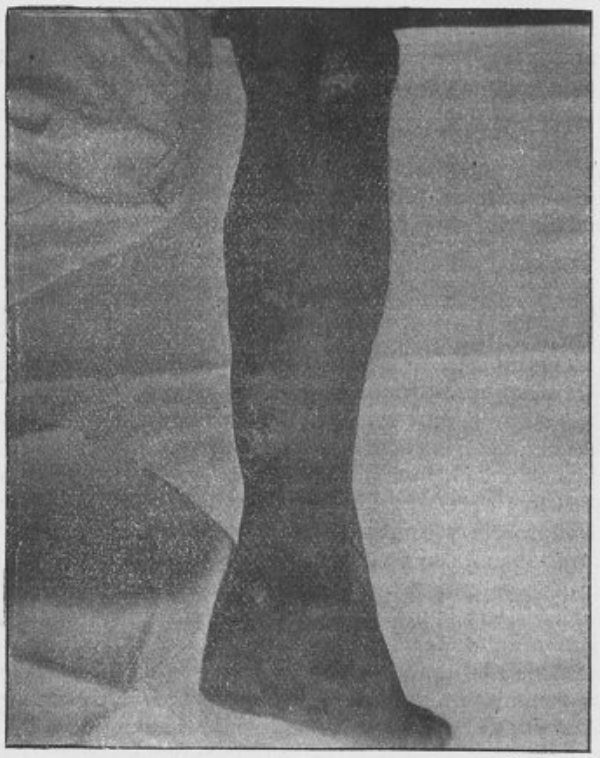


Fig. 1. — Aspect clinique des lésions.

un gangue lymphoconjonctive, généralement assez lâche, riche en plasmazellen, on trouve de nombreux micro-abcès, bien limités, ronds, contenant à peu près exclusivement des polynucléaires — en certains points en pleine cytolyse — et quelques macrophages. Ces abcès sont très régulièrement et joliment sertis d'une couronne de cellules épithélioïdes disposées sur deux ou trois rangs, dont le plus excentrique est régulièrement adossé au

tissu lymphoconjonctif de voisinage qui n'apparaît nullement tassé et densifié à ce nouveau. Un certain nombre de cellules, dont les plus centrales ont un protoplasma qui s'effrite vers la cavité, et présentent fréquemment deux à trois noyaux. Quelques-unes, plus richement nucléées, sont du type classique de Langhans. Sur une série de nos coupes, ces micro-abcès folliculaires se trouvent groupés en cinq ou six éléments et forment, tout en restant parfaitement distincts les uns des autres, une sorte de granulation visible à l'œil nu. On note enfin une vascularite des artérioles et des veinules fort marquée

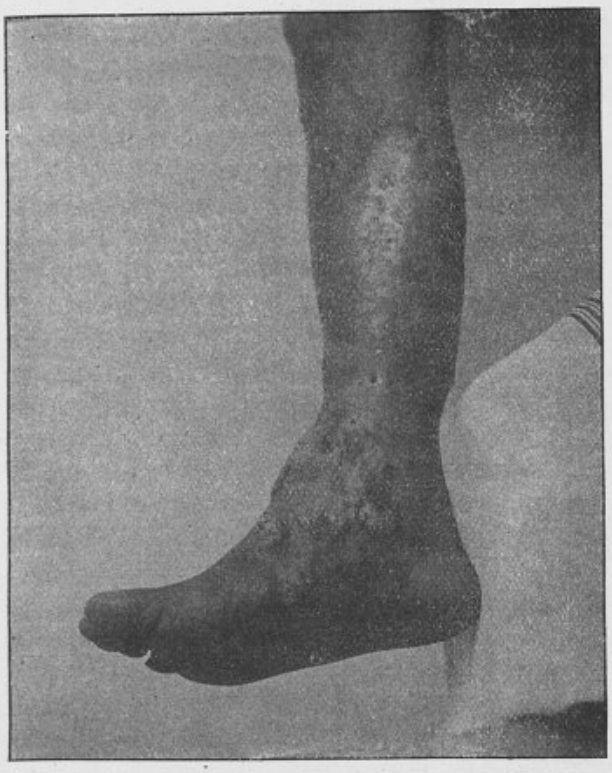


Fig. 1*bis*. — Aspect clinique des lésions

2° *Biopsie : lésion ulcéro-papillomateuse du mollet* (v. fig. 2). — L'examen met en évidence un processus également sporotrichoïde, avec cependant, les deux variantes suivantes : exagéra-

tion de la réaction tuberculoïde et atténuation de la réaction suppurative. Les coupes montrent une abondance parfois extrême

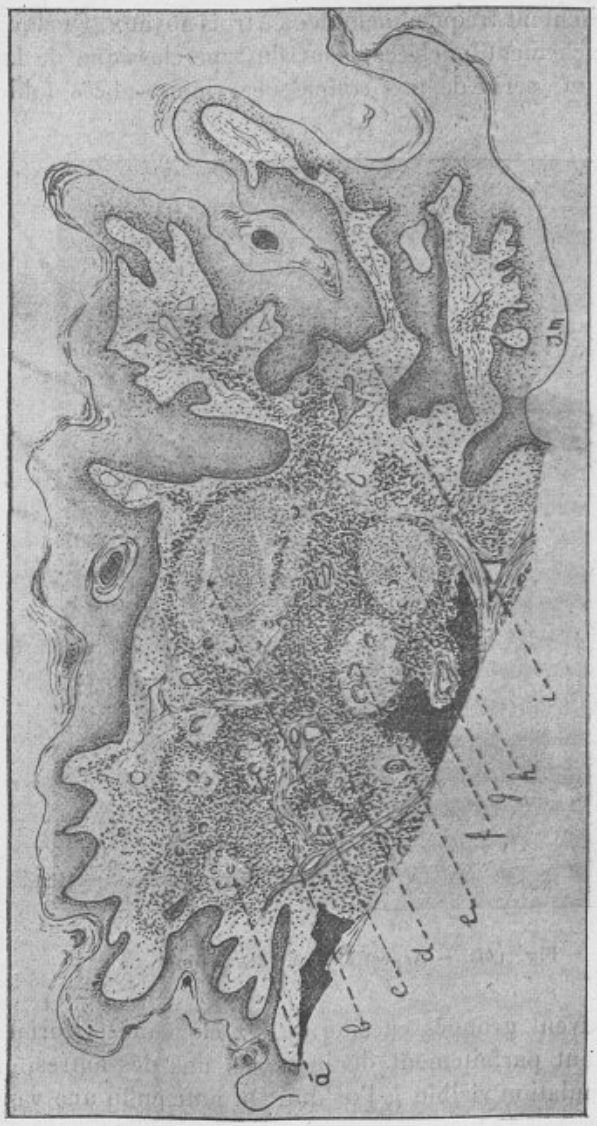


Fig. 2. — Coupe d'une lésion ulcéro-papillomateuse.
a, b, c : follicules tuberculoïdes avec belles cellules géantes ; *c* : micro-abcès à polynucléaires ; *d* : infiltrat plasmatique ; *f* : suffusion sanguine provoquée au cours du prélèvement ; *g* : vascularite ; *h* : follicule épithélioïde en voie de transformation abcédienne ; *i* : épiderme prolifiéré (Dessin à la chambre claire).

de cellules géantes dont la plupart sont du type parfait de Langhans. Quelques-unes sont essaimées sans ordre dans l'infiltrat lymphoplasmazellien extrêmement dense ; beaucoup

d'autres sont entourées d'un amas de cellules épithélioïdes, constituant des follicules tuberculoïdes qui seraient parfaits si la couronne habituelle de lymphocytes n'était ici remplacée par un infiltrat surtout plasmatique. Les micro-abcès sont rares, en dehors de quelques petits amas de polynucléaires sans individualité bien nette. La coupe dessinée ne figure qu'un de ces micro-abcès, d'ailleurs mal serti d'éléments épithélioïdes.

En définitive, les deux pièces montrent bien le même processus général *sporotrichoïde* ; mais dans la deuxième il apparaît moins évolué dans le sens suppuratif et, peut-être, plus pur.

III. — Etude du champignon

A. — *Caractères morphologiques dans les lésions.* — L'examen microscopique du pus n'a pas révélé la présence du Champignon. Par contre, dans les coupes provenant de la deuxième biopsie on voit très distinctement le parasite développé en plein tissu. Nous avons retrouvé les mêmes formations sur les coupes de la première biopsie où elles nous avaient échappé au premier examen, du fait de leur extrême rareté. Le Champignon se présente dans les lésions (fig. 3) sous forme de corps généralement ronds, de 4 à 10 μ, ou un peu allongés, de 2 à 6 μ, souvent groupés en petits amas, rarement en courte chaînette, siégeant presque constamment au voisinage immédiat de cellules géantes et même en pleine cellule géante ; quelques éléments sont néanmoins perdus dans les foyers de polynucléaires et dans les squames-croûtes. Leurs dimensions, leur teinte fuligineuse prononcée, leur localisation et leur abondance relative les rendent particulièrement bien apparents, notamment sur les coupes simplement déparaffinées. Les colorants usuels, hématéine, fuchsine, bleus) ont peu ou pas d'action sur ces formations.

B. — *Caractères culturaux.* — Plusieurs ensemencements de pus prélevé sur divers éléments ulcérés, furent pratiqués sur gélose glucosée de Sabouraud : le Champignon se développa dans la plupart des tubes. Une culture pure fut obtenue avec le maigre contenu de l'aiguille ayant servi à une ponction, en apparence blanche, de la gomme musculaire fermée.

Ce Champignon se développe facilement sur les milieux usuels. Il pousse mieux à 37° qu'à la température du laboratoire. Sa vitalité se conserve pendant plusieurs mois.

a) Caractères microscopiques des cultures. — Sur gélose de Sabouraud glucosée et sur carotte, ce Champignon donne une culture duveteuse vert foncé qui devient assez rapidement brun-

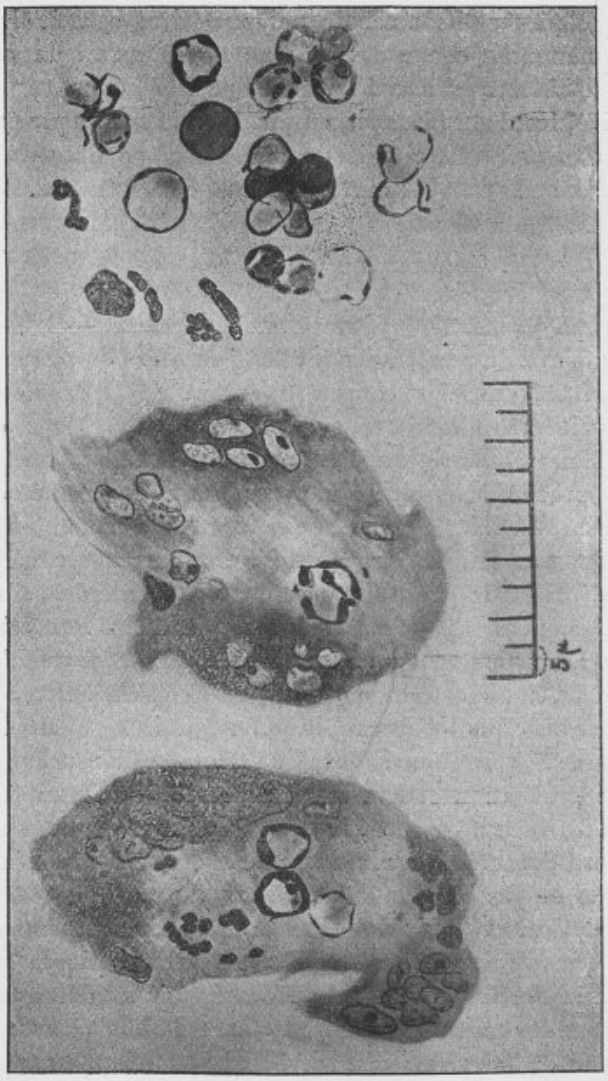


Fig. 3. — Aspect du parasite dans les tissus.
a) Les deux figures de gauche représentent des cellules géantes multinucléées, contenant des formations parasitaires soit de type mycélien, soit de type spore ou chlamydospore, particulièrement nombreuses dans celle de gauche. *b*) La figure de droite montre une série de ces formations observées en différents points des coupes, le plus souvent intracellulaires, et rassemblées sur le même dessin (Dessins à la chambre claire).

noirâtre. Certaines cultures ont d'emblée cette teinte, tandis que d'autres sont vert clair au début. La surface de la gélose noircit à la longue.

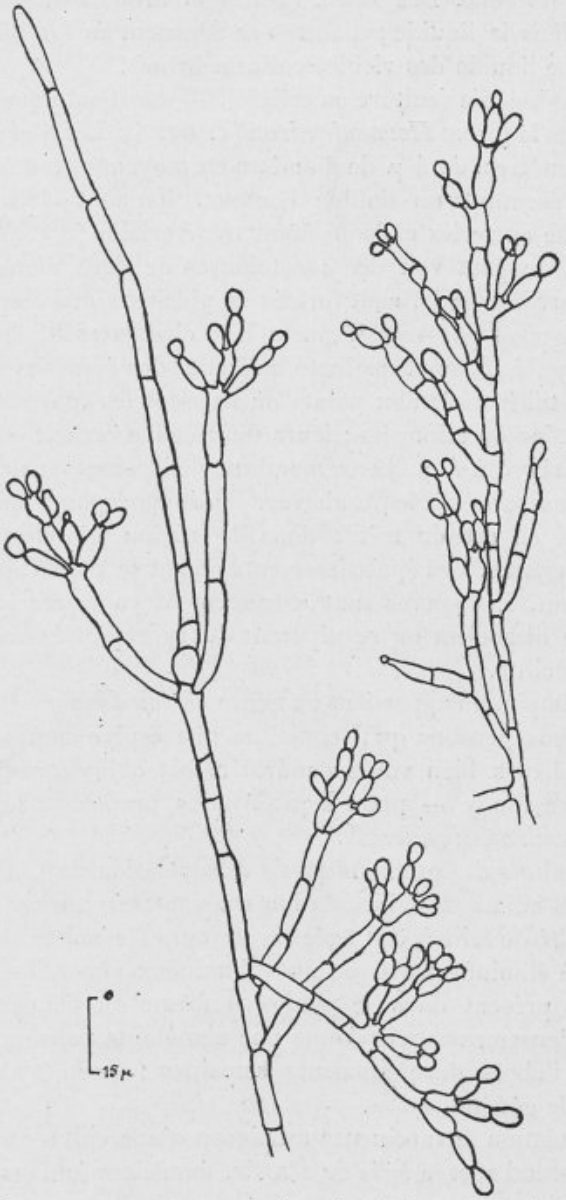


Fig. 4. — Sporophores d'*Hormodendron algeriensis* (culture en cellule).

En thé de foin, des îlots duveteux brunâtres se développent à la surface et deviennent de plus en plus confluents à mesure que

la culture vieillit. Des amas, également brunâtres, floconneux, nagent dans le liquide ; d'autres se déposent au fond ou sur les parois. Le liquide des vieilles cultures brunit.

b) Morphologie (culture en cellule). — Ce champignon se présente sous la forme *Hormodendron* (v. fig. 4). Les filaments stériles, brunâtres, de 4 μ de diamètre en moyenne, ont une membrane présentant un double contour. Ils sont cloisonnés — l'intervalle entre les cloisons étant très variable (9 à 25 μ) — et ramifiés. On peut voir des anastomoses de deux filaments. Les sporophores, dressés, sont formés de plusieurs articles. Le dernier, qui n'est pas renflé, porte des chaînettes de spores. La membrane, également distincte, présente des épaississements en forme de tubérosités aux points où naissent les spores. Celles-ci sont ovoïdes ou allongées ; leurs dimensions varient entre 5 μ 5 et 11 μ sur 3 à 4 μ. Leur membrane s'épaissit également au point d'insertion sur le dernier article de sporophore ou sur une spore ; il en est de même dans la région où elles portent d'autres spores. Ces épaississements jouent le rôle d'appareil de disjonction. Les spores sont extrêmement caduques : les chaînettes se dissocient ou se séparent du sporophore avec la plus grande facilité.

Ce Champignon appartient au genre *Hormodendron* Bonorden, 1851 ; nous pensons qu'il constitue une espèce nouvelle — ce qu'a d'ailleurs bien voulu confirmer fort obligeamment M. le professeur Pinoy — pour laquelle nous proposons le nom de *Hormodendron algeriensis*.

c) Résultats des premiers essais d'inoculation du Champignon aux petits animaux. L'inoculation sous-cutanée au lapin de culture en thé de foin à 37° âgée de 10 jours (le milieu de culture ayant été éliminé) provoque un volumineux abcès. Le Champignon est présent dans le pus sous forme de filaments et de spores; l'ensemencement donne une abondante culture. L'évolution de l'abcès dure plusieurs semaines ; nous n'avons pas observé de généralisation.

L'inoculation intraveineuse au pigeon d'une culture sur gélose de Sabouraud sucrée âgée de 1 mois, émulsionnée dans de l'eau physiologique, est restée sans effet.

Une souris inoculée dans le péritoine dans les mêmes conditions n'a pas réagi.

d) Recherches des réactions de l'organisme du malade. — La

recherche du pouvoir agglutinant du sérum sur les spores d'une émulsion de culture a été négative. Le sérum n'agglutinait pas non plus *Sporotrichum Beurmanni*. La réaction de fixation s'est montrée négative à deux reprises : le 25 mai et le 25 juin 1926.

Dans un travail sur le tertiarisme végétant publié par l'un de nous, en janvier 1926, dans le *Bruxelles-médical* (1) nous avions donné l'observation de ce malade comme une simple association syphilitico-microbienne. Le cas nous paraissait suffisamment démontré par l'épreuve thérapeutique (antiluetique et antimicrobienne). De nouvelles recherches nous ont permis de découvrir un Champignon dans les lésions ; il s'agissait donc, en réalité, d'une association plus complexe : syphilitico-myco-microbienne. On peut se demander dans quel ordre ces trois infections vinrent se combiner. Il ne nous semble pas possible de répondre à cette question avec certitude. Il est vraisemblable que le Champignon s'est greffé secondairement sur des plaies syphilitiques ou microbiennes, ou déjà imbriquées. Quoi qu'il en soit, le fait important est que le parasitisme végétal a évolué en provoquant des lésions histologiques d'un type particulier une fois que le facteur syphilitique et sans doute aussi le facteur microbien ont été supprimés par un traitement approprié. En complétant le premier travail, notre note met en valeur, pensons-nous, tout l'intérêt de cette observation. C'est, en somme, un très bel exemple de lésions dues à l'association, chez le même malade, de trois facteurs : syphilis, bactéries et Champignon, ayant pris progressivement un type histologique spécial au dernier parasite lorsque l'action des deux premiers facteurs fut arrêtée par le traitement.

(1) J. Montpellier. Tertiarisme végétant. Association syphilitico-microbienne. *Bruxelles-médical*, t. VI, n° 10, 3 janvier 1926, pp. 310-313.

A. DEVERGIE COMME LE PREMIER AUTEUR DE « CUTIS VERTICIS GYRATA »

par G. MESTCHERSKY,
Professeur de clinique dermatologique de la 1re Université d'Etat à Moscou.

Dans la plupart des manuels dermatologiques contemporains le type de l'hyperplasie conjonctive du cuir chevelu plus ou moins prononcée dans les différentes observations traduit par une peau allongée et épaissie qui se plisse en bourrelets disposés de diverses façons et séparés par des sillons, porte le nom de *cutis verticis gyrata*, qui lui avait été donné par M. Unna en 1907.

Depuis ce temps-là beaucoup d'auteurs de toutes les nationalités, parmi lesquelles trouvent leurs places mes compatriotes A. Pospélow et S. Bogrow, décrivent un grand nombre de cas de cette dermatose en lui attribuant les différentes dénominations comme la pachydermie vorticellée, la pachydermie encéphaloïde, etc.

Grâce aux investigations histologiques exécutées principalement par des auteurs français dont les noms sont cités dans le travail remarquable de M. Curtis (*Annal. d'anat. patholog. et d'anatom. norm. méd.-chir.*, 1926, n° 6, p. 529) nous sommes plus éclairés actuellement sur la nature réelle de cette dermatose curieuse.

En faisant ma connaissance d'œuvres des dermatologistes des époques passées, ce que je crois fort utile pour comprendre l'état actuel de notre spécialité, j'ai trouvé dans le *Traité pratique des maladies de la peau*, par A. Devergie, paru en 1854, p. 534, la description d'un cas d'éléphantiasis du cuir chevelu, qui me paraît être doué d'une grande importance pour compléter l'histoire de *cutis verticis gyrata*.

En voici le texte exact de ce brillant clinicien un peu oublié d'une manière imméritée.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. N° 11. NOVEMBRE 1927.

Mlle M..., âgée de 18 ans habitant une ferme dans le département de Seine-et-Oise... très grande, très forte, bien constituée, avait les apparences de la santé, peau blanche, cheveux blonds, assez d'embonpoint, etc.

Il y a trois ans ses cheveux étaient longs et bien venus, lorsqu'elle crut sentir que la peau de la partie postérieure de la tête s'épaississait, elle y faisait peu d'attention, mais par une gradation insensible elle devint de plus en plus pâteuse, épaisse, sans douleurs, sans démangeaison, peu à peu quelques plicatures légères se dessinèrent; elles devinrent de plus en plus profondes en même temps que le cuir chevelu formait bourrelets à leur voisinage. Ces plicatures sont aujourd'hui au nombre de cinq, trois du côté droit et deux du côté gauche, elles sont disposées de haut en bas parallèlement semi-elliptiques, deux d'entre elles les plus électives tendent à prendre la forme d'un S. La peau qui les sépare offre une saillie très notable produite par une sorte d'empâtement qui occupe le tissu cellulaire et la peau, cet empâtement est assez souple au toucher quoique plus dense que le tissu graisseux. Dans les plis se trouvent des cheveux poussés très serrés les uns contre les autres de manière à dessiner des mèches qui ont le trajet des sillons. Ces cheveux sont parfaitement sains et paraissent plutôt plus forts que moins forts que les autres, la peau n'est pas adhérente au périoste, on déplace avec assez de facilité.

La peau elle-même paraît tout à fait saine, le tissu cellulaire sous-cutané paraissait hypertrophié comme l'éléphantiasis.

Je crois bien que cette description-ci reproduit exactement le tableau clinique de *cutis verticis gyrata* autant qu'il est représenté dans le travail de M. Curtis. Nous sommes d'avis que le nom de A. Devergie doit être cité dans tout précis historique qui concerne cette dermatose.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Sur quelques cas ressemblant à l'acné conglomérée (Ueber einige der Acne conglobata ahuliche Fälle), par Heinrich. Hoffmann. *Arch. fur Derm. u Syph.*, Bd. 150, heft. 1, 1926.

L'auteur n'a pu ranger les 5 cas de cette dermatose, observée par lui, dans aucun groupe connu des maladies cutanées. Cliniquement formation sur les différentes régions de la peau, sans cause apparente de papules dermo-hypodermiques qui peu à peu deviennent purulentes, s'ouvrent à la surface et se transforment en ulcérations. Ces ulcérations ont une tendance à se cicatriser au centre et à progresser à la périphérie et laissent des cicatrices en partie dépigmentées, en partie d'une teinte rouge-violacé avec bordure festonnée ou forment des appendices et ponts comme on les trouve dans le scrofuloderme et dans les lésions suivies de fistulisation. La durée est chronique et la maladie est toujours combinée avec des pustulettes d'acné. Histologiquement on trouve un granulome non spécifique avec une structure tuberculoïde, peu de cellules géantes du type de Langhans. Le tissu cicatriciel ne présente aucune histologie spéciale.

L'examen des poumons (clinique et radioscopique) montra dans 3 cas des lésions pulmonaires, mais les 2 malades, les plus atteints de cette dermatose, ne présentèrent aucune lésion. L'examen du pus donna des staphylocoques. La recherche de champignons fut négative ainsi que les inoculations aux cobayes et aux rats. L'état général des malades a été légèrement influencé par la longue durée des lésions. Le traitement local et général a été tout à fait inactif dans 4 cas, dans un seul la solution de Lugol et d'iodure de Na intraveineux à hautes doses amena une amélioration évidente.

L'auteur exclut, après toutes les recherches négatives, la syphilis les mycoses, le bromoderme et la tuberculose cutanée dans le sens propre du mot. Il tend à rapprocher cette maladie des tuberculides d'une forme spéciale, à la dermite nodulaire, nécrotique suppurante et ulcéreuse de Bruck. Cependant les malades de Bruck présentèrent des réactions générales très prononcées à la tuberculine, tandis que ceux de H. ne les présentèrent pas. Il ne fait pas non plus rentrer cette maladie dans l'acné conglomérée. Olga Eliascheff.

Achromie.

Achromie cutanée post-parasitaire, par Kitstakowsky. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

L'auteur a observé depuis 3 ans des malades atteints de *pityriasis versicolor* et prenant des bains de soleil. La peau saine, sous l'influence des rayons ultra-violets, rougit d'abord puis se pigmente. Les parties couvertes de plaques de *pityriasis versicolor* ne rougissent pas et ne changent pas de teinte. Au début ces plaques subissent une desquamation habituelle qui augmente les jours suivants, ensuite la

plaque perd sa coloration brune et devient plus claire. Au bout de 2-3 semaines la desquamation est terminée presque sur toute la surface du placard sauf à sa périphérie où il reste des squames formant couronne. Ensuite ces squames disparaissent également, le placard devient lisse et ressemble à la peau normale non atteinte par le soleil. Finalement, l'on remarque le tableau suivant : sur un fond plus ou moins sombre des taches blanches nettes, qui correspondent aux anciens placards de *pityriasis versicolor*. Ce tableau manque si l'insolation avait lieu, le malade habillé.

L'examen des produits de grattage des squames a montré le mycélium et les spores de *microsporon furfur*, ensuite au fur et à mesure du processus le mycélium sans spores, et au bout d'un mois il n'y a ni mycélium, ni spores. L'ensemencement sur les milieux de Sabouraud ne donne que des champignons saprophytes *penicilium glaucum*, *cladosporium*, etc.

En hiver, quand le hâle disparaît toute la peau est blanche, uniformément, correspondant au teint des plaques ; le changement se fait peu à peu.

Les spores du champignon très réfringentes contiennent un pigment jaunâtre. Les spores, de même que le mycélium, filtrent et retiennent les rayons ultra-violets, c'est pourquoi le *pityriasis versicolor* ne rougit pas. Mais les spores périssent. Ainsi le soleil guérit le *pityriasis versicolor*. Stein a décrit cet état sous le nom de *pityriasis alba*, supposant que la peau se dépigmente sous l'influence des champignons spéciaux. Ehrmann et Wertheim ont compris en 1908 l'achromie des pityriasis sous l'influence du soleil et l'ont obtenu par la lampe de quartz, artificiellement.

L'ignorance de cette achromie conduit à des erreurs diagnostiques et thérapeutiques. On la confond avec le vitiligo et la leucodermie spécifique. L'auteur établit donc que l'on a affaire non pas à une maladie, mais à un état de maladie déjà guérie et propose de changer les appellations au lieu de *pityriasis alba* et d'achromie parasitaire il faut dire achromie post-parasitaire. Cette opinion devra faire reviser la question des mycoses tropicales et des achromies dont l'importance reste très grande. BERMANN.

Aisselle.

L'osmidrose axillaire (Osmidrosis axillaris), par S. ISHIKAWA et A. NOHIRA. *Acta Dermatologica* (Japon), déc. 1926, p. 775.

L'osmidrose axillaire, confondue en Europe et en Amérique avec la bromidrose ou l'osmidrose banale, est considérée en Orient comme un état pathologique, en rapport avec la maturité sexuelle. Sur 27 malades examinés, les auteurs ont trouvé les deux types glandulaires de Schiefferdecker : *apocrine* et *eccrine*. Sur l'individu normal, le nombre des glandes *a* et *e* est le même. Dans l'hyperidrose simple aussi. Dans l'osmidrose axillaire, il y a un développement anormal des glandes apocrines, qui ne se retrouve ni dans la bromidrose ni dans les osmidroses d'autre nature. L. CHATELLIER.

Alopécie.

Sur l'alopécie congénitale (Ueber einen Fall von Atrichia congenita), par L. Kauftheil. *Dermatologische Zeitschrift.*; 1926, t. XLVIII, p. 267.

K. rappelle les conditions du développement normal du cuir chevelu, le schéma où Bettmann a réuni plus ou moins théoriquement une classification pathogénique des alopécies congénitales. Il a pu faire l'examen histologique du cuir chevelu d'une fille de 16 ans, née avec du duvet, mais complètement glabre depuis l'âge de 6 mois (dentition normale, etc.). L'examen microscopique ne montre absolument rien autre que l'absence de poil et de germe pilaire. Les glandes sébacées sont à peu près normales. K., pense que le plus sage est de supposer que des anomalies endocriniennes ou toute autre cause générale joue un rôle essentiel dans cette alopécie, qui ne dépend pas d'une anomalie congénitale et anatomique de développement.

Ch. Audry.

Atrophodermie.

Atrophodermies et sclérodermies (Ueber Atrophodermien u. Sklerodermien), par Fr. Kogoj. *Acta derm.-venereol.*, vol. VII, fasc. 1, mars 1926.

K. étudiant la structure histologique de l'acrodermatite atrophique et des atrophies maculeuses, conclut que ces deux lésions se ressemblent et qu'elles ont la même étiologie ; la sclérodermie, par contre, aurait une autre étiologie. Il a examiné la réaction de la peau de sujets sains, de malades atteints d'atrophies cutanées et de sclérodermie et a obtenu les résultats suivants :

A. — *Dans la sclérodermie.*

1° Pour la neige carbonique : pas de bulles après une courte application; après une application prolongée la formation de bulles est très retardée en comparaison avec la peau normale ;

2° La réaction de Poundorf (phlogeton intradermique) est beaucoup moins intense, elle est retardée et se termine plus rapidement.

B. — *Dans les dermatites atrophiques.*

1° Neige carbonique : la peau atrophiée réagit plus fortement, la formation de bulles se produit plus rapidement que sur la peau normale ;

2° Réaction de Poundorf : elle est au début plus intense, mais atteint plus rapidement le point culminant et s'atténue aussi plus rapidement.

C. — *Les plaques sclérodermiques* dans les atrophies cutanées se comportent vis-à-vis de la neige carbonique et du phlogeton comme la vraie sclérodermie.

Olga Eliascheff.

Bowen (Maladie de)

A propos de la maladie de Bowen, par Popoff. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1927, n° 4.

Après une analyse des opinions concernant cette affection, l'auteur décrit une observation personnelle. Il s'agit d'un paysan de 61 ans qui ne peut donner des renseignements exacts sur le début de sa maladie. Pas de maladie vénérienne ou cutanée antérieure. Il y a 3 ans, une croûte s'est formée sur la joue gauche et augmentait toujours; finalement il y a une année, une tumeur s'est développé à cet endroit. Actuellement le malade présente une éruption maculeuse et maculopapuleuse de la face, des formations verruqueuses sur le pavillon de l'oreille droite, une hyperkératose étendue sur la peau des jambes et des pieds, et une tumeur sur la joue gauche. Pas de troubles du côté des viscères, le malade se porte bien et ne ressent rien d'anormal. Les examens histologiques des pièces biopsiées montrent le tableau typique de la dermatose précancéreuse de Bowen. Quant à la tumeur de la joue, l'examen microscopique donne un épithéliome basocellulaire. Le traitement chirurgical fut jugé impossible à cause de la multiplicité des lésions. Le malade reçut un traitement par le radium, mais l'amélioration fut passagère, la tumeur diminuée a de nouveau récidivé.

BERMANN.

Acanthosis nigricans bénin compliqué d'une maladie de Bowen (Rogowacenie cimne pierwotne powiklane choroba Bowena), par BERNHARDT. *Przeglad Dermatol* (Varsovie), 1926, n° 2, p. 59.

Dans cette observation une maladie de Bowen s'était développée sur trois points différents du corps aux dépens des éléments pigmentés et verruqueux d'un *acanthosis nigricans* bénin, héréditaire et familial. Les éléments de l'acanthosis, étant capables de dégénérer de cette façon, doivent donc être considérés comme des états précancéreux de la peau.

S. FERNET.

Un cas de dyskératose lenticulaire localisée au vagin ou dermatose précancéreuse de Bowen, par DARTIGUES et MIRCONCHE. *Bulletin de la Société de médecine*, 9 août 1926.

Observation d'une femme de 42 ans, présentant sur la face interne de la petite lèvre gauche des plaques oblongues, rouges cruentés à bords délimités et fongueux; elle mesure 6 centimètres dans son diamètre oblique, 3 centimètres transversalement. Elle avait un aspect épithéliomateux. Etat général de la malade bon, pas d'adénopathie. L'examen histologique par Civatte d'un fragment biopsié montre l'altération des cellules malpighiennes et la dyskératose caractéristique de Bowen. Extirpation chirurgicale à 1 centimètre en dehors de la lésion et jusqu'au premier plan musculaire périnéal.

H. RABEAU.

Creeping disease.

Myiase rampante (Creeping eruption), par KIRBY-SMITH, DOVE et WHITE. *Arch. of Dermat. and Syph.*, février 1926, p. 137.

La « creeping disease » peut être causée par des parasites divers. On a décrit des cas causés par des larves d'insectes (*gastrophilus*, *hypo-*

derma) par un nématode ; le gnathostome. Dans la presqu'île de la Floride, où cette affection est relativement fréquente, le parasite, découvert dans les sillons, est différent des précédents. C'est une larve de nématode, mesurant environ 0,5 millimètre de longueur ; les auteurs la décrivent sous le nom d'*Agamonematodum migrans* ; le parasite adulte n'est pas connu, il est probable qu'il vit chez le rat et peut-être chez le chien et le chat. Cette variété de « creeping disease » est caractérisée par la multiplicité des sillons dont il peut exister jusqu'à des centaines sur le même malade. Les infections secondaires, favorisées par le grattage, sont fréquentes, peuvent déterminer des eczématisations secondaires et l'affection peut se présenter comme une dermatose généralisée complexe, masquant totalement l'aspect primitif des sillons. Les auteurs réservent pour cette forme le nom de « creeping eruption » par opposition à la « creeping disease » décrite antérieurement et se distinguant par la rareté des sillons et l'absence de toute lésion cutanée secondaire. Les applications de tampons imprégnés d'éther acétique et fixés avec des emplâtres adhésifs sur les extrémités des sillons ont paru constituer le traitement le plus efficace. On peut aussi appliquer du collodion à l'acétate d'éthyle, du chlorure d'éthyle ou de la neige carbonique. S. FERNET

Sur l'histologie et la pathogénie du « Creeping disease », par N. MELCZER. *Dermatol. Woch.*, 1926, n° 12, p. 385.

Deux observations recueillies dans le service de Nekam ; dans le premier cas, la larve se promenait sous la peau du ventre et des fesses d'un garçon de 2 ans et demi. Dans le second, elle circulait sous la peau du doigt d'un homme de 28 ans, et put être extraite. C'était une larve de *Gastrophilus Lémor*. Dans le premier cas, le trajet était logé dans l'épithélium entre la couche granuleuse d'une part et la couche génératrice de l'autre. Au pourtour, le trajet s'entourait par place de phénomènes dégénératifs, et d'une réaction inflammatoire très irrégulière dans le derme sous-jacent. Dans le second cas, le trajet et le parasite était logé dans l'épaisseur même de la couche germinative ; mais les phénomènes réactionnels dégénératifs de voisinage étaient à peu près nuls.

Bien que le gastrophilus ne possède pas d'appareil térébrant, il existe des cas certains d'infestation transcutanée, et il en a été ainsi dans ce cas (incubation de 48 heures).

(Le lecteur français trouvera un exposé de l'histoire naturelle de ces parasites dans une récente thèse vétérinaire de la Faculté de Médecine de Toulouse, 1926, due à Lafaille : *Sur l'évolution* de l'Hypoderma bovis). CH. AUDRY.

Darier (*Maladie de*).

A propos de la maladie de Darier, par POPOFF. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1927, n° 4.

Après une revue succincte des travaux antérieurs, l'auteur rapporte

deux cas personnels concernant l'un un paysan de 21 ans, l'autre un journalier de 28 ans. Se basant sur l'étude détaillée et des pièces biopsiées examinées au point de vue microscopique, l'auteur conclut que la maladie de Darier est une dermatose généralisée de tout le tégument cutané. Ses manifestations typiques ressortent dans une forme plus ou moins claire, caractéristiques, sur des endroits particuliers, grâce à des propriétés anatomiques et physiologiques spéciales (séborrhée, forte sécrétion sudorale, etc.). Il est possible que les formes légères de dyskératose, qu'on ne peut voir ni macroscopiquement, ni morphologiquement, peuvent exister pendant des années, sans se manifester, jusqu'au moment où un défaut de l'organisme (troubles endocriniens, néoplasmes, etc.), vient à faire cesser l'équilibre établi des processus biologiques de la peau. La fréquence de la coexistence de la maladie de Darier avec des défauts congénitaux de la peau et d'autres organes, surtout du côté du système nerveux, les troubles psychiques, le caractère familial et congénital de la maladie, tout cela laisse supposer que la peau de ces malades est défectueuse depuis la naissance. Lorsque les organes influant sur la peau sont troublés dans leurs fonctions, cette défectuosité se manifeste brusquement ou graduellement par une image spéciale de la maladie cutanée. L'apparition de la maladie dans la jeunesse parle en faveur des troubles endocrines. On doit en outre, admettre, l'existence des formes frustes de l'affection. BERMANN.

Dermatomyome.

Dermatomyome solitaire (Ein Fall von solitærem Dermatomyom), par ASAI. *Acta dermatologica (Kioto)*, 1926, t. VII, p. 687.

On compte une trentaine d'observations de dermatomyomes multiples et un plus petit nombre de dermatomyomes solitaires. A. ajoute à ces derniers un cas typique, recueilli sur l'avant-bras gauche d'une femme de 51 ans. La petite tumeur grosse comme une lentille avait une consistance cartilagineuse, et était le siège de crises douloureuses.

Au microscope, muscles lisses entrecroisés. CH. AUDRY.

Dermites artificielles.

Notes cliniques et thérapeutiques sur une affection cutanée saisonnière et récidivante : la desquamation printanière et estivale des mains et des pieds, par FAVRE et GATÉ. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1926.

Cette affection offrant une certaine analogie avec la dyshidrose, l'un des auteurs eut l'idée d'appliquer à la desquamation en aires des mains et des pieds, un traitement dont il avait noté les excellents résultats dans la cure de la dyshidrose.

Ce traitement consiste en badigeonnages quotidiens de teinture d'iode pure.

Dans les trois cas qu'ils rapportent, les auteurs ont obtenu la guéri-

son rapide et complète d'une affection jusque-là tenue pour extrêmement tenace et rebelle à la thérapeutique.

Jean LACASSAGNE.

Exanthèmes dû à la codéine (Codeinexantheme), par OTTO DITTRICH. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 150, heft. 1, 1926.

Exanthème disséminé chez 2 malades après l'ingestion de 0,010 ctg. de codéine. OLGA ELIASCHEFF.

Large gangrène du cuir chevelu après décoloration des cheveux par l'eau oxygénée (Ausgebreitete Kopfhautgangrän nach Entfärbung der Haare mit Wasserstoffsuperoxyd), par R. BERDE. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 8, p. 257.

Une femme de 26 ans, de suite après une application d'eau oxygénée (l'enquête n'a pas permis de découvrir une autre cause) présenta une vive douleur et bientôt une violente inflammation du cuir chevelu. L'application n'aurait duré qu'un quart d'heure et a été suivie d'un séchage (électrique).

10 jours après, il existait une large eschare occupant presque toute la zone occipitale du cuir chevelu, momifiée, décollée sur les bords, etc., etc. Il fallut 3 mois pour la guérison qui laissa une cicatrice lisse de 10 centimètres de longueur sur 9 centimètres de large.

CH. AUDRY.

Sur la sensibilité régionale de la peau des enfants aux irritants chimiques (Regionäre Hautunpfindlichkeit des Sauglings auf chemische Reize), par SAUER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 22, p. 742.

S. rappelle les expérimentations antérieures consacrées à l'étude des réactions cutanées provoquées chez les enfants eczémateux par les irritants chimiques. Lui-même a expérimenté sur 100 enfants, en déposant une couche d'acide phénique en solution de 15, 20 et 25 o/o. Il touchait la joue, le thorax et la fesse La réaction provoquée varie régulièrement suivant le point touché; la joue est la région la plus sensible, puis la fesse, puis le thorax. Le nouveau-né est un peu moins sensible que l'enfant. Deux nouveau-nés qui avaient réagi d'une façon plus vive présentèrent ultérieurement de l'eczéma. L'épreuve du phénol a quelque intérêt pour permettre de prévoir une propension à l'eczéma. CH. AUDRY.

Sur les lésions par le froid (Ueber Frostschæden), par V. KLINGMULLER et O. DITTRICH. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLIX, p. 1.

Les engelures ne sont pas les seules lésions. On trouve souvent dans les territoires voisins :

1º Des modifications dans la couleur de la peau et de l'infiltration cutanée ;

2º Des lésions folliculaires : follicules rouges, à poils raccourcis et contournés, parfois surmontés d'une petite ulcération ; les follicules malades, isolés quand on s'éloigne des engelures, se multiplient, deviennent confluents quand on se rapproche de l'infiltration engelureuse ; les lésions folliculaires atteignent leur maximum d'intensité

au niveau de l'engelure ; entre les follicules, court un fin réseau vasculaire. Pour les auteurs, l'atteinte folliculaire est la lésion initiale ; elle peut même exister sans le pernio habituel : *Pernio follicularis acuminatus*. L. CHATELLIER.

Epidermolyse.

Sur une dermatose chronique papuleuse se terminant par l'atrophie avec formation de bulles par poussées (Contribution à l'étude de la forme dystrophique de l'épidermolyse). Ueber eine chronische, papulose, in Atrophien ausgehende Dermatose mit zeitweiser Blasenbildung (Beitrag zur Frage der dystrophischen Epidermolysis), par ANT. TRYB et FR. KOGOJ. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, heft. 2, 1926.

Affection cutanée débutant dans l'enfance avec lésions élémentaires sous forme de petites papules planes inflammatoires disposées symétriquement. Ces papules persistent très longtemps sans modifications, mais de temps en temps surviennent des poussées aiguës avec suintement et formation de bulles. Après une durée de plusieurs années les lésions pâlissent et se transforment en macules atrophiques anétodermiques. Les auteurs considèrent cette maladie comme une entité morbide, une papulose primitive ayant une relation étroite avec l'épidermolyse bulleuse. OLGA ELIASCHEFF.

Furonculose.

Le traitement de la furonculose, par A. LÉVY-FRANCKEL. *Journal de médecine de Paris*, 7 juin 1926.

L'auteur passe en revue les divers modes de traitement : auto-vaccin, auto-hémothérapie, injection de lait, cure de désintoxication (Guelpa), chimiothérapie. Le traitement par l'étain n'est plus à conseiller. Milian a employé l'acide phosphorique à la dose de 50 à 80 gouttes par jour, le galyl 0,30 ou 0,20 tous les cinq jours. Le bismuth proposé par Lemay et Jahrish a été employé par l'auteur avec des résultats satisfaisants. Il a utilisé l'hydroxyde de bismuth en solution huileuse à 0,10 par centimètre cube. Quatre injections à intervalles de trois jours suffisent généralement. H. RABEAU.

Généralités.

A propos du lien des quelques affections cutanées avec les troubles du système nerveux, par JORDAN. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1926, n° 1.

Se basant sur les données des auteurs compétents et sur quelques observations personnelles, l'auteur conclut qu'il existe toute une série d'affections où les altérations cutanées, selon les suppositions peuvent dépendre des troubles divers du système nerveux central et périphérique. Pourtant, actuellement, ce lien avec le système nerveux est incontestablement démontré seulement dans l'érythromélalgie, la maladie de Raynaud, la sclérodermie, l'œdème de Quincke, la gangrène idiopa-

thique, l'érythème pudique et quelques autres érythèmes, l'herpès zoster, la lèpre, le vitiligo, dans certaines urticaires et les affections unguéales. Ce lien est très vraisemblable dans l'alopécie en aires, le *lichen ruber* plan et les troubles de la sécrétion sudorale.

BERMANN.

Sur la lymphe de l'épiderme (Ueber die Epithellymphe). par MELCZER, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 255.

On sait, depuis Recklinghausen, que la lymphe circulant dans les lacunes épidermiques diffère de la lymphe circulant dans le tissu conjonctif. L'imprégnation au nitrate d'argent ne colore pas les vaisseaux lymphatiques, tandis que les espaces intercellulaires de l'épiderme sont remplis d'un précipité argentique noir. Ce précipité est lié à la présence de chloride dans le suc intercellulaire, sans intervention des phosphates, comme le montrent les expériences de M. La distribution du précipité est intéressante : il est abondant dans le *stratum germinativum*, mais il manque complètement dans le *St. corneum*. M. montre aussi que l'eau passe à l'état de vapeur seulement dans le tiers supérieur de la couche cornée, qui n'est pas un simple filtre, mais qui joue un rôle actif dans la perspiration cutanée. La lymphe épidermique est donc de concentration moléculaire plus forte que la lymphe conjonctive.

L. CHATELLIER.

Dermatoses et fibres réticulées (Hautkrankheiten und Gitterfasern), par STUART C. WAY et G. H. KLŒVEKORN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p. 139.

Les fibres réticulées se différencient des fibres conjonctives normales par leur colorabilité, par leurs grosses ramifications, par leur tendance à se localiser autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; elles ne se développent que dans les territoires infiltrés. Quand elles existent, les fibres élastiques manquent ou sont diminuées. Elles sont le résultat d'un processus pathologique et peuvent se transformer en collagène vrai, chez l'adulte. Chez le fœtus, elles disparaissent après le 7e mois. Leur abondance est proportionnelle à la richesse de l'infiltrat cellulaire. Elles ont été constatées au bout de 48 heures dans une réaction à la tricophytine et autour de l'inoculation syphilitique du testicule du lapin. Dans l'épithéliome baso-cellulaire, la tumeur est étroitement limitée par ces fibres, qui, dans le cancer spinocellulaire, pénètrent dans les lobules néoplasiques.

Au cours des inflammations, la proportion de ces fibres dépend de l'intensité de la réaction cellulaire : modérée dans l'érysipèle, le sycosis ; très forte dans la syphilis, la tuberculose, la lèpre, le pian, l'érythème induré. Elles manquent dans les atrophies, les nævi, le *molluscum contagiosum*, les chéloïdes.

Parmi les mycoses, seule la sporotrichose donne naissance à un réseau appréciable de fibres réticulées, qui sont rares dans la microsporie et le favus.

L. CHATELLIER.

Sur les altérations des muqueuses dans les dermatoses héréditaires (Ueber Schleim hautveränderungen bei vererbaren Dermatosen), par S. Brunauer. *Wiener Klin. Woch.*, 1926, nº 15 et 16, pp. 409-447.

Article purement didactique ; à propos des problèmes de l'hérédité et des diverses théories qu'ils ont suscitées, B. donne une revue des altérations observées sur les muqueuses au cours des maladies tels que les kératodermies héréditaires, la maladie de Darier, la maladie de Recklinghausen, les adénomes sébacés, l'épidermolyse bulleuse, etc.

Comme résumé de la question, l'article rendra service au lecteur.

Ch. Audry.

Manifestations de la fluorescence sur la peau humaine (Fluoreszenzerscheinungen an der menschlichen Haut), par P. Keller. *Dermatol. Woch.*, 1926, nº 13, p. 457.

Il s'agit des constatations qui peuvent être faites à l'aide de la lumière de Wood (lumière ultra-violette). H. s'est servi de la lampe de Hanau ; comme source lumineuse, il a utilité les rayons solaires ou la lampe de quartz de Kromeyer. Cette lumière de Wood renseigne soit en révélant une diminution de la fluorescence normale de la peau, soit en révélant des territoires où la fluorescence est exagérée. Entre autres résultats, K. indique la coloration d'un rouge brique au niveau des glandes sébacées, des zones grasses, huileuses, séborrhéiques.

Dans un cas spécial, l'auteur ne retira un profit notable pour reconnaître un *pytiriasis versicolor*, étendu au cuir chevelu qui apparut sous formes de taches fluorescentes blanches. Ch. Audry

L'arsenic comme sensibilisateur dans l'irradiation (Arsen als Sensibilator in der Stralhentherapie), par Finkenrath, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 316.

Ehrmann a indiqué que l'irradiation lumineuse agissait bien plus vivement quand on donnait de l'arsenic aux porteurs de pityriasis lichénoïdes (parapsoriasis en goutte). F. confirme les faits annoncés par Ehrmann, et par des mensurations, constaté que l'administration de l'arsenic multiplie par trois la sensibilité de la peau aux rayons lumineux, ce qui permet de diminuer la durée du traitement. Il en est de même d'ailleurs en présence des rayons X, et il faut en tenir compte pour de pas s'exposer à des radiodermites. Ch. Audry.

Glandes sudoripares.

Sur la présence de formations particulières absorbant les sels uriques dans les cellules des glandes sudoripares de l'homme (Ueber eigentümliche die harnsauren Salze absorbierende Gebilde in den menschlichen Schweissdrüzentzellens), par N. Nulczer. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 50, p. 1795.

M. a constaté dans les cellules sudoripares l'existence de corpuscules intraprotoplasmiques semblables à ceux qu'on a décrit dans les cellules rénales des sauropides, et qui montrent que ces cellules sudoripares ont la faculté de condenser les sels uriques. Après avoir

résumé les recherches de Schoppe dans la série animale, M. décrit les figures qu'il a trouvées : granulations groupées autour d'une lacune, ayant la double polarisation, difficilement solubles, bien fixées par l'alcool absolu, le liquide Gehuchten et les fixateurs osmo-chromiques. Elles sont vraisemblablement développées dans le plasma.

CH. AUDRY.

Recherches expérimentales sur la sécrétion du carbamide par les glandes sudoripares (Experimentelle Untersuchungen uber die Ausscheidung des Carbamids durch die Schweindrusen), par N. MELCZER. *Arch. fur Dermat. u. Syphilis*, Bd. 150, heft. 2, 1926.

M. a pu déterminer le processus de la sécrétion du carbamide de l'épiderme par les glandes sudoripares ; ses résultats sont les suivants : certaines cellules de l'épiderme emmagasinent le carbamide dans des vacuoles, comme le font les cellules glandulaires du rein. Les cellules des glandes sudoripares de la patte du chat l'emmagasinent sous forme de fines granulations, mais il se trouve rarement dans des vacuoles. De cette façon l'épiderme prend part à l'excrétion du carbamide, lequel forme la plus grande partie des substances organiques compactes de la sueur, non seulement par des processus physiques, diffusion et évaporation mais aussi par une sécrétion active.

OLGA ELIASCHEFF.

Glossite.

Glossite de Mœller, langue de Hunter et anémie pernicieuse (Mœllersche Glossite, Huntersche Zunge und perniciœse Anæmie), par W. HEYN, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 132.

En 1851, Mœller a décrit une glossite excoriante circonscrite, rouge, non exsudative, occupant la pointe et les bords de la langue, la face inférieure de celle-ci et les joues. Mœller avait trouvé des botryocéphales chez 5 de ses malades. W. Hunter en 1909 a décrit la même lésion et l'a rattachée à l'anémie pernicieuse. Dans ces cas, le dos de la langue est le lieu d'élection des taches rouges, plus ou moins douloureuses et dont la persistance est indéfinie. La langue peut être immobilisée d'une manière réflexe, et la parole gênée. D'après Hunter, elles peuvent évoluer vers une atrophie lisse. H. fait un diagnostic différentiel soigné des diverses glossites.

Sur 37 cas de glossite de Mœller, 11 appartenaient à l'anémie pernicieuse, et c'est un symptôme précoce et utile mais non point spécifique, car il peut se rencontrer dans d'autres formes de maladies anémiantes, pellagre, etc., et autres anémies, en particulier à des anémies toxi-infectieuses dues à des tænia. CH. AUDRY.

Granulome annulaire.

Sur l'étiologie du granulome annulaire (Zur Ætiologie des granuloma annulare), par WORONOFF et J. OLESSOFF. *Acta derm.-vener.*, Vol. VII, fasc. 1, mars 1926.

Granulomes annulaires chez un sujet d'une famille tuberculeuse, atteint lui-même d'une tuberculose pulmonaire en activité. Le malade

présenta en outre une sarcoïde du type Darier-Roussy et un érythème annulaire. Les auteurs admettent que toutes ces lésions sont en rapport direct avec l'infection tuberculeuse. OLGA ELIASCHEFF.

Granulome annulaire chez la mère et la fille (Granuloma annulare bei Mutter und Tochter nebst Bemerkungen zur Kasuistik und Therapie der Erkrankung), par F. CALLOMON. *Dermatol. Woch.*, 1926, n° 10, p. 317.

Granulomes annulaires développés depuis 11 ans chez une femme âgée de 60 ans, et depuis 18 mois chez sa fille de âgée 27 ans. Aucun stigmate de tuberculose. La mère avait présenté des efflorescences au niveau du coude La radiothérapie donna un bon résultat. Bibliographie. CH. AUDRY.

Granulosis rubra nasi.

Sur l'étiologie de « Granulosis rubra nasi » (Uber die Ætiologie der « granulosis rubra nasi »), par E. RAJKA. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p 185.

Dans 5 cas personnels, R. a toujours trouvé des signes antécédents de tuberculose. Tout porte à croire qu'il s'agit d'une manifestation cutanée de la tuberculose. CH. AUDRY.

Hydroa.

Sur trois cas d'Hydroa vacciniforme de Bazin. par NICOLAS, GATÉ et P. RAVAULT. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1926.

Trois observations typiques de cette affection où la recherche de l'hématoporphyrine s'est montrée négative.

Jean LACASSAGNE.

Sur un cas d'hydroa vacciniforme, par B. SPORACIO. *Arch ital. di Derm. Syph. e Vener.*, fasc. IV, p. 293, 1926.

Homme de 22 ans, chauffeur, atteint depuis 3 mois à la face, oreilles, cou, mains, avant-bras et bras. Il présente une hémato-porphynurie très nette. La forme des éléments éruptifs, leur siège, leurs poussées et leur marche, sont caractéristiques de la dermatose décrite par Bazin. On a expérimenté les effets des lampes Sollux et Kromayer-Bach ; la première qui ne donne que des rayons calorifiques n'a rien produit ; la seconde qui produit les rayons ultra-violets a provoqué des éléments d'hydroa. On peut conclure que les éruptions sont déterminées par les rayons ultra-violets. L'hématoporphynurie est sous la dépendance d'une insuffisance hépatique. Ferutz ayant rendu des lapins hématoporphynuriques par une administration prolongée de sulfonal, leur a fait subir des irradiations avec la lampe de Kromayer et a ainsi obtenu des altérations cutanées qui rappellent l'hydroa vacciniforme ; ces expériences ont été reproduites par Radaeli et Cevidalli. Il est possible que la peau soit sensibilisée à ces rayons par une substance contenue dans le sang ; Wester croit que la lumière amène une sensibilisation cellulaire spéciale au niveau des points qu'elle touche, pareille chose s'observe pour l'éry-

thème observé chez les salvarsanisés au niveau des points soumis à l'action des rayons violets. Les régions qui ont déjà présenté des éruptions sont plus sensibles aux rayons ultra-violets que les parties saines. F. BALZER.

Impétigo herpétiforme.

Un cas d'impétigo herpétiforme de Hébra chez l'homme et essai d'auto-vaccinothérapie, par GOLCHMID et ROSTROMINE. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1926, nº 2.

Après une revue succincte des théories concernant cette affection, les auteurs décrivent un cas personnel survenu chez un paysan célibataire de 29 ans. Comme on sait, cette affection observée chez les femmes enceintes, est rare chez les femmes non enceintes et exceptionnel chez les hommes. En effet, le cas décrit par les auteurs est le 5e connu dans la littérature. Le malade atteint d'impétigo herpétiforme typique, présente, en outre, de l'épilepsie traumatique. La localisation est surtout accusée aux hanches et aux surfaces d'extension des avant-bras. Les recherches bactériologiques du contenu des éléments ont démontré la présence du streptocoque pyogène court hémolytique. Il a été préparé, selon la méthode de Wright, un auto-vaccin contenant 100 millions de germes dans 1 cm^3. Le malade fut traité par des injections intracutanées de vaccin aux doses de 0 gr. 25 à 0 gr. 75, tous les 3-5 jours. Les injections furent pratiquées dans les parties différentes du corps. On a fait en tout 16 injections. Cette thérapeutique fut entreprise après l'échec d'autres médications. L'affection a guéri, ne laissant que des taches érythémateuses, qui ont disparu au bout d'un mois. L'effet favorable du traitement spécifique ne peut être attribué à la protéinothérapie, puisque la protéinothérapie n'a pas donné de succès antérieurement. Le succès de l'autovaccinothérapie est, en outre, dû à l'introduction intracutanée du vaccin, et non sous-cutanée, car d'après Besredka, auteur de l'immunité histogène, c'est le seul moyen efficace de vaccination contre les infections micrococciques.

BERMANN.

Sur la question de l'impétigo herpétiforme (Hebra) (Beitrag zur Frage der Impetigo Herpetiformis), par H. POHLMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. 41, p. 288.

A propos d'un cas typique recueilli sur une primipare de 30 ans qui mourut après avoir avorté d'un fœtus mort de 6 mois, P. examine la question de l'impétigo herpétiforme de Hebra à un point de vue général. Hebra rattachait la maladie à la grossesse. Or, on a publié des cas observés chez des femmes non enceintes ou vierges (1 fois), ou chez des hommes (12 cas). En général on admet que la maladie résulte d'une auto-intoxication de cause et de nature variable (grossesse, etc., troubles placentaires, endocriniens, etc.) ou de septicémies. On peut admettre qu'il s'agit réellement d'un syndrome cutané constant dans sa forme extérieure, mais représentant deux maladies tout à fait distinctes, suivant qu'il est, ou non, rattaché à la grossesse.

CH. AUDRY.

Kératodermies.

La clinique et la pathogénie des kératodermies familiales symétriques palmaires et plantaires, par Soutiéieff. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

L'auteur décrit 3 cas de cette affection où il a constaté quelques détails intéressants méritant l'attention : 1° l'hyperhydrose palmaire et plantaire dans tous les 3 cas ; 2° dans 2 cas on note des troubles des glandes génitales internes, infantilisme et petitesse des organes génitaux externes ; 3° dans tous les 3 cas, une hypertrophie des amygdales ; 4° dans 2 cas il y avait rachitisme dans l'enfance, puis onychogriphose, aplasie pileuse, exophtalmie, débilité mentale et prédisposition à la tuberculose ; 5° leucocytose et éosinophylie dans le sang. L'auteur insiste sur les troubles endocrines traduisant la dysfonction des glandes thyroïde et génitale. L'auteur propose l'excision et autoplastie cutanées, seules méthodes radicales de traitement.

Bermann.

Leishmaniose.

Deux cas de leishmaniose de la peau (Zwei Fälle von Hautleishmaniose), par A. Agronik. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 46, p. 1665.

Les leishmanioses cutanées sont très fréquentes dans les territoires russes, asiatiques et autres. A. en donne deux observations remarquables, l'une à cause d'une incubation qui a duré plus d'une année, ce qui n'a pas été signalée encore ; l'autre parce qu'il s'agit d'un homme qui présenta un bouton d'Orient au niveau de l'un et l'autre coude à la suite de traumatisme. L'influence du traumatisme a été bien souvent relevée ; faut-il en conclure à l'existence de leishmania demeurées saprophytiques à la surface du tégument, ou à une localisation traumatique de leishmania circulant dans le sang ? Ch. Audry.

Réaction cutanée dans la Leishmaniose (Cutaneous reaction in Leishmaniasis), par Montenegro. *Arch. of Dermat. and Syph.*, février 1926, p. 187.

M. a pratiqué des intradermo-réactions avec un extrait alcalin de culture inactivée de Leishmanias du Brésil. Il a injecté 0,2 cc. d'extrait jusqu'à production d'une papule de 8 millimètres de diamètre. Lorsque la réaction est positive, la papule double ou triple de volume en 24 heures, s'entoure d'une zone inflammatoire, se couvre de vésicules, de pustules puis d'une croûte. Cette réaction dure quelques jours et ne s'accompagne pas de phénomènes généraux. 37 malades atteints de Leishmaniose ont présenté 32 réactions positives (86,5 o/o). 36 individus indemnes ont tous présenté des réactions négatives. Cette réaction est donc parfaitement spécifique ; une réaction négative réduit à 13,5 o/o la possibilité de l'existence d'une leishmaniose. Les extraits préparés avec des cultures de *Leishmania tropica* donnent des résultats positifs dans la leishmaniose du Brésil ce qui confirme l'étroite parenté de ces deux infections. L'intradermo-réaction est appelée à rendre de grands services dans les cas de leishmaniose des

muqueuses dans lesquels le diagnostic différentiel avec la syphilis, la tuberculose et la blastomycose est toujours délicat. S. Fernet.

Lèpre.

Sur le diagnostic et les symptômes de la lèpre (Zur Diagnose und Symptomatologie der Lepra), par E. Schrœpl. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 33, p. 773.

Une femme de 58 ans, venant de Colombie, présente une chute des sourcils, des taches pigmentaires symétriques sur les bras, et 2 petits territoires avec anesthésie. La biopsie des taches pigmentées montra des bacilles acido-résistants ; mais la biopsie d'autres parties de la peau saine d'aspect en montra aussi, principalement au voisinage d'un angiome. S. conclut qu'il s'agit bien de manifestations décrites comme neuro-lépides, c'est-à-dire comme lèpre nerveuse au début. Ultérieurement apparition de bacilles, dans les sécrétions nasales, bien que cliniquement la lèpre ne soit pas encore visible.

Ch. Audry.

Sur la clinique des léprides. Un cas de lichen lépreux (Zur Klinik der Lepriden. Ein Fall von Lichenleprosus), par A. Tschernogubow et N. Pawlow. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 45, p. 1771.

Il s'agit d'un médecin âgé de 36 ans, de Cuba. Il dit s'être fait, 9 ans auparavant, une injection d'une émulsion de culture de bacilles lépreux. Depuis lors, matelot pendant 3 ans, il vint en Allemagne, puis en Russie, pour suivre le mouvement révolutionnaire. Vers 1922, début d'accidents lépreux (partiels). En 1924, dans une crise de jalousie, il assassina avec un couteau à amputation, une infirmière, sa maîtresse. Actuellement, outre les accidents lépreux ordinaires, il présente sur les flancs, une éruption miliaire exactement semblable à du *lichen scrofulosorum* ou au lichen syphilitique. Au microscope, infiltrats péripilaires avec nombreux bacilles. Ch. Audry.

La lèpre est curable (Die Lepra ist heilbar), par A. Paldrock). *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 18, p. 597.

P. rappelle les travaux antérieurs sur ce sujet et en particulier ceux de Müir sur la guérison spontanée et de Unna, de Magalaes, etc.

P. croit avoir réussi en traitant les lépromes par la neige carbonique : les produits de résorbtion mis en liberté par la méthode ont une action énergique sur d'autres manifestations (iris) qui ne sont pas touchées localement. Ch. Audry.

Lichens.

Lichen nitidus, par Barber. *The British Journ. of Dermatoly*, août 1926, p. 142.

Etude bibliographique à l'occasion de deux observations personnelles concernant des cas étendus de *lichen nitidus* accompagnés de kératodermie palmaire et plantaire et, dans l'un des cas, d'éléments caractéristiques dans la bouche. S. Fernet.

Lichen nitidus généralisé (Lichen nitidus generalisatus), par A. Alexander. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 21, p. 709.

Un cas remarquable par l'existence d'une localisation étendue à la totalité de l'avant-bras droit. Lésions habituelles. Pirket positif. A. rappelle les cas semblables, et considère qu'il faut probablement se ranger à l'opinion de ceux qui considèrent la maladie comme tuberculeuse. Ch. Audry.

Lichen plan érythémateux (Lichen planus erythématosus), par Freeman. *Arch. of Dermat. and. Syph.*, août 1926, p. 489.

Il n'a paru, depuis la description de Crocker, que quatre observations de lichen plan érythémateux auxquelles vient s'ajouter celle de F.

L'éruption, apparue subitement chez un homme de 45 ans, occupait les faces antérieures des bras et des avant-bras. Elle était constitué par des taches ne faisant aucun relief, confluentes, d'une teinte écarlate, formant par leur coalescence des plaques irrégulières, rétiformes, marmorées, légèrement atrophiques. L'examen histologique montra un infiltrat uniforme de la partie supérieure de la couche papillaire, de nombreux capillaires néoformés, un épiderme aminci, une couche cornée déprimée au-dessus des infiltrats. Le diagnostic de cette variété de lichen plan est rendu difficile par les analogies d'aspect avec le type télangiectasique du lupus érythémateux, avec les radiodermites chroniques, la poikilodermie vasculaire atrophiante. Il s'agit en somme, d'une variété de lichen plan particulière par ses tendances atrophiques et ses néoformations capillaires ; ce sont ces capillaires qui, à la faveur d'un épiderme aminci, donnent à l'éruption cette teinte écarlate caractéristique. S. Fernet.

Un cas de lichen ruber acuminé aigu, par A. Dombrovski. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

C'est l'affection qu'on appelle autrement *pityriasis rubra pilaris* Devergie. Le malade est un petit garçon de 4 ans et demi normalement développé et bien nourri, mais nerveux. En 3-4 jours, sans cause visible se développe chez lui une éruption généralisée à tout le corps, au visage et aux extrémités, formant des nodules fermes, de teinte rouge et gros comme une tête d'épingle. Quelques-unes de ces papules sont recouvertes à leur sommet d'une croûtelle que l'on détache difficilement et montrent à leur centre çà et là, un poil. Les parties cutanées irritées sont rouges, infiltrées et couvertes de croûtes. Sur la partie antérieure et postérieure du cou les nodules confluent en des foyers plus étendus. Après 6-7 semaines le malade, sous l'influence d'un traitement arsenical, s'est considérablement amélioré.

Bermann.

80 cas de lichen ruber planus, par Jordan. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

L'auteur constate une augmentation notable de cette affection à Moscou pendant les dernières années, explicables par des conditions plus difficiles de la vie. Contrairement aux données bibliographiques,

les deux sexes sont atteints presque au même degré, l'âge prédominant des malades est de 26 à 55 ans. Les éléments caractéristiques du lichen plan, les papules peuvent manquer d'éclat et d'ombilication centrale au stade du début. La localisation la plus fréquente est celle des extrémités, puis du tronc. La muqueuse buccale est atteinte dans 17 o/o des cas, les organes génitaux extenses, dans 22 o/o. Dans 23 cas, le lichen plan resta localisé, dans 57 cas il s'était généralisé. D'accord avec Sabouraud, les altérations histologiques, ont été constatées dans la couche papillaire. Les cas internes ou généralisés n'offrent aucune difficulté au diagnostic, mais les cas localisés font penser au prurit, à la neurodermite, à la gale. Les localisations muqueuses sont confondues avec les leucoplasies et les syphilides muqueuses. La principale cause étiologique consiste en des troubles du système nerveux, dans quelques cas singuliers des traumatismes. La syphilis se rencontre dans 10 o/o des cas de l'auteur et ne joue qu'un rôle indirect. Il y avait peu de cas de coexistence avec d'autres dermatoses. Au point de vue thérapeutique l'arsenic est souvent très efficace, à condition de l'employer longtemps, le biiodure de mercure n'est actif que dans les cas de réaction de Bordet-Wassermann positives. Les conditions principales de traitement sont le repos et le changement de milieu. La rœntgénothérapie et les ponctions lombaires recommandées pour faire cesser le prurit, n'atteignent pas leur but, d'après l'auteur. Les bains et la pommade d'Unna (hydr. bichl. corros. 0,2, ac. phénique 4,0, vaseline et lanoline, ââ 5,0) sont les meilleurs traitements locaux. Malgré la longue durée de la maladie, le pronostic en est favorable. BERMANN.

Lupus érythémateux.

Sur le lupus érythémateux (Ueber Lupus erythematodes), par S. EHRMANN. Supplément à la *Wiener. Klin. Woch.*, t. XXXIX.

Dans cette leçon, E. résume et reproduit les travaux qu'il a publiés antérieurement. Il soutient toujours énergiquement la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, et de ses formes aiguës, exanthématiques. En particulier, il en donne 2 observations personnelles suivies d'autopsie, où l'on trouva de la tuberculose intestinale dans un cas, et dans l'autre de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

Il rappelle la statistique qu'il a dirigée antérieurement avec Falkenstein : sur 65 cas, 42 ont été examinés au point de vue tuberculose, avec 31 cas de tuberculose certaine, et 7 de probable.

Comme méthodes thérapeutiques, S. insiste sur le traitement interne par les sels d'or (chrysolgan, etc.), qui rend parfois des services, mais nécessite des précautions, et une surveillance active. Il est très réservé dans l'emploi de la radiothérapie et repousse le radium.

Pour lui, le lupus érythémateux n'est pas une tuberculose cutanée banale, mais une forme dont la détermination exacte n'est pas encore accomplie. CH. AUDRY.

Sur l'étiologie du lupus érythémateux (Zur Atiologie des Lupus erythematodes), par G. Stumpke. *Dermatol. Woch.*, 1926, n° 9, p. 289.

Lupus érythémateux subaigu de la face et des mains datant de 3 mois chez une fille de 16 ans. La malade succomba à des accidents fébriles et compliqués de néphrite. A l'autopsie, pas de lésion tuberculeuse (un peu sommaire). S n'exclut pas la tuberculose, mais il admet que l'étiologie du lupus érythémateux n'est pas encore bien déterminée. Ch. Audry.

Traitement du lupus érythémateux par le chrysolgan (Zur Krysolganbehandlung der Lupus erythematodes, par K. Schreiner. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t XLVII, p. 53.

Suites éloignées du traitement du lupus érythémateux par le chrysolgan (Ueber Deuererfolge nach Krysolganbehandlung der Lupus erythematodes par H. Martenstein. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 309.

(On sait que le chrysolgan est un sel d'or préparé par Merck). Schreiner est un partisan enthousiaste de la méthode. Dans les formes aiguës, employer des doses de 1 milligr. ou de 1/2 milligr., même si le début du traitement n'est pas très actif.

Dans les autres cas, si après 3 ou 4 injections de 1 à 1/2 milligr. l'amélioration n'est pas notable, augmenter les doses, diminuer les intervalles, etc.

Martenstein constate que les guérisons se sont bien maintenues. Sur 13 malades guéris qui ont pu être retrouvés, de 13 à 55 mois plus tard, il n'y a que deux récidives. 55 autres malades traités par le chrysolgan après l'insuccès d'autres méthodes, sont également restés guéris. Ch. Audry.

Mycoses.

Sur l'anatomie pathologique de la blastomycose cutanée de Gilchrist (Beitræge zur Lehre von der pathologischen Anatomie der Gilchristschen Hautblastomycose, par Grschebin et Maschkilleison. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, nos 23 et 24, p. 780.

A propos de trois cas personnels (russes) les auteurs font une bonne revue des altérations histologiques classiques de la blastomycose de Gilchrist, dont ils admettent sans difficultés la nature parasitaire. Comme leurs prédécesseurs, ils insistent sur l'intensité de l'acanthose, le grand nombre des micro-abcès, et le développement énorme des formes tuberculoïdes. La constatation des parasites reste le meilleur élément de différenciation. Ch. Audry.

Sur l'aspergillose primaire de la peau (Zur primären Hautaspergillose), par R. Leszczynski et R. Efler. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 6, p. 181.

Dès 1815, les vétérinaires ont signalé les processus morbides causés par l'aspergillus, et Bennet le premier l'a signalé dans les crachats. Les auteurs rappellent brièvement les nombreux travaux relatifs aux formes cliniques, pulmonaires ou autres, des diverses variétés

botaniques d'aspergillose. Il existe un assez grand nombre de cas d'aspergillose cutanée. Les auteurs donnent une observation complétée par l'étude sérologique, recueillie chez une femme de 44 ans, qui présenta une rougeur, puis des ulcérations du cou, puis du thorax, avec tuméfaction ganglionnaire cervicale et susclaviculaire, le tout d'aspect actinomycosique ou syphilitique, mais sans sérologie positive, et sans succès suffisant par le traitement spécifique. La ponction d'un ganglion fournit un pus d'où proviennent des cultures d'*aspergillus flavus*, pathogènes pour le lapin, et le sérum de la malade présenta une déviation du complément (antigène provenant de culture et dit : aspergillin). La maladie guérit par l'iode en applications locales et en injections intraveineuses. CH. AUDRY.

Un cas d'Acrémoniose cutanée, par G. MARENGO *Arch. ital. di Derm. di Sif. e vener.*, fasc. IV, p. 348, 1926, avec 1 figure.

L'*acremonium Potronii*, est un hyphomycète signalé pour la première fois en France en 1910 par Potron et Noisette et étudié au point de vue botanique par Vuillemin. L'auteur rapporte les autres cas signalés depuis. Il en rapporte un nouveau chez une femme de 57 ans. L'affection siégeait au dos des mains et des doigts, depuis 14 mois avec rougeur, pustules, érosions, croûtes ; en un mot, avec des lésions assez polymorphes et avec prurit. Léger engorgement des ganglions épitrochléens. Guérison en un mois avec une pommade à la chrysarobine à 4 o/o, la pommade iodo-iodurée ayant été mal tolérée. La culture sur milieu de Sabouraud et de Pollacci a donné des colonies blanchâtres, un peu variables d'aspect. L'auteur figure le mycélium, les conidiophores et les conidies de cette mycose qui a été identifiée par Pollacci. Cet hyphomycète appartient à la famille des mucédinés, ou groupe *Acremonium Potronii*. F. BALZER.

Actinomycose primitive du bord de la langue (Ein Fall von primärer Aktinomykose am Zungenrande), par M. FUNFACK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. 41, p. 25.

L'actinomycose de la langue est rare (40 cas environ). Le malade de F. est un homme de 30 ans, ni syphilitique, ni tuberculeux, présentant sur le bord gauche de la langue un bloc d'infiltration long de 3 cm. 1/2, large de 1 cm. 1/2, ulcéré, sans autre lésion de la bouche. Pas de grains jaunes, mais la curette ramène des grains gélatineux, muqueux, formés de globules blancs autour d'un feutrage de filaments mycéliens. Histologiquement : tissu de granulation, cellules géantes, pas de mycélium.

Guérison en trois semaines par l'iodure de potassium.

CH. AUDRY

Sur la clinique des hyphomycoses, en particulier des épidermophyties dysidrosiformes (Zur klinik der Hyphomykoben, insbesondere der dysidrosiformen Epidermophytien. Zugleich ein Beitrag zur regionaren Verbreitung der Hyphomyzeten : die Pilzflora Oberdens), par KELLER. *Dermatologische Zeitschrift.*, 1926, t. XLIX, p. 33.

La seule recherche microscopique ne suffit pas à démontrer la nature

mycosique d'une dermatose. Il faut souvent recourir à l'ensemencement et à l'inoculation. K. a examiné ainsi 409 cas : 194 étaient cliniquement et microscopiquement mycosiques ; 134 cultures positives. Il expose longuement ses constatations cliniques et biologiques. Nous résumons ce travail, utile à consulter dans l'original.

Microspories : 36 cas ; chez l'enfant, le cuir chevelu présente souvent l'aspect d'une tricophytie, seuls l'examen microscopique et la culture permettent le diagnostic, les lésions de la peau glabre ne sont pas rares ; chez l'adulte, elles existent seules. K. insiste sur la fluorescence du cheveu teigneux examiné à la lumière ultra-violette ; grâce à elle, on voit que des cheveux en apparence sains sont déjà envahis. Trichophyties : 55 cas, relevant surtout du *Tr. gypseum* et du *Tr. versicolor*. L'épidermophytie inguinale se présente tantôt sous la forme *E. marginé*, soit sous la forme de plaques disséminées sur les membres inférieurs, très prurigineuses, avésiculeuses : *E. lanoroseum*, *Tr. purpureum* de Bang et une 3e espèce identifiée par K. Les affections dysidrosiformes des pieds et des mains (27 cas) relèvent pour les premiers d'hyphomycètes surtout, pour les secondes de blastomycètes seulement 9 fois sur 15. Peu de favus, de sporotrichoses (*S. Beurmanni*) et de blastomycose. L. CHATELLIER.

Trichophyton eriotrephon n. sp., par J. PAPEGAAY *Acta dermato-vener.*, vol. VII, fasc 1, mars 1926.

Variété de trichophyton pas encore décrite et peu virulente pour l'animal. Les lésions ressemblent cliniquement à un herpès circiné. La surface glabre de la culture se transforme rapidement en duvet blanc. OLGA ELIASCHEFF.

Epidémie provoquée par le trichophyton violaceum (Eine durch Trichophyton violaceum hervorgerufene Hausepidemie), par R. PROCHAZKA. *Acta derm.-vener*, vol. VII, fasc. 1, mars 1926.

L'auteur décrit un cas de *trichophyton violaceum* chez un Kalmyk, interne d'une école russe à Prague. Les lésions ressemblèrent cliniquement à celles de la microsporie, sans signe d'inflammation. Le malade avait contaminé 5 autres personnes internes dans la même école et tous Kalmyks, originaires de la région du Don. Un grand nombre d'élèves du même internat, non Kalmyks, restèrent indemnes. L'auteur admet une affinité spéciale du *trichophyton violaceum* pour la race Kalmyk. OLGA ELIASCHEFF.

Essais d'allergie par la tricophytine et déductions de pathologie générale cutanée, par E. TARANTELLI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. 1, p. 108, 1926.

Les recherches de l'auteur ont porté sur des groupes d'affections variées ; 22 cas de dermato-mycoses, dont 17 de tricophytie ; 3 cas de lèpre ; 68 syphilitiques ; 21 tuberculoses cutanées ; 33 blennorrhagies ; 12 ulcères vénériens ; 65 cas de dermatoses diverses. Il conclut que les intradermo-réactions à la tricophytine n'ont pas une valeur absolue,

car elles peuvent s'observer dans des maladies non tricophytiques telle que les tuberculoses cutanées, notamment le lupus. Elles ont été positives dans la proportion de 12 o/o dans des affections très diverses. Elles peuvent s'observer avec des caractères de netteté dans les tricophyties et dans les affections tuberculeuses. L'âge des patients est sans influence pour ces réactions. Elles sont plus fréquentes chez les femmes (17 o/o) que chez les hommes (12,1 o/o). De même que la réaction cutanée à la tuberculine, la réaction à la tricophytine est diminuée dans la syphilis, avec syphilides cutanées à la période secondaire.

F. BALZER.

Sur la résistance vitale du « Microsporon Audouini » (Ueber de Wiederstandsfähigkeit des Miskrosporon Audouini), par R. de BERDE *Arch. fur Dermat. u. Syph.* Bd. 150, heft 2, 1926.

De tous les désinfectants chimiques la teinture d'iode détruit le plus rapidement le microsporon du poil : le dernier est surtout préservé par le tissu dans lequel il se trouve comme parasite. Sa résistance aux agents physiques est supérieure à celle des tissus humains. Les modifications biologiques des tissus (inflammation aiguë, exfoliation) produites par le traitement jouent un rôle très important dans la thérapeutique chimique et physique. OLGA ELIASCHEFF.

Microsporie sur le cuir chevelu d'un adulte (Mikrosporie auf der behaarten Kopfe einer Erwahsenen), par MINOWADA. *Acta Dermatologica (Kioto)*, 1926, t. VII, p. 497.

Un cas chez une femme de 38 ans, tondue 3 fois depuis son enfance (c'est une nonne). Cliniquement et dans la culture, microsporie tout à fait typique. Article remarquable par un oubli total des travaux français ! CH. AUDRY.

Infection superficielle de la peau et de ses annexes par des levures (Superficial yeast infections of the skin and of its appendages), par BERKER BEESON et CHURCH. *Archives of Dermat.*, mai 1926, p. 643.

Etude et aperçu bibliographique des épidermomycoses à levures à l'occasion d'un cas personnel, interdigital. S. FERNET.

Sur les mycoses levuraires des ongles (Ueber die Soormykose der Nägel), par W. ENGELHARDT et W. BRACKERTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 5, p. 153.

Après une brève mention des recherches antérieures sur le sujet, les auteurs donnent une observation recueillie chez un homme de 69 ans présentant sur les deux mains des altérations érythémato-squameuses et pustuleuses de la peau des paumes et des doigts, avec envahissement des ongles envahis, et partiellement détruits. Altération du même ordre sur les ongles des orteils.

L'étude bactériologique montra qu'il fallait incriminer une levure. Expérimentalement, seul le cobaye réagit à une inoculation cutanée qui engendre une inflammation locale spontanément guérie. Un autovaccin avait donné une amélioration incomplète et temporaire.

L'étude botanique rangeait le parasite parmi les « dubaryomycètes » de Klokker. CH. AUDRY.

Allergie et immunité dans les maladies à levures (Allergie und Immunität bei Soorerkrankungen), par W. ENGELHARD et W. BRACKERTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, t. XI, p. 357.

E. et B. contrôlant les recherches antérieures de Widal et de ses élèves, concluent que : une infection expérimentale vivement inflammatoire de la peau ou des ongles s'accompagne de modifications humorales, anticorps, agglutination, etc..., ce qui prouve l'activité pathologique de ces champignons.

Avec des inoculations intracutanées et intrapéritonéales des cobayes on obtient une résistance à une surinfection qui peut aller jusqu'à l'immunisation.

Les lapins réagissent faiblement aux injections. Cependant l'injection intraveineuse fait apparaître les mêmes phénomènes que chez les cobayes : réactions allergiques, déviation du complément, agglutination. CH. AUDRY.

Observations cliniques sur l'action de l'acétate de thallium dans les mycoses, par KLEINMANN. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

Après avoir tracé l'historique et l'aperçu des propriétés biologiques de l'acétate de thallium, de même que des troubles graves qu'il produit principalement dans l'appareil endocrino-végétatif, l'auteur communique les résultats de ses observations de 103 malades atteints de mycoses du cuir chevelu et traités par le produit cité. Ce n'est que dans 5 cas concernant des enfants au-dessus de 10 ans que l'auteur constata des phénomènes réactionnels dignes de mention. Les réactions consistaient 2 fois en une diarrhée et 3 fois en des douleurs articulaires fréquentes sans que les articulations atteintes aient été gonflées, tuméfiées. Dans 5 autres cas chez des malades de 2 ans 1/2 à 10 ans, l'on a pu constater 4 à 8 semaines après l'emploi du produit des réactions tardives sous forme d'éruption aiguë de folliculite, dont le début s'est accompagné de fièvre chez 3 enfants. L'alopécie résultant de l'action de l'acétate de thallium est toujours totale, ce qui rend l'épilation successive très facile et rapide, amenant une alopécie plus complète que par les rayons X. Dans la moitié des cas environ, il a été observé que les cheveux persistent à la frontière du front et dans un sixième des cas que les poils des parties externes des sourcils se laissent facilement tirer ou tombent tout à fait. Quant aux altérations sanguines, on notait régulièrement déjà deux semaines après l'administration du produit une lymphocytose et éosinophilie notable. Chez beaucoup de malades on observait une achlorhydrie stomacale. L'albuminurie n'a été trouvée qu'une seule fois chez un malade atteint de diarrhée. Les malades prenaient de 7 à 8 milligrammes par kilo de poids, le médicament est administré à jeun. On constatait souvent un état de fatigue chez les malades. L'acétate de thallium est un excellent moyen d'épilation dans les mycoses, surtout dans la pre-

mière enfance quand les rayons de Rœntgen sont contre-indiqués à cause des os crâniens encore minces et pauvres en sels calcaires, de même que les fontanelles non encore fermées. La méthode est bon marché, presque sans danger, commode pour l'emploi et seule possible à la campagne, où l'on observe tant de mycoses et où manquent les rayons X. La méthode doit être recommandée et répandue partout.

BERMANN.

Essai d'application d'acétate de thallium comme épilatoire dans la lutte contre les mycoses, par LANDESMANN et MGUÉLEROFF. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1927, n° 24.

Après un aperçu historique de la question, les auteurs communiquent les résultats de leurs recherches. Depuis septembre 1926, les auteurs ont traité 65 malades, dont 14 étaient atteints de favus, 47 de trychophytie, 2 de microsporie, et 2 de sycosis staphylococcique. D'après l'âge, les malades ont été répartis ainsi : au-dessous de 3 ans, 23 ; de 3 à 5 ans, 8 ; de 6 à 10 ans, 17 ; de 10 à 15 ans, 12 ; au-dessus de 15 ans, 5. La médication présentant un danger d'intoxication fut employée d'abord chez les malades hospitalisés, puis chez les ambulatoires. 53 malades n'ont été traités que par l'administration de l'acétate de thallium à l'intérieur, aux doses de 0 gr. 006, à 0 gr. 008 par kilogramme de poids. 12 malades ont été traités d'après la méthode combinée de Buschke (0 gr. 004 de produit par kg. de poids et 1/2 E. D. des rayons X). Ce sont les malades du premier groupe qui nous intéressent le plus. 26 d'entre eux ont reçu 0 gr. 006, 17 0 gr. 007, et 10 0 gr. 008 d'acétate de thallium par kilogramme de poids. Il n'y avait pas un seul cas d'albuminurie, même dans les cas d'intoxication. Des 53 cas, il y avait 18 cas d'intoxication, dont un cas très intense. Les intoxiqués étaient de différents âges et prenaient des doses diverses. Les intoxications étaient ordinairement légères et duraient, 1, 2, 3 jours. En général les doses totales au-dessus de 0,25, 0,3 et plus sont toxiques. Il n'y avait pas de fièvre, mais une faiblesse générale et des douleurs osseuses, musculaires, articulaires, des coliques, des céphalées et de l'insomnie. On n'a pas constaté des modifications dans le sang. Des 53 malades, 21 ont été bien épilés. La chute des cheveux commence au 6e-10e jour. La repousse dans 1 1/2-2 1/2 semaines. Dans 30 cas des 53, il y avait une mauvaise épilation, dans 6 cas les cheveux ne sont pas tombés, d'autres cheveux se cassaient. Il y avait aussi 12 récidives, car le cuir chevelu n'a pas été assez désinfecté. Bref l'affection a lieu dans 50 o/o des cas, surtout par les doses de 0 gr. 007 et 0 gr. 008. La dose de 0 gr. 006 est insuffisante (6 cas des 26). Des 12 cas traités par la méthode de Buschke, 1 a disparu de l'observation. Il y avait 14 récidives en tout, dont 2 cas par la méthode de Buschke. Les auteurs concluent que l'épilation par les rayons X est supérieure à celle par l'acétate de thallium qui est incertaine et doit être complétée par l'épilation à la pincette. Il y a beaucoup de récidives dans cette médication (22,6 o/o). Les auteurs pensent qu'il faut continuer les études sur ce produit pour diminuer ses effets toxiques.

BERMANN.

Alopécie par acétate de thallium chez l'enfant (Durch essigsaures Thallium hervorgerufene Alopezie an der kindlichen Kopfhaut), par P. Pauchy. *Wiener klinische Wochenschaift*, 1926, p. 948.

14 enfants atteints de microsporie, favus et trycophytie ont été traités par l'acétate de thallium (8 milligrammes par kilo). Chute totale des cheveux du 20e au 26e jour ; alopécie durant 10-12 jours et suivie d'une bonne repousse. Aucun accident local ou général.

C. Laurentier.

Névrodermite.

Un cas de neurodermite folliculaire acuminée (Ein Fall von Neurodermitis follicularis acuminata), par Mlle Gertrude Wolf. *Dermatologische Zeitschrift.*, 1926, t. XLVIII, p.44.

Sur une jeune femme, apparaît sur le ventre, les flancs, le dos, les cuisses, les jambes, les avant-bras et les mains, une éruption où la peau est infiltrée, brillante, légèrement pigmentée et porte de petites papules acuminées, folliculaires, couronnées d'une squame cornée, donnant l'aspect et la sensation d'une rape. Sur les avant-bras et les mains, eczématisation. Troubles gastro intestinaux actuels et antécédents nerveux. Prurit intense ; lymphocytose sanguine. Histologiquement : Parakératose irrégulière, acanthose folliculaire, œdème et altération cavitaire de l'épiderme ; dans le derme infiltration papillaire et périfolliculaire, gonflement du tissu conjonctif et des fibres élastiques ; épaississement des parois vasculaires.

L'auteur sépare cette affection du *Pityriasis rubra* pilaire, de l'érythème lichénoïde prémycosique et du lichen plan acuminé ; elle le rapproche de la neurodermite de Brocq et de la maladie de Fox-Fordyce. Etiologie : troubles gastro-intestinaux et nerveux très marqués chez la malade.

L. Chatellier.

Nævi.

La question de l'origine des nævi (Zur Frage der Enstehung der Nävi), par W. Bruck. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 184.

Pour Meirowsky, les nævi sont des malformations du plasma germinatif. Pour Siemens, au contraire, toute affection héréditaire doit être exclue du groupe des nævi. B. rapporte : 1° une observation de nævus vasculaire de la nuque, qui se répète dans 3 générations ; 2° un cas d'*Acanthosis nigricans*, chez une femme de 51 ans, accompagné d'une éruption concomitante de nævi pigmentaires, en dehors de toute hérédité. B. conclut que les nævi-vasculaires peuvent être héréditaires, tandis que les nævipigmentaires échappent parfois à toute hérédité et apparaissent sous des influences endogènes individuelles (grossesse, cancer).

L. Chatellier.

Sur la question des nævi conjonctifs (Zur Frage der Bindgwebsnævi), par Gutmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 26.

Depuis 1921, date où Lewandovsky a soulevé la question, un petit

nombre de travaux ont été publiés sur ce sujet (*nævus elasticus* de Lewandovsky, nævus pseudo-colloïde, péri-folliculaire de Montpellier et Lacroix, nævus conjonctif de Lipschnitz, cas de Sachs). G. y ajoute deux observations personnelles, l'une d'une femme de 27 ans, l'autre d'un homme de 49 ans, ils présentaient l'une sur la face externe du bras gauche, l'autre sur la moitié antérieure droite du thorax des groupes de saillies papuleuses blanchâtres. Au microscope, pas de « nids » ; mais seulement des altérations dégénératives de tissu conjonctif sous-cutané : hypertrophie et homogénéisation des faisceaux conjonctifs, augmentation des muscles lisses dans un cas, altérations notables du tissu élastique dans un autre groupe de faits.

Une pareille lésion représente une malformation originelle du tissu mésodermique à laquelle participent tous les éléments du tissu conjonctif. Reste à savoir quelles relations il y a entre les cas de ce genre et le pseudo-xanthome élastique. CH. AUDRY.

Nævi symétriques de la face considérés comme des organes des sens rudimentaires (Symmetrische Gerichtnævi als rüdimentære Sinnesorgane), par S. SKLARZ. *Dermatol. Woch.*, 1926, n° 14, p. 162

S. commence par rappeler le travail où Henneberg a rassemblé un grand nombre de faits relatifs aux poils tactiles dans la série animale, Il en prend texte pour leur comparer certains nævis isolés et symétriques souvent développés sur les joues. 3 fois, il y a découvert, au microscope, des formations alvéolaires, nucléées, pigmentées ou non, et pense qu'on pourrait peut-être les considérer comme l'équivalent phylogénétique des organes des sens, représentés par les poils tactiles.
CH. AUDRY.

Nævus fibro-angiomateux systématisé tardif, par G. PERANTONI-SATTA. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. I, 1926, p. 136, avec 4 figures.

Jeune homme de 17 ans, employé aux tabacs ; à l'âge de 8 ans les premières nodosités ont apparu à la face postéro-interne de la première phalange de l'annulaire gauche.

D'autres apparurent bientôt sur la main, l'avant-bras, le bras, et la région thoraco-abdominale gauche. Ces tumeurs sont petites, dures, indolentes et ne gênent pas le malade qui peut même se livrer à la boxe ; elles varient de volume depuis une lentille jusqu'à une petite mandarine, sont lisses, quelques-unes roses ou bleuâtres. Elles sont constituées par un tissu fibreux et angiomateux surtout à leur centre. Les tumeurs sont systématisées au côté gauche, surtout au bord cubital de la main. A droite, il n'existe qu'un seul nodule à la paupière. L'auteur fait remarquer la coïncidence de la distribution des tumeurs, non leur dépendance, avec la distribution radiculaire des 7e et 8e segments cervicaux et 7e et 8e segments dorsaux. F. BALZER.

Sur la maladie de Sutton (Uber Suttonsche krankheit (Leucoderma acquisitum centrifugum), par R. V. LESZCZINSKI. *Dermatol. Woch.*, 1926, n° 17, p. 575.

Sous ce nom, on distingue (après Sutton) une variété de leucodermie progressive, plus ou moins discoïde, qui se développe habituel-

lement autour d'un nævus pigmenté et même d'un molluscum fibreux. L'achromie s'étend parallèlement à un développement du nævus central, celui-ci pouvant être au début un point très petit. La réaction de constriction adrénalinique est diminuée. Les altérations sont celles du vitiligo. CH. AUDRY.

Pellagre.

Sur la pellagre sporadique dans l'Autriche nouvelle (Ueber versprengte Pellagrà im neuen osterreich), par L. ARTZ. *Wiener klinische Wochenschift*, 1926, p. 1057.

3 cas de pellagre, avec les manifestations cutanées et nerveuses habituelles ; tous trois ont apparu au printemps. Ils sont à ajouter aux observations de Oppenheim, de Strassberg et de Matuschka : en tout 7 cas, depuis 1918. L. CHATELLIER.

Pemphigus végétant.

Spirochètes et pemphigus végétant, par KHALETZKAÏA. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

Le malade est un vieillard de 72 ans. Le pemphigus a débuté par la muqueuse buccale à la suite de l'irritation par la prothèse dentaire. Après 3 semaines, autour de l'anus, apparaissent des grosses végétations, rappelant des papules humides spécifiques. Peu à peu des végétations semblables apparaissent aux creux axillaires, aux aines, aux bourses, à l'ombilic, à la face interne des cuisses. Le malade se cachectise et meurt, au bout de 3 mois.

La ressemblance des végétations du pemphigus végétant avec les condylomes syphilitiques qui a toujours retenu l'attention des dermatologistes, a fait penser le Prof. Bogolépoff à l'identité d'agent microbien, donc des spirochètes. Les examens des préparations de la sérosité des végétations colorées, par la méthode de Giemsa, ont montré des spirochètes longs, fins, pâles, semblables au *Spirochæta pallidum*, qui dominaient la flore microbienne. L'auteur attire l'attention sur ce fait inconnu jusqu'ici sans faire des conclusions étiologiques.

BERMANN.

Contribution à la connaissance du bacille de Radaëli et à sa différenciation de quelques protéi, par T. VENTURI. *Arch. ital. di Derm., di Sif. e Vener.*, fasc. IV, p. 339, 1926.

Le germe de Radaëli a été découvert en 1906 chez deux sujets, morts de pemphigus. Il a été plusieurs fois étudié par Radaëli, Pasini, Copelli, Tommasi, et encore par Radaëli et Copelli.

L'auteur a pu obtenir dans un cas de pemphigus végétant chez une femme de 65 ans, morte de cette maladie, le même microorganisme en culture pure. Il en a été de même dans un cas de pemphigus aigu chez un homme de 43 ans, également décédé. Morphologiquement ce bacille de Radaëli, ressemble à divers protéi ; il en diffère par une forme plus tassée et arrondie ; il peut simuler un diplocoque ; son développement est plus rapide ; au point d'injection il ne donne pas

d'abcès ; il fait fondre la gélatine au point piqué ; injecté au lapin il détermine dans le sérum des propriétés agglutinantes plus marquées que celles des autres germes essayés.

Vallisnieri a isolé dans le pemphigus un protéus offrant des analogies avec celui de Radaëli. Celui-ci présente des différences particulières si on le compare à d'autres protéi. F. BALZER.

Pian.

Etude de l'immunité du pian. Superinfection (The immunological Study of frambœsia. Superinfection), par YUTAKA IKEGAMI. *Acta Dermatologica* (Japon), déc. 1926, p. 789.

La superinfection est possible pendant l'incubation du chancre pianique et entre la 5e et le 76e jour qui suivent son apparition. Après guérison spontanée du chancre, on n'obtient une réinoculation positive que vers le 7e mois après l'apparition du chancre, mais pas après le 8e mois.

La lésion produite est toujours plus petite que le chancre initial et l'incubation plus courte ; spirochètes + pendant une période plus longue. Il n'y a pas d'immunité congénitale à l'infection pianique.

L. CHATELLIER.

Pityriasis.

Pityriasis versicolor du cuir chevelu (Ueber die Pityriasis versicolor auf der behaarten kopfhaut), par G SHOJI. *Acta Dermatologica (Kioto)*, 1926, t. VII, p 471.

Cette localisation passe pour très rare, mais il n'en est pas de même au Japon, car S. en a constaté une vingtaine de cas en peu de temps, particulièrement dans la région occipitale, au voisinage de la nuque et des oreilles. Presque tous les malades de S. étaient de jeunes hommes. CH. AUDRY.

Sur le pityriasis lichénoïde et varioliforme aigu (Zur kenntnis der Pityriasis lichenoïdes et varioliformis acuta), par J. ALMKVIST, 1926, t. 41, p. 157.

Le pityriasis lichénoïde répond à notre parapsoriasis en gouttes (Brocq). C'est en 1916 que Mucha a signalé cette forme pustuleuse dont un certain nombre de cas ont été publiés et qu'Habermann a déterminé comme dessus. Il s'agit d'un garçon de 20 ans qui présentait depuis 4 mois une éruption papulo-squameuse généralisée, croûteuse, symétriquement distribuée, cliniquement semblable à certaines syphilides papulo-pustuleuses, mais fort différentes, histologiquement, par l'état parapsoriasique de l'épithélium et la richesse de l'infiltration du derme.

Il faut rapprocher cette variété pustuleuse, de la variété purpurique et atrophique : parapsoriasis atrophiant de Kreibich.

CH. AUDRY.

Poïkilodermie.

Sur la poïkilodermie (Ueber Poïkilodermie), par A. Fush. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p. 34.

Deux observations où le tableau clinique (marbrure réticulée de la peau, taches pigmentaires, rougeur avec télangiectasies et hémorragies capillaires, desquamation fine, saillies folliculaires ou périfolliculaires brunes, atrophie modérée par places) offre la plus grande analogie avec la maladie de Jacobi. Etiologie et pathogénie inconnues. Pour F., le terme de poïkilodermie tout court doit être maintenu, et cette affection distinguée de la *Dermatitis atrophicans chronica idiopathica*, et des autres atrophies cutanées car l'atrophie n'est ni constante ni caractéristique ; la bigarrure du tégument l'est au contraire. F. insiste aussi sur la ressemblance profonde avec les séquelles de radiodermites. L. Chatellier.

Poils.

Sur les poils incarnés (Ueber einwaschsene Barthaare *(Pili incarnati)*, par F. Schmist. *Dermatologische Zeitschrift.*, 1926, t. XLVIII, p. 278.

3 cas recueillis chez 2 juifs et 1 Egyptien. Il s'agit de jeunes gens dont la barbe présente des éléments de folliculite chronique ayant abouti à une surface plus ou moins cicatricielle des joues, où sont réunis des poils, implantés irrégulièrement et enfouis dans la peau par leur base. Au microscope, lésions inflammatoires et cicatricielles périfolliculaires. On est mal édifié sur le mécanisme et le développement de l'implantation, des tourbillons des poils. Dans ces cas, il est certain que l'influence des races joue un rôle, et non pas seulement la folliculite qui, au contraire, est probablement secondaire à un défaut originel de la direction de sortie du poil. Ch. Audry.

Porokératose.

Un cas de porokératose de Mibelli de la langue, du gland et du prépuce (Ein Fall von Sog. Porokeratosis Mibelli an Zunge, glans und Præputiuminnneblatt), par A. Fukai. *Acta Dermatologica* (Japon), oct. 1926, p. 611.

Une observation bien définie par le titre, avec vérification histologique. L. Chatellier.

Porokératose (Mibelli) sur la langue, le gland et la face interne du prépuce (Ein Fall von sog. porokeratosis Mibelli an Zunge, Glans und Præputial Innenblatt), par Fukai. *Acta Dermatologica* (Kyoto), 1926, t. VIII, p. 619.

Un paysan de 19 ans entre à la clinique pour une lésion papillomateuse du prépuce. Une grand'mère, une tante paternelle, un frère sont atteints de porokératose de Mibelli. Lui-même en présente depuis l'enfance des éléments disséminés sur le visage, le cou, les membres, les organes génitaux, la langue, des éléments nombreux, sous forme de taches atrophiques entourées d'un bourrelet hyperkératosique ; ce

bourrelet, sur le prépuce et le pénis, présente un relief verruqueux jusqu'à la papillomatose, dont l'examen histologique montre l'identité avec les lésions typiques de la surface cutanée. En réalité, il s'agit d'une forme papillomateuse végétante de poro-kératose qui ne paraît pas avoir été signalée. Un tel cas, joint à un certain nombre d'observations antérieures (lésions de la muqueuse buccale et du gland) montrent qu'il n'est plus possible d'accepter l'origine poro-folliculaire de la lésion comme le croyait Mibelli. CH. AUDRY.

Cors psoriasiques des paumes et des plantes (Clavi psoriatici palmarum et plantarum, par BORNTNJAEW, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 176.

Homme de 39 ans, atteint depuis de nombreuses années de psoriasis vulgaire avec lésions unguéales, palmaires et plantaires.

En deux points de la main droite (paume, face antérieure de l'annulaire) en trois points de la plante droite, la papule psoriasique s'est transformée en une élevure blanche, dure, friable assez comparable à des cors; histologiquement structure psoriasique (et non de cor vrai).

B. rappelle brièvement à ce sujet les nombreuses variétés de lésion, plus ou moins claviformes des paumes et des plantes. CH. AUDRY.

La localisation palmo-plantaire du psoriasis et des syphilides, par SIÉRGUEIEFF et BLOUDOWA. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars 1926, n° 3.

La localisation palmo-plantaire du psoriasis fut considérée comme une rareté (1 cas sur 331 décrit par le Dr Cirskien 1866). Au début du siècle courant Duncan-Bulcleg sur 213 cas trouve 6 o/o, et bientôt après Nielsen sur 927 cas, 8,9 o/o et sur 78 cas très suivis même 19,7 o/o. Le matériel de la clinique dermatologique de la première université de Moscou donne 234 cas pour les 30 ans (1895-1925) dont 45 cas de psoriasis palmo-plantaire, donc 19 o/o. La localisation exclusive du psoriasis sur les plantes et les paumes n'a pas été trouvée.

Pendant ce temps (1895-1925) la clinique a vu 2.453 syphilitiques hospitalisés, dont 223 à localisation palmo-plantaire, donc 9 o/o. La localisation exclusivement palmo-plantaire dans 7 cas, dont 0,30 o/o.

BERMANN.

Observations sur les rapports étiologiques supposés entre les altérations des glandes endocrines et le psoriasis, par M. RADAELI. *Giorn. ital. di Derm. e Syf.*, fasc. IV, 1926, p. 1130, avec 2 fig.

L'auteur conclut que si l'on veut admettre qu'une partie des cas de psoriasis dépend d'altérations des glandes à sécrétion interne, cette dépendance en tout cas ne se limite pas au thymus, car d'autres glandes sont souvent altérées au cours du psoriasis. Les irradiations que nous pouvons diriger sur la région thymique agissent-elles par une excitation de cette glande ? Si des faits peuvent faire songer à cette hypothèse, d'autres peuvent être interpréter d'une autre manière. Dans

les cas étudiés l'action thérapeutique des irradiations sur le thymus s'est montrée nulle. F. BALZER.

Traitement des dartres squameuses par les injections de bismuth (Ueber die Behandlung der Schuppenflechte mit Wismutinjektionen), par S. MICHAILOW. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 51, p. 1835.

On a déjà (Horta, Ganus, etc.), signalé l'utilité des injections de bismuth dans le traitement du psoriasis. Sur 25 cas de psoriasis, on a constaté un échec et 24 succès. Deux fois le « bijokinol » a été administré seul. Les 22 autres fois, il a notablement accru le pouvoir curatif des pommades à la chrysarobine (6 centigrammes de bismuth-métal, 2 fois par semaine. CH. AUDRY.

Le traitement du psoriasis par la salicine (The salicin treatment of psoriasis), par GEORGE PERNET. *Arch. of Dermat. and. Syph.*, janvier 1926, p. 110.

La salicine est une substance blanche, cristalline, soluble dans l'eau dans la proportion de 1 p. 28, retirée de l'écorce de quelques espèces de saule. Elle a été introduite dans la thérapeutique comme succédané du sulfate de quinine. P. l'a utilisée pour le traitement du psoriasis depuis 17 ans. Il la prescrit sous forme de potion à raison de 3 grammes à 3 gr. 50 par jour; elle est bien tolérée. La salicine paraît avoir une efficacité indiscutable dans les poussées aiguës de psoriasis, mais son action ne se manifeste que lentement et exige beaucoup de patience et de régularité dans le traitement. Les placards de psoriasis ancien ne sont pas guéris par la salicine; celle-ci n'empêche pas non plus les récidives alors même qu'elle a enrayé une poussée de psoriasis jeune. S. FERNET.

Raynaud (Maladie de).

Sur l'acroasphyxie chronique, la maladie de Raynaud et la sclérodermie (Ueber Acroasphyxia chronica, Raynaudsche krankheit und Sklerodermie), par G. DAHMEN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 22, p. 737.

D. commence par rappeler les caractères particuliers à ces trois syndromes. Puis il donne l'observation d'un homme de 48 ans, dont les accidents ont débuté depuis 2 ans par des accidents de polyarthrite. Puis survinrent les accidents acroasphyxiques et enfin des territoires de sclérodermie accompagnés de troubles pigmentaires. Les tests indiquent une vagotonie, la malade réagissant faiblement à l'adrénaline et à la pilocarpine, et point du tout à l'atropine. CH. AUDRY.

Tuberculides.

Contribution à l'étude de l'angiolupoïde, par KAREL GAWALOWSKI. *Acta dermat.-venerol.*, vol. VII, fasc. 1, mars 1926.

Un cas d'angiolupoïde avec étude histologique. Résultat négatif à l'inoculation au cobaye. G. croit néanmoins à l'origine tuberculeuse de cette affection. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à la pathogenèse de l'angiolupoïde (Zur Pathogenese des Angiolupoids), par Chuho Tanimura. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 150, heft 2, 1926.

Cas d'angiolupoïde avec forte réaction de foyer à la tuberculine. A cause de cette raison l'auteur considère l'angiolupoïde comme une tuberculose cutanée hématogène, malgré les recherches jusqu'à présent négatives du bacille de Koch dans cette affection.

Olga Eliascheff.

Tuberculides papulo-nécrotiques et syphilides miliaires pustuleuses (Papulonekrotische Tuberkulide und miliopustulöse Syphilide, par S. Watanabe. *Acta Dermatologica* (Kioto), 1926, t. VIII, p. 397.

Cliniquement et histologiquement il est extrêmement difficile de différencier les deux maladies. Cependant on reconnaît la syphilis par les réactions sérologiques, l'association fréquente à des lésions variées de l'œil, et du système nerveux et à l'efficacité rapide et complète du traitement spécifique. Ch. Audry.

A propos de l'étiologie de l'érythème induré de Bazin, par Chtamoba. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars 1926, n° 3.

Le cas décrit par l'auteur concerne une jeune femme russe de 24 ans, mariée depuis 2 ans. La malade a accouché, il y a 8 mois, pour la première fois. 2-3 semaines avant l'accouchement, elle remarque aux jambes quelques nodules, légèrement douloureux au toucher. Après l'accouchement les nodules augmentent de nombre, des dimensions, deviennent douloureux, ils sont surtout localisés à droite. L'enfant, de même que son père, est sain, bien portant. Le sommet droit est mat à la percussion, avec respiration rude. Les réactions de Pirquet et de Bordet-Wassermann sont positives. La malade reçoit 4 injections de néo qui la guérissent presque entièrement, mais un nodule de la jambe gauche s'ulcère et sécrète du pus. Au bout des deux mois l'affection récidive, malgré le traitement par l'iode. La malade refuse toujours la biopsie. On inocule un cobaye avec le contenu d'un nodule. Le cobaye meurt après quelques mois. Son autopsie montre une tuberculose miliaire de tous les organes avec des bacilles de Koch. Le cas d'érythème décrit est donc une tuberculose cutanée.

Bermann.

Erythème induré de Bazin et acrocyanose, par L. Nardelli. *Giorn. ital. di Derm. e. Sif.*, fasc. 1, p. 83, 1926.

Dans une période de deux à quatre ans, l'auteur a observé six cas de cette affection scientifiquement contrôlés, avec les réactions diverses, tous chez des jeunes filles. Il conclut à la nature tuberculeuse de cet érythème induré. Il ne manifeste sur un terrain prédisposé par la stase et l'acrocyanose habituelle et probablement d'origine endocrine.

Dans beaucoup de cas le traitement tonique général est renforcé par l'opothérapie d'une manière avantageuse, au moyen de cures par les glandes endocrines thyroïdienne et surtout ovarienne. Importante bibliographie. F. Balzer.

Tumeurs sarcoïdes familiales (sarcoïdes [Joseph] et réaction « lupoïde allergique ») (Sarcoide Geschwulste in einer Familie (Sarcoide [Joseph] und « lupoide-allergische Reaction) », par JOSEPH SELLER et MARGARETHE BERGER. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, heft. 1, 1926.

Les auteurs sont d'avis que la dénomination sarcoïde devait être exclusivement réservée aux vraies tumeurs décrites sous ce nom par Joseph. Dans les cas de sarcoïde de Bœck, etc. il s'agit d'une réaction de l'organisme tuberculeux, réaction laquelle se manifeste par une allergie spéciale et par des lésions cliniques, appelée par eux une « réaction lupoïde allergique ». Ils ont observé 5 cas de tumeurs-sarcoïdes sur 7 membres de la même famille (3 sœurs, 2 frères).

L'évolution très lente, la longue durée, la régression avec atrophie cicatricielle sont des signes clinique caractéristiques de ces sarcoïdes. Elles se distinguent histologiquement des sarcoïdes de Bœck par la disposition dê cellules tumorales en bandes, la prolifération groupée du tissu conjonctif. On ne trouve nulle part dans ces tumeurs de cellules épithélioïdes ou rondes, ni la structure lupoïde. Les auteurs rapprochent ces tumeurs de celles de la sarcomatose de Kaposi.

OLGA ELISACHEFF.

Tuberculose.

Formes verruqueuses et spinulosiques de tuberculose cutanée hématogène (Ueber verrukôser und spinulôse Morphen von hâmatogener Hauttuberkulose), par S. EHRMANN et L. WERTHEIM. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. 41, p. 141.

1re observation. Une fille de 14 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, présente en quelques semaines une éruption disséminée de *lichen scrofulosorum* et de nodules de tuberculose verruqueuse, saillants, hyperkératosiques.

2e observation. Une fille de 9 ans, 6 mois après une rougeole présente des foyers disséminés (osseux, laryngés, etc.) de tuberculose et plusieurs foyers de tuberculose verruqueuse.

3e observation. Lupus disséminé chez une femme de 25 ans, phtisique ; chez cette dernière, la lésion était remarquable par l'existence de folliculites disséminées, coiffées d'une saillie épineuse. Bien que très rares, tous ces cas sont connus : c'est une variété de spinulosisme secondaire dans le dernier exemple.

Cependant, parmi les exemples connus de lupus disséminés, hématogènes, souvent infantiles et post-exanthématiques qui ont été déjà signalés, on n'a jamais décrit la variété en forme de tuberculose verruqueuse. Il n'est donc plus possible de considérer que celle-ci résulte toujours d'une inoculation locale externe. Il est possible que le terrain joue un rôle essentiel dans cette réaction verruqueuse.

CH. AUDRY.

Un cas de parapsoriasis en plaques en rapport avec la tuberculose, par GAVRILOVA. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1926, n° 4.

Un soldat de l'armée rouge, âgé de 22 ans, présente un parapsoria-

sis en plaques typique, localisé au tronc, extrémités supérieures et à la hanche droite. Le diagnostic est vérifié par l'examen histologique d'une pièce biopsée. En outre, le malade présente un processus bacillaire des 2 sommets. Pirquet positif. Une injection de 0 gr. 0001 de l'ancienne tuberculine provoque une éruption plus intense des éléments préexistants qui s'accentuent davantage et l'apparition de nouveaux éléments aux extrémités inférieures. Ce cas peut servir, d'après l'auteur, à l'appui de l'opinion de Civatte qui admet un rôle étiologique notable de la tuberculose dans le parapsoriasis. BERMANN.

La pommade de Chaulmoogra lipolé dans le traitement des tuberculoses cutanées, par CH. FOUQUET. *Bulletin de la Société de médecine,* 27 mars 1926.

Les analogies entre le bacille de Koch et le bacille de Hansen ont incité des médecins à essayer les préparations de chaulmoogra dans le traitement des manifestations tuberculeuses. Rogers a montré que l'huile de chaulmoogra ajouté à un milieu de culture entravait le développement des bacilles acido-résistants et que les dérivés chaulmoogriques sont *in vitro* cent fois plus toxiques que le phénol pour ces bacilles acido-résistants. F. a essayé depuis plusieurs mois une pommade dans laquelle l'huile de chaulmoogra est associée à l'acide élaïcrinique. Cet acide jouit d'un pouvoir de pénétration très marqué à travers les couches de la peau. Des techniques qu'il a mises en œuvre, la meilleure consiste à faire précéder l'application de pommade de scarifications linéaires. Celles-ci seront faites chaque semaine, le malade fait chaque jour 2 applications de pommade. F. a obtenu par cette méthode de beaux résultats avec cicatrices blanches, souples, semblant celles d'une guérison définitive. H. RABEAU.

Recherches sur les emplâtres à tuberculine ancienne et à « tuberculin sæureester » pour le diagnostic et le traitement (Ueber Virsuchemit Alttuberkulinpflaster und Tuberkulinsäureesterpflaster zum zwicke der Diagnose et Therapie, par WICHMANN. *Dermatologische Wochenschrift,* 1916, n° 20, p. 605.

Aux diverses pommades et liniments tuberculiniques W. propose de substituer des emplâtres à la tuberculine ancienne et à la *tuberculin saäreester* : cette dernière est une tuberculine soluble non seulement dans l'eau, mais dans les graisses, les lipoïdes. Les emplâtres expérimentés contenaient 0,5 de tuberculine, 2,0 d'onguent, 2,0 d'acide salycilique, 1,0 de lanoline. CH. AUDRY.

Verrues.

Sur les verrues généralisées ; rapports de cette maladie avec l'épidermodysplasie verruciforme de Lewandowsky (Uber verallgemeinerte Warzenerkrankung (Verrucosis generalisata) und ihre Bezihung zur Epidermodysplasie verruciformis (Lewandowsky) par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift,* 1926, t. XLVIII, p. 241.

Travail extrêmement intéressant ayant pour but de montrer que la dissociation analytique des types morbides peut avoir d'excellents résultats, mais il faut tenir compte des faits de passage, et : dans bien des cas il faut au contraire réopérer une synthèse, et montrer que tel type morbide n'est en réalité qu'une forme spéciale, rare, clinique et anatomique, d'une autre maladie plus commune dont le faciès peut être complètement modifié. H. reprend à ce sujet les cas décrits par Lewandowsky et Lutz sous le nom d'*epidermoplasia* verruciforme, ceux qui ont été publiés depuis sous ce nom, d'autres cas de maladie verruqueuse anormale et deux observations personnelles.

Il montre que la verrue vulgaire, vraie, qui est déjà profondément modifiée par la forme de verrue plane, peut aussi prendre l'allure d'une dermatose généralisée dont l'aspect est complètement différent de la verrue ordinaire, à laquelle on remonte parce qu'on arriva à en retrouver quelque élément bien caractéristique. Dans les cas de H. les altérations sont polycycliques, déprimées, pigmentaires, presque atrophiques, en placards rouges ou bruns. Le corps muqueux garde l'aspect vacuolaire, etc. Le polymorphisme est extrême, la généralisation à tout le tégument complète. Encore faut-il se souvenir qu'il y a des exemples de verrues évoluant vers l'épithélioma.

Il existe donc une dermatose qui ressemble à une verrucose exanthématique, dernier terme de la verrue vulgaire, à laquelle on arrive en passant par les variétés multiples, érythémato-pigmentaires de la verrue plane. CH. AUDRY.

Xanthome.

Contribution à l'étude clinique et histologique du xanthome, responsable de la dégénérescence adipeuse anisotrope de la peau avec remarques sur la faculté des soi-disant cellules xanthomateuses de constituer des réserves (Zur Klinik u. Histologie des Xanthoms bzw. der anisotropen Verfettung der Haut, nebst Bemerkungen uber das Speicherungsvermögen der sogenannten Xanthomzellen), par CL. GRUTZ. *Arch. f. Derm. u. Syph.*. Bd. 150, heft. 1, 1926.

Cas de xanthome cliniquement atypique : coloration mélanique nettement limitée, symétrique, des lobules des oreilles et de leur voisinage. Il s'agit histologiquement d'un vrai xanthome contenant une quantité énorme de pigment de fer. La réserve du pigment et des substances de la cholestérine se fait morphologiquement de la même façon dans les cellules mésenchymateuses du même type. L'auteur recommande la nouvelle réaction de Schultz pour la coloration de la cholestérine dans les coupes.

Fixation dans le formol et inclusion dans la gélatine. Verser sur la coupe faite à la congélation quelques gouttes d'acide acétique glacial et d'acide sulfurique concentré à parties égales : les lipoïdes contenant de la cholestérine prennent après quelques secondes une teinte bleue verte. OLGA ELIASCHEFF.

Zona.

Zona et interventions intralombaires avec remarques sur les cas de zona après blessures observés pendant la guerre (étude clinique) [Herpes Zoster u. intralumbale Eingriffe nebst Bemerkungen über die im Kriege beobachteten Fälle von herpes zoster nach Verwundungen (eine klinische Studie)], par W. Schönfeld. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, Heft 1, 1926.

Schönfeld a observé trois cas de zona apparus le 5e, le 28e et le 29e jour après une ponction lombaire chez des syphilitiques. Il conclut que des interventions intrarachidiennes peuvent être suivies d'un zona qui doit être classé dans le zona traumatique.

Olga Eliascheff.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

I. — Blennorhagie.

Abcès gonococcique dans le biceps sans autres manifestation blennorrhagique (Gonorrhoischer Abszess im Bizeps bei gleichezitigen Fehlen von sonstigen Gonorrhoischen Erscheinungen), par R. Brandes. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 52, p. 1867.

Un homme de 28 ans présente une syphilis au début, un écoulement uréthral sans gonocoques, surtout épithélial et une arthrite de l'épaule gauche, fièvre, etc. Disparition de l'arthrite, apparition d'un abcès au milieu du biceps. Dans le pus de cet abcès, gonocoques. Réaction de complément positive.

Ces abcès gonococciques métastatiques sont connus depuis 1892 (Rona), et on en a signalé dans un grand nombre de muscles. La gonococcie latente est à présent bien connue. Ch. Audry.

Sur un cas de cowpérite purulente aiguë, par Chwartzmann, *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1927, n° 4.

Il s'agit d'un homme de 61 ans ayant eu une blennorrhagie à 40 ans. Le malade s'étant fort mal soigné a vu son affection se compliquer d'un rétrécissement urétral. Le malade fut traité par des bougies dilatatrices et des cathéters par un aide-médecin, ensuite s'est mis à faire ces manipulations lui-même. Le manque d'asepsie et d'antisepsie lui donne d'abord une cystite chronique, puis l'infection a pénétré par le canal de la glande de Cowper et a provoqué son inflammation aiguë. Le malade refusa l'opération, l'affection se termina par l'ouverture spontanée à la peau du périnée au bout de 8 jours. La guérison définitive s'est opérée en 2 mois. Le cas est rare et intéressant, car il montre la réaction de l'organisme qui 20 jours après l'infection, réagit par une cowpérite aiguë. Bermann.

La spermoculture, comme méthode de diagnostic dans la blennorrhagie, par Brodski et Leitesse. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars et avril 1927, n^{os} 3 et 4.

Se basant sur les données bibliographiques et les recherches personnelles chez 43 malades, les auteurs ont tiré la conclusion que cette méthode est une méthode peu commode, mais très utile. Ils ont trouvé quatre fois des gonocoques dans les 47 spermocultures qu'ils ont pratiqué chez les 43 malades, ce qui porte le pourcentage à 9,3 o/o. C'étaient des sujets qui ont été diagnostiqués sains, car aucune autre méthode (instillations, dilatations, vaccinations, etc.), n'a pas été capable de mettre en évidence les gonocoques, malgré l'intensité de la provocation. La spermoculture est une méthode sérieuse et doit être pratiquée chaque fois que cela est possible. Bermann.

Chimiothérapie intraveieunse de la blennorrhagie par le chlorhydrate de diamino-méthyl-acridine, par M. Tissot. *Bulletin dē la Société de médecine*, 29 mai 1926.

Jausion, Biot et Vourexakis ont communiqué à l'Académie de

médecine une statistique impressionnante de guérison de la blennorrhagie à toutes ses périodes chez l'homme par les injections intraveineuses de gonacrine, T. voulut utiliser cette méthode. Il employa comme Jausion une solution à 2 o/o, et injecta dans les veines 5 centimètres cubes chaque deux jours, sans incidents. Il n'obtint pas les beaux résultats qu'observèrent Jausion et ses collaborateurs dans les blennorrhagies récentes ni dans les complications para-urétrales sauf la cystite. La méthode, par contre, lui a semblé intéressante à appliquer dans les anciennes blennorrhagies à rechutes sans localisations gonococciques glandulaires et lorsque la muqueuse urétrale atteinte d'infiltration dure est rebelle aux traitements locaux et a besoin de se régénérer. Cette méthode n'est donc pas d'usage habituel, mais reste un traitement d'exception. H. Rabeau.

La vaccinothérapie locale dans le traitement des urétrites chroniques et sa technique, par O. Michaëlis. *Bruxelles médical*, 2 mai 1926.

S'inspirant des idées émises par Besredka, d'abord appliqués par Le Fur au traitement des affections blennorhagiques, M. a obtenu de bons résultats dans les métrites chroniques par les méthodes des pointages. Sous le contrôle de l'urétroscope, il va toucher, pointe les endroits enflammés, avec un vaccin antipyogène ; le vaccin lui a semblé plus utile que le vaccin antigonococcique, la lutte contre les microbes associés étant d'une grande importance dans la gonorrhée chronique proprement dite. H. Rabeau.

II. — Organes génitaux.

Ulcus vulvæ acutum, par Finnerud. *Arch. of Dermatol. and Syph.*, janvier 1926, p. 55.

A l'occasion d'une observation personnelle F. décrit cette variété d'ulcération aiguë de la valve dont l'agent pathogène, le *Bacillus crassus* paraît être identique au bacille de Döderlein, existant à l'état de saprophyte dans les sécrétions vaginales. Ces ulcérations ne sont pas d'origine vénérienne ; on les observe souvent chez des femmes entre 14 et 20 ans ; elles débutent brusquement par des phénomènes généraux, de la fièvre et de la douleur locale. Elles sont peu nombreuses, siègent de préférence sur la face interne des petites lèvres, sont d'emblée cratériformes, à bords irréguliers, suppurent peu mais se recouvrent d'un exsudat fibrineux qui se détache au bout de quelques jours. Elles s'accompagnent d'œdème et sont entourées d'une zone inflammatoire. Il n'y pas d'adénopathie et pas de fétidité. Dans les formes aiguës la guérison se fait en 10 à 15 jours ; il reste des cicatrices indélébiles. Il existe une forme subaiguë dont le diagnostic est cliniquement plus difficile à cause des analogies avec les chancrelles et les ulcérations aiguës à association fuso-spirillaire de Vincent. Mais l'examen du pus montre en abondance le *Bacillus crassus* qui se présente sous la forme d'un bâtonnet assez long à bouts carrés, prenant le Gram et se cultivant aisément. Cette affection est susceptible de récidiver. S. Fernet.

Nouveaux résultats bactériologiques dans la balanite gangréneuse (Neuere bakteriologische Befunde bei Balanitis gangrænosa), par G. Scherber. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, p. 812.

Dans les balanites érosives, ulcéreuses ou gangréneuses, on a trouvé des spirochètes, des bacilles fusiformes, forme courte ou longue, le bacille filiforme ou bacille de la nécrose. Ce dernier a été rencontré dans la diphtérie du veau, le noma, sous la forme de bacilles ou de filaments. Or S. a vu des formes identiques dans la balanite érosive circinée, dans le smegma préputial ou la sécrétion vaginale; et il a pu, deux fois, constater une contamination par le coït.

Dans la balanite gangréneuse ou dans l'ulcère phagédénique, S. a trouvé en outre des cocci, les uns aérobies, les autres anaérobies, à gram +, ressemblant à des streptocoques Sur les coupes, les microbes se disposent en amas superficiels et profonds, tantôt purs, tantôt associés aux autres espèces. Pour S., le bacille fusiforme est souvent responsable des accidents nécrotiques. Le bacille de la nécrose est presque constant dans la sécrétion superficielle des balanites gangréneuses, et très fréquents dans les lésions profondes. Les spirochètes ont été fréquemment rencontrés. Ces différents agents microbiens s'associent sur le même malade. Leur extrême abondance dans les lésions profondes ne permet pas de leur dénier un rôle pathogène. Il semble donc que chacun d'eux, après un stade inflammatoire banal, soit capable de provoquer seul ou en symbiose, les accidents gangréneux. Quoique ces microorganismes aient été retrouvés dans les ganglions ou le sang, on ne connaît pas de localisations viscérales métastatiques. Les accidents généraux s'expliquent par la destruction massive des germes, dans le sang, d'où une intoxication qui s'ajoute à la résorption locale de toxines. Les causes qui transforment ces saprophytes en parasites hautement pathogènes, sont encore inconnus. L. Chatellier.

Contribution à la question de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicolas et Favre, par Bertauni. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1926, p. 1178, avec 3 figures.

L'auteur a étudié trois cas de cette affection dont il expose au détail les caractères cliniques et histologiques. Dans une de ces observations il signale une localisation initiale dans le sillon balano-préputial avec infiltrat profond de plasma cellules et de cellules épithélioïdes, avec cellules géantes; cet infiltrat est le même que celui des ganglions. Les recherches sur l'agent causal ont été négatives. F. Balzer.

La valeur thérapeutique du sulfate de magnésium dans les affections urinaires, par Leibrende et Toukhmid. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars 1927, n° 3.

Les auteurs arrivent à des conclusions suivantes : 1) les injections intramusculaires d'une solution stérilisée à 25 o/o, de 1 à 3 cm³, taites tous les jours ou tous les deux jours ne provoquent aucune réaction générale ou locale ; 2) le médicament possède les propriétés anesthésique et antispasmodique et exerce une influence favorable sur les symptômes douloureux de l'urétrite blennorrhagique antérieure

et postérieure ; 3) le sel donne de bons résultats dans le traitement de l'incontinence nocturne infantile ; 4) les observations des auteurs sont d'accord avec celles d'autres savants, qui concluent aux bons effets de ce médicament dans les troubles urinaires d'origine centrale, surtout à caractère spasmodique ; 5) les observations ultérieures et détaillées sont nécessaires pour préciser les indications exactes de cette méthode dans les formes diverses de l'incontinence nocturne et pour bien établir la durée de l'action de ce sel. BERMANN.

Essai de traitement des cystites par l'arsenic, par GORSKY. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1927, nº 4.

En observant depuis 1921 quelques syphilitiques atteints de cystite, l'auteur a constaté que le traitement par le néosalvarsan améliorait et guérissait les affections vésicales de nature autre que syphilitique (blennorrhagie, lithiase, etc.). L'auteur nous communique les résultats de traitement des 36 cas de cystites diverses, aiguës, chroniques, gonococciques, et autres Les malades recevaient des injections intraveineuses de néo aux doses de 0,3 à 0,75 tous les 5-7 jours en général. Le traitement le plus employé fut celui de 3-5 injections aux doses de 0,3-0,45 tous les 2-3 jours. L'auteur a obtenu 70 o/o de guérisons, 23 o/o d'améliorations et 12 o/o sont restés stationnaires. Pas d'aggravation. L'auteur constate ces résultats favorables, et propose de continuer ces expériences. BERMANN.

Un nouveau parasite de l'urèthre humain (Ein neuer Tierparasite in der männlichen Urethra) par H. STERNBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 8.

Il s'agit d'un homme atteint d'uréthrite post-blennorrhagique qui vit cette uréthrite guérir après avoir pissé 2 larves de *niptus hololeucus*. Il put reproduire des phénomènes semblables en introduisant des œufs de cet insecte dans l'urèthre d'un homme qui six jours plus tard pissa une larve. Il est probable que l'introduction de l'œuf, chez le malade s'était faite par la canule d'une seringue. CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES ET THÈSES

Les inconvénients locaux des hydrocarbures et des corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses et leur remplacement par des corps lipo-solvants comme excipient des médicaments, par A. Bouisset. *Thèse Paris* 1926. Travail du service et de laboratoire de M. P. Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis

Ce travail entrepris sous la direction de M. Ravaut montre que nombre d'insuccès attribués aux corps actifs trop irritants, disait-on, pour être appliqués sur des lésions à caractère subaigu et parfois même chroniques étaient en réalité causés par l'excipient le plus communément employé, la vaseline. Les corps gras ont en effet de multiples inconvénients. Ils rancissent, c'est le cas de l'axonge qu'on trouve exceptionnellement très fraîche. La lanoline a une légère odeur, et par suite de sa fabrication (elle contient toujours un peu de chlore) présente des incompatibilités avec les sels mercuriels (formation de bichlorure). La vaseline à la suite d'une longue exposition à la lumière s'altère et devient acide, elle empêche la perspiration cutanée. Par suite du défaut de fabrication elle peut contenir des dérivés acides ou être falsifiée avec des huiles. Souvent elle est cause d'irritation de l'épiderme, soit poussées erythémateuses diffuses non saillantes, soit poussées papuleuses périfolliculaires érythémateuses fugaces mais aussi essentiellement récidivantes. Par quel mécanisme? Peut-être par idiosyncrasie ou anaphylaxie, peut-être par l'absence de fonctionnement normal de la peau. La glycérine très avide d'eau est en général bien supportée par la peau pendant assez longtemps, mais elle peut être très irritante pour une peau malade. Les cérats et les cold-cream sont habituellement bien tolérés. Pour obvier à ces inconvénients M. Ravaut a conseillé l'emploi de corps lipo-solvants, en particulier le mélange à parties égales alcool-éther, qui ont de nombreux avantages.

Ils sont inaltérables, ils sont très facilement maniables, et la sensation de cuisson disparaît vite, ils sont facilement tolérés et acceptés par le malade. Ils décapent la peau et favorisent la pénétration et par là même l'action des corps actifs qui y sont incorporés. B. donne dans sa thèse quelques observations démonstratives à cet égard. Il indique la solubilité de la plupart des corps utilisés en dermatologie, et quelques formules à titre d'exemple. Parmi les corps lipo-solvants, le xylol a, par exemple, à lui seul, une action thérapeutique manifeste dans l'acné, comédon, les kératoses séniles.

Ceci ne veut pas dire qu'il faille rejeter complètement les corps gras, mais il sera avantageux de les remplaçer par des substances lipo-solvantes, lorsque l'épiderme aura mal supporté un corps gras, lorsque l'application prolongé d'un de ces corps gras, n'aura pas amené le résultat attendu, enfin lorsque leur usage sera plus commode. On ne devra pas omettre toutes les fois qu'on le pourra d'instituer un traitement interne concurremment.

H. R.

Les maladies sexuelles. Guide pour les étudiants et les médecins. *Die Geschlechtskrankheiten; Leitfaden für Studierende und Ärzte*, par H. Löhe.

Manuel élémentaire rédigé ainsi que l'indique son titre, comme un compendium à l'usage des commençants ; simple, clair, il remplit bien son but, mais ne supporte guère l'analyse. Cependant, les indications thérapeutiques formulées au sujet de la syphilis sont intéressantes pour le lecteur français, en ce qu'elles montrent que des différences profondes existent entre la pratique des différents pays. Dans le manuel de Lœhe, le traitement mercuriel vient en première ligne ; il obtient à lui seul autant de développement que toutes les autres méthodes réunies, vingt fois plus que les bismuths qui ont tout juste deux fois autant de place que la Décoction de Zittmann.

Le livre est cependant daté de 1926. Une telle réflexion ne doit pas être considérée comme exprimant en quoi que ce soit une désapprobation. Je veux seulement considérer combien ce qui est vérité d'un côté du Rhin peut cesser de l'être de l'autre côté. Ch. Audry.

La recherche du Demodex folliculorum et son rôle possible dans certaines affections cutanées de la face (kératose sénile, cancer, acné), par J. Faraut, *Thèse Paris*, 1926.

C'est M. Borrel qui en 1909 attira l'attention sur le rôle du Demodex (acariens et cancers, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909). Sous la direction et dans le service de M. Ravaut, F. a systématiquement recherché le D. dans les dermatoses intéressant la face. Il a constaté que le D. est un parasite banal de la peau normale et qu'on le retrouve chez presque tous les sujets si on le cherche avec patience. Plus fréquent chez le vieillard, le visage semble son lieu d'élection, et il est vraisemblable qu'il joue le rôle de vecteur de microorganismes ou de virus, et a de ce fait un rôle important dans l'extension et la dissémination des lésions. F. l'a retrouvé assez fréquemment dans l'acné comédonienne. Dans les kératoses séniles examinées systématiquement F. l'a retrouvé dans tous les cas, et en quantité considérable, larves et œufs y sont très nombreux, formant dans certains cas un véritable feutrage. On peut penser que ces parasites jouent le rôle d'irritant chronique, favorisant le développement des épithéliomas. L'usage d'une lotion antiparasitaire à base de xylol permet la destruction du parasite, et en même temps fait disparaître la kératose sénile. M. Ravaut insiste dans son enseignement sur le point de départ folliculaire fréquent du lupus tuberculeux. Il est probable que les D. fréquents à ce niveau favorisent l'extension des lésions et le transport des germes. Dans une observation en collaboration avec M. Borrel ces faits sont bien mis en lumière. Tels sont les faits intéressants contenus dans cette étude qui mériterait d'être poursuivie et étendue.

H. Rabeau.

Le traitement mixte de la syphilis par l'association conjuguée de l'arsenic et du bismuth, par M. J. Fournier. *Thèse Paris*, 1926 Travail du service et du dispensaire de M. Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis.

Aussitôt après l'apparition des arsénobenzènes et devant la rapidité de leur action thérapeutique, beaucoup de syphiligraphes abandonnèrent les anciennes thérapeutiques et devinrent partisans exclusifs de l'arsenic. Mais dès le mois de décembre 1910, M. Ravaut demandait que l'on n'abandonne pas le mercure, et conseillait d'attaquer la syphilis avec les arsénobenzènes en les *associant* au mercure; il demandait que le traitement soit simultané. Les faits ultérieurs vinrent confirmer l'excellence de cette méthode, l'arsenic et le mercure, ayant ainsi une action complémentaire. Lorsque vint le bismuth, M. Ravaut remplaça le traitement arsénomercuriel par le traitement arsénobismuthique, et les résultats actuels montrent que cette nouvelle association est supérieure à la précédente. F. a pu dans le dispensaire de M. Ravaut suivre un certain nombre de malades récents (79 observations) qui ont reçu le traitement mixte. Elles montrent les avantages de ce traitement mixte simultané : activité thérapeutique supérieure, innocuité et facilité d'application, rapidité et régularité plus grandes des résultats cliniques et sérologiques, enfin action remarquable sur les réactions méningées décelées par la ponction lombaire. Travail de mise au point intéressant, dans lequel on trouvera une bibliographie des travaux français sur cette question. H. R.

Documents pour servir à l'édification d'une dermatologie animale, par Ch. Leblois, 1 vol. in-8° de 155 pages, Paris 1926, Vigot, éditeur.

Sous ce titre, L. expose avec beaucoup de précision et de clarté le résultat des recherches qu'il a poursuivies sur la dermatologie du chien et du chat à l'Ecole d'Alfort, dans le service du professeur Henry, dont il est le chef de clinique.

Il passe d'abord en revue la séméiologie des dermatoses chez les animaux, montrant les caractères des diverses lésions élémentaires, réformant des notions erronées qui ont cours et mettant en lumière les différences qu'elles présentent chez l'homme et chez les animaux, Puis il décrit les dermatoses du chien (gale sarcoptinique, otacariase, démodécie, staphylococcie, impétigo, eczéma, dermites médicamenteuses, prurit essentiel) et celles du chat (gale notoédrique, otacariase, eczéma, lymphadénie, teignes).

Les descriptions de ces diverses affections ne ressemblent guère à celles qui avaient cours jusqu'ici en dermatologie vétérinaires. L. les a reprises en se basant sur ses recherches personnelles, sur une compréhension exacte des lésions élémentaires sur la topographie des dermatoses qu'il a traduite en quelques aphorismes faciles à retenir, et a pu ainsi donner un diagnostic des dermatoses animales une remarquable précision : il expose où et comment il faut rechercher les parasites qui sont la cause de la grande majorité d'entre elles, il réforme plusieurs erreurs qui ont cours sur ces parasites et, notamment, montre avec Henry la fréquence du notoèdre dans la gale du chien qui était toujours attribuée au sarcopte. Les pages qu'il consacre à l'eczéma montrent que cette dermatose présente chez les animaux les mêmes incertitudes que chez l'homme, que son diagnostic doit être surtout porté par élimination des dermatoses qui peuvent le simuler.

De nombreuses figures représentent les divers aspects cliniques des dermatoses ou en fixent sous une forme schématique les caractères topographiques.

Le livre de L. constitue dans la dermatologie vétérinaire une véritable révolution, tant par la précision de ses assertions, que par l'étude comparative des dermatoses des animaux et de celles de l'homme. Il apporte aux dermatologistes, non seulement des notions pratiques et cliniques qu'ils ont besoin de posséder sur les dermatoses animales, mais encore des notions de pathologie générale cutanée qui ne peuvent manquer de les intéresser. G. THIBIERGE.

Diseases of the skin, par ROBERT W. MAC KENNA. Un volume de 450 pages avec 146 figures dans le texte et 36 planches en couleur. Baillière, Tindall and Cox, éditeurs, Londres 1927, 2e édition.

C'est la seconde édition d'un excellent volume paru pour la première fois en 1923. L'auteur l'a mis au courant des nombreuses acquisitions de ces dernières années et n'en a pas remanié le plan qui était très clair. De très belles photogravures et des planches en couleur le rendent encore plus objectif. P. R.

Précis des maladies vénériennes, par AUGAGNEUR et CARLE, 3e édition augmentée par CARLE et JEAN LACASSAGNE. Un volume de 660 pages avec 44 figures dans le texte et 8 planches en couleur. Prix 70 francs. Doin éditeur, Paris, 1927.

Ainsi que le font remarquer les auteurs, les grands progrès réalisés ces dernières années dans l'étude des maladies vénériennes les ont obligés à remanier complètement et surtout à enrichir leurs précédents volumes : techniques bactériologiques, sérologiques, vaccinothérapie, thérapeutique, etc., ont été renouvelés entièrement.

C'est donc plus encore l'ouvrage classique des étudiants et des praticiens ; ils y trouveront la clarté, le bon sens dans cette étude encore discutée et compliquée des maladies vénériennes. P. R.

Précis de médecine coloniale, par JOYEUX. Un volume de 832 pages avec 139 figures dans le texte. Prix 65 francs. Masson éditeur, Paris, 1927.

Bien que ce volume n'intéresse pas directement le dermatologiste, il y trouvera cependant d'utiles renseignements sur nombre d'affections cutanées qui tiennent plus de 150 pages dans ce volume : ce sont pour la plupart des maladies parasitaires qu'il est utile de connaître car nous pouvons les rencontrer sous nos climats. Ce volume très intéressant vient compléter la collection des *Précis médicaux* qui ont déjà rendu tant de services et sans aucun doute ce dernier rencontrera le succès de ses prédécesseurs. P. R.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

LA CYTOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES SYPHILITIQUES. SON ÉTUDE PRATIQUE PAR LES COLORATIONS VITALES. SON IMPORTANCE SÉMÉIOLOGIQUE

Par Paul RAVAUT et Raoul BOULIN
(Travail du service et du laboratoire du Dr P. Ravaut à l'hôpital Saint-Louis).

L'apparition possible d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques est un fait dont la fréquence et l'importance n'ont plus besoin d'être soulignées. Dès la création du cyto-diagnostic en 1900, l'un de nous, seul ou en collaboration avec Widal, Sicard, Thibierge, en a pour la première fois, signalé l'existence; depuis, à de multiples occasions, nous y sommes revenus, et nous avons insisté sur le grand intérêt qu'elle présente pour le diagnostic et la thérapeutique aux périodes clinique et surtout préclinique de la syphilis nerveuse. Les autres auteurs ont dans leurs grandes lignes confirmé nos travaux; si au début en effet des controverses ont pu s'élever qui relevaient vraisemblablement d'une insuffisance de technique, actuellement l'on peut admettre que nos conclusions de la première heure sont devenues classiques et ont été le point de départ des nombreux travaux exécutés depuis sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. VIII. No 12 DÉCEMBRE 1927. 44

Chapitre Premier

LA NUMÉRATION DES LEUCOCYTES DU LIQUIDE RACHIDIEN

Il semblerait donc que tout fût dit sur la question. Du seul point de vue cytologique, la localisation de la syphilis sur le système nerveux et les méninges ne se traduirait que par de la lymphocytose; tout au plus, à l'occasion de poussées plus aiguës, pourrait-on observer un certain degré de polynucléose. La monotonie, l'exclusivité même du type cellulaire en jeu rendraient superflue toute étude morphologique ; seule importerait l'abondance des éléments et par suite leur détermination numérique. Ainsi s'explique-t-on que la question qui nous intéresse n'ait suscité que peu de travaux. Et pourtant point n'est besoin d'une longue réflexion pour reconnaître le caractère factice, erroné d'une semblable conception.

A l'heure actuelle, pour pratiquer l'examen cytologique d'un liquide rachidien l'on se contente d'une numération des leucocytes, soit au moyen de la cellule de Nageotte, soit au moyen de notre méthode primitive d'étalement du culot sur lames après centrifugation.

En général l'on se contente d'une simple numération. Presque toujours l'examen qualitatif est relégué au second plan et l'on admet que les éléments constituant la réaction sont composés de lymphocytes, de mononucléaires, quelquefois de polynucléaires, aussi a-t-on pris l'habitude de grouper ces réactions sous le terme général de lymphocytose, de polynucléose, de mononucléose. Il y a mieux à faire comme nous le verrons plus loin. Contentons-nous pour le moment du simple examen quantitatif. Or cet examen est passible de plusieurs critiques.

Tout d'abord le seul élément dont il prétende tenir compte, la teneur en lymphocytes du millimètre cube de liquide, est très difficile à mesurer avec certitude. Sans doute, quand la leucocytose est considérable, l'erreur est négligeable ; il n'en est pas de même quand la réaction est discrète : la cellule de Nageotte ne donne que des chiffres impossibles à superposer en raison de l'inégale distribution des cellules dans la masse du liquide.

De nombreux auteurs ont déjà insisté sur cette inégale répartition des éléments cellulaires selon que le liquide est prélevé à la région cervicale, dorsale ou lombaire, selon que l'examen

porte sur du liquide recueilli au début ou à la fin de la ponction, selon que le sujet était couché ou debout pendant les heures qui ont précédé la ponction, etc... Le procédé que nous utilisons (examen sans étalement préalable du culot de centrifugation) amortit sans aucun doute cette cause d'erreur, mais il ne la supprime pas complètement, et il faut tenir compte en outre de la capacité du tube, de la vitesse et de la durée de la centrifugation, de l'habileté plus ou moins grande avec laquelle on recueille ce culot, voire même de la densité du liquide, etc., tous facteurs qui peuvent sans aucun doute influer sur les résultats.

L'on voit donc déjà combien les résultats de ces deux méthodes peuvent prêter à la critique. Lorsqu'il s'agit de grosses réactions cellulaires le fait n'a pas grande importance, car ce qu'il est capital de savoir c'est s'il existe dans un liquide des cellules en excès ou s'il n'en existe pas. Lorsqu'au contraire elle sont en petit nombre il est beaucoup plus délicat de préciser la transition entre l'état normal et l'état pathologique. C'est là que se pose le problème des réactions cellulaires minima, de la détermination de leur seuil.

En second lieu, alors même que nous serions assurés de mesurer correctement la valeur numérique de la réaction cellulaire, il ne faut pas nous dissimuler que ce chiffre peut être d'une interprétation très délicate. Sans doute, là encore, quand il est considérable, quand il atteint plusieurs dizaines d'éléments par millimètre cube, toute discussion est vaine et la réaction méningée ne fait aucun doute. Il en est tout autrement quand le total ne dépasse pas quelques unités; à partir de quel chiffre ou de quelle fraction de chiffre va-t-on décider qu'il y a réaction méningée? Certains ne tolèrent qu'un demi-lymphocyte ; d'autres vont jusqu'à 1, 2, 3 par millimètre cube : qui ne voit le caractère absolument arbitraire, fantaisiste de ces limites ? Nous avons à dessein examiné le liquide céphalo-rachidien d'un grand nombre de sujets normaux ou présumés normaux ; chez certains, quelle que fût la quantité de liquide recueilli, quelle que fût la durée de la centrifugation, il n'y avait pas trace de cellules ; chez d'autres, sans aucune raison apparente, la lymphocytose était de l'ordre de 3, 5, 10 lymphocytes par millimètre cube : où, dès lors, est la normale ? Sans doute, nous le croyons volontiers, l'état de santé absolue comporterait un

liquide rigoureusement acellulaire ; mais qui donc, à quelque moment que ce soit, peut se vanter de jouir dans tous ses organes de cet état de santé absolue ? Les méninges, et le liquide céphalo-rachidien qui en est le reflet, nous apparaissent d'une excessive sensibilité, sensibilité analogue à celle des téguments, des viscères, du sang, dont l'équilibre cellulaire varie à chaque instant et telle que le moindre des facteurs peut y trouver son retentissement ; c'est ainsi que chez certains, une exposition quelque peu prolongée au soleil, sans même qu'il y ait d'insolation véritable, chez d'autres un minuscule élément d'herpès, voire même, comme nous l'avons vu, de simples végétations génitales, quelques plaques de psoriasis et bien d'autres incidents susceptibles de congestionner les méninges (grippe, état fébrile, etc.) peuvent conditionner un afflux parfois important de leucocytes dans la cavité céphalo-rachidienne.

Sans doute, ce n'est qu'en présence d'une leucocytose discrète que cette question peut se poser d'une démarcation précise entre l'état de santé et l'état de maladie, mais lors même qu'une réaction cellulaire notable permet sans doute possible d'affirmer l'irritation méningée, la question reste entière d'en apprécier la gravité ; or, il faut bien le savoir, en aucun cas l'abondance des cellules épanchées dans le liquide céphalo-rachidien ne peut renseigner avec exactitude sur le degré d'extension ni la durée probable du processus inflammatoire. L'herpès, le zona peuvent déterminer des afflux cellulaires tellement intenses qu'ils confèrent au liquide un aspect lactescent ; et pourtant, il ne s'agit là que d'une fluxion essentiellement passagère ; inversement, l'on a vu des méningites tuberculeuses évoluer jusqu'à la mort sans autre manifestation cytologique qu'une lymphocytose discrète. Il en est de même pour la syphilis : les plus fortes leucocytoses ressortissent à la période secondaire, et pourtant, elles disparaissent en quelques semaines ; inversement, l'on rencontre parfois des paralysies générales où la réaction cellulaire reste toujours discrète, et même s'atténue au point de devenir infime à la période démentielle.

En résumé, nous pensons qu'en matière de cytologie céphalo-rachidienne, une étude purement quantitative est à la fois illusoire et insuffisante ; il n'existe aucun motif de traiter différemment les exsudats méningés et les exsudats pleuraux : or, à qui viendrait-il à l'esprit pour apprécier l'état d'un processus pleural

de s'appuyer sur une numération des leucocytes dans l'exsudat. Ce que nous demandons à l'examen quantitatif c'est de nous dire s'il existe des leucocytes en nombre anormal dans un liquide rachidien, mais, les causes d'erreur dans l'appréciation et l'interprétation étant mises à part, c'est tout ce que nous pouvons exiger de lui. Certes, il faut nous renseigner sur le nombre des leucocytes, mais quelques exemples nous ont montré avec quelle prudence devaient être interprétés les renseignements fournis par cette recherche.

Chapitre II

L'étude qualitative des leucocytes du liquide rachidien. La nécessité des imprégnations vitales. La technique

Si l'on s'est borné jusqu'à présent à l'étude purement quantitative des leucocytes du liquide céphalo-rachidien, c'est en grande partie parce que les méthodes en usage sont bien incapables de nous donner autre chose qu'une appréciation très grossière de leur morphologie.

On sait comment l'on procède habituellement : on centrifuge dix minutes à grande vitesse, dans un tube très effilé, cinq centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; on recueille le culot, après décantation, avec une une pipette très fine, en ayant soin de gratter attentivement les parois du tube au voisinage de son extrémité ; on dépose le culot sur une lame sans l'étaler ; on le laisse sécher soit à l'air libre, soit à l'étuve à 37° ; on fixe une minute à l'alcool-éther, et après évaporation de ce dernier, on colore avec un réactif quelconque, de préférence le bleu de Unna ou l'hématéine-éosine.

Dans ces conditions, tout ce que l'on aperçoit dans l'immense majorité des cas, ce sont des masses sombres, ratatinées, sans structure, uniquement constituées en apparence par un noyau, tout à fait analogues aux lymphocytes du sang, d'où le nom de lymphocytes que nous leur avions donné dans nos premiers travaux et celui de lymphocytose sous lequel on désigna d'une façon globale les réactions cellulaires du liquide rachidien. Cette méthode permet en somme uniquement de différencier les polynucléaires, mais nullement de distinguer entre elles les diverses variétés de mononucléaires.

Et à la vérité, comment en serait-il autrement? Alors que les principes fondamentaux de la technique histologique enseignent qu'il faut éviter toute dessiccation, tout passage brusque de l'alcool dans l'eau, ici toutes ces manœuvres sont accumulées et réitérées. Se représente-t-on ce qu'il adviendrait d'une coupe de foie à laquelle on ferait subir pareil traitement? On pourrait nous répondre, il est vrai, que c'est la technique utilisée en hématologie, qu'elle n'y donne pas de mauvais résultats, qu'en tout cas l'on n'a pas gagné grand'chose à fixer du sang en masse, à le couper et à le colorer comme un fragment d'organe solide.

Sans doute, mais les conditions ne semblent pas les mêmes dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang; il est vraisemblable que dans ce dernier la teneur plus importante en albumine doit jouer un rôle protecteur. Nous avons essayé, il est vrai, de réaliser artificiellement ces conditions dans le liquide céphalo-rachidien en émulsionnant le culot cellulaire dans quelques gouttes de sérum empruntées au malade : nous n'avons jamais obtenu que des préparations médiocres, nullement comparables à de bonnes préparations de sang. On sait d'ailleurs que les lames d'hémorragie méningée, quelque soin que l'on prenne à les fixer et à les colorer, sont toujours assez mal réussies. De même, à la suite de Nissl, d'Alzheimer, nous avons essayé de coaguler le liquide céphalo-rachidienpar précipitation dans de l'alcool à 96°, de le couper et de le colorer après inclusion : les résultats n'ont pas été encourageants. Que l'on ne croit pas d'ailleurs que ce soit affaire de colorants; nous avons utilisé tous les colorants habituels, depuis l'hématéine-éosine jusqu'au May-Grunwald-Giemsa : nous avons enregistré avec tous les mêmes échecs ou demi-échecs.

Convaincus, comme nous le disions plus haut, que le facteur responsable en était d'une part la dessiccation puis la fixation trop brutale, mais surtout l'abondance des sels minéraux contenus dans le liquide qui, en se desséchant sur la lame altèrent les éléments et gênent considérablement les colorations ultérieures, il ne nous restait plus qu'une ressource, pour éliminer tous ces facteurs nuisibles, c'était de recourir à un mode de coloration qui n'exige ni dessiccation, ni fixation, c'est-à-dire à la coloration vitale. Des essais analogues ont été déjà tentés, par Pitulesco en particulier, mais faute d'une technique et d'un colorant convenable, ils n'ont pas donné les résultats désirables.

Restait, en effet, à trouver un colorant approprié, ce qui nous obligea à de multiples tâtonnements. Nous avons essayé tout d'abord les produits déjà utilisés pour les colorations vitales dans le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire le Bleu de Méthylène, le Bleu Borrel, le Rouge Neutre... Nous avons ainsi réalisé un certain progrès, en ce sens que les cellules n'étaient plus ni déformées, ni rétractées, apparaissaient avec leur forme et leurs dimensions véritables, mais le noyau, le nucléole, le protoplasme se différenciaient assez mal, et somme toute, l'examen pur et simple du culot, sans coloration préalable, donnait un résultat presque équivalent.

Il n'en est pas de même du colorant que nous avons adopté, et qui est le mélange de Papenheim, la pyronine-vert de méthyle. Ce produit préparé d'abord en Allemagne, puis en France, teinte le noyau en bleu, le nucléole et le protoplasme en rose ; l'intensité des tons varie, dans des conditions que nous préciserons, du rose pâle au rouge foncé, du bleu clair au violet noir. Il est vraiment impossible d'imaginer une différenciation plus parfaite des divers secteurs cellulaires ; elle rappelle les plus beaux résultats de la méthode de Romanowski. La conservation de ce produit est malheureusement assez délicate ; il faut le maintenir dans de petits flacons bien bouchés, et dans l'obscurité, à l'abri de l'air et de la lumière qui l'altèrent assez rapidement ; en pratique, on ne doit utiliser que les produits d'un bleu franc, et rejeter ceux qui tirent sur le violet.

En définitive voici comment nous opérons. Nous recueillons directement dans un tube effilé à centrifuger trois à cinq centimètres cubes de liquide rachidien ; nous le centrifugeons pendant dix minutes aussi rapidement que possible. Puis après avoir préparé une pipette très effilée nous renversons le tube et recueillons le liquide ainsi décanté dans un autre tube afin de l'utiliser pour les autres réactions. Alors, le tube effilé restant toujours maintenu la pointe en l'air, nous introduisons la pipette dans le tube et allons recueillir le dépôt de centrifugation collecté au fond de l'effilure ; à la suite de quelques grattages le culot de centrifugation pénètre par capillarité dans la pipette et peut être ensuite déposé sur une lame. Quelquefois pour être plus sûr de recueillir tous les éléments l'on peut laver le fond du tube en y repoussant à plusieurs reprises le liquide qui a pénétré dans l'effilure de la pipette, mais c'est une manœuvre délicate qui

risque de disperser les éléments sur les parois du tube, si elle n'est faite avec grande précaution.

Lorsque la goutte de liquide contenant les éléments cellulaires est déposée sur une lame bien propre, nous prélevons avec une pipette effilée une certaine quantité de pyronine et nous en laissons tomber une goutte sur le culot ; en règle générale il faut autant de pyronine que de liquide à imprégner, mais quand ce dernier est très riche en cellules, il est plus avantageux d'augmenter la dose de colorant. L'on peut d'ailleurs se rendre compte immédiatement de la richesse de la goutte en éléments cellulaires : il suffit de l'examiner à un faible grossissement, mais rapidement pour éviter toute dessiccation. L'on dispose ensuite la pyronine sur la goutte, on mélange légèrement, puis on laisse tomber une lamelle sur la dilution en ayant soin de ne pas emprisonner de bulles d'air, et on lute à la cire pour éviter la dessiccation.

La technique est on le voit, excessivement simple. Elle ne présente à notre avis que deux inconvénients : le premier, c'est d'obliger à n'opérer que sur des liquides aussi frais que possible ; le second, c'est l'impossibilité de conserver la préparation plus de 24 heures, car au bout de ce laps de temps en effet, les cellules se déforment, se vacuolisent et il n'existe aucun moyen de l'éviter.

Chapitre III

Comment s'imprègnent et se colorent les éléments cellulaires. Appréciation de leur vitalité

Quand on suit sous le microscope la manière dont s'opère la coloration, on s'aperçoit qu'elle peut s'effectuer de deux façons. Certains éléments se teintent immédiatement, d'autres restent réfringents un certain temps, résistent pour ainsi dire, à l'imprégnation, puis peu à peu finissent par prendre le colorant (I, 1-2-3).

Immédiate, elle est d'emblée élective ; dès le premier contact avec le colorant, le noyau se teinte en bleu, le protoplasme et le nucléole en rose, sans qu'il soit possible de découvrir entre ces différents phénomènes un ordre de succession quelconque.

Progressive, elle s'opère en trois stades. Dans un premier

stade, la cellule résiste à l'imprégnation, ne se reconnaît guère qu'à sa réfringence différente d'ailleurs pour le nucléole, le noyau, le protoplasme ; elle peut passer inaperçue si l'on n'y prête grand soin, en sorte qu'il ne faut jamais, dans les premières minutes de l'examen, conclure à l'existence ou à la non-existence d'une réaction cellulaire.

Dans un deuxième stade, la cellule prend dans l'ensemble une teinte rose-lilas ; cette teinte apparaît d'abord au niveau du nucléole, puis elle gagne le reste de la cellule.

Dans un troisième stade enfin, le noyau se colore en bleu, alors que le nucléole et le protoplasme prennent une teinte rose franc. Il semble ainsi s'opérer comme une sorte de virage ; en réalité nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de parler de virage véritable ; il est probable que la teinte rose pâle diffuse, du début, est due à ce que l'écorce protoplasmique est seule colorée ; cette teinte s'intensifie à mesure qu'une épaisseur plus grande de protoplasme se laisse pénétrer ; enfin, quand le noyau se colore à son tour, par sa teinte bleue toujours assez intense, il efface à son niveau la teinte rose du protoplasme, d'où l'apparence de virage.

La durée respective de ces diverses phases est extrêmement variable : en général le premier stade ne dépasse pas une demi-heure, le second stade cinq heures, en sorte que la coloration est parfaite au bout de six heures, mais il existe de nombreuses exceptions ; c'est ainsi que le cycle peut être achevé en une heure, ou au contraire, réclamer toute une journée.

Il reste à expliquer pourquoi, suivant les cellules, la coloration élective du noyau et du protoplasme s'opère instantanément ou, au contraire, tardivement. A notre avis, il n'y a guère qu'une hypothèse plausible, c'est que dans le premier cas, il s'agit de cellules mortes, dans le second cas, de cellules vivantes.

On sait, en effet, qu'à l'heure actuelle, tout le monde s'accorde à rejeter l'existence d'une coloration vraiment vitale ; seuls se colorent les tissus morts ; le fait est bien établi, grâce à l'étude des protozoaires ; de la même façon, une levure vivante ne se colore pas, mais il suffit de la tuer d'une manière quelconque pour qu'elle se teinte instantanément. D'après Lumière, l'immunité de la cellule vivante à l'égard des colorants serait due à l'état colloïdal des substances qui la constituent ; la coloration ne serait possible qu'après la floculation, c'est-à-dire après la mort

du colloïde. Il n'y aurait donc pas à proprement parler de colorations vraiment vitales : elles seraient toujours post-vitales.

L'interprétation que nous donnons de ces aspects tinctoriaux successifs nous paraît confirmée par les observations que nous avons faites sur les leucocytes du sang colorés par la pyronine, sans fixation préalable. Tout le temps en effet que les granulations des polynucléaires conservent leur mobilité, et les mononucléaires leurs déformations amœboïdes, la cellule ne se colore pas, elle se borne à prendre dans l'ensemble une teinte lilas, qui correspond à la deuxième phase plus haut décrite. Par contre, dès que la coloration élective s'établit, tous les mouvements disparaissent. Il paraît donc assez rationnel de considérer que le premier stade correspond à une cellule vivante, le second stade à une cellule en état d'agonie, le troisième stade à une cellule morte. Pitulesco, qui semble avoir observé des faits analogues avec le Bleu Borrel, aboutit à la même conclusion.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de leucocytes, de protozoaires, de levures etc., les mêmes phénomènes peuvent être observés; que l'on interprète ces faits en faisant intervenir le rôle des colloïdes ou des phénomènes chimiques dus à des actes d'oxydation ou de réduction, il n'en reste pas moins vrai que ces observations nous permettent de savoir si la cellule est morte ou vivante et, dans ce dernier cas, d'en apprécier le degré de vitalité par sa résistance à l'imprégnation.

Ces faits n'ont pas d'ailleurs, nous le verrons, qu'un intérêt spéculatif, mais comportent des déductions intéressantes pour l'étude de l'évolution des réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

Chapitre IV

Les divers types cellulaires. Leur description

Nous allons envisager maintenant les différents types cellulaires que l'on peut observer dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, abstraction faite pour le moment du type et de l'ancienneté de la syphilis en cause.

Nous montrerons leurs caractères tels qu'ils apparaissent quand on utilise la méthode de coloration que nous venons d'exposer. Bien entendu, nous décrirons des cellules parvenues

au stade de coloration complète, élective, c'est-à-dire des cellules mortes, les cellules vivantes n'étant pas ou n'étant qu'incomplètement colorées.

Ces cellules sont d'un polymorphisme extrême, et ce n'est pas l'une des moindres surprises, quand on est habitué au terme banal de lymphocytose, de constater la diversité et la richesse de leurs formes, de leur coloration, les proportions respectives du noyau et du protoplasme.

Beaucoup d'entre elles n'ont pas dans la morphologie des leucocytes du sang de type qui leur corresponde.

On peut, en schématisant les choses, en distinguer sept types :

a) Noyaux nus ;
b) Cellules à type de lymphocytes ;
c) Cellules à type de moyen mononucléaire ;
d) Cellule à type mononucléaire de grande taille ;
e) Cellule à type de plasmazellen ;
f) Polynucléaire ;
g) Débris cellulaires.

*
* *

a) Le premier type cellulaire est constitué, par des *noyaux libres*, sans aucune enveloppe protoplasmique.

Il en existe deux variétés (II, 9-10).

La première correspond à des noyaux dont les dimensions varient de 4 à 8 μ. Leur forme est régulière, tantôt arrondie, tantôt ovalaire. Leur coloration est bleu clair, très uniforme, sans trace d'une structure chromatinienne apparente. Ils renferment un nucléole, toujours unique, toujours de petite taille, punctiforme même parfois, et le plus souvent central (II, 9).

La deuxième variété correspond à des noyaux moins volumineux, de 3 à 5 μ. Leur forme est irrégulière, sinueuse ; souvent ils présentent de multiples encoches ; ils ont l'air ratatinés. Leur coloration est bleu foncé, voire même noirâtre, mais uniforme, sans trace non plus d'une structure chromatinienne ; parfois cependant ; ils semblent constitués par la soudure de deux ou trois gros blocs très denses (II, 10).

Il existe entre ces deux variétés cellulaires une autre différence, importante pour l'interprétation de leur signification res-

pective : seule, la première variété peut se présenter sous le type d'une cellule vivante ; la deuxième variété correspond toujours à une cellule morte. Ce caractère, joint à l'aspect morphologique, nous permet de considérer la deuxième variété comme une forme vieillie, pycnotique dérivant de la première.

*
* *

b) Le deuxième type est représenté par *des cellules du type lymphocytaire* banal. Nous entendons par là des cellules de petite taille, 6 à 8 μ, pourvues d'un protoplasme et d'un noyau, mais où le noyau constitue à lui seul la presque totalité de la cellule, le protoplasme ne l'entourant que d'un mince liseré (II, 1 à 8).

Suivant les cas, il s'agit de cellules vivantes ou de cellules mortes.

Le noyau est ovalaire, arrondi ou irrégulier ; parfois il est encoché sur un de ses côtés en croissant, ou sur les deux, plus ou moins symétriquement, en biscuit à la cuiller. Il est bleu clair ou bleu foncé, mais jamais aussi foncé que la deuxième variété de noyau libre. Sa structure paraît homogène. Il peut ne pas renfermer de nucléole ; en général cependant, il contient un nucléole le plus souvent central, quelquefois latéral ; rarement il existe deux ou même trois nucléoles.

Le protoplasme offre les variétés les plus nombreuses. Il est toujours d'étendue minime (1 μ) ; quelquefois il entoure complètement le noyau, d'un liseré parfaitement circulaire ; d'autres fois, il lui constitue à chaque pôle une sorte de calotte symétrique ; il peut encore être entièrement massé en un point quelconque. Ses contours sont ordinairement très nets, très précis ; parfois cependant il semble flou, cotonneux, difficile à délimiter. Il se teinte habituellement en rose très pâle ; quelquefois pourtant, il ne se colore que sur un secteur de son étendue, le reste ne se percevant que grâce à sa réfringence.

*
* *

c) Le troisième type cellulaire est, nous l'avons dit, une cellule qui rappelle *le moyen mononucléaire* du sang ; en réalité, sa morphologie est incomparablement plus riche (III, 1 à 11).

C'est une cellule qui, comme son nom l'indique, est de taille moyenne, 8 à 10 μ le plus souvent, voire même, mais plus rarement 12, 14 μ. Le caractère qui la définit le plus simplement, ce sont les proportions relatives du noyau et du protoplasme : ils se partagent d'une manière sensiblement égale le diamètre de la cellule.

En règle générale, c'est une cellule parfaitement circulaire, à contours des plus nets ; le protoplasme se colore en rose très pâle, d'une manière absolument homogène, sans granulations apparentes. Le noyau, également circulaire, occupe exactement le centre de la cellule ; il présente une teinte bleu moyen uniforme et renferme un à deux nucléoles arrondis, de petite taille, d'un rose très franc.

Sur ce thème fondamental, d'innombrables variations.

Nous retrouvons tout d'abord des types nucléaires analogues à ceux que nous avons observés dans le groupe des lymphocytes : noyaux encochés en croissant, en biscuit à la cuiller ; certains présentent même sur un de leurs bords de multiples incisures en dents de scie. Au lieu d'être central, le noyau peut être latéral, marginal.

Les nucléoles peuvent être au nombre de 3 ou 4.

La forme générale de la cellule peut être profondément modifiée : elle peut rappeler celle d'un losange, le noyau est alors rond et central ; elle peut être cylindrique, le noyau occupe alors l'une des extrémités ; elle peut être ellipsoïdale, le noyau allongé occupe alors la zone médiane ; parfois encore les contours au lieu d'être nets sont flous, cotonneux ; le protoplasme enfin peut n'être coloré que dans un secteur plus ou moins étroit ou même demeurer, totalement incolore, sa présence ne se traduisant que par sa réfringence spéciale.

Nous n'insisterons pas sur ces divers types cellulaires qui s'apparentent d'une manière évidente avec les variétés correspondantes de lymphocytes. Par contre il existe quatre formes très spéciales que nous désirerions décrire plus complètement.

La première présente en général la taille d'un moyen mononucléaire, 8 à 14 μ, mais par contre elle s'en écarte complètement pour ce qui a trait aux proportions relatives du noyau et du protoplasme : ici le noyau occupe non pas la moitié, mais tout au plus le quart du diamètre, il est donc remarquablement petit ; dans certains échantillons de cette forme qui ne dépassent pas

5 μ, le noyau est extraordinairement réduit. Ces petits noyaux sont d'un bleu très foncé ; leur structure paraît très dense et très homogène ; ils ne renferment jamais de nucléole ; ils ne sont jamais centraux mais latéraux, voire même marginaux. Le protoplasme par contre est très faiblement teinté, voire même incolore. La signification de cette forme cellulaire est difficile à fixer : la densité et la petitesse du noyau permettraient peut-être d'en faire un élément en voie de pycnose. Ces éléments sont d'ailleurs peu communs (IV, 1-2).

La deuxième forme est surtout remarquable par sa configuration : c'est une cellule ordinairement limitée par cinq pans et dont les angles sont effilés ; le protoplasme est rose pâle ; le noyau est central, bleu moyen et pourvu d'un à deux nucléoles. L'aspect général est tout à fait celui d'une cellule endothéliale. Ce type est d'ailleurs assez rare (IV, 3).

La troisième forme est curieuse par l'aspect de son noyau : celui-ci est constitué par un gros écheveau de chromatine qui est effilé à l'une de ses extrémités et enroulé autour d'un axe rectiligne l'ensemble figurant absolument une quenouille ; parfois au lieu d'être rectiligne, l'écheveau est infléchi une ou deux fois. Il renferme 2 à 3 nucléoles (IV, 4).

La quatrième forme enfin est caractérisée par des noyaux multiples. Il peut paraître bizarre de ranger dans le groupe des moyens mononucléaires des cellules pourvues de plusieurs noyaux, mais c'est à dessein que nous le faisons. Les cellules en question n'ont en effet rien de commun avec les leucocytes polynucléaires habituels que nous retrouverons plus loin : elles sont plus petites, car certaines d'entre elles ne dépassent pas 8 μ ; le protoplasma est moins abondant, faiblement teinté en rose, et surtout ne présente jamais les granulations si nettement visibles des polynucléaires. Les noyaux sont également très différents : ils se colorent en bleu clair, bleu foncé, voire même en marron ; ils renferment en général chacun un nucléole, mais pas toujours ; ils peuvent être au nombre de 2, plus rarement de 3, exceptionnellement de 4 ; quand ils sont au nombre de 2, ils peuvent être arrondis ou triangulaires, accolés ou éloignés, égaux ou très inégaux ; quand ils sont au nombre de trois, ils sont fusiformes et disposés en U majuscule ; quand ils sont au nombre de 4, ils sont arrondis, de petite taille et accolés (IV, 5).

Ces cellules à multiples noyaux ont par contre les autres

caractères des moyens mononucléaires avec lesquels elles voisinent ordinairement ; ils est probable qu'elles dérivent de ces derniers par voie de mitose. Nous retrouverons des faits de cet ordre dans le groupe des grands mononucléaires et dans celui des plasmazellens. Il faut reconnaître d'ailleurs que ces éléments sont assez rares (IV, 6 à 10).

*
* *

d) *Les grandes cellules mononucléées*, dont nous abordons maintenant l'étude, comportent également de multiples variétés. On peut cependant leur assigner un certain nombre de caractères communs (V, 1 à 5).

Ce sont tout d'abord des cellules de grande taille, dont les dimensions oscillent entre 15 et 25 μ, supérieures par conséquent en moyenne à celles des grandes cellules mononucléées du sang.

C'est en second lieu les proportions relatives de leur noyau et de leur protoplasme ; sauf quelques exceptions que nous signalerons chemin faisant, le protoplasme est en effet toujours très abondant, et le noyau n'occupe guère que le tiers ou le quart du diamètre de la cellule.

C'est encore le faible degré de colorabilité du noyau qui se teinte toujours en une sorte de bleu lavé, pâle, atone, très différent du bleu franc observé dans les formes précédentes. Il est, là encore, très homogène, sans blocs chromatiniens individualisés.

Les nucléoles peuvent faire défaut ou exister au nombre de 1, 2, 3, 4, mais quand ils existent, ils sont toujours volumineux, et de forme très variable, souvent irrégulière, baroque.

Le protoplasme enfin d'une manière générale se teinte bien moins intensément que dans les formes précédentes. Souvent même il est presque incolore ou réellement incolore. D'autres fois par contre, il se colore, mais, à l'inverse des lymphocytes et des moyens mononucléaires, d'une manière nullement homogène, très irrégulière, la matière teintée se distribuant sous la forme de filaments rougeâtres, ou de granulations orangées, volumineuses, peu nombreuses et isolées les unes des autres.

Ces caractères communs étant précisés, voici les principales formes que l'on peut isoler.

La cellule-type, fondamentale (V, 1) pour ainsi dire, paraît être

un élément de 15 à 25 μ, arrondi mais d'une manière moins géométrique que les moyens mononucléaires, pourvu d'un noyau circulaire, central, bleu pâle, d'un ou deux nucléoles volumineux, arrondis ou contournés, et d'un protoplasme bien limité, d'un rose très discret et homogène.

Autour de cet élément type, on peut grouper des formes très diverses (V, 2, 3, 4, 5).

Nous n'insisterons pas sur des variations de détail qui n'apparaissent que comme la réitération de faits déjà observés dans le groupe des moyens mononucléaires ou déjà signalés dans les caractères communs à toutes les grandes cellules mononucléées ; c'est ainsi que l'on peut rencontrer : des noyaux ovales, en croissant, en biscuit à la cuiller, excentriques, des nucléoles variant en nombre de 0 à 4, arrondis, allongés, irréguliers, énormes, des protoplasmes incolores, filamenteux, granuleux, des cellules dont la forme générale est losangique, cylindrique. Nous nous bornerons à décrire d'une manière plus spéciale les quatre formes suivantes :

La première que l'on peut appeler lymphocytoïde (V, 6) est constituée par des cellules de 15 à 20 μ, arrondies, qui diffèrent du type habituel des grandes cellules mononucléées par l'énormité du noyau qui occupe la presque totalité du corps cellulaire. C'est, en somme, un gigantesque lymphocyte. Le noyau arrondi, bleu pâle, homogène, est pourvu de deux nucléoles. La sertissure protoplasmique est rose pâle et non granuleuse.

La deuxième forme (VI, 1, 2, 3) est représentée par des éléments de 15 à 25 μ, à contours irréguliers, formés de lignes brisées, dont les angles sont pourvus de prolongements effilés. Le noyau est médian, quelquefois marginal, toujours très pâle pourvu de 0 à 2 nucléoles. Le protoplasme est toujours très faiblement coloré, souvent même incolore ; quand il est coloré, ce n'est presque jamais d'une manière diffuse, mais sous forme de granulations orangées ou de filaments qui s'entrecroisent parfois au point de lui assigner une apparence vacuolaire. Il s'agit bien certainement de *cellules endothéliales*.

La troisième forme (VI, 4, 5) correspond à des éléments de 15 à 30 μ qui sont caractérisés d'une part, par l'absence complète de toute limite nette à la cellule et, d'autre part, par la structure de leur protoplasme formé de filaments serrés. Suivant la disposition du noyau et des filaments il en existe deux types.

Dans l'un de ces types, la cellule est constituée presque uniquement par un noyau ovale, énorme, très pâle, d'où irradient des filaments très courts, assez espacés, qui lui constituent une sorte de bordure, de frange : l'ensemble ressemble assez à un infusoire cilié. Dans l'autre type, le noyau plus petit, arrondi ou polygonal, plus foncé aussi, occupe l'un des pôles de la cellule, et les filaments s'en échappent à la manière d'une chevelure largement ondulée. Entre ces deux types, il existe des formes de transition nombreuses. Le noyau peut être flou, incurvé. Le nucléole ordinairement unique peut faire défaut. La signification de ce type cellulaire n'est pas facile à établir. Il est vraisemblable qu'il faut les rapprocher des Gitterzellen ou cellules en treillis ; elles diffèrent néanmoins de ces dernières en ce qu'elles ne renferment jamais d'enclaves, et ne semblent pas exercer de fonction macrophagique ; l'aspect trouble, flou de leur noyau nous porte à penser qu'il s'agirait peut-être d'une forme de dégénérescence. Nous les désignerons simplement sous le nom de *cellules filamenteuses*.

La dernière forme (VI, 6) enfin a trait à des cellules gigantesques, de 30 à 50 μ. Ce sont des éléments allongés, fusiformes, à contours nets et ondulés, pourvus d'un ou deux noyaux arrondis ou irréguliers ; le protoplasme, assez discrètement teinté, est le plus souvent parsemé de grosses granulations orangées, ou encore réticulé, vacuolaire. Ces éléments, d'ailleurs très rares, sont considérés comme des *fibroblastes*.

*
* *

e) Nous allons étudier maintenant les *Plasmazellens*. C'est en 1909 que l'un de nous a signalé pour la première fois, la présence et des plasmazellens et a surtout insisté sur leur importance ; depuis lors dans chacun des nombreux mémoires qu'il a consacrés à l'étude du liquide rachidien des syphilitiques il n'a jamais cessé d'y insister de nouveau, aussi en donnerons-nous aujourd'hui une description aussi complète que possible.

Au début de nos recherches, nous hésitions d'ailleurs à affirmer qu'il s'agisse de plasmazellens ; nous parlions plutôt de cellules à type de plasmazellens. A l'heure actuelle, après avoir longuement comparé ce type cellulaire aux plasmazellens incontestables que l'on rencontre dans certaines lésions syphilitiques

comme le chancre, nous n'hésitons plus à les considérer comme telles. De même, il suffit de lire les diverses monographies consacrées aux plasmazellens, comme l'excellent travail de Martinotti, pour y retrouver tous les caractères des éléments que nous allons décrire.

On en distingue de multiples variétés. On peut en réalité et beaucoup plus simplement se borner à distinguer trois formes de plasmazellens : petite, moyenne, grande, qui, au point de vue de la taille et des proportions respectives du noyau et du protoplasme, se superposent approximativement aux petits, moyens et grands mononucléaires. A part, l'on peut décrire des formes polynucléées plus rares, et des formes dégénérées.

La forme la plus importante, la plus typique, sinon la plus commune, c'est la forme moyenne.

Le Plasmazellen de taille moyenne (VIII, 1, 2, 3, 4, 5) plasmazellen type, est un élément de 10 à 14 μ, où le noyau et le protoplasme se partagent d'une manière sensiblement équivalente le diamètre transversal de la cellule; quand il existe une certaine inégalité, elle est au profit du protoplasme.

La forme en est très variable ; il peut être rond, ovale, en écaille d'huître, triangulaire, sinueux On considère comme prédominante la forme en écaille d'huître. Le fait est sans doute exact dans les tissus, mais il est certainement faux dans le liquide céphalo-rachidien où les formes arrondies ou ovalaires sont les plus communes.

Le noyau est arrondi, quelquefois ovalaire. Il est très rare qu'il présente les déformations que nous avons observées dans le noyau des moyens mononucléaires : noyau en croissant, noyau en biscuit à la cuillère, noyau en spirale. Sa teinte est d'un bleu tirant sur le violet ou même franchement violette ; elle est d'intensité moyenne, mais toujours moindre que celle des moyens mononucléaires. Il est classique d'assigner à la chromatine qui le constitue une disposition en rayons de roue. On sait maintenant que cette disposition radiée n'a rien de spécifique, puisqu'on la retrouve dans certains lymphocytes, ostéoblastes ou normoblastes. Il semble également que ce soit un artifice de fixation car elle est très rare chez les plasmazellens colorés sans fixation préalable : nous l'avons observé néanmoins, nous l'avons même figuré ; l'aspect est alors celuï d'un gros bloc central, d'où irra-

dient six à huit blocs un peu moins volumineux ; plus souvent peut-être les blocs sont disposés sans ordre apparent ; dans un cas comme dans l'autre, les blocs chromatiniens sont extrêmement sombres, et dans leur intervalle le noyau apparaît presque incolore, ou la seule coloration qui apparaît est due au protoplasme. En réalité comme nous venons de le dire, en l'absence de fixation préalable, cette concrétion de la chromatine est très rare, et le plus souvent le noyau apparaît homogène, tout au piqueté d'une manière très discrète de quelques points plus sombres, et les seuls caractères qui le distinguent nettement du noyau des moyens mononucléaires ce sont sa teinte violacée et la moindre intensité de sa coloration.

Le nucléole est constant ou presque constant. Il en existe habituellement un ou deux, mais il peut y en avoir jusqu'à quatre. Le nucléole unique, lorsqu'il n'y en a qu'un, ou l'un des nucléoles, lorsqu'il en existe plusieurs, est presque toujours énorme et bizarrement contourné : le plus souvent il simule une sorte de virgule. Les autres nucléoles sont plus petits et moins irréguliers.

Le protoplasme présente deux grands caractères que nous retrouverons dans tous les types de plasmazellens. Il est tout d'abord extrêmement basophile ; il se colore en un rouge vif intense, rouge sang, très différent de la teinte rose du protoplasme des moyens mononucléaires. En second lieu il est granuleux en totalité ; il n'y a pas un secteur, si minime soit-il, du protoplasme qui apparaisse homogène. Ces granulations sont très inégales : certaines sont énormes, beaucoup plus grosses que des granulations éosinophiles, d'autres très petites ; leur forme est irrégulière, anguleuse ; fait très spécial, elles ne sont jamais indépendantes, et même à la périphérie de la cellule, on ne trouve jamais de granulations isolées ; il n'existe d'autre part aucune solution de continuité, si petite soit-elle, dans le magma granuleux, qui apparaît dans son absolue totalité rouge sombre, compact et tomenteux comme une « motte » d'argile (Unna), susceptible de masquer plus ou moins le noyau.

C'est à dessein que nous insistons sur les caractères si spéciaux du protoplasme. Il arrive en effet assez fréquemment, lorsqu'un liquide a été soumis suffisamment longtemps à l'action de la pyronine, que, dans le protoplasme de cellules appartenant au type banal des moyens mononucléaires, des granulations rouge

vif fassent leur apparition. Au premier abord, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas de plasmazellens ; évidemment, pour les en distinguer, il suffirait des seuls caractères de leur noyau (bleu et non pas violet), de leur nucléole (petit, rond, non pas volumineux et irrégulier), mais il est bien plus simple d'envisager les granulations : ce sont des granulations sans doute aussi de coloration rouge pourpre, mais toutes égales, plutôt petites, arrondies, parfaitement indépendantes les unes des autres, isolées dans un protoplasme rose pâle, souvent cantonnées à un secteur limité du corps protoplasmique. Tous ces caractères les opposent absolument aux granulations des plasmazellens ; elles se rapprochent surtout des granulations azurophiles. Quelle que soit d'ailleurs leur nature véritable, elles permettent très facilement de ne pas confondre les cellules qui les renferment avec les plasmazellens (VIII, 6).

Tels sont les principaux caractères des plasmazellens de taille moyenne : noyau violet, gros nucléole, protoplasma rouge vif granuleux dans les conditions que nous avons précisées.

Notons au passage que la méthode de coloration vitale tranche sans discussion possible la question controversée de la structure du protoplasme des plasmazellens ; parmi les auteurs en effet, les uns avec Leredde, Bezançon, Schæffer le considéraient comme homogène, les autres avec Unna le considéraient comme granuleux : la coloration vitale rend évidente la structure granuleuse.

Tous les plasmazellens mesurant de 10 à 14 μ ne correspondent pas exactement à la description que nous venons de donner. Certains par exemple ont un noyau énorme et un protoplasme réduit à un mince liseré : ce sont des formes exceptionnelles.

Nous allons décrire maintenant un autre type de plasmazellen, *le petit plasmazellen ou plasmazellen fille de Unna* (VII, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

D'après Martinotti, il s'agirait d'éléments de 6 à 8 μ, dont le noyau proportionnellement très volumineux, ne renfermerait ni blocs de chromatine, ni nucléole, dont le protoplasme se bornerait à une étroite bande intensément basophile.

Cette description est approximativement exacte.

Il s'agit effectivement de cellules de 6 à 8 μ. Dans quelques cas, les dimensions mises à part, l'aspect est exactement le même

que celui d'un plasmazellen type et les proportions respectives du noyau et du protoplasme sont identiques. Ces faits sont exceptionnels et dans la règle l'aspect est tout autre.

Le noyau apparaît comme l'élément prédominant ; il est arrondi ou ovalaire, bien rarement en croissant ou en haltère ; il est plus foncé, plus bleu que le noyau des plasmazellens types ; la chromatine n'y est disposée que rarement en rayons de roue, mais le fait n'est guère plus exceptionnel que pour les cellules plasmatiques de taille moyenne.

De même, il est inexact de lui dénier toujours des nucléoles ; sans doute ceux-ci peuvent faire défaut, mais c'est exceptionnel ; il en existe habituellement un ou même deux qui ne se distinguent que par leur plus petite taille et leur forme régulièrement circulaire des nucléoles des plasmazellens types.

Le protoplasme se borne en général à une écorce de 1 à 2 μ d'épaisseur ; tantôt il entoure complètement le noyau, tantôt il se borne à former sur une face ou sur deux faces symétriques une sorte de calotte ou un appendice plus ou moins irrégulier ; parfois il est si minime qu'il figure un simple trait soulignant pour ainsi dire le pourtour du noyau ; sa coloration est rouge vif ; il est impossible par contre, vu sa faible étendue, de déterminer s'il est homogène ou granuleux.

Les plasmazellens de grande taille (IX, 1, 2, 3, 4) comporteraient, d'après Martinotti, deux formes : le plasmazellen lymphoblastique de Schridder, et le plasmazellen splénoïde de Pappenheim.

Le plasmazellen lymphoblastique serait un élément de 15 à 20 μ, pourvu d'un noyau arrondi, assez clair, d'un à deux nucléoles, d'un protoplasme un peu moins basophile que celui des plasmazellens types.

Le plasmazellen splénoïde atteindrait 20 à 25 μ ; son noyau serait rond, ovale ou allongé, pourvu d'un réseau chromatinien fin et lâche, de 1 à 4 nucléoles volumineux et de formes bizarres, virgule, clef ; le protoplasme serait beaucoup moins basophile.

Cette description ne s'accorde pas exactement avec les faits que nous avons étudiés.

Nous n'avons observé en effet qu'une des deux formes que distingue Martinotti ; d'ailleurs ses dimensions ne correspondent pas du tout à celles qu'il indique.

Il s'agit d'un élément de 15 à 30 μ, qui, la taille mise à part, présente exactement les mêmes caractères que le plasmazellen de taille moyenne : élément arrondi, ovalaire ou triangulaire; protoplasme rouge vif, granuleux, intensément basophile; 1 à 4 nucléoles; noyau arrondi ou ovalaire, quelquefois sinueux, tantôt central, tantôt et plus souvent excentrique. Le seul point un peu spécial, c'est que la chromatine au lieu d'être uniformément répartie en une masse homogène, comme c'est le cas le plus habituel dans les plasmazellens de taille moyenne, est presque toujours distribuée en gros blocs irréguliers, dans l'intervalle desquels le noyau semble transparent; nous n'avons pas noté la disposition en rayons de roue.

Tout à fait exceptionnellement, dans des cellules ressortissant par leur taille à ce groupe, le noyau apparaît minuscule, condensé, violet-noir, alors que le protoplasme a les caractères nets de celui d'un plasmazellen. Il est possible qu'il s'agisse d'éléments en voie de pycnose. D'autres fois au contraire le noyau est énorme.

Quant aux éléments que Papenheim décrit sous le nom de plasmazellen splénoïde avec leur protoplasme faiblement basophile, nous avons l'impression qu'il s'agit de grands mononucléaires banals; nous avons vu que dans le protoplasme de ces cellules il apparaissait souvent des granulations rouges, concrétées des Plasmazellens (VIII, 6).

Les plasmazellens polynucléés (IX, 5, 6, 7), dont nous ne dirons que quelques mots en raison de leur rareté, ne sont pas spéciaux au liquide céphalo-rachidien; Cazal les a le premier décrits dans les tissus; Martinotti leur assigne des dimensions de 15 à 20 μ, 2 à 6 noyaux disposés en des points quelconques, un protoplasme très basophile.

Dans le liquide céphalo-rachidien, il apparaît qu'il en existe 3 types se superposant exactement aux 3 classes de plasmazellens que nous avons isolées. A part la multiplicité du noyau, les caractères de la cellule sont les mêmes, en particulier l'extrême basophilie du protoplasme rend toute confusion impossible avec les leucocytes polynucléaires banals.

Quant aux noyaux, il en existe ordinairement 2, exceptionnellement 3, jamais plus. Les 2 noyaux sont égaux ou inégaux, placés côte à côte au centre ou à l'une des extrémités de la cel-

lule ; d'autres fois au contraire ils occupent chacun un pôle ou l'un des bords de l'élément. Les caractères des noyaux dépendent là encore de la taille : dans les plasmazellens polynucléés de petite et de moyenne taille, ils sont homogènes comme dans les plasmazellens mononucléés ; au contraire, dans les plasmazellens polynucléés de grande taille, le noyau est formé de gros blocs épars, sans ordre, comme dans les grands plasmazellens uninucléés. Dans un nombre égal de cas, les noyaux renferment tous un nucléole, ou au contraire l'un d'entre eux en est dépourvu. Ce sont des nucléoles petits, arrondis et réguliers.

C'est surtout avec les leucocytes polynucléaires éosinophiles qu'à un examen superficiel la confusion pourrait être faite, ces derniers ne renfermant eux aussi le plus souvent que 2 noyaux ; en réalité l'erreur ne saurait être que de courte durée, le protoplasme du plasmazellen polynucléé seul se teintant en rouge vif, alors que le protoplasme du leucocyte éosinophile n'est pas coloré par la pyronine.

Pour en terminer avec les plasmazellens, ils nous reste à dire un mot des *altérations dégénératives* dont ils peuvent être le siège. On en a décrit beaucoup. Dans le liquide céphalo-rachidien, elles sont assez rares (X, 1, 2, 3).

La moins exceptionnelle consiste en une sorte de halo-périnucléaire, de diminution ou disparition dans cette zone de la substance granuleuse basophile ; ce halo est attribué par Marshalko à un état de sénescence cellulaire (X, 3).

D'autres fois, l'on voit se former une sorte de vacuole absolument incolore, à bords nets, comme une bulle d'air, entre le noyau et un secteur de la périphérie (X, 1).

Parfois encore, comme l'avaient décrit Krompecher et Maximow, le noyau se condense, se ratatine en une petite masse sombre, opaque comme certains petits lymphocytes. Le protoplasme est alors très basophile, les granulations peu distinctes (X, 2).

Pycnose et vacuolisation peuvent se combiner comme nous l'avons figuré.

f) Le dernier type cellulaire qui nous reste à décrire, ce sont *les leucocytes polynucléaires banals* (XI, 1, 2, 3). Ils revêtent dans le liquide céphalo-rachidien les mêmes aspects que dans le

sang. En ce qui les concerne tout au moins, la méthode de coloration vitale par la pyronine-vert de méthyle ne comporte qu'un intérêt secondaire et cela pour deux raisons. La première, c'est que leur protoplasme n'est jamais teinté par la pyronine-vert de méthyle, caractère qui suffit à les distinguer des mononucléaires incidemment pourvus de plusieurs noyaux. La deuxième raison, c'est que les polynucléaires sont beaucoup moins altérés que les mononucléaires par la méthode de fixation après dessiccation ; leur forme, leurs dimensions sont infiniment moins modifiées ; la méthode vitale ne constitue pas à leur égard un progrès bien sensible.

Le type de polynucléaire (XI, 1) que l'on rencontre le plus habituellement, c'est le banal neutrophile. Il apparaît comme un élément de 10 à 16 μ, pourvu de 3 à 6 noyaux ronds, voisins mais indépendants, privés de tout nucléole, rose ou bleu suivant l'état de vie ou de mort de la cellule. Le protoplasme tantôt bien limité par un contour net, tantôt sans frontières précises, est absolument incolore ; on ne le reconnaît qu'à sa réfringence, et aux granulations qui le parsèment ; ces dernières apparaissent comme des points noirs ou réfringents, animés de mouvements vibratoires tant que la cellule vit.

Les leucocytes (XI, 2) éosinophiles ont été signalés dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques par Sicard, Fischer ; Dujardin les dit même fréquents depuis l'emploi du 606. Il nous semble en réalité qu'ils y sont tout à fait exceptionnels. C'est surtout dans des réactions intenses accompagnant certaines formes de neuro-récidives, ou les méningites du début de certaines formes de syphilis nerveuses que nous les avons rencontrés. De taille égale à celle des neutrophiles, leur protoplasme est de même incolore, parsemé de granulations noirâtres ou réfringentes ; leurs noyaux par contre présentent un aspect bien spécial : au nombre de deux, arrondis ou ovales, assez volumineux, également dépourvus de nucléoles, ils sont plus sombres, plus riches en chromatine que celui des neutrophiles, et surtout, ils sont disposés côte à côte, d'une manière très caractéristique, en verres de lunette.

Il existe enfin un troisième groupe de polynucléaires dont les caractères tinctoriaux très spéciaux les opposent absolument aux autres formes.

Il en existe trois types.

Le premier type (XI, 3) est constitué par des éléments de petite taille, 7 μ 5 à 12 μ 6, arrondis. Les noyaux, ovalaires, au nombre de 2 ou 3, sont accolés sans ordre mais intimement, formant une masse irrégulièrement fissurée, qui occupe la plus grande partie de la cellule ; cette masse ne renferme aucun nucléole, elle est teintée en marron, ou en bleu-marron assez foncé. Le protoplasme environnant, incolore ou légèrement rosé, renferme en abondance de volumineuses granulations, irrégulières, déchiquetées, qui voilent par place le noyau. Ce sont vraisemblablement des polynucléaires basophiles.

Le deuxième type (XI, 4), de plus grande taille, atteint 17 μ. Il renferme 2 noyaux inégaux mais très allongés, courant d'une extrémité à l'autre de l'élément, se faisant face à quelques μ de distance par un bord excavé, dépourvus de nucléole, et teintés en marron franc. Le protoplasma, peu teinté, renferme également des granulations marron, mais en plus petit nombre.

Le troisième type (XI, 5), beaucoup plus volumineux encore, atteint 26 μ ; c'est un élément allongé, qui renferme 5 noyaux arrondis, disposés en grappe, colorés en marron, privés de nucléoles. Le protoplasme, rosé dans l'ensemble, est bourré de petites granulations marron.

Ces trois types, malgré leurs différences, ont un air de famille incontestable. Ils sont pourvus de plusieurs noyaux, 2 à 5, colorés en marron et privés de nucléoles ; leur protoplasme renferme en abondance des granulations d'autant plus volumineuses que l'élément est plus petit, et qui se teintent métachromatiquement par la pyronine vert de méthyle.

La nature exacte de ces éléments n'est pas facile à définir. Nous nous sommes demandés tout d'abord s'il ne s'agissait pas d'une sorte de dégénérescence. Il ne semble pas, car ces cellules s'observent au contraire dans des processus en pleine activité, elles sont vivantes, et ne présentent aucun signe apparent d'une altération quelconque.

De même nous nous étions demandés s'il ne s'agirait pas, par hasard, d'une sorte de plasmazellen, mais nous avons dû rejeter cette hypothèse pour deux raisons : absence constante de nucléole, isolement réciproque des granulations.

Il est vraisemblable qu'il faut considérer, au moins le premier type, comme des polynucléaires basophiles ; le fait est intéressant, puisque jamais, jusqu'à présent, ces éléments n'ont été

observés dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en l'absence de mélange avec le sang (Dujardin). Ils en ont, en tout cas, tous les caractères : dimensions plus petites que celles des neutrophiles; noyau foncé, plus volumineux par rapport à la cellule, moins nettement lobé, à peine incisé parfois ; granulations très volumineuses masquant le noyau.

Pour les autres types, nous nous abstiendrons pour le moment de toute hypothèse.

g) Avec les polynucléaires nous terminons l'étude des cellules que l'on rencontre dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

En dehors de ces éléments on peut encore y trouver des hématies et des débris cellulaires.

Les hématies (I, 4, 5) proviennent de la piqûre accidentelle d'un vaisseau ou d'un processus fluxionnaire hémorragique. Elles ne sont pas teintées par la pyronine et apparaissent comme de petits disques jaunâtres qui, plus ou moins rapidement subissent les déformations les plus diverses. Une des plus communes est de voir la masse protoplasmique globulaire se concentrer tout entière sur l'un des hémisphères.

Les débris cellulaires (I, 6, 7, 8) qui s'observent surtout, nous le verrons, dans certaines conditions, sont d'aspect très divers. Dans les cellules les moins désintégrées, tout se borne à une masse à contours indistincts, vaguement granuleuses, rose dans l'ensemble, où tranche malaisément un noyau très flou, de teinte lilas où l'on peut encore distinguer un nucléole. Un degré de plus, et l'on ne trouve plus qu'un noyau jaunâtre, privé de nucléole, entouré de quelques granulations roses, seul vestige du protoplasme. Un degré de plus enfin et tout se borne à une lamelle irrégulière, amorphe, jaunâtre ou rosée ; certaines atteignent de grandes dimensions, 40 μ et plus, et représentent peut-être des lambeaux endothéliaux dégénérés.

Chapitre V

Les groupements cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques aux diverses périodes de la maladie et dans ses diverses manifestations.

Connaissant toutes les formes cellulaires, intactes ou dégénérées, que l'on peut observer dans le liquide céphalo-rachidien

des syphilitiques, nous allons voir maintenant, aussi schématiquement que possible, comment elles s'assemblent et se distribuent aux différentes périodes et dans les différentes formes de la maladie.

Auparavant, néanmoins, à titre de comparaison, nous allons étudier les formes cellulaires que l'on peut rencontrer quelquefois dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet en apparence normal.

3 cas peuvent se présenter, d'égale fréquence semble-t-il.

Dans un premier cas, il n'y a absolument aucune cellule normale ni dégénérée.

Dans un deuxième cas, il n'y a aucune cellule intacte, mais des débris cellulaires, constitués uniquement par des lambeaux amorphes, colorés en rose.

Dans un troisième cas enfin, il existe des cellules intactes. Il est impossible de fixer le chiffre que l'on en peut trouver : c'est extrêmement variable. Le plus souvent, en parcourant toute la lame, on trouve en tout et pour tout un, deux, trois éléments, mais d'autres fois, sans raison apparente, il en existe trois ou quatre fois plus. Comme nous l'avons déjà dit, l'appréciation entre l'état presque normal et le seuil de l'état pathologique est très délicat à apprécier, aussi ne faut-il pas toujours considérer comme pathologiques de très faibles réactions cellulaires surtout lorsqu'elles sont passagères. La persistance et la longue durée de leur évolution, par rapport aux autres, sont l'un des grands caractères des réactions du liquide rachidien des syphilitiques et nous insistons tout particulièrement sur ce point.

Le type cellulaire le plus habituellement en cause est un moyen mononucléaire absolument typique, de 8 à 10 μ, régulièrement circulaire, pourvu d'un protoplasme faiblement teinté en rose, d'un noyau bleu pâle arrondi, d'un à deux nucléoles.

Beaucoup moins souvent ce que l'on rencontre ce sont des lymphocytes, également typiques, de 7 à 8 μ, parfaitement arrondis, à noyau circulaire et peu compact, assez clair, pourvu d'un nucléole.

Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit pour une proportion égale de cellules mortes ou de cellules vivantes, mais d'une vitalité assez faible.

Ces deux formes cellulaires sont les seules que l'on observe

accidentellement dans les liquides que l'on peut considérer comme presque normaux ; on remarquera qu'il s'agit d'éléments typiques, dépourvus de toutes les fantaisies morphologiques sur lesquelles nous avons insisté, et qui apparaissent donc comme des réactions pathologiques souvent fugaces dont la cause n'apparaît pas toujours évidente.

En tout cas dans ces liquides, qui ne sont pas normaux puisque l'on y trouve quelques cellules, mais provenant de sujets en apparence normaux, l'examen cytologique montre qu'il n'y a pas de plasmazellen ; c'est là le point important, car chez des syphilitiques présentant des réactions minimes l'on peut trouver parfois ces éléments spéciaux comme nous le verrons plus loin.

*
* *

Nous allons envisager maintenant les types cellulaires que l'on observe au cours de l'évolution de la syphilis.

Bien qu'il soit assez difficile de faire cadrer les types cliniques avec les différentes réactions cytologiques nous étudierons successivement les formes rencontrées au début de la maladie à la période septicémique; puis à la période tertiaire ou période des manifestations isolées, puis au cours de la syphilis plus particulièrement artérielle, puis au cours du tabès et enfin au cours des méningo-encéphalites et de la paralysie générale.

a) *Début de la syphilis et période septicémique.* — Dès le début de nos recherches sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire nous avions insisté sur la fréquence des réactions latentes ne s'accompagnant d'aucun signe nerveux constatable cliniquement ; nous avons montré dès 1903 qu'elles sont souvent, en relation avec l'apparition de diverses manifestations cutanées, souvent assez intenses pour troubler le liquide, et sont en rapport, à cette époque de septicémie, avec la diffusion du spirochète dans tout l'organisme. Ce fait ne constitue pas une règle absolue et, en dehors de toute manifestation cutanée ou nerveuse, l'on peut rencontrer dès le début de la syphilis de grosses réactions rachidiennes, absolument latentes, uniquement décelables par la ponction lombaire.

En utilisant la technique que nous préconisons, il semble que l'on puisse distinguer deux types de réactions cellulaires à cette période.

Le premier type correspond à une réaction cellulaire légère. La majorité des éléments, fait capital, apparaissent comme bien vivants. La cellule dominante est encore un moyen mononucléaire, mais ses dimensions peuvent être plus considérables, elles peuvent atteindre 12, 15 μ ; en même temps, les variations morphologiques font leur apparition : le noyau s'excentre, s'incurve, s'incise, s'allonge, se contourne, se rapetisse, ou se dédouble ; le protoplasme prend les formes les plus variées, ovale, triangulaire. A côté des moyens mononucléaires, on trouve des lymphocytes en beaucoup moins grand nombre le plus souvent, et susceptibles des mêmes déformations ; ce sont des lymphocytes le plus souvent volumineux, à la limite de leur taille, 7 à 8 μ, assez clairs et pourvus d'un nucléole bien visible. A côté des moyens mononucléaires et des lymphocytes apparaissent d'autres formes : polynucléaire neutrophile, rarement éosinophile. Enfin, bien exceptionnellement se montrent des plasmazellens, mais des plasmazellens de petite taille ou de taille moyenne exclusivement. Jamais en effet dans ce type réactionnel n'apparaissent de grands éléments.

Le deuxième type correspond à une forte réaction. On y retrouve tout d'abord les mêmes éléments que dans la forme précédente : moyen mononucléaire, lymphocyte, polynucléaire ; l'élément prédominant est le même moyen mononucléaire avec toutes ses modalités morphologiques, mais trois faits nouveaux sont à souligner, et nous y insisterons car nous les retrouverons toujours associés dans les processus inflammatoires sévères.

De ces trois faits, le premier apparent, le plus saillant, c'est la vitalité de la presque totalité des éléments. Il arrive parfois qu'à l'examen immédiat, il n'y ait pas un seul des éléments qui ait pris la coloration élective ; souvent, au bout de six heures, quelques éléments restent encore non teintés.

C'est en second lieu l'apparition de grands éléments ; grand mononucléaire type de 20 μ, grande cellule lymphocytaire de 18 μ : telles sont les formes que l'on observe. Ces éléments sont toujours néanmoins en petit nombre, et, on le voit, les types morphologiques auxquels ils se réfèrent sont plutôt restreints.

Enfin les plasmazellens, tout en restant rares, apparaissent comme moins exceptionnels que dans le premier type réactionnel ; ce sont encore de petits et de moyens plasmazellens, mais

l'on peut cependant rencontrer de grands éléments, avoisinant 30 μ.

On le voit, des trois faits sur lesquels nous voulions insister, le plus net, c'est incontestablement le caractère vivant de la presque totalité des éléments. L'apparition de grandes cellules mononucléées, l'existence de petits, de moyens et même de grands plasmazellens se présentent au contraire comme des caractères à rechercher, à peine indiqués, réduits au minimum : en réalité, ils ont à notre avis une importance considérable, que mettra mieux en vedette l'étude des réactions cytologiques dans la période tertiaire.

Les autres caractères du liquide céphalo-rachidien évoluent dans une certaine mesure parallèlement à la formule cytologique. Dans le premier type l'albumine avoisine 20 ou 25 centigrammes, le Bordet-Wassermann est négatif. Dans le second type où la réaction cellulaire est apparue, l'albumine peut demeurer normale ou s'élever à 30, 35, 60 centigrammes même, le Wassermann demeurant négatif. Lorsque la richesse morphologique ne laisse plus de doute sur l'importance de la réaction, l'albumine peut atteindre et dépasser 1 gramme, le Wassermann devenir fortement positif.

La fréquence relative de ces deux types réactionnels est difficile à établir. En règle générale le plus fréquent c'est le premier type, la réaction légère : on l'observe dans 80 o/o des cas de syphilis secondaire environ ; la réaction forte enfin serait la moins commune et ne s'observerait guère que dans quelques cas.

On remarquera que dans le cours de cette étude nous n'avons pas parlé de l'abondance des éléments, et c'est à dessein ; cette abondance est très variable, elle peut être considérable au point de communiquer au liquide un aspect trouble ainsi que l'un de nous l'a déjà signalé dès ses premiers travaux. Elle peut être minime, mais le fait n'a pas à notre sens grande importance. La teneur du liquide en éléments blancs ne présente en effet aucune correspondance fixe avec leurs modalités morphologiques non plus qu'avec l'évolution ultérieure du processus inflammatoire. Une grande quantité de moyens mononucléaires et de lymphocytes peu ou pas vivaces constitue à notre avis une réaction bien moins redoutable qu'un petit nombre de plasmazellens et de grands mononucléaires bien vivants. Aussi bien notre concep-

tion se trouve-t-elle justifiée par le parallélisme entre les types réactionnels cytologiques que nous dégageons et les modifications de la teneur du liquide en albumine, de la réaction de fixation et surtout de l'épreuve thérapeutique ; alors en effet que les réactions méningées du premier type, réactions à moyens mononucléaires et à lymphocytes, sont éminemment accessibles à l'action du traitement spécifique, et s'éteignent rapidement quelle qu'ait été leur abondance, les réactions par contre du deuxième type, réactions à plasmazellens et à grands mononucléaires sont extrêmement tenaces, et après plusieurs mois de traitement énergique elles peuvent persister sans grande modification. Elles comportent un pronostic, très réservé car elles peuvent être le début d'une méningite chronique, indice d'une syphilis nerveuse sévère.

Ce type réactionnel grave n'a pas à notre sens qu'un intérêt spéculatif, il engage l'avenir du malade. Nous avons insisté à maintes reprises sur l'importance de la pratique systématique de la ponction lombaire au cours de la syphilis : c'est chez de tels malades surtout que cette pratique justifie sa nécessité absolue, mais pour en connaître le résultat il faut y recourir systématiquement puisque rien ne fait prévoir les altérations possibles du liquide rachidien. L'extrême vitalité des cellules, la présence, même en petit nombre, de plasmazellens et de grandes cellules mononucléées, témoignent sans aucun doute d'un processus inflammatoire méningé particulièrement actif, mais aussi vraisemblablement d'une participation parenchymateuse ; ainsi s'explique que ces sujets semblent marqués pour les déterminations encéphalo-médullaires profondes de la période tertiaire ; la réaction s'éternise, conservant les mêmes caractères morphologiques ; elle persiste encore, alors que les délais normaux du secondarisme sont révolus, ou même elle s'accuse, les plasmazellens se faisant plus nombreux : insensiblement, le malade est entré dans la période préclinique de la syphilis nerveuse, dont il a déjà la formule cytologique, alors que les manifestations cliniques ne se dévoileront qu'au bout parfois de plusieurs années.

De telles réactions imposent donc et d'une manière absolue la continuation de la thérapeutique, jusqu'à disparition des éléments dont nous avons souligné l'importance, disparition que l'on ne peut se flatter d'obtenir toujours.

*
* *

b) *Période tertiaire ou période des accidents isolés.* — Nous allons envisager maintenant l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis tertiaire.

La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques tertiaires exempts de manifestations cliniques nerveuses est extrêmement variable.

On peut en distinguer 4 types.

Le premier type correspond à une formule cytologique absolument normale. Ce fait est la règle chez les sujets porteurs d'importantes lésions cutanées et nous avons insisté longuement autrefois sur les différences des réactions du liquide rachidien par rapport aux lésions cutanés selon qu'il s'agit de syphilis secondaire ou de syphilis tertiaire. A cette phase les réactions, le plus souvent fugaces, de la période septicimique n'existent plus, aussi les réactions du liquide rachidien sont elles plus rares ; en revanche elles sont d'un pronostic beaucoup plus sérieux car elles représentent des localisations isolées de la syphilis sur le système nerveux.

Le deuxième type constitue le minimum de réaction appréciable. Numériquement, et morphologiquement surtout, la formule cytologique est normale, mais un nombre important de ces éléments sont des cellules indiscutablement vivantes.

Le troisième type traduit une réaction très nette : les cellules, d'abondance variable, sont vivantes pour la plupart. Elles sont représentées surtout, soit par des lymphocytes, soit par des moyens mononucléaires, soit par une association plus ou moins proportionnée de ces deux types d'éléments. Les lymphocytes sont assez volumineux, 8 μ en moyenne, pourvus d'un noyau assez clair, nucléolé et de forme variable. Les moyens mononucléaires affectent le même polymorphisme qu'à la période secondaire. Il n'y a pas de grandes cellules, pas de plasmazellen ; les polynucléaires peuvent s'observer mais en petit nombre.

Le quatrième type enfin comporte la même formule ou plutôt les mêmes formules (plasmazellens et grands mononucléaires) que les localisations cérébrales ou spinales que nous envisagerons ultérieurement et dont il traduit la phase préclinique.

Ces quatre types cellulaires ont une signification très différente. Le premier type signifie évidemment l'absence de tout travail inflammatoire au niveau des méninges.

Le deuxième et le troisième type par contre traduisent à n'en

pas douter l'existence d'un processus inflammatoire, mais il est à noter que les éléments cellulaires qui leur correspondent sont à peu près les mêmes que ceux qui caractérisent la réaction cytologique de la période secondaire : ce sont là encore des moyens mononucléaires, des lymphocytes et c'est tout : sans le polymorphisme et la vitalité on ne saurait affirmer l'existence du processus méningé ; les éléments qui traduisent une inflammation profonde, les plasmazellens, les grandes cellules font défaut.

Aussi semble-t-il rationnel de voir dans ce type réactionnel l'expression d'une méningite pure, sans participation parenchymateuse, très accessible au traitement.

Il n'en est pas de même du quatrième type : ces formules cytologiques à plasmazellens et à grandes cellules révèlent sans nul doute une participation parenchymateuse ; elles annoncent l'évolution vers la syphilis cérébrale ou médullaire, vers le tabès, vers la paralysie générale. Elles constituent toujours par cela même un indice de gravité, car, malgré qu'elles soient plus accessibles à cette époque qu'à la période clinique proprement dite, elles peuvent dès cet instant être déjà irréductibles.

*
* *

c) *Syphilis nerveuse à forme artérielle.* — Il est de notion courante que dans certaines localisations purement artérielles, à l'exclusion de tout processus associé d'irritation méningée, il peut ne pas exister de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. Chez ces malades l'absence ou l'existence de réactions cytologiques varie avec chaque cas selon que la lésion est plus ou moins profondément enfouie dans la parenchyme ou au contraire atteint la corticalité, et la méninge.

Les éléments que l'on rencontre le plus communément dans les cas positifs, ce sont les lymphocytes et les moyens mononucléaires. Ils apparaissent ici avec toutes leurs variétés morphologiques.

Par contre, les grandes cellules mononucléées sont rares ; on ne les observe guère que dans un tiers des cas ; elles se présentent sous divers types : grand mononucléaire banal, cellule endothéliale, cellule filamenteuse. Elles sont toujours en très petit nombre.

Les plasmazellens de petite taille et de taille moyenne sont

inconstants. Les grands plasmazellens et les plasmazellens polynucléés sont tout à fait exceptionnels.

Les polynucléaires neutrophiles sont assez rares; ils n'apparaissent guère en abondance qu'après un ictus hémiplégique.

La vitalité de ces divers éléments est très variable; ils peuvent être pour la plupart morts ou vivants, ou, comme à l'état normal, se partager en deux groupes d'importance égale.

Donc, en dehors des formes de syphilis artérielles siégeant dans la profondeur du parenchyme et qui pour cette raison s'accompagnent d'un liquide rachidien normal, il peut exister d'autres formes superficielles déterminant des réactions cytologiques. Elles s'associent ordinairement de manière à constituer l'une quelconque des quatre formules suivantes :

1er type : Lymphocytes et moyens mononucléaires exclusivement.

2e type : Lymphocytes et moyens mononucléaires d'une part, petits et moyens plasmazellens de l'autre ; suivant les cas, ce sont les uns ou les autres qui dominent.

3e type : Lymphocytes et moyens mononucléaires dominant ; rares grands mononucléaires.

4e type : Lymphocytes ; moyens mononucléaires ; grands mononucléaires ; petits, moyens et grands plasmazellens ; polynucléaires.

Ce dernier type correspond à la réaction la plus sévère ; c'est aussi de beaucoup le plus rare. La formule que l'on rencontre le plus habituellement c'est la première ou la seconde.

La distinction de ces types morphologiques ne comporte pas qu'un intérêt spéculatif Nous verrons, en étudiant la paralysie générale, que l'étude de la cytologie du liquide céphalo-rachidien permet dans une certaine mesure de la distinguer de la syphilis cérébrale.

Il en est de même dans les discussions auxquelles peut prêter le diagnostic d'une paraplégie ; l'existence de plasmazellens oriente vers la syphilis de préférence à une sclérose en plaques par exemple.

*
* *

d) *Tabès*. — A l'égard du tabès, l'opinion médicale en matière de cytologie céphalo-rachidienne a passé par deux stades :

Dans un premier stade, on considérait comme présente dans tous les tabès une réaction cellulaire importante. Dans un

second stade, on a admis que cette réaction n'était constante que dans les tabès en voie d'évolution, c'est-à-dire dans les tabès *incipiens* et dans les périodes d'aggravation des tabès confirmés. Par contre, dans les tabès fixés, arrêtés, et dans les tabès anciens, il est actuellement de notion courante que cette réaction peut faire défaut. Il semble en réalité que l'on ait un peu schématisé les choses, et, à notre avis, voici les notions qu'il nous paraît possible de dégager.

Tout d'abord, si l'on se fonde uniquement sur l'importance numérique des éléments, on peut dire que les réactions cellulaires importantes ne sont pas la règle chez les tabétiques ; on ne les observe guère que dans la moitié des cas ; si même l'on ne s'attache qu'à des réactions cellulaires très importantes, la proportion en tombe au cinquième seulement des cas.

Par contre, si, comme nous le soutenons, on n'envisage non plus le nombre mais la morphologie des éléments, les anomalies sont la règle, et l'on peut admettre que le liquide céphalo-rachidien d'un tabétique n'est que très rarement absolument normal : on ne trouve alors dans le culot qu'un petit nombre de lymphocytes et de moyens mononucléaires, de forme typique et schématique, morts ou vivants en proportion sensiblement égale. Les liquides cytologiquement anormaux sont donc la règle, et il nous faut envisager maintenant en quoi consistent ces anomalies.

Ici, ce n'est pas l'extrême vitalité des cellules qui est le fait dominant. Nous avons admis que l'on trouvait normalement autant de cellules vivantes que de cellules mortes ; plus souvent, la vitalité des éléments est médiocre, inférieure plutôt à la normale ; il peut même arriver, en dépit d'une réaction cellulaire indéniable, qu'il n'y ait aucun élément vivant sur la lame ; en somme dans plus de la moitié des cas, la réaction méningée des tabétiques est un processus larvé qui ne se renouvelle que lentement.

A envisager maintenant la morphologie des éléments, il en est certains que l'on retrouve dans tous les cas ou presque tous : ce sont les lymphocytes et les moyens mononucléaires ; ils représentent les seuls éléments constants chez les tabétiques, chez qui ils revêtent toutes les formes variables que nous avons décrites ; les autres éléments par contre sont inconstants.

C'est ainsi que les grandes cellules mononucléées ne s'obser-

vent guère qu'une fois sur trois, sous la forme de cellules endothéliales, filamenteuses, ou lymphocytoïdes. Elles sont toujours en petit nombre ; le plus souvent, on n'en trouve qu'une sur toute une lame.

Les plasmazellens petits et moyens sont plus fréquents, puisqu'on les observe deux fois sur cinq ; par contre on ne rencontre jamais chez ces malades de plasmazellens polynucléés, et les grands plasmazellens sont très rares, puisqu'on ne les trouve guère qu'une fois sur cinq ; ils sont d'ailleurs le plus souvent en très petit nombre, voire même uniques.

Les polynucléaires, neutrophiles ou éosinophiles, sont également peu communs ; on en trouve un ou deux sur toute une lame une fois sur dix environ.

En somme, on voit que la formule des tabétiques n'a rien de très riche ni de très caractéristique ; elle est faite de cellules de vitalité médiocre, à type surtout de lymphocytes et de moyens mononucléaires assez polymorphes, entremêlés de plasmazellens, ou de grandes cellules mononucléées, ou de polynucléaires.

Est-il possible de préciser les choses davantage, et en particulier dégager des formules différentes suivant qu'il s'agit d'un tabès au début ou d'un tabès ancien, d'un tabès en voie de progression ou d'un tabès arrêté ? La chose nous paraît bien difficile, et voici, schématiquement, les diverses formules cytologiques que l'on peut isoler dans ces types de tabès.

Dans un tabès *incipiens* ou en voie d'évolution, l'on peut observer :

1° Soit un liquide cytologiquement normal ; ce qui est rare ;

2° Soit une réaction constituée exclusivement de lymphocytes et de moyens mononucléaires de faible vitalité ;

3° Soit une réaction faite surtout de lymphocytes et de moyens mononucléaires, entremêlés de quelques plasmazellens et polynucléaires, l'ensemble des éléments étant très vivants ;

4° Soit une réaction faite surtout de plasmazellens, mélangés de quelques lymphocytes et moyens mononucléaires, l'ensemble étant des plus vivants.

Dans un tabès ancien ou arrêté, l'on peut observer :

1° Soit un culot minime constitué uniquement de grandes cellules désintégrées et mortes ;

2° Soit un mélange, d'assez faible vitalité, constitué surtout par des lymphocytes, des moyens mononucléaires, et, pour une

proportion minime, par quelques plasmazellens et polynucléaires ;

3° Soit des moyens plasmazellens en proportion prépondérante, associés à quelques lymphocytes, moyens mononucléaires, grandes cellules mononucléées ;

4° Soit une association exclusive des trois types de plasmazellens, petits, moyens et grands ;

5° Soit un mélange de grands plasmazellens et de grandes cellules mononucléées.

Cette énumération montre combien il peut être injuste, et ce, sur la seule foi de la cellule de Nageotte, de dénier des modifications cytologiques aux tabès anciens ou cliniquement stabilisés.

Quant à la question que nous nous étions posée, s'il était possible d'isoler nettement une formule cytologique de tabès *incipiens* ou évolutif et de tabès ancien ou arrêté, nous croyons difficile actuellement d'y répondre. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'en général, dans les tabès anciens, les éléments sont moins vivants que dans les tabès récents ; certaines cellules comme les polynucléaires, y font constamment défaut ; par contre, on y trouve presque toujours des lymphocytes nains, rétractés, de grandes cellules mononucléées, de grands plasmazellens, des éléments en voie de désintégration accusée, tous types que l'on n'observe pas aussi communément dans un tabès récent. C'est à ces caractères qui nous paraissent se superposer assez fréquemment à l'âge du tabès que nous bornerons nos conclusions en la matière ; il nous est impossible d'établir une correspondance analogue avec le caractère évolutif ou non évolutif, car les mêmes formules peuvent s'observer dans les deux cas, et qui plus est, un liquide parfaitement normal au point de vue cytologique peut s'observer quelquefois à la phase initiale d'un tabès.

Ces faits n'ont rien de surprenant : c'est à la phase préclinique que le processus d'inflammation méningée joue son rôle ; lorsque les signes cliniques apparaissent, c'est que les dégénérescences parenchymateuses sont entrées en scène, et il n'est pas fatal que la méningite persiste en pleine activité : elle peut être complètement éteinte, et ainsi s'explique qu'à la phase d'installation d'un tabès, la formule puisse être parfois moins riche en éléments cellulaires.

***

e) *Paralysie générale. Méningites et méningo-encéphalites. Période préclinique.* — Si la constance d'une réaction cellulaire a pu être discutée dans le tabès à juste titre, il est universellement admis par contre que, dans la paralysie générale, la réaction cellulaire céphalo-rachidienne est absolument constante ; les exceptions sont considérées comme excessivement rares.

Si l'on envisage uniquement, là encore, les chiffres donnés par la cellule de Nageotte, cette opinion est certainement excessive, et s'il reste vrai que dans la très grande majorité des cas il existe dans le culot de centrifugation des éléments cellulaires en abondance, les exceptions à cette règle ne sont pas tellement rarissimes, puisque nous en avons observé récemment trois cas. Par contre, si l'on s'attache à l'étude de la morphologie cellulaire, on constate que dans l'un de ces trois cas, s'il n'existait que trois éléments sur la lame, l'un d'entre eux était un grand plasmazellen, élément absolument anormal, pathologique. Dans les deux autres cas par contre, la formule était morphologiquement normale, mais il s'agissait de paralytiques énergiquement traités, améliorés ou tout au moins provisoirement stabilisés, qui, d'ailleurs, avaient auparavant présenté des formules riches en éléments pathologiques. Si donc l'on envisage uniquement des malades non encore soumis à la thérapeutique, il reste incontestable que les modifications de la formule cytologique céphalo-rachidienne constituent chez eux la règle presque absolue.

Ces modifications sont nombreuses, d'ordre très divers, et souvent assez caractéristiques pour donner des indications précieuses pour le diagnostic.

Il s'agit tout d'abord, d'une manière constante, d'éléments vivants, en totalité ou en presque totalité ; leur vitalité est extrême au point de ne pas être compromise parfois par quelques heures de contact avec les colorants.

Leur polymorphisme est extraordinaire : aucun autre type de syphilis du névraxe ne réalise de formules aussi bigarrées que celles de la paralysie générale. Elles comportent souvent tous les types cellulaires que nous avons décrits ; il en résulte des assemblages extraordinairement hétéroclites, d'une richesse morphologique insoupçonnée, et vraiment caractéristique de la paralysie générale : la syphilis cérébrale banale en particulier ne les réalise jamais aussi complètement. Certaines formes même, telles que les grands plasmazellens ou les plasmazellens polynucléés,

lui sont presque spéciales ; d'autres, telles les grandes cellules mononucléées, sans lui être exclusives, s'y rencontrent plus souvent que dans aucun autre type anatomo-clinique.

Malgré ce polymorphisme, il est possible néanmoins d'indiquer des prépondérances morphologiques.

En général, ce qui domine numériquement, ce sont les moyens mononucléaires et les lymphocytes. L'association en est habituelle, mais le pourcentage affirme indifféremment la prédominance des uns ou des autres. Aussi bien moyens mononucléaires et lymphocytes offrent-ils toutes les variétés nucléaires et protoplasmiques sur lesquelles nous avons insisté ; les lymphocytes nains sont pourtant assez rares.

A ces deux formes cellulaires s'associent dans les trois quarts des cas de grandes cellules mononucléées ; tous les types peuvent en être observés dans la paralysie générale : grand mononucléaire banal, cellule endothéliale, cellule fusiforme, cellule lymphocytoïde, cellule filamenteuse. Elles sont ordinairement en très petit nombre, parfois même il n'en existe sur une lame qu'un ou deux représentants de chaque variété ; elles sont néanmoins assez caractéristiques parce qu'elles sont plutôt rares en dehors de la paralysie générale ; parfois d'ailleurs elles existent en proportion considérable, jusqu'à constituer le tiers des éléments du culot. Les plasmazellens sont constants : il n'y a pas de paralysie générale, vierge de traitement, sans plasmazellen, dans le liquide céphalo-rachidien ; il peut n'y avoir, nous l'avons vu, que trois éléments sur une lame, mais l'un des trois est un plasmazellen ; en général, d'ailleurs, ils sont présents en assez grande abondance ; parfois même, ils constituent l'élément unique ou prépondérant.

Tous les types de plasmazellens peuvent être rencontrés ; les plus fréquents sont les petits et les moyens plasmazellens ; les grands plasmazellens et les plasmazellens polynucléés sont moins constants mais bien plus caractéristiques, car on ne les trouve guère en dehors de la paralysie générale.

Presque toujours enfin l'on rencontre quelques polynucléaires : neutrophiles surtout, parfois aussi éosinophiles ou basophiles.

Ces divers éléments s'associent de façon à constituer des formules assez diverses ; voici celles que l'on peut dégager :

1° Prépondérance de lymphocytes.

Moyens mononucléaires en moindre proportion.

Grandes cellules mononucléées en petit nombre.
Petits et moyens plasmazellens en abondance.
Grands plasmazellens en petit nombre.
Quelques polynucléaires de types divers.

2° Même formule, mais prépondérance des moyens mononucléaires ;

3° Même formule, mais absence de grandes cellules mononucléées ;

4° Mélange, en proportion sensiblement égale, de grandes cellules, de lymphocytes, de moyens mononucléaires, de plasmazellens de types divers. Quelques polynucléaires.

5° Présence exclusive de plasmazellens petits, moyens et grands ;

6° Formule normale.

Cette dernière, d'ailleurs rare, correspond, nous l'avons vu, à la période de rémission d'une paralysie générale énergiquement traitée ; les autres sont beaucoup plus communes.

Il ne semblerait pas au premier abord que l'on puisse retirer de ces formules grand secours pour distinguer une paralysie générale de l'affection qui la simule le plus, à savoir la syphilis cérébrale : en réalité, pour n'avoir trait qu'à des détails, les différences cytologiques sont assez considérables le plus souvent pour guider un observateur averti : l'extrême vitalité des cellules, le polymorphisme extraordinaire des éléments, l'abondance de plasmazellens, la présence de grandes cellules mononucléées, l'existence de grands plasmazellens et de plasmazellens plurinucléés, tels sont les grands caractères qui doivent orienter vers le diagnostic de paralysie générale sans qu'il existe cependant de signe cytologique absolu permettant de différencier ces deux formes de syphilis nerveuse.

Si dans la paralysie générale les réactions cellulaires atteignent leur plus grande intensité et surtout un polymorphisme très accentué, c'est parce que les lésions méningées y sont presque toujours très développées. Dans les autres variétés de méningites subaiguës ou chroniques accompagnant la plupart des autres localisations nerveuses de la syphilis nous retrouvons les mêmes éléments cellulaires groupés de différentes façons en rapport avec l'intensité et l'acuité du processus pathologique. Toutes les formules cytologiques peuvent se rencontrer depuis les réactions légères et fugaces des premiers stades de la syphilis étudiées

précédemment jusqu'à celles que l'on rencontre dans certaines formes de paralysie générale ; ces diverses formules peuvent accompagner tous les types de syphilis nerveuse et se voir au cours des méningo-récidives, des névrites optiques, des diverses paralysies des nerfs crâniens, des méningo-myélites, des pachyméningites chroniques, etc... Mais ce dont il faut bien se souvenir c'est qu'à côté de ces réactions cellulaires accompagnant des manifestations cliniques, il est un groupe de réactions cytologiques extrêmement important c'est celui des *réactions latentes*.

Depuis 1902 nous n'avons cessé de nous en occuper et d'essayer de montrer que les unes ne sont pas graves et peuvent disparaître par le traitement, parfois même spontanément ; d'autres au contraire sont l'indice d'une lésion encéphalo-méningée en voie d'évolution, susceptibles d'aboutir plus tard à des formes de syphilis nerveuse grave que nous ne pourrons déceler cliniquement que lorsqu'apparaîtront les signes cliniques caractéristiques. C'est cette période latente, muette, pouvant durer plusieurs années, n'ayant pour tout symptôme que les réactions du liquide rachidien, que nous désignons depuis 1914 sous le terme de *période préclinique*. Or, pour apprécier la signification de ces réactions précliniques, l'étude de la formule leucocytaire, étudiée parallèlement aux autres réactions du liquide rachidien a une très grosse importance. Grâce à ces analyses nous pouvons déterminer s'il s'agit d'une réaction passagère, curable comme on le constate fréquemment au cours de la syphilis surtout dans ses premiers stades, ou s'il s'agit au contraire d'une réaction préclinique, prélude d'une syphilis nerveuse devant évoluer dans la suite. Pour obtenir ce renseignement précieux, pour prévoir cette évolution nous voyons d'après tout ce que nous venons de décrire combien il est important de savoir étudier et apprécier les données fournies par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Chapitre VI

Vue d'ensemble et résumé

A l'aboutissant de cette étude, il est un certain nombre de notions générales qu'il convient maintenant de dégager. On s'accordera tout d'abord sans peine à reconnaître la supériorité

de la technique que nous proposons (coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle), et sans laquelle, toute l'étude que nous avons pu faire de la cytologie céphalo-rachidienne, aurait été impossible.

En second lieu, il est hors de conteste que cette étude, ainsi pratiquée, nous a révélé une richesse morphologique insoupçonnée, supérieure à celle des éléments du sang.

Enfin en rapprochant les diverses formules que nous avons pu individualiser aux différentes périodes et dans les diverses formes de la maladie, il apparaît que l'on peut dégager deux grands types ou plutôt deux degrés de gravité croissante de réaction cytologique céphalo-rachidienne.

Le premier type correspond à l'afflux de lymphocytes et de moyens mononucléaires à noyaux et à protoplasmes extrêmement polymorphes, plus ou moins panachés de polynucléaires.

Le deuxième type se traduit par l'apparition surajoutée aux éléments précédents de plasmazellens et de grandes cellules mononucléées.

En outre à l'étude morphologique des cellules doit s'ajouter l'appréciation de leur plus ou moins grande vitalité car l'on peut en déduire une notion sur l'activité, la progression ou la régression du processus étudié.

De ces deux types, le premier traduit à notre avis une inflammation purement superficielle, méningée. N'apparaît-il pas en effet dès la période secondaire ; à ce moment le processus irritatif paraît surtout cantonné aux méninges. Ne l'observe-t-on pas, en dehors de la syphilis, dans les infections qui n'ont pas le temps de déborder sur la profondeur, tuberculose, méningite cérébro-spinale ?

Le deuxième type, au contraire, traduit, selon nous, une inflammation profonde, parenchymateuse. Il n'apparaît guère en effet que dans les cas graves de la période secondaire ou tertiaire, soit à la phase préclinique, soit à la phase clinique ; il atteint son degré maximum dans la forme anatomo-clinique la plus diffuse et la plus profonde, à savoir la paralysie générale. Inversement, il n'apparaît pas ou n'a pas le temps d'apparaître dans les infections telles que la tuberculose ou la méningite cérébro-spinale qui respecte beaucoup plus le parenchyme.

Cette distinction est à notre avis fondamentale ; elle explique

pourquoi ces types cellulaires réagissent d'une manière si différente à la thérapeutique. Elle trouve une confirmation dans l'existence de deux types d'albumines céphalo-rachidiennes, comme nous nous proposons de le démontrer dans un mémoire ultérieur. Aussi conçoit-on l'importance que nous attachons à la morphologie cellulaire, et le peu de cas que nous faisons de la seule numération, souvent inexacte, d'une interprétation parfois trompeuse et toujours insuffisante si on la considère isolément.

* * *

Nous voici bien loin maintenant des termes trop généraux de lymphocytose ou de mononucléose ou de polynucléose, sous lesquels on définit encore, depuis plus de 25 ans, depuis nos premiers travaux sur la cytologie du liquide rachidien, la formule globale des réactions cellulaires. Si nous n'avons pu faire ce travail plus tôt c'est qu'il nous fallait le temps de mettre en parallèle les réactions du liquide rachidien et l'évolution clinique, ce qui demande de longues années d'observation.

Nous avons voulu montrer dans ce mémoire qu'à cette notion maintenant surannée de lymphocytose ou simple mononucléose, doit se substituer une étude beaucoup plus approfondie de la cytologie rachidienne. Grâce à la coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle, la technique en est aussi simple que rapide ; l'on obtient ainsi une gamme extrêmement variée d'éléments cellulaires dont la connaissance nous paraît d'une très grande utilité pour le diagnostic et le pronostic des diverses localisations de la syphilis nerveuse. Ce que l'on peut demander maintenant à un examen cytologique, ce n'est pas de nous donner la formule de tel ou tel accident clinique car aucune d'elles n'est spécifique, ni constante, ni définitive, mais de nous indiquer si nous nous trouvons en présence d'un processus aigu, actif, d'un pronostic grave, en voie d'évolution ou d'extinction.

Ainsi comprise cette étude sur le vivant a la valeur d'une véritable biopsie, car les réactions cellulaires ne sont dans le liquide rachidien que le reflet des lésions anatomiques, et nous espérons qu'à ce titre, s'ajoutant aux autres recherches pratiquées sur le liquide rachidien, l'examen cytologique, entrant dans le domaine pratique, grâce à la simplicité de la technique, viendra fournir au clinicien des documents de plus en plus précis.

LÉGENDE DE LA PLANCHE I

I. 1-2-3, **Cellules en train de se colorer** par la pyronine : les 3 stades.
4-5, **Hématies.**
6-7-8, **Débris cellulaires.**

II. **Lymphocytes** : 1, Type fondamental.
2-3, Variétés nucléaires.
4-5-6-7-8, Variétés protoplasmiques.
Noyaux libres : 9, Premier type volumineux, clair.
10, Second type, petit, sombre.

III. **Moyens mononucléaires** : 1, Type fondamental.
2-3 4-5, Variétés nucléaires.
6-7-8-9-10-11, Variétés protoplasmiques.

IV. **Moyens mononucléaires** : 1-2, Formes à noyau pycnotique
3, Forme à type de cellule endothéliale.
4, Forme à noyau en quenouille.
5, Forme à noyau en boudin.
6 7-8-9-10, Formes ayant subi plusieurs mitoses.

V. **Grands mononucléaires** : 1, Type fondamental.
2-3, Variétés nucléaires.
4-5, Variétés protoplasmiques.
6, Variété lymphocytoïde géante.

VI. **Grands mononucléaires** : 1-2-3, Formes à type de cellule endothéliale.
4-5, Altérations cellulaires Cellules filamenteuses.
6, Forme géante dégénérée à type endothélial peut être fibroplaste.

VII. **Petits plasmazellen** : 1, Type fondamental.
2-3-4-5-6 7, Variétés de petits plasmazellens.

VIII **Moyens plasmazellen** : 1, Type fondamental.
2 3-4-5, Variétés de moyens plasmazellens.
6, Moyen mononucléaire où apparaissent des granulations après un long séjour dans la pyronine, pouvant être confondu avec un plasmazellen.

IX. **Grands plasmazellen** : 1-2-3, Formes uninucléées.
4-5-6-7, Plasmazellens multinucléés.

X. **Plasmazellen variés** : 1-2-3, Forme de dégénérescence.

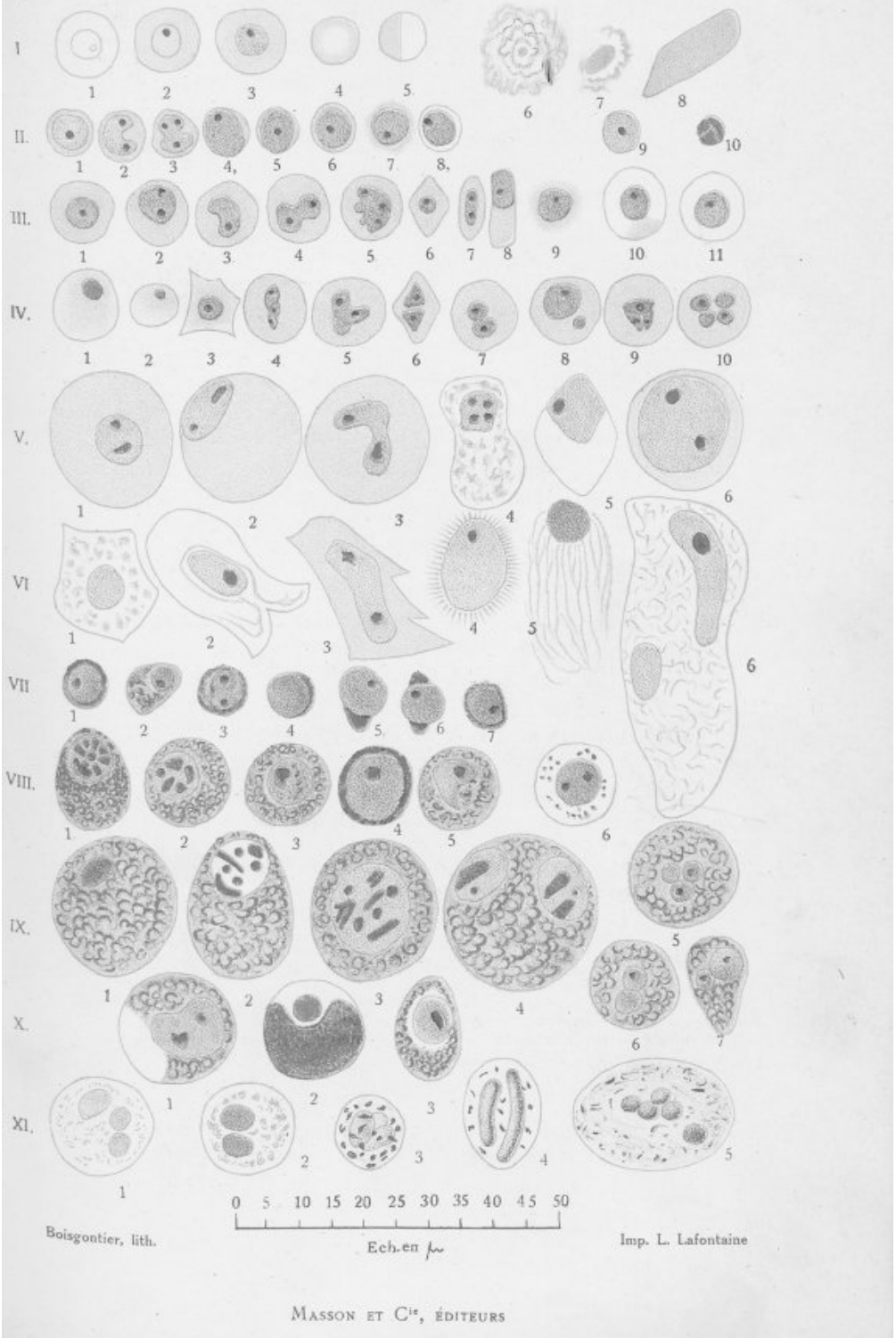
XI. **Polynucléaires** : 1, Polynucléaire neutrophile.
2, Polynucléaire éosinophile.
3, Polynucléaire basophile.
4-5, **Eléments indéterminés** ; probablement formes de polynucléaires dégénérés.

Note — Tous ces éléments sont des éléments imprégnés par coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle (méthylgrünpyronin).

Tous sont dessinés à la chambre claire, au même grossissement ; leurs dimensions sont donc comparables entre elles.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
VIe Série. Tome VIII. — No 12, Décembre 1927

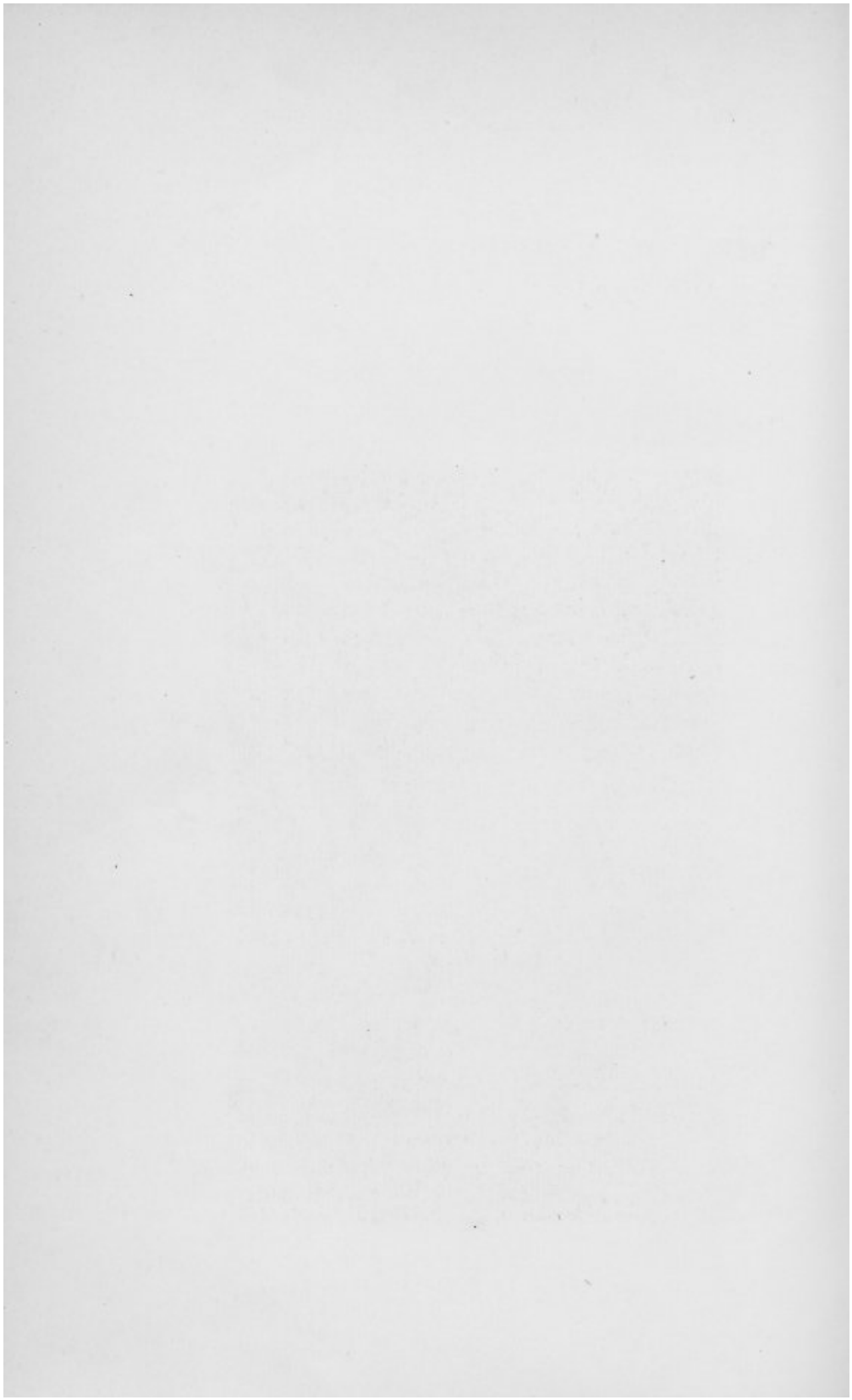
PLANCHE I
(Mémoire P. RAVAUT et BOULIN)



Boisgontier, lith.

Imp. L. Lafontaine

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



DÉBUT DE PSORIASIS AVEC LOCALISATION AUX PARTIES HALÉES DE LA PEAU

Par le Dr O. JERSILD

Observation. — Jeanne J., 13 ans, entrée à l'hôpital Rudolph

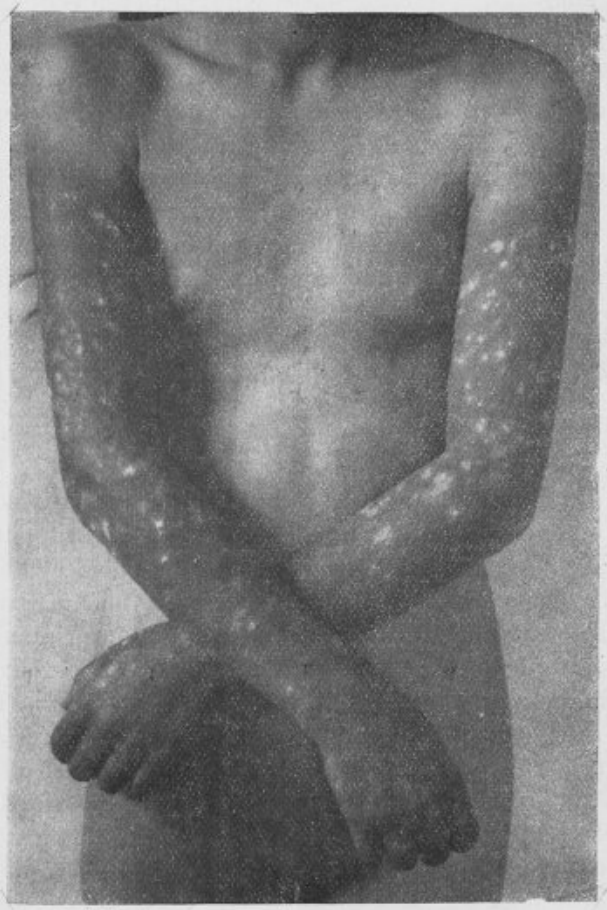


Fig. 1.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE, T. VIII. N° 12. DÉCEMBRE 1927.

Bergh, le 10 août 1926. Son père est mort d'une pneumonie, sa mère jouit d'une bonne santé. La malade est la quatrième de 5 enfants sains. Pas de psoriasis ou d'autres maladies cutanées, ni dans la famille, ni chez elle-même. Pendant les vacances de l'été 1926, passées à la campagne, a débuté sa maladie cutanée.

Etat actuel. — Eruption abondante de psoriasis typique localisée aux bras et aux jambes. Sur l'épaule gauche un seul élément, sur le dos et au visage quelques éléments isolés. D'ailleurs l'examen de la malade ne montre rien d'anormal. Les urines sans albumine et sans sucre. Température toujours normale. Réaction de Bordet-Wassermann et de Σ négative.

Quant à l'éruption psoriasique, il est évident qu'elle s'est produite exactement sur les parties de la peau exposées au soleil. Aux bras (voyez la photographie) la pigmentation solaire s'étend jusqu'à une ligne oblique correspondant au bord inférieur des courtes manches, et la limite de l'éruption psoriasique dessine la même ligne oblique et suit partout rigoureusement le bord de la pigmentation à la distance d'un centimètre. Aux extrémités inférieures, l'éruption se localise principalement à la face dorsale des pieds et aux jambes au-dessous des genoux (elle a couru les jambes nues), tandis que les parties inférieures des cuisses, ombragées par les jupons, montrent une pigmentation moins accentuée et des éléments éruptifs plus espacés.

*
* *

Parmi les diverses causes provocatrices du psoriasis décrites par les auteurs, le rôle de la lumière reste encore question ouverte. Nous savons qu'un certain nombre de malades indiquent que le printemps (avec retour de la lumière) est leur période critique, mais chez tous mes malades avec éruption printanière il ne s'agissait que d'une explosion d'un psoriasis préexistant, et cette opinion est partagée par Audry (*Pratique derm.*, t. IV, p. 128). Dans un cas communiqué par Pick (1) et qui ressemble en quelque sorte à notre observation, nous avons aussi affaire à un psoriasis préexistant avec exacerbation sur une partie du dos exposée à la lumière électrique (soleil artificiel). Quant à notre cas (et un cas analogue publié par Joseph) (2) il s'agit réellement,

(1) Pick. Unwandlung einer Lichtdermatitis in Psoriasis. *Deutsche Derm. Gesellsch. in der tschechoslowakischen Republ. Sitz.* 2 Marz 1924.
(2) Joseph. Héliothérapie der Psoriasis. *Derm. Centralbl.*, 1906, p. 358.

en tant qu'il est possible d'en juger, d'un début de psoriasis, et la coïncidence du terrain photo-érythémateux (ou pour mieux dire de son reliquat : la pigmentation) et de celui de l'éruption psoriasique montre, presque avec l'exactitude d'une expérience, le rapport entre cause provocatrice et effet pathologique, lors même que les voies intermédiaires restent inconnues (sang, système nerveux, glandes endocrines ?)

Après le traitement, qui a réellement « blanchi » notre malade, la peau des bras se présentait sous l'aspect d'une syphilide pigmentaire : fond brunâtre avec taches blanches. Une biopsie a confirmé le défaut ou la diminution de pigment sur les parties blanches sans élucider cette question intéressante si le psoriasis a éclaté sur la peau *avant* la formation du pigment, ou si le pigment, déjà formé, a été éliminé par le processus pathologique.

DERMATITE ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSE GÉNÉRALISÉE CONSÉCUTIVE A L'APPLICATION D'UN EMPLATRE

Par P. VALETTE (de la Bourboule).

Nous avons eu l'occasion de soigner il y a quelque temps une malade chez laquelle nous avons pu voir évoluer sous nos yeux une dermite érythémato-squameuse qui aboutit à la généralisation et qui apparut à la suite de l'application d'un emplâtre.

Nous avons recherché dans la littérature médicale si de semblables cas avaient été rapportés et nous n'avons rien trouvé sur ce sujet. Cependant dans une courte note (1) le professeur Jeanselme et le docteur Blamoutier rapportent l'histoire d'une malade qui eut une dermatite érythémato-papuleuse en plaques de cause interne provoquée par l'application d'un vésicatoire. Mais dans ce cas la dermatose observée pouvait être expliquée par une intoxication cantharidienne. Chez notre malade au contraire le mécanisme par lequel l'érythrodermie s'est produite est difficilement explicable car rien dans la composition de l'emplâtre ne permet de comprendre comment son action a pu se manifester à distance sur les téguments.

*
* *

La malade dont nous rapportons l'observation est âgée de 53 ans. Elle nous a consulté au sujet d'une plaque érythémateuse et fortement prurigineuse, qui ayant débuté au niveau de la fosse sous-épineuse gauche, s'étendait avec rapidité.

Cette femme très robuste avait toujours eu une santé excellente, lorsqu'une semaine environ avant de venir nous voir, elle essaie de calmer une douleur névralgique très aiguë en appliquant un emplâtre sur la fosse sous-épineuse gauche. Elle le laisse en place pendant

(1) *Annales de dermatologie*, juillet 1922.

cinq jours puis l'enlève après avoir obtenu une légère amélioration. Elle constate à ce moment que la peau est rouge et démangeante à la place qu'il occupait.

Au cours de la nuit suivante la malade frissonnante et tourmentée par un prurit violent ne peut dormir. Le lendemain, courbaturée, sans appétit elle s'aperçoit que la zone érythémateuse au niveau de laquelle le prurit va croissant s'est notablement agrandie et elle vient nous voir le jour même.

A notre premier examen nous constatons la présence d'un vaste placard rectangulaire légèrement saillant, infiltré, à grand axe horizontal, mesurant environ neuf centimètres sur douze et à bords très nettement délimités. Cette plaque recouvre toute la fosse sous-épineuse gauche qu'elle déborde de tous côtés. Elle est très rouge et recouverte de larges squames peu adhérentes. Elle est entourée d'une zone moins érythémateuse large d'environ deux centimètres où la peau a pris un aspect vernissé.

La partie squameuse et infiltrée de la lésion a exactement la dimension de l'emplâtre qui a été appliqué sur cette région et vraisemblablement la zone lisse du pourtour correspond à la portion dont la plaque s'est accrue pendant la nuit précédente.

Le prurit est intense, il déborde d'ailleurs les limites de la lésion visible et s'étend du côté gauche à toute la région scapulaire, au cou et au bras. Il est ininterrompu et par moments de véritables crises paroxystiques se produisent pendant lesquelles il devient intolérable.

L'examen ne montre aucune réaction viscérale ou ganglionnaire, la température est normale et le tube digestif en bon état apparent.

La malade est mise au lait et au bouillon de légumes pendant que les régions prurigineuses sont pansées avec une pâte mentholée faible.

L'examen des urines pratiqué le lendemain est négatif.

L'intensité du prurit se modère très rapidement, mais l'extension du placard érythémateux se poursuit de telle façon que quatre jours plus tard toute la partie supérieure du corps (y compris la face et le cuir chevelu) est le siège d'un érythème très marqué et d'une desquamation furfuracée. En même temps des démangeaisons apparaissent sur la face antérieure des cuisses, aux creux poplités et aux coudes où cependant la peau paraît encore normale. La malade très irritable ne dort plus, mais ne présente toujours pas de signes généraux.

Elle est mise pendant 48 heures au régime hydrique et l'administration d'une préparation de valériane lui permet de prendre quelque repos.

Deux jours plus tard le prurit s'est encore considérablement amélioré et les crises paroxystiques ont disparu mais la dermatose s'est généralisée et le corps tout entier desquame abondamment.

La guérison est survenue environ quinze jours plus tard sans que la malade ait eu d'autres manifestations, et les régions qui guérirent les premières furent celles qui avaient été les premières envahies.

Deux mois plus tard nous avons revu la malade qui venait nous

demander d'enrayer une chute de cheveux diffuse et assez marquée. Sa peau était parfaitement normale et seule une légère pigmentation correspondant à la plaque initiale, permettait de retrouver la place où l'emplâtre avait été appliquée.

Six mois après la repousse des cheveux, aidée par une lotion excitante banale était complète ; la plaque pigmentée, dernier vestige de la dermatose avait disparu et notre ancienne malade était en parfait état.

*
* *

L'emplâtre utilisé était composé de poix de Bourgogne, de poix noire, de cire, de térébenthine et contenait environ 15 o/o d'huile de millepertuis.

La plupart de ces substances peuvent bien provoquer des éruptions artificielles locales de cause externe, mais on comprend mal comment elles auraient pu déclancher l'érythrodermie généralisée que nous avons observée. Il est difficile d'admettre, en effet, que cette éruption soit la conséquence d'une intoxication de cause interne consécutive à l'absorption par la peau de certains des éléments contenus dans l'emplâtre.

Il ne paraît pas possible non plus de retenir l'hypothèse d'une intoxication alimentaire ou médicamenteuse survenue par simple coïncidence et ayant joué un rôle dans le développement des lésions cutanées chez notre malade.

Cependant certaines particularités de l'éruption et certains phénomènes qui l'accompagnaient permettent de se demander si l'intervention d'autres facteurs étiologiques secondaires n'aurait pas été possible.

Il est à noter en premier lieu, que les caractères du placard primitif strictement limité à la surface recouverte par l'emplâtre étaient un peu différents de ceux de l'éruption consécutive qui se généralisa. La plaque initiale, en effet, était profondément infiltrée, érythémateuse et recouverte de larges squames, alors que le reste de l'épiderme était seulement le siège d'un érythème vif et d'une desquamation extrêmement fine.

En second lieu les phénomènes généraux, fugaces il est vrai, qui précédèrent l'éruption et se manifestèrent au cours de la nuit, quelques heures après que l'emplâtre fut enlevé, nous paraissent importants à retenir.

Enfin la chute de cheveux survenue chez cette femme peu de temps après, semble bien avoir quelques relations avec sa mala-

die. Et cette alopécie diffuse avait tous les caractères de celles qui se manifestent au cours de la convalescence de maladies infectieuses.

Il semble donc que si l'application de l'emplâtre a été manifestement la cause déterminante de l'éruption, celle-ci fut accompagnée de phénomènes infectieux peu marqués, mais qui peut-être n'ont pas été étrangers à sa généralisation.

Ces faits paraissent pouvoir être rapprochés de ceux que le docteur Milian a rapporté à propos de la pathogénie de certaines éruptions médicamenteuses. Peut-être l'éruption qu'a présenté notre malade rentre-t-elle dans le cadre de ces « cas mixtes » dans lesquels les accidents cutanés secondaires ne sont pas d'origine toxique comme les accidents primitifs à l'occasion desquels ils se développent, mais sont constitués par une éruption biotropique résultant du réveil d'un microbisme latent.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DES VERGETURES LINÉAIRES

par M. S. A. GLAUBERSOHN (Kieff).

Ce fut Rœderer qui en 1773 décrivit le premier les *striæ distensæ cutis* (les vergetures linéaires de la peau) et depuis lors de nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet. Pourtant il n'y a que la clinique et l'anatomie pathologique qui soient suffisamment étudiées; quant à l'étiologie et à la pathogenèse elles ne sont pas encore éclaircies; tandis que certains auteurs sont les partisans de l'origine mécanique des *striæ distensæ*, se basant sur les faits de leur présence au cours de la grossesse, de l'ascite, des tumeurs abdominales, des changements brusques du volume du corps, de la croissance rapide du corps, d'autres auteurs sont contraires à cette théorie pour maintes causes telle que : le tableau histologique des lésions, le fait que chez 36 o/o des femmes on rencontre les *striæ distensæ* en dehors de la grossesse, leur présence chez 6 o/o des hommes (Schultze), les mensurations exactes des os et des parties molles au cours de la croissance, la présence des *striæ distensæ* chez des personnes alitées pendant longtemps et jouissant du repos absolu. Il existe encore une théorie d'origine toxique des vergetures linéaires, puisqu'on les rencontre au cours de certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, typhus exanthématique, dysenterie, tuberculose, etc.). D'après la théorie toxi-mécanique qui concilie les précédentes, les toxines circulant dans le sang affectent le tissu élastique et créent ainsi un *locus minoris resistentiæ* propice à la formation des vergetures linéaires. Ces dernières sont considérées aussi comme des tropho-neuroses. Leur présence au cours de la maladie de Basedow et des tumeurs de l'hypophyse a fait supposer qu'elles sont liées *aux troubles* des glandes endocrines. Tout récemment on émit une théorie toxi-sécrétoire : les agents infectieux ou leurs toxines auraient affecté les glandes à sécrétion

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. VIII. N° 12. DÉCEMBRE 1927.

interne et y auraient provoqué la formation des « striatoxines ». L'existence d'un tel nombre d'hypothèses prouve qu'à l'état actuel la recherche de l'étiologie des *striæ distensæ* exige de nombreuses observations et des faits nouveaux. Aussi le cas peu banal que nous avons observé à la polyclinique ne manque pas à notre avis d'un certain intérêt.

La malade, une fillette de 11 ans, provient d'une famille syphilitique ; la mère au moment de l'examen présente des symptômes de la syphilis secondaire tardive ; le père évite l'examen médical. La mère eut neuf grossesses, dont deux premières furent interrompues par des accouchements prématurés au 7e et au 8e mois (mort-nés) ; la malade fut la troisième enfant ; puis il y eut encore cinq grossesses avec accouchements normaux ; 3 enfants sont morts de causes inconnues avant l'âge de 6 mois, 4 ont survécu ; le dernier-né a une année et demie. Tous les quatre enfants ont été examinés à la Polyclinique Centrale de la Société Ukraïnienne de la Croix-Rouge à Kieff, point de symptômes cliniques de syphilis ; à l'examen sérologique répété du sang B.-W. ++ chez la fillette suivant la malade, chez les deux cadets B.-W. —.

La mère indique que peu de temps avant la maladie actuelle, aux premiers mois de la vie, la fillette eut une poussée purulente à la partie inférieure de la face ; l'éruption disparut après quelque temps, laissant deux cicatrices.

Status præsens : la malade est anémique, les systèmes osseux et musculaires sont suffisamment développés, le tissu adipeux sous-cutané est mince. Les organes intérieurs et le système nerveux n'offrent aucune particularité. A la lèvre inférieure il y a des cicatrices radiaires. B.-W. --.

La peau : au front, à la racine du nez, aux joues, au menton on voit des raies rétractées, d'un blanc mat. Elles sont surtout nombreuses au front qu'elles sillonnent dans les directions les plus variées formant un dessin réticulaire bariolé. Le niveau de la peau environnante dépasse ces raies à peau mince et atrophiée longues de 1/2 à 1 cm. 1/2 et large de 1 à 3 millimètres. Au niveau de la mâchoire inférieure de deux côtés il y a 2 grandes cicatrices atrophiées.

Ainsi nous avons un cas de vergetures linéaires chez une fillette atteinte de syphilis héréditaire à localisation faciale relativement rare. Dans la littérature qui était à notre portée nous n'avons

trouvé qu'un seul cas de localisation faciale des vergetures linéaires, c'est la malade de Rosenthal atteinte de maladie de Basedow. Dans notre cas les *striæ distensæ* ont évidemment une origine syphilitique ; le processus spécifique aura commencé pendant la vie intrautérine et abouti directement ou par l'affection des glandes endocrines à la dégénérescence des fibres élastiques et à l'affaiblissement consécutif de leur résistance (d'après Unna il y a une transformation de l'élastine en élacine). Dans ces circonstances la poussée purulente sus-mentionnée a évidemment stimulé l'apparition des troubles cutanés actuels.

Actuellement les *striæ distensæ cutis* doivent être envisagées comme une affection cutanée à étiologie variable dont l'apparition est liée à un facteur complémentaire (mécanique ? constitutionnel ?).

Bibliographie. — Finger-Oppenhein, *Hautatrophien*, 1910 ; Grosz, *in Mràcek's Handbuch*, Bd. III ; Darier, *Précis de dermat.*, 1923 ; Balzer, *Pratique dermatologique*, IV ; Brocq, *Précis-Atlas*, 1921 ; Rosenthal, *Iconogr. Derm.*, f. VII ; Brünauer, *A. f. D. u. S.*, Bd. 143 ; Hermstein, *Ibid.*, Bd. 146 ; Kogoj, *Ibid.*, Bd. 149.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Généralités.

A propos de la composition minérale du sang dans la syphilis (communication préliminaire), par Leilfreide. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1926, n° 2.

L'auteur a examiné le sang des syphilitiques aux divers stades, d'après la méthode de Cramer et Thisdal, cherchant à déterminer la teneur en cálcium, natrium et potassium. Toutes ces recherches peuvent être exécutées avec 6-7 cm^3 de sang. Les cas de l'auteur se répartissent ainsi : syphilis primaire 3, syphilis secondaire active 4, syphilis latente 7, syphilis nerveuse 6. Les conclusions de l'auteur sont : 1° dans la syphilis primaire la composition minérale du sang ne présente pas d'altération décelable, 2° dans la syphilis secondaire active, on constate une teneur augmentée de potassium ; 3° dans la syphilis latente pas de modification dans le sang, 4° dans certaines formes de syphilis nerveuse, on trouve une augmentation du calcium dans le sang. Bermann.

La syphilis résistante, par Milan Kitchevatz, *Annales des Maladies vénériennes*, mars 1926.

K. a étudié les cas publiés et estime qu'une plus grande précision devrait être apportée dans les observations. En général, on se contente d'un seul critérium, il faudrait les classer au triple point de vue clinique, sérologique, parasitologique, étudier le rôle du terrain sur lequel se développe la syphilis résistante, l'agent d'infection, le médicament employé pour le traitement. On aurait ainsi des données intéressantes qui contribueraient à éclairer cette question de la syphilis résistante. H. Rabeau.

Un nouveau cas de syphilis implacable, par A. Galliot. *Journal de médecine de Paris*, 1er mars 1926.

G. estime que la positivité irréductible de la réaction de Bordet-Wassermann doit faire penser que le tréponème est toujours actif prêt à une nouvelle offensive. Le malade dont il publie l'observation le consulta à l'âge de 61 ans pour une syphilis ancienne irrégulièrement traitée avec Bordet-Wassermann positif. Pendant cinq années le malade fut traité par As (606 et 914), mercure (cyanure et huile grise), bismuth (sels solubles et insolubles), iodure, toutes médications bien tolérées. Aucun signe clinique, le Wassermann est toujours positif. En octobre 1925, phénomènes de méningite syphilitique au cours d'un traitement bismuthique. Ponction lombaire : B.-W. et benjoin ++, albumine 0,35, lymphocytes 30 par millimètre cube. M. Contela examine le malade et constate une névrite œ démateuse bilatérale. On fait alors un traitement arsenical intensif. Le 30 décembre 1925, nouvelle poussée de méningite, nouvelle ponction lombaire : Bordet-Wassermann et benjoin positifs, albumine 0,50, lymphocytes 60 par millimètre

cube. Deux jours après apparition d'une hémiplégie droite. On reprend le traitement par bismuth et cyanure. Légère rémission. Le malade meurt dans le coma le 25 janvier. Ainsi un traitement intensif polyvalent n'a en rien modifié l'évolution de cette syphilis nerveuse.

H. RABEAU.

Etude et proposition d'une loi concernant les contaminations syphilitiques, par AUDRY, RAMEL et G. MARTY (Toulouse). *Bruxelles médical*, 23 mai 1926.

Les auteurs estiment qu'une intervention légale contre le chancre simple, la blennorhagie ne semble guère admissible, car ces maladies ne sauraient avoir de conséquences aussi lointainement graves que la syphilis. Pour cette dernière au contraire on améliorera considérablement la situation, déjà transformée par les traitements arsenicaux, si l'on parvient à traiter encore plus tôt un plus grand nombre de malades contagieux. Pour y parvenir : premièrement, organiser des services ; secondairement y conduire les malades et si parmi ces derniers, il en est de trop insouciants on a le droit et le devoir de les contraindre. Il n'y a pas d'autres modes de contrainte que la loi. C'est cette proposition de loi que les auteurs discutent ; ils en apportent un texte très explicite. En admettant même, disent-ils, que cette réponse ne conduise pas à un grand nombre de condamnation, elle aurait au moins une valeur d'intimidation. H. RABEAU.

La lutte antivénérienne à Pétrograd et dans son gouvernement durant les années 1921 à 1925, par M. IKHTEMANN. *Annales des Maladies vénériennes*, avril 1926, pp. 251 à 286.

Dans ce long exposé que nous ne pouvons résumer. I. montre quelles difficultés rencontre la lutte antivénérienne dans l'U. R. S. et quels efforts sont faits. L'œuvre de l'instruction sanitaire ne pourra pas pénétrer dans les masses aussi longtemps que l'école primaire ne sera fréqentée que par 50 o/o de la population. Il faut noter, ajoute I., que dès la seconde année 70 o/o de ces enfants sont obligés de quitter l'école faute de chaussures et de vêtements. Le savoir des élèves se borne dans la majorité des cas à signer leur nom et à déchiffrer les enseignes des magasins. La lutte contre la prostitution est entravée par le nombre des chômeurs, par le manque d'asiles et par les enfants abandonnés, par une recrudescence invraisemblable de l'ivresse. Il y a eu un gros effort d'hygiène sociale dans les villes malgré les conditions de guerre et de famine des dernières années, mais il reste encore beaucoup à réaliser : mettre les traitements à la portée de tous, tous les jours, distribuer gratuitement les médicaments faire un emploi suffisant de salvarsan. Il faut augmenter le nombre de lits pour enfants pour lutter contre la blennorrhagie enfantine ; enfin il est indispensable de garantir l'anonymat I. espère que les organisations antivénériennes sauront obtenir de nouveaux succès. H. RABEAU.

Essai sur la pathologie générale de la syphilis. L'hérédo-syphilis, par MM. GOLAY et STAROBINSKY. *Annales des Maladies vénériennes*, février 1926.

Comme ils l'ont fait dans de précédents mémoires pour la syphilis acquise, les auteurs cherchent à établir les grandes lois de pathologie qui règlent l'évolution de l'hérédo-syphilis. Classiquement on admettait quatre possibilités : 1° hérédo-syphilis ovulaire ; 2° hérédo-syphilis spermatique (morbidité, 35 o/o) ; 3° hérédo-syphilis germinative (morbidité, 92 o/o) ; 4° hérédo-syphilis post-conceptionnelle, la mère étant contaminée pendant sa grossesse. Les trois premiers modes de transmission seulement retiennent les auteurs. L'hérédo-syphilis spermatique due à l'infection de l'œuf par le spermatozoïde rend probable l'existence de la syphilis conceptionnelle de la femme ; l'hérédo-syphilis ovulaire est représentée par l'infection préconceptionnelle de l'ovule. Or l'infection primitive du germe (mâle ou femelle) tue bien plus souvent l'œuf qu'elle ne transmet la syphilis à l'enfant. D'ailleurs même non injectés l'ovule et le spermatozoïde peuvent agir sur la descendance si leur biochimisme est altéré. C'est alors l'hérédo-syphilis dystrophique ou quintaire, la seule qui soit vraiment héréditaire et peut se transmettre pendant plusieurs générations. La grande majorité des cas d'hérédo-syphilis chez l'enfant relève de cette contamination de l'œuf par voie transplacentaire, cette contamination ne peut exister que lorsque l'organisme matériel est le siège d'une septicémie spirochétienne. Elle est donc d'autant moins à craindre et d'autant plus bénigne que l'infection maternelle est de date plus ancienne. Du fait que l'infection est sanguine d'emblée les lésions viscérales prédominent et la vaccination organique par lésions cutanées est réduite au minimum. Atteignant un organisme en pleine formation, elle crée fréquemment des dystrophies qui, contrairement à celles de la syphilis quintaire, ne sont pas héréditaires. Ces dystrophies relèvent de deux pathogénies différentes : tantôt la malformation est due à une lésion syphilitique de l'organe, tantôt elle est médiate, secondaire à des lésions situées ailleurs, portant sur le système sympathico-endocrinien, comme l'a bien montré le professeur Hutinel. Dans la syphilis congénitale l'immunité s'établit petit à petit, beaucoup plus lentement que chez l'adulte. Les phénomènes allergiques sont moins régulièrement et moins uniformément progressifs que ceux de la syphilis acquise. Il en résulte, disent G. et S. que l'hérédo-syphilis doit être considérée comme une forme grave de l'infection spirochétienne et que son traitement doit être particulièrement intensif et prolongé.

H. Rabeau.

La syphilis ignorée chez les femmes, par Levenson et Goldenberg. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars 1926, n° 3.

Les auteurs ont examiné 4 047 femmes syphilitiques. 30 o/o se sont présentées avec des accidents actifs pour la première fois, 70 o/o sans manifestations. Le matériel de la syphilis ignorée donne 75 o/o des femmes sans accidents cutanés, 25 o/o avec des accidents cutanés. Le matériel des auteurs leur fut dans 8 o/o adressé par des médecins des autres spécialités, même dans les formes actives. Sans manifestation cutanée, 50 o/o des cas fut adressé par les médecins des branches

diverses. Le neuropathologiste occupe le premier rang (23,3 o/o), ensuite viennent le thérapeute et l'ophtalmologiste (20,3 o/o), le laryngologue (15 o/o), le gynécologue (10,7 o/o), le chirurgien (7,0 o/o). La cause de la syphilis ignorée réside dans la structure des organes génitaux, le manque d'hygiène et des connaissances médicales élémentaires, la négligence, ensuite les mensonges des hommes qui répandent la maladie, puis la syphilis d'emblée sans chancre. Il n'y avait que 2,8 o/o des femmes qui se sont présentées avec un chancre dur. Le chancre extragénital est dans 5,5 o/o dans tout le matériel. Dans 211 cas de chancre dur on observe que 25 o/o des femmes consultent pour autre cause que cet accident primaire (10 o/o d'œdème labial, 8,8 o/o chancre périgénital, etc.). Dans 465 de syphilis récente, il n'y avait plus de chancre, ni de cicatrice. Quant aux malades venues avec des récidives, 618 femmes niaient la syphilis antérieure. Si l'on y joint les 875 malades de syphilis ignorée, diagnostiquée à une période plus avancée, latente, les auteurs obtiennent des résultats : 1° des 4.047 cas, 465 cas de syphilis récente n'avaient ni chancre dur, ni cicatrice ; 2° dans 618 cas de syphilis récidivante, n'en avaient non plus et 3° 875 de syphilis ignorée, donc dans 1 958, 48,03 o/o, ont laissé passer inaperçu le chancre induré. Le tiers des malades est venu avec B.-W. —. Dans 37 o/o de la totalité de la syphilis, manquaient les accidents récents (618 malades récidivants + 875 syphilis ignorées). Les malades à syphilis récidivantes ne savaient pas dans 60 o/o qu'elles sont malades. Le pourcentage de la syphilis ignorée augmente, car les médecins s'appliquent à rechercher ces cas (30 à 40 o/o des cas). Dans 24,5 o/o des cas les syphilitiques ignorées avaient des troubles corporels (céphalées, insomnie, neurasthénie) et dans 74,5 o/o les femmes ne se plaignaient de rien. D'après le tableau clinique, on a soupçonné 11,7 o/o, d'après le mari malade, 10.3 o/o, d'après l'anamnèse familiale (polymortalité, avortements, 33 o/o). Dans 4,7 o/o d'après le Bordet-Wassermann réclamé par les malades elles-mêmes. Il y avait en tout 824 femmes à syphilis ignorée latente. D'après l'enfant malade, on a diagnostiqué 41,5 o/o des cas. Les mères des enfants hérédo-syphilitiques possèdent le B -W. +. Le B -W. + dans 72,3 o/o dans la syphilis ignorée latente, oscille entre 54,7 o/o et 87 o/o, suivant les dispensaires. Parmi les syphilitiques tertiaires, 63,3 o/o niaient leur affection antérieure. Parmi ces 150 femmes, il y avait 54 o/o des gommes muqueuses et cutanées, 13 o/o avec des affections osseuses. 36 femmes portaient des cicatrices anciennes et des gommes récentes. Donc 22.7 o/o avaient laissé passer leur stade tertiaire. La syphilis viscérale est dans 7,5 o/o et reste ignorée dans 69 o/o. celle du système nerveux 16,5 o/o reste ignorée dans 62,16 o/o des cas. La syphilis oculaire fut ignorée des malades dans 86,6 o/o des cas. Les médecins doivent être bien au courant des affections syphilitiques pour savoir les dépister consciencieusement.

BERMANN.

Syphilis et grossesse, par HEFT. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1927.

Parmi 344 grossesses l'auteur trouve 25 cas (16 cliniques et 9 étiologiques), c'est-à-dire 7,3 o/o de réactivation de la syphilis. Ces 344 grossesses sont arrivées chez 110 femmes syphilitiques non traitées. Ces femmes avaient comme résultat de leur grossesse, 36 (donc 10,5 o/o) avortements, 101 (30 o/o) accouchements prématurés et mort-nés, 105 (30,5 o/o) enfants sont morts à l'âge inférieur à un an, avec des phénomènes syphilitiques, 59 (17 o/o) sont vivants mais présentent des manifestations syphilitiques, 42 (12 o/o) ne présentent extérieurement aucune manifestation spécifique. Chez des femmes traitées, avant et pendant la grossesse, ce pourcentage atteint 79 o/o. L'auteur se croit en droit, se basant sur ces observations mentionnées, de tirer la conclusion que la syphilis n'est que légèrement influencée par la grossesse seule et que le nombre d'enfants apparemment sains issus des grossesses traitées avant et pendant la durée de la gestation monte réellement. Quant à la syphilis comme indication à l'avortement artificiel, l'auteur se base sur la sensation de bien-être de la mère : si l'état général reste bon, il n'y a pas d'indication à l'interruption de la grossesse. Au point de vue de l'hygiène sociale, l'auteur pense qu'avec les progrès réalisés dans le traitement antisyphilitique, il n'y a pas de motif urgent à l'avortement provoqué. Or, en cas de syphilis active chez une femme enceinte, il faut provoquer un avortement précoce, sans cela il n'est pas possible d'entreprendre une cure intense. BERMANN.

II. — ÉTUDE CLINIQUE. I° Contamination réinfection.

Contribution à la casuistique de la syphilis extra-génitale par FOKINA. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1926, n° 4.

L'auteur rapporte 3 cas de syphilis extra-génitale intéressants au point de vue étiologique :

1° Une femme âgée de 47 ans, mariée, présente un chancre dur du mamelon droit en voie de cicatrisation, une roséole syphilitique, une angine spécifique et une poliadénopathie. Spirochètes trouvés dans le chancre. Bordet-Wassermann très positif. Le chancre date d'un mois, la roséole de 10-14 jours. Le mari de la malade est sain, exempt de syphilis. Pour établir la source de l'infection, l'auteur a examiné le reste de la famille. La fille de la malade âgée de 20 ans, présente un accident primaire génital, avec adénopathie spécifique, spirochètes +. Pas d'accidents secondaires. La question se posait pourquoi le début de la maladie est avancé de 2 semaines chez la mère et pourquoi son chancre est localisé au mamelon. Elle n'a donc pas pu être infectée par sa fille, comme il serait logique de supposer. Les recherches poussées plus loin permirent d'établir que la fille de la malade avait pour amant un homme divorcé auquel sa femme avait laissé un petit enfant. Les voisins disaient que cet homme, sa femme avec laquelle il vivait jusqu'au divorce et son enfant, étaient atteints d'une « mauvaise, vilaine maladie ». L'enfant était maladif, pleurait toujours et c'est pour l'amuser, la distraire, que la malade âgée de 47 ans lui avait donné le sein.

Le chancre a débuté 6 semaines après cela. L'enfant hérédo-syphilitique et son père sont à présent en traitement au dispensaire.

2° Jeune vierge de 17 ans, présente un chancre dur de la mamelle droite en voie de cicatrisation, roséole généralisée, polyadénopathie, anémie et amaigrissement. Nie avoir été embrassée. L'anamnèse montre que ses parents sont syphilitiques. La mère a bien été traitée. Le père n'ayant plus eu d'accidents depuis son chancre ne se traite plus. La jeune fille se baignait souvent dans la baignoire après son père et se servait de son gant de crin. C'est avec cet objet de toilette qu'elle s'est probablement faite une égratignure qui a servi de porte d'entrée à l'infection.

3° Petite fille de 10 ans, vierge, présente un chancre dur génital de la grande lèvre et des papules humides génitales. Adénopathie bi-inguinale. La famille de la malade est exempte de syphilis. La malade avoue que son amie d'école est également malade, âgée de 9 ans. Cette dernière présente des papules hypertrophiques génitales et anales, B.-W. ++++. La famille est saine. La malade est atteinte depuis deux ans, ne s'est pas traitée et présente un hymen déchirée. Elle fait l'impression d'être dépravée et avoir eu des rapports. A la fin de la cure, la fillette de 10 ans, la vierge qui est malade depuis 2 mois (au début du traitement) avoue qu'elle s'est contaminée de son amie, par voie de masturbation. Cette impression existait déjà dès le début, car les deux amies s'aimaient beaucoup et allaient toujours ensemble au water-closet. BERMANN.

Des stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance, par COMMANDEUR et RHENTER. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1926.

Les cas évidents de syphilis héréditaire précoce sont très rares : 406 pour 43.892 enfants, moins de 1 o/o.

Dans 44 o/o des cas, le diagnostic fut porté sur l'hypertrophie placentaire; dans 24,8 o/o sur les lésions anatomiques; dans 31,2 o/o sur les signes cliniques.

Les lésions anatomiques, surtout rencontrées furent l'hypertrophie du foie (78 o/o), celle de la rate (81 o/o), le signe de Wegner (65,8 o/o). Les signes cliniques consistent surtout dans le pemphigus palmo-plantaire (63,7 o/o), l'exagération du volume de l'abdomen (24,4 o/o), la splénomégalie (10,2 o/o).

Dans environ les 3/4 des cas, les placentas des enfants porteurs de lésions spécifiques étaient hypertrophiés.

Jean LACASSAGNE.

Superinfection chez un hérédosyphilitique (Superinfektion eines kongenitalen Syphilitikers), par B. TASHIRO. *Acta Dermatologica* (Japon), nov. 1926, p. 753.

Un cas de superinfection chez un hérédo de 25 ans : vérification histologique, sérologique et par inoculation positive.

L. CHATELLIER.

Tertiarisme génital d'emblée consécutif à une réinoculation chez un hérédo-syphilitique, par MONTPELLIER. *Annales des Maladies vénériennes*, février 1926.

Dans quelle mesure un hérédo-syphilitique peut-il à nouveau se contaminer ? Dans quel cas la deuxième contamination sera-t-elle une simple superinfection ou, au contraire, une réinfection suivie d'une syphilis nouvelle ? Cette infection du fait de la syphilis antérieure sera-t-elle plus volontiers bénigne ou manifestera-t-elle une tendance spéciale à la malignité ? Toutes questions auxquelles il est impossible de donner une réponse ; il faut accumuler des cas nouveaux. Telle est l'observation de M., du malade hérédo-syphilitique non seulement dystrophique, mais ayant présenté en bas âge un accident tréponémique (kératite), et qui fait après une très longue période de silence, à la suite de coïts avec une femme contagieuse, un accident syphilitique génital de type visiblement gommeux non suivi de syphilis secondaire. H. RABEAU.

Superinfection d'un syphilitique congénital (Superinfektion einer kongenitalen Syphilitikers), par B. TASHIRO. *Acta Dermatologica* (Kyoto), 1926, t. VIII, p. 762.

Il s'agit d'un masseur de 25 ans porteur d'une kératite parenchymateuse, de cicatrices radiées péribuccales, de dents d'Hutchinson, à développement sénile. Il contracta un chancre syphilitique avec pléiade suivi d'une syphilide papuleuse et de fièvre, tous accidents qui cédèrent bientôt au traitement par le salvarsan. L'examen histologique révéla les lésions habituelles de la syphilis dans le chancre, les ganglions et les papules. L'inoculation d'un ganglion provoqua chez le lapin (scrotum) l'apparition d'une lésion typique avec tréponèmes, toutes les réactions sérologiques furent positives. CH AUDRY.

Remarques sur le travail de Strempel et Armuzzi sur la première incubation de la syphilis (Bemerkungen zu vorstehender Arbeit von Strempel und Armuzzi über die erste Inkubations periode der syphilis), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVI, p. 288.

Les expériences de Strempel et Armuzzi ne correspondent pas au mode naturel d'infection, car elles réalisent une infection massive ; elles provoquent par l'implantation d'un fragment étranger une dilatation vasculaire qui n'est pas obtenue dans l'infection naturelle ; elles suppriment l'incubation sans symptômes de la maladie, et elles ne permettent pas les processus tissulaires de l'induration initiale.

Cependant elles confirment la diffusion rapide des spirochètes dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques, et soulignent l'importance diagnostique de l'exploration ganglionnaire dans les infections mixtes et les syphilis asymptomatiques. L. CHATELLIER.

Pseudo-réinfections, réinfections, superinfections, par COLLET. *Bruxelles médical*, juin 1926.

La question des réinfections et superinfections, étant donné le nombre d'enfants de syphilitiques, pourrait être étudiée en milieu marocain de façon particulièrement intéressante. L. essaie une interprétation des faits qu'il a pu observer, et qu'il considère comme des superinfections. Seules les infections fortes, dit-il, à symptomatolo-

gie accusée conféreraient l'immunité. Les syphilis bénignes, soignées ou trop peu soignées en raison même de leur apparente bénignité, dans lesquelles le tréponème n'a pas le loisir de provoquer les réactions humorales de défense normale, ne la confèrent pas.

H. RABEAU.

Superinfection (chancre mixte) dans un cas de syphilis tertiaire (Superinfektion (Ulcus mixtum) bei einem Fall von tertiären Lues), par K. HILBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 1, p. 9.

Fille de 16 ans, atteinte en 1915 d'une ulcération syphilitique de la paupière inférieure, traitée à la clinique d'ophtalmologie comme lésion tertiaire (Réaction de Wassermann positive, etc.). Suivie et traitée de 1917 à 1921, sans accidents, mais avec une réaction de Wassermann constamment positive. En mai 1922, elle présente une perforation du palais, et, sur la petite lèvre gauche, de l'œdème et une ulcération contenant à la fois des tréponèmes et des bacilles de Ducrey. Réaction de Wassermann fortement positive.

H. croit qu'il s'agit d'une nouvelle infection, plutôt que d'une récidive, à cause du grand nombre de spirochètes, le tout chez une fille atteinte de syphilis congénitale grave (L'observation qui mentionne une polyadénite cervicale et cubitale, ne parle pas explicitement, de l'état des ganglions inguinaux N. d. T.). CH. AUDRY.

Réinfection syphilitique et tabès, par POIRIER (Anvers). *Bruxelles médical*, 4 avril 1926.

Observation d'un malade présentant une atrophie des nerfs optiques consécutive (1916) à une syphilis contractée en 1908 et non traitée. En 1926, chancre et roséole. Observation à rapprocher de celle de MM. Ravaut et Levaditi. H. RABEAU.

2° *Syphilis viscéraies. — Alopécie.*

Alopécie syphilitique diffuse tardive (Diffuse spezifische Alopezie im Spätstadium (dritten Dezennium) der Syphilis), par J. HELLER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p 24.

Après avoir rappelé quelques observations antérieures (Finger, Milian, Sabouraud), H. rapporte l'histoire d'un homme de 41 ans qui avait eu la syphilis à 18 ans. 15 ans plus tard, ostéite du tibia. Guéri avec une réaction de Bordet-Wassermann positive ; à 41 ans, 23 ans après le chancre, alopécie diffuse presque totale en 8 mois, et que rien n'expliquait en dehors de la syphilis ; guérison complète par le traitement spécifique. CH. AUDRY.

L'alopécie syphilitique (« Syphilitic alopecia »), par WILE et BELOTE. *Arch. of Derm. and. syph.*, avril 1926, p. 495.

Il faut distinguer l'alopécie essentielle de celle qui accompagne les syphilides du cuir chevelu. Sur 30 cas d'alopécie essentielle, 27 présentaient des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien ou des signes cliniques de syphilis nerveuse. L'examen histologique montra un cuir chevelu et des follicules pileux absolument normaux.

L'alopécie syphilitique secondaire essentielle résulte donc d'un déséquilibre neuro-végétatif et endocrinien conditionné par l'atteinte du système nerveux central. La constatation de cette alopécie doit, orienter l'examen vers le système nerveux tout spécialement.

Au contraire, l'alopécie consécutive à un exanthème secondaire du cuir chevelu, même fugace ou à toute autre syphilide, n'est pas conditionnée par des troubles du système nerveux. L'examen histologique montre une infiltration périvasculaire et de véritables plasmomes périfolliculaires qui, à eux seuls, expliquent la pathogénie, purement locale, de cette alopécie. S. FERNET.

Amygdale.

Notes sur un cas de chancre syphilitique de l'amygdale, par M. HEMELEEN. *Archives médicales belges*, février 1926.

Observation d'un homme de 32 ans qui présente une tuméfaction ganglionnaire rétro-maxillaire, et une ulcération de l'amygdale correspondante, ulcération cratériforme à bords nets, indurés, de forme annulaire, assez irrégulière. H. pense à angine de Vincent ou à ulcérations spécifiques secondaires. Les frottis montrent des spirochètes, le Bordet-Wassermann est négatif. H. RABEAU.

L'angine syphilitique à la lumière des recherches récentes sur l'amygdale (Die Angina Syphilitica im Lichte der neuzeitlicher Tonsillenforschung), par SOWADE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLIX, p. 10.

L'angine syphilitique est proprement l'inflammation érythémateuse du tissu lymphoïde du cercle lymphoïde de Waldeyer, et non pas seulement de l'amygdale palatine. Il faut donc en exclure les érythèmes buccaux et les efflorescences papuleuses secondaires. S. rappelle ensuite les travaux et les conceptions de Fein, qui a insisté sur l'unité anatomique, fonctionnelle et pathologique du cercle de Waldeyer. Ce tissu lymphatique subit des variations individuelles qui modifient souvent l'aspect clinique des lésions. Les bouchons cryptiques ne sont nullement des formations pathologiques, mais sont dus à l'accumulation de détritus cellulaires. Les angines catarrhale, lacunaire, folliculaire ne sont que des aspects cliniques d'une même maladie. D'après la conception classique, l'angine est souvent considérée comme une lésion d'inoculation ou une maladie locale. Fein admet que cette inoculation existe, mais beaucoup plus rarement qu'on ne le croit. En effet la circulation lymphatique se fait de la profondeur vers l'amygdale, et non inversement. L'angine serait donc, au contraire, la première manifestation visible d'une infection générale, dont l'inoculation est inconnue (scarlatine). Fein propose le terme d'anginose. Appliquant ces conceptions à la syphilis, S. conclut que le chancre amygdalien est certain, mais rare ; que l'angine syphilitique est identique aux autres angines par ses signes locaux et généraux ; qu'elle est due à l'inflammation totale du cercle de Waldeyer. Ce tissu lymphatique a pour fonction de rendre inoffensifs les germes qui se trouvent à sa surface et ceux qui circulent dans le sang : véritable fonc-

tion d'épuration sanguine. En effet, dans l'A. S. on trouve toujours des spirochètes dans l'amygdale et la ponction profonde est encore positive, alors que manque tout signe clinique ou sérologique.

L. CHATELLIER.

Articulations.

Arthrites et nodules juxta-articulaires à la suite d'une syphilis méconnue (Gelenkerkrankung und juxta-articuläre Knoten infolge von unerkannter Syphilis), par A. JORDAN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926 t. 41, p. 263.

Une paysanne de 50 ans, souffre depuis 5 ans, de polyarthrite à forme rhumatismale ; depuis 1 an, nodules durs non douloureux autour des coudes. 10 enfants, dont 5 vivants ; aucune fausse couche. Périostite du tibia gauche avec gomme ulcérée. Réaction de Wassermann positive. Amélioration considérable des articulations et guérison des nodules périarticulaires par le traitement spécifique. J. fait suivre son observation d'une bonne revue des travaux récents sur les formes rhumatismales, polyarticulaires de la syphilis, et des infiltrats nodulaires périarticulaires d'origine syphilitique J. rappelle à ce sujet une observation personnelle (syphilitique de 21 ans) qui présentait des nodules autour des coudes avec structure histologiquement tout à fait tuberculoïde.

CH. AUDRY.

Syphilis secondaire articulaire déformante (Arthrolues deformans secundaria), par C. KREIBICH. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, Heft 2, 1926.

Cas excessivement rare de syphilis secondaire osseuse. Lésions articulaires survenues en même temps qu'une roséole, un mois après le début d'un chancre. Deux mois après apparition d'une éruption disséminée rappelant sur le corps un psoriasis sur la face un eczéma séborrhéique. Polyarthrite déformante avec raideur de la colonne vertébrale. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. La radiographie des os montra une atrophie diffuse très prononcée et une légère périostite du tibia, pas d'érosions osseuses. Le processus se localisa dans les capsules articulaires. La nature syphilitique de toutes ces lésions a été démontrée par le bon résultat obtenu par le traitement antisyphilitique ; les lésions cutanées rétrocédèrent très lentement et récidivèrent très rapidement. Une biopsie montra des lésions atypiques dans les couches supérieures du derme, c'est le derme profond qui présenta des lésions périvasculaires avec infiltration plasmocytaire.

OLGA ELIASCHEFF.

Un cas de spondylite syphilitique, par GLAUBERSON. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

Il s'agit d'un malade âgé de 43 ans qui a contracté la syphilis à l'âge de 17 ans. Son traitement a été irrégulier et insuffisant. Il accuse des douleurs intenses aux lombes et à l'épaule droite. A la radioscopie on constate une forte déformation de la 2e et 3e vertèbre lombaire, surtout aux surfaces de contact mutuel. En outre, on a trouvé des

ostéophytes aux 2 vertèbres mentionnées, avec déplacement de l'axe vertébral à leur niveau. Le Bordet-Wassermann est positif. Une cure spécifique a notablement amélioré l'état du malade et a été répétée 2 fois. Le Bordet-Wassermann est devenu négatif. Le malade se sent actuellement très bien et capable de travail intellectuel et physique.

BERMANN.

Cœur et Vaisseaux.

Contribution à l'aortite syphilitique, par POPOFF. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1926, nº 1.

S'appuyant sur les données bibliographiques et les observations personnelles, l'auteur conclut : 1° l'aortite syphilitique est très fréquente dans la syphilis du système nerveux : 4 cas chez 5 paralytiques généraux, 12 chez 20 tabétiques, 5 dans 31 cas de syphilitique cérébro-spinale, en moyenne 21 fois chez 41 malades, donc 51 o/o ; 2° l'aortite syphilitique est fréquente dans la syphilis latente tardive, donc chez des malades âgés. Parmi 13 cas il y avait 7 aortites, donc 54 o/o. Ces 13 cas examinés étaient exempts de syphilis nerveuse ; 3° le début de l'aortite est insidieux, de même que sa marche, et ne peut pas être établi d'une façon précoce ; 4° l'évolution de l'aortite syphilitique est le plus souvent bénigue et rarement progressive ; 5° les formes prédominantes sont celles qui, cliniquement ne présentent presque pas de symptômes ou bien des signes insignifiants et non caractéristiques ; 6° pour le diagnostic, il est insuffisant d'appliquer seulement les moyens cliniques, il leur faut adjoindre des méthodes sérologiques et radiologiques. Dans un quart des cas de l'auteur le diagnostic ne fut basé que par les rayons X ; 7° il est indispensable d'établir un diagnostic précoce, afin que l'on puisse instituer un traitement approprié, mixte, énergique, mais prudent. BERMANN.

Mort subite consécutive à une recrudescence de la myocardite syphilitique latente (Sudden death due to exacerbation of latent syphilitic myocarditis), par WARTHIN. *The American Journ. of Syphil.*, janv. 1926, p. 1.

L'interprétation, donnée par W. de certaines morts subites survenant chez d'anciens syphilitiques, constitue une nouvelle forme clinique de la syphilis du myocarde. Il s'agit dans les 7 observations citées par W., de sujets n'ayant pas atteint la cinquantaine, n'ayant jamais présenté d'accidents cardiaques et dans les antécédents desquels on ne relève, en dehors de la syphilis, aucune infection capable de déterminer des phénomènes cardiaques. La mort survient chez eux en quelques heures au cours d'une crise de suffocation, de palpitation, d'angoisse et de douleur précordiale et irradiée. L'autopsie révèle l'existence d'une myocardite chronique (dégénérescence parenchymateuse avec infiltration lymphocytaire périvasculaire) sur laquelle paraît s'être greffé un processus inflammatoire aigu ; celui-ci se traduit par des zones d'infiltration polynucléaire et, à leur niveau, par une véritable pullulation de tréponèmes.

La syphilis réalise des processus aigus de ce genre en particulier

dans le placenta, le cordon ombilical et chez le lapin ; on trouve là de nombreux tréponèmes déterminant une réaction polynucléaire et un œdème diffus. Il s'agit donc, dans ces cas spéciaux de mort subite par phénomènes cardiaques, de recrudescence brusque, aiguë, d'un processus syphilitique jusque-là latent dans le myocarde. Il est à noter que chez ces malades l'aorte et les coronaires ne présentaient pas de lésions appréciables. Mme S. FERNET.

Sur la syphilis des vaisseaux (Ueber die Syphilis der Gefässe), par C. STERNBERG, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1926 nº 1, p. 5.

Rien de nouveau. Bon exposé didactique de travaux récents, principalement allemands. CH. AUDRY.

Corps thyroïde.

Syphilis tertiaire du corps thyroïde, par Jean GATÉ et ALOIN, *Lyon Médical*, 5 décembre 1926, p. 648.

Femme de 48 ans ayant eu la syphilis 20 ans auparavant, irrégulièrement traitée.

Glande thyroïde du volume d'une mandarine, uniformément hypertrophiée. Masse dure, résistante. La palpation permet de sentir plusieurs noyaux semblant bridés et séparés par des bandes fibreuses. Par contre douleur locale très vive, continue, avec élancements paroxystiques, due à des compressions nerveuses.

Pas de modifications de la voix. Pas de ganglions. Aucun signe de dysthyroïdie.

Un chirurgien avait diagnostiqué un cancer du corps thyroïde. En raison des antécédents de la malade, on fait un traitement par le novarsénobenzol. Grosse amélioration. Disparition des douleurs. Diminution sensible de la tumeur. Après une cure, de sirop de Gibert pendant un mois, la masse a presque complètement fondu. Deux mois après la guérison était complète. Depuis la malade a été suivie pendant six ans, elle n'a jamais présenté de récidive.

Jean LACASSAGNE.

Estomac.

Sur l'infiltration syphilitique diffuse de l'estomac (Ueber diffuse luetische Infiltration des Magens), par EISENKAM, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, nº 7, p. 182.

Homme de 49 ans chez lequel on avait diagnostiqué un cancer du pylore. Pas d'antécédents syphilitiques connus. Réaction de Wassermann négative. A la suite d'une intervention qui montre un estomac rouge couvert de petits nodules, etc , mort. A l'autopsie, épaississement général de l'estomac, érosions multiples d'une muqueuse rouge. A l'examen histologique, nodules plus ou moins tuberculoïdes associés à des altérations vasculaires sanguines considérables, c'est-à-dire à une infiltration gommeuse.

E. distingue une forme de syphilis gastrique en tumeurs, et une forme infiltrée. La première comprend des gommes ou unique, ou

multiples, ramollies ou non. La forme infiltrée est diffuse ou localisée, et, en ce cas, surtout, juxta-pylorique. On a cité un cas avec perforation.

E. se rattache à l'opinion des auteurs qui pensent que la maladie est plutôt rare. Il n'y a pas de syndrome caractéristique. Il faut faire le diagnostic par les antécédents, la sérologie, l'épreuve thérapeutique. On peut très bien mourir d'une syphilis gastrique méconnue ou non traitée. CH. AUDRY.

Un cas de syphilis gastrique, par GASTINEL et PORTRET. *Bulletin médical*, 26 juin 1926.

Observation intéressante d'un cas de syphilis gastrique du type pseudo-cancéreux avec examens radiologiques en série, montrant l'état anatomique des lésions et servant de guide au traitement. La voici rapidement résumée : Homme de 55 ans dont la syphilis méconnue remontait à l'âge de 20 ans, a donné une série de manifestations osseuses et viscérales (gomme du nez, du tibia, sarcocèle, aortite, glossite). Un traitement insuffisant a été fait pendant quelques années. Cinq ans, après la dernière série, apparition d'un syndrome gastrique caractérisé par lourdeurs stomacales, avec zones douloureuse, hémorragie intestinale et anémie extrêmement marquée. L'examen radiologique montra une tumeur au niveau du versant prépylorique de l'estomac. Radiologiquement on est porté à penser à néoplasme en évolution. La notion de syphilis antérieure, malgré un Bordet-Wassermann négatif, amène à poser le diagnostic de syphilis gastrique. Un traitement (bismuth soluble) donna rapidement une amélioration notable des signes cliniques, amélioration que confirma l'examen radiologique. Peu à peu sous l'influence du traitement, on voit l'état général du malade se transformer, l'anémie disparaître et l'examen radiologique permet de juger du résultat obtenu. G. estime que le bismuth, en séries répétées, associé à l'iodure de potassium constitue un traitement de choix. H. RABEAU.

Foie.

Fièvre hépatique syphilitique, un nouveau cas de fièvre syphilitique évoluant depuis 5 ans et jugulée par le traitement antisyphilitique, par R. DEBRÉ et CACHEU. *Bulletin médical*, n° 26, 19 juin 1926.

Depuis quelques mois les observations se sont multipliées sur les fièvres hépatiques, syphilitiques et on a insisté sur les caractères de cette fièvre irrégulière, souvent élevée, résistant aux antithermiques habituels, mais cédant au traitement antisyphilitique, chez des malades conservant un bon état général, sans signe d'insuffisance hépatique, avec une formule leucocytaire normale, une réaction de Bordet-Wassermann positive, mais avec foie et rate très hypertrophiés. L'observation de D. et C. est remarquable par l'élévation et la durée de la fièvre, l'énorme volume du foie, la tolérance du malade, l'absence de signe d'insuffisance hépatique, un traitement polyvalent Bi, As, Hg, eut une action remarquable et vint confirmer le diagnostic.

H. RABEAU.

Ganglions.

Nouvelles observations d'un syndrome ganglionnaire consécutif à la reprise d'injections mercurielles et arsénobenzoliques chez des malades atteints de syphilis tardive latente, par STANCANELLI. *Annales des Maladies vénériennes,* mars 1926.

S. publie trois nouvelles observations de ce syndrome qu'il décrivit en 1913. Malades, syphilitiques anciens en période de latence, chez lesquels après reprise du traitement par des préparations déjà utilisées, survient un ensemble de symptômes caractérisés par des troubles subjectifs vagues (malaises, céphalées, frissons, artralgies exotiques, etc., etc.), des éruptions cutanées (surtout de type roséolique), muqueuses érosions de la cavité buccale), une tuméfaction pluri-ganglionnaire ayant les mêmes signes que les adénopathies syphilitiques. Ces adénopathies débutent brusquement, s'accompagnent de douleurs plus ou moins vives, ganglions durs, mobiles, recouverts de peau saine, sans tendance à la suppuration. La réaction de Bordet-Wassermann de négative redevient positive dans quelques cas. Avec la cessation du traitement les phénomènes disparaissent rapidement. S. n'a jamais observé ce syndrome à la suite du traitement bismuthique ; la reprise du traitement avec des médicaments non employés ultérieurement ne donne pas ce syndrome. L'auteur pense qu'il s'agit du phénomène anaphylactique, d'un *ictus* à prédominance ganglionnaire.

H. RABEAU.

Glandes salivaires.

Deux cas de syphilis secondaire des glandes salivaires, par R. GIRARD et TRIGHER. *Bulletin médical,* janvier 1926, n° 3.

La syphilis précoce des glandes salivaires est une rareté. Voici deux observations, l'une de malade atteinte de syphilis secondaire floride, avec gonflement notable des deux régions parotidiennes, douleurs trismus, salivation abondante ; amélioration rapide par le traitement; l'autre malade au déclin d'une roséole et sans aucune lésion muqueuse buccale présente une tuméfaction des parotides et sous-maxillaires avec trismus marqué et salivation très abondante. Guérison rapide.

H. RABEAU.

Gommes.

Un cas de gomme du tissu conjonctif des bourses, par MKRTYTCHIANTZ. *Rousski Vestnik Dermatologui,* février 1926, n° 2.

Des cas de gommes syphilitiques localisées dans le tissu conjonctif des bourses ne sont presque pas mentionnés dans la littérature contemporaine. L'auteur décrit un cas personnel chez un ouvrier de 30 ans qui se plaint de la tuméfaction des bourses et des douleurs. Marié depuis l'âge de 26 ans, nie toute maladie vénérienne. L'ouvrier remarque une augmentation du volume des bourses depuis mai 1924 qui peu à peu deviennent le siège des douleurs et de la rougeur. Le malade a dû cesser le travail. Pas de trouble du côté des organes internes,

peau et muqueuses, r. d. p. Les organes génitaux sont normaux, sauf les bourses, augmentées de deux fois de volume, rouges. La peau est amincie et adhère au tissu cellulaire infiltré sous-jacent. Le testicule droit est refoulé en bas des bourses, de même que le testicule gauche. Les contours des testicules sont nets, sauf à droite, où ils se confondent avec l'infiltration des bourses. Immédiatement sous la partie scrotale de la verge, tout son long on palpe une infiltration en forme de cône, à sommet inférieur. La tumeur, grosse comme une pomme était rénitente. Une bougie à boule montre un rétrécissement urétral de N. 21. Pensant à une orchi-épididymite tuberculeuse, on opère le malade. La tumeur ressemble à une agglomération de morceaux de viande trop cuite, occupe la partie gauche du scrotum, ne dépassant pas le septum. Cette tumeur entourait les corps par une sorte d'anneau qui produisait une stricture de l'urètre. La période post-opératoire se passa sans accident, cicatrisation en 26 jours. L'examen anatomo-pathologique montra la structure d'une gomme syphilitique. Le Bordet-Wassermann + après l'opération confirma le diagnostic. Le traitement antisyphilitique remit tout en ordre, y compris le rétrécissement urétral. Après tout, le malade a avoué un chancre dur qu'il avait eu six ans auparavant et pour lequel il n'a subi qu'une série d'injections. BERMANN.

Un cas d'amputation spontanée totale de la verge à la suite d'une gomme syphilitique, par GUILLMANN. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1927.

Le malade est un employé des chemins de fer et est âgé de 38 ans. En 1908 a contracté la syphilis et n'a fait qu'une seule cure au début de la maladie (30 injections mercurielles). C'est un gros buveur de boissons alcooliques. A la fin de 1925, constate un petit « bouton » sur le dos de la verge, puis d'autres sont apparus au voisinage tous s'ulcéraient en partie, mais étaient indolores. Le malade se traitait lui-même par des poudrages. En février 1926, avait des douleurs à la miction et pendant les rapports conjugaux. Le 25 mars 1926 le malade s'est aperçu du manque total du pénis, tandis que les jours précédents, il s'en souvenait bien, la verge était à sa place. L'ulcération du scrotum a vite guéri. En examinant le malade, on constate dans le scrotum, en haut et à droite un infiltrat gommeux du restant des corps caverneux qui a conservé la possibilité d'érection fréquente et forte sous l'effet d'excitation génésique. Le malade prend cet infiltrat des corps caverneux pour sa verge, car le processus d'amputation totale est toujours resté indolore et tellement rapide que le malade n'a pas pu s'en rendre exactement compte. L'urine s'écoule le plus souvent involontairement par un petit orifice à peine visible de la cicatrice scrotale. En outre, le malade présente une perforation tertiaire de la cloison nasale, une périostite de l'os frontal et des cicatrices de syphilide tuberculeuse du nez. Bordet-Wassermann très positif. Sur la partie antérieure du scrotum on constate, en plus, une cicatrice étoilée à la suite d'une gomme. BERMANN.

Nodosités juxta-articulaires.

Nodosités fibreuses juxta-articulaires chez un syphilitique, par B. Spadaccio. *Annales des Maladies vénériennes*, avril 1926.

Voici une nouvelle observation de ces nodosités qui semblent devoir être rattachées à des causes multiples. Il s'agit d'un sculpteur de 40 ans, qui spécifique, voit apparaître sans causes appréciables un an après le traitement antisyphilitique des nodules occupant symétriquement les articulations cubitales. Elles sont de consistance dure, fibreuses, arrondies, du volume d'un pois, au nombre de 3 à 4 par foyer, mobiles, adhérentes à l'os à gauche. La peau n'est pas altérée, aucun retentissement ganglionnaire. Le traitement antisyphilitique reste sans action. A l'examen histologique : tissu fibreux et cordons, amas de fibroplastes, processus d'infiltration périvasculaire, foyers de nécrose, capillaires néoformés, processus d'endo et de mésartérite constituant la structure du nodule qu'on peut considérer comme une production gommeuse ou fibro-gommeuse. A. Rabeau.

Œil.

Iritis syphilitique aigu à forme hémorragique, par M. Valude. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 février 1926.

Malade de 37 ans ayant contracté la syphilis deux ans auparavant, et une paralysie faciale droite une année après, se présente à V. avec des signes caractéristiques d'iritis aigu ; fait particulier l'iris au pourtour de la pupille est sur une étendue de 2 millimètres d'un rouge vif tirant sur le brun du fait de vaisseaux de nouvelle formation. Traitement par l'atropine et des injections de Quinby. En quinze jours toute trace d'iritis a disparu. H. Rabeau.

Oreille.

Contribution à la clinique de la syphilis de l'oreille interne, par Matoucis et Borgime. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1926, n° 1.

Les auteurs décrivent un cas personnel d'otite moyenne bilatérale à la suite de syphilis héréditaire. C'est une jeune fille de 20 ans, avec Bordet-Wassermann très positif, présentant des multiples dystrophies spécifiques héréditaires (oculaires, nasales, prognatisme, dentaires etc.), une ouïe mauvaise, abaissée, un raccourcissement de la conductibilité osseuse (signe de Schwabach). La malade reçut une cure mixte (néo + bismuth) après laquelle on constatait une amélioration notable. Bermann.

Os.

Quelques aspects radiographiques de périostites ossifiantes syphilitiques, observées dans la première enfance, par Péhu, Chassard et Enselme. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1926.

Les auteurs publient les radiographies de périostites ossifiantes

engendrées chez les enfants du premier âge par la syphilis congénitale.

Elles ont été choisies pour représenter des étapes et des degrés divers de la maladie. Ces documents permettent d'établir que, dans les deux premières années de la vie, surtout de 2 à 12 mois, la périostite ossifiante constitue un des signes cardinaux de la syphilis congénitale. Jean LACASSAGNE.

Peau.

Sur la syphilis miliaire papuleuse (Ueber die Miliopapülosen Syphilide), par S. WATAÑABE. *Acta Dermatologica* (Kioto), 1926, t. VII, p. 227.

Travail étendu sur la variété que nous appelons acnéiforme. W. en a observé 25 cas en peu de temps.

Il distingue trois variétés : lichénoïdes, pustuleuse, mixte.

En général, c'est une forme grave. 8 fois sur 10 examinés, le liquide céphalo-rachidien était lésé. 2 fois, on trouva des spirochètes en abondance dans le pus. 3 fois, le sang des malades donna une inoculation positive au lapin et 1 fois le liquide céphalo-rachidien.

Au microscope, les lésions sont presque toujours périfolliculaires et très souvent (19 fois sur 25) elles présentaient une structure tuberculoïde avec cellules géantes. Souvent aussi, il existait des altérations périsudoripares, mais les glandes mêmes étaient respectées Les muscles arrecteurs étaient souvent touchés par l'infiltration. Dans un cas, spirochètes abondants dans l'épithélium du follicule, dans l'infiltrat périfolliculaire et dans les petits vaisseaux sanguins.

CH. AUDRY.

Poumon.

Pyopneumothorax non tuberculeux par lésions syphilitiques pulmonaires, par P COURMONT et M. FAVRE. *Lyon Médical*, 14 mars 1926, p. 317.

Homme de 45 ans, ayant eu la syphilis vingt ans auparavant. L'analyse des crachats, l'inoculation négative de l'épanchement au cobaye avaient permis d'écarter l'étiologie tuberculeuse. L'examen microscopique des lésions pulmonaires a montré qu'elles étaient identiques à celles décrites par R. Tripier dans la dilatation syphilitique. Jean LACASSAGNE.

Asthme et syphilis, par CORDIER et CLAUDE. *Lyon Médical*, 23 mai 1926, p. 620

Les auteurs rapportent trois observations où des malades furent guéris de leur crise d'asthme par un traitement antisyphilitique arsenical.

Les auteurs se défendent de conclure à la nature syphilitique de l'asthme mais ils ont cherché par quel mécanisme la syphilis a pu agir.

D'après C. et C. elle agirait pour provoquer des crises d'asthme par des lésions thyroïdiennes. Jean LACASSAGNE.

Système nerveux.

Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien comme correcteurs des manifestations dermatologiques au cours de la syphilis (Die Ergebnisse der Liquorforschung als Korrektur dermatologische entstandener Vorstellungen in der Syphilidologie), par C. LANGE. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nos 4, 5 et 6, p. 120, 163 et 194.

Actuellement, en syphiligraphie, clinique et laboratoire sont unis inséparablement. L'examen du liquide céphalo-rachidien est un excellent procédé pour étudier la syphilis viscérale. Pourquoi la neurosyphilis doit-elle être considérée comme le type de la syphilis splanchnique : parce qu'elle permet d'explorer la syphilis nerveuse asymtomatique avec la réaction de Wassermann. Le diagnostic neurologique est un diagnostic anatomique, fonctionnel, et non un diagnostic de processus actif. C'est une diagnose de séquelle, une méthode physiologique révélant le bilan des pertes, mais elle ne fait pas connaître la résistance des tissus à l'invasion spirochétique, le syphilome actif. On a cru qu'entre la syphilis cutanée et celle des nerfs, entre la syphilis superficielle et celle des organes profonds, il existait un antagonisme dans l'évolution du processus spécifique. Mais à la lumière de l'examen du liquide céphalo-rachidien, il en apparaît tout autrement. La différence, l'antagonisme apparent réside dans le fait que la méthode neurologique est fonctionnelle, physiologique et que la méthode, l'exploration dermatologique est anatomique; cette dernière ne perçoit donc que la syphilis active, et en tant qu'elle est visible à l'œil nu. A part de rares exceptions, le dermatologiste pur ignorerait les lésions organiques ultérieures. A part peut-être la leucodermie, on ne peut dermatologiquement pas parler de troubles fonctionnels. Le pronostic de la syphilis dépend de l'organe atteint et des séquelles qu'il présente, et non pas de l'activité du processus syphilitique. Mêmes réflexions au sujet de l'aortite.

Faut-il expliquer les différences étranges de gravité de la syphilis par les différences originelles des spirochètes (virulence, organotropie) ou des différences de terrain? L'organotropie vers le névraxe n'est qu'apparente : l'aortite est bien souvent associée au tabès et à la paralysie générale, sans que l'on parle d'un virus neurotrope et aortotrope à la fois. De même il existe au cours du tabès et de la paralysie générale bien d'autres localisations hépatiques, rénales, etc., il ne s'agit pas d'organotropie, mais de dissémination maximale du virus.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont importantes non parce qu'elles révèlent une lésion locale, non comme une réaction nerveuse, mais comme ayant une valeur générale. Le pronostic de la syphilis dépend de sa tendance plus ou moins grande à la diffusion. Parmi les variétés cliniques diffuses de la syphilis, nous ne distinguons encore que les gros syndromes. Dans la syphilis diffuse, les évolutions sont différentes suivant les organes atteints, intenses au maximum dans le névraxe, elles sont faibles dans le tégument.

Les données fournies par le liquide céphalo-rachidien complètent

donc de la manière la plus précieuse, les renseignements fournis par le séro-diagnostic. Encore faut-il reconnaître ici le contraste existant entre une réaction de seuil et une réaction normale comme celle à l'or. En réalité, la réaction de Wassermann est une réaction de seuil élevé, et en l'assimilant à une réaction normale, on a conduit le clinicien à des conséquences fâcheuses dans le diagnostic et la thérapeutique. LAURENTIER.

Liquide céphalo rachidien dans la syphilis (Liquor-diagnose bei syphilis), par MAS. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1926, p. 950.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis est nécessaire et doit comporter : la réaction de Wassermann, et au besoin une réaction colloïde ; le dosage de l'albumine, l'examen de la cytologie et la réaction de Nonne-Appelt. Sont normaux les liquides à sérologie négative, à cytose inférieure à 10, avec traces d'albumine. Les autres sont pathologiques : positif complet, si toutes les investigations donnent un résultat anormal ; positif incomplet, si quelques réactions sont anormales. Résultats des 2000 malades examinés : 29 o/o présentaient des altérations liquidiennes (dont la moitié avec positivité complète). Dans la syphilis primaire, 9,5 o/o d'altérations (3 o/o chez des malades au stade préserologique). Dans la syphilis secondaire : 26 o/o, (10 o/o de positivité) ; dans la syphilis latente : 35 o/o ; dans la syphilis tertiaire, altérations rares. Par rapport à l'âge de la syphilis, on constate : 1re année, 25 o/o ; 2e, 50 o/o ; 4e, 34 o/o ; 10e, 41 o/o ; 25e, 31 o/o. Chez les syphilitiques non traités : 26 o/o de résultats + ; chez les traités : 40 o/o. Ce dernier chiffre s'explique par les traitements insuffisants ; il s'élève à 46 o/o quand, après traitement, se produisent seulement des récidives sérologiques. La forme de l'éruption ne paraît pas avoir d'influence sur les altérations liquidiennes. Dans les leucodermies : 41 o/o de résultats +, argument en faveur de la gravité de cette forme. Dans les syphilis latentes, les résultats sont identiques, qu'il s'agisse de syphilis latente après accidents cliniques, ou de syphilis latente sérologique pure. Les altérations liquidiennes apparaissent surtout au cours de la 1re année : 49 o/o (dont 34 o/o dans les 6 derniers mois) ; ils diminuent dès la 3e (10 o/o) pour se réduire à 2 o/o au delà de la 10e. Après traitement, le syndrome humoral devient — dans 61 o/o des cas. Dans le 1/3 des cas, pas d'amélioration appréciable. La négativation fut obtenue dans 47 o/o des cas de positivité complète, et 78 o/o de positivité incomplète. Elle s'obtient d'autant mieux que la positivité complète est plus jeune. Dans les positivités incomplètes, l'amélioration s'obtient en tout temps. La négativation dure un temps variable et imprévisible. Après un premier traitement, les récidives se produisent surtout au milieu de la première année ; elles peuvent se répéter et aboutir soit à la guérison définitive, soit à l'incurabilité. Pour P. les altérations du liquide au début d'une syphilis témoignent toujours d'une atteinte sérieuse du névraxe, qui pourra, dans bien des cas, se traduire ultérieurement par

des signes cliniques. P. n'a jamais rencontré de liquides céphalo-rachidiens négatifs au cours d'une syphilis nerveuse en évolution.

C. LAURENTIER.

La ponction lombaire exploratrice dans la syphilis, par M. CHEVALLIER, *Gazette des Hôpitaux*, 6 mars 1926.

C. montre tous les renseignements que peut fournir l'examen du liquide céphalo-rachidien du syphilitique. Du fait de son innocuité il importe au médecin de persuader au malade de s'y soumettre. Il indique de façon claire la technique de la ponction, les précautions à prendre, et l'importance des résultats qu'elle est susceptible de donner.

H. RABEAU.

Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse, par A. SEZARY. *Presse médicale*, 2 janvier 1926

La syphilis exotique a un certain nombre de caractères particuliers; non traitée cette syphilis est floride, elle se manifeste par des lésions généralement infiltrés ; elle respecte le plus souvent les muqueuses et les viscères, elle n'atteint qu'exceptionnellement le système nerveux. Pourquoi cette évolution s'est-on demandé, et on a fourni des explications ; nature du virus, facteurs : race, civilisation, alcoolisme, hypotension artérielle, précocité de la contamination, fréquence du paludisme. En réalité aucun de ces facteurs n'est capable d'expliquer l'immunité relative des peuples exotiques vis-à-vis de la syphilis nerveuse. Pour S., l'étude de l'évolution à travers les âges de la syphilis européenne et de la syphilis exotique éclaire beaucoup le problème. A mesure que la syphilis a vieilli en Europe, elle est devenue de moins en moins floride, et s'est attaquée de plus en plus au système nerveux. Les deux formes de syphilis que l'on a coutume d'opposer, l'une floride et rarement neurotrope, l'autre discrète et neurotrope représentent deux phases évolutives d'une même maladie à travers les siècles, l'une sévit chez les peuples où le tréponème a été récemment implanté, l'autre chez les peuples infectés de longue date. Chez ces derniers une certaine allergie ou immunité incomplète, superficielle pourrait-on dire, puisqu'elle se cantonne à la peau a été acquise pendant les passages du virus à travers les générations ; elle a atténué les réactions cutanées, elle a rendu plus graves et plus rebelles les lésions nerveuses. La syphilis cutanée floride s'opposerait donc dans une certaine mesure au développement de la syphilise nerveuse.

H. RABEAU.

Leucomélanodermie dans l'affection syphilitique du système nerveux végétatif (Leukomelanodermie bei syphilitischer Erkrankung des vegetativen Nervensystems), par SH. DOHI. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150. Heft 1, 1926.

Pigmentation très étendue avec taches vitiligineuses occupant la face et la presque totalité du corps, 20 ans après l'infection syphilitique. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Le sujet présenta, en outre, un dermographisme très prononcé et une éosino-

philie du sang, une diminution de la tolérance à la glucose, une hyperacidité, et après l'essaie à la pilocarpine une sécrétion exagérée de sueur et de salive. Tous ces symptômes sont considérés comme un trouble fonctionnel du système nerveux végétatif, surtout comme une surexcitabilité du parasympathique. Après un traitement antisyphilitique énergique, disparition presque complète de la pigmentation, diminution et aussi disparition partielle du vitiligo. La réaction de Bordet-Wassermann reste fortement positive. OLGA ELIASCHEFF.

Lésions cutanées resp. osseuses tertiaires dans la syphilis du système nerveux (Tertiäre Haut-resp. Knochenveranderungen bei Syphilis des Zentralnervensystems), par A. PROKOPTSCHUK. *Arch. für Dermat. u. Syph.*, Bd. 150, Heft 2, 1926.

Sur 712 malades, P. a recherché des manifestations de syphilis nerveuses combinées à des lésions cutanées dans la syphilis tertiaire. Il soulève la question de la dualité du virus syphilitique pour conclure à un virus unique.

Contre la thèse d'un virus spécifique neurotrope parlent :

1° La fréquence assez grande de lésions tertiaires cutanées et osseuses. Sur 620 malades atteints de syphilis nerveuse, 64 présentèrent en même temps des lésions cutanées et osseuses, c'est-à-dire 10,32 o/o.

2° Les radiographies positives de lésions osseuses, dans le tabès, sans signe clinique.

La cause principale de la syphilis nerveuse est pour P. un traitement insuffisant. De tous les malades observés par lui 27,5 o/o n'ont jamais été traités ; 63,67 o/o l'ont été insuffisamment et seulement 8,76 o/o ont subi un traitement classique.

La syphilis nerveuse a été encore favorisée par l'alcoolisme, une constitution névropathique, des traumatismes physiques et psychiques, des maladies infectieuses (9 malades ont eu des accès de paludisme avant le début des manifestations de la syphilis nerveuse) et aussi par la guerre mondiale et civile avec sa suite : les privations, la famine et les épidémies. OLGA ELIASCHEFF.

Les névralgies de la syphilis, par LORTAT-JACOB, *Bulletin médical*, 26 juin 1926.

L'auteur estime que par un examen méthodique et attentif on peut suspendre parfois les altérations du névraxe sans avoir recours pour cela systématiquement à la ponction lombaire. Sans lui dénier son importance, il y a, dit-il, des signes cliniques qui permettent de l'éviter, et il met en évidence dans cet article l'importance des troubles radiculaires. Les algies de la période secondaire, peuvent témoigner d'une atteinte précoce des racines ; l'éruption passée, elles disparaissent mais souvent elles réapparaissent à la reprise du traitement, véritable réaction de Herxheimer, incitant à faire pousser le traitement à fond. L. insiste sur l'importance d'un examen clinique détaillé et minutieux portant sur les troubles radiculaires, les réflexes cutanés tendineux, les réflexes de défense, examen qui permettra de reconnaître ou non

l'intégrité du névraxe et d'en fixer la physionomie clinique. « C'est une nécessité qu'il faut s'efforcer d'établir, plutôt que d'admettre la notion dangereuse d'une période dite « préclinique » de la syphilis du névraxe, dont le diagnostic ne pourrait être fait que par la ponction lombaire. Etudiant les troubles radiculaires, il montre de quel intérêt au point de vue différentiel est la recherche de la topographie des troubles radiculaires de la sensibilité, permettant de localiser la lésion. Pour lui tout syndrome sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, prend alors la valeur d'un stigmate d'affection syphilitique et comme tel commande un traitement spécifique. H. RABEAU.

Crises gastriques, symptômes d'alarme du tabès, par CAUVY. *Bulletin de la Société de médecine,* 9 avril 1926.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Guillain, à la Salpêtrière, un malade pour lequel le diagnostic de crise gastrique du tabès ne fut posé que trois années après le début. C. attire l'attention sur l'importance de ces crises comme signe de début. Charcot le premier montra toute leur valeur diagnostique. Ces crises se caractérisent par des douleurs très aiguës siégeant au niveau de l'estomac, des vomissements incoercibles et abondants, des modifications profondes et rapides de l'état général; leur début et leur terminaison sont brusques, et il y a un contraste frappant entre l'état de crise, et l'intervalle des accidents paroxystiques. Leur diagnostic précoce permettra la seule thérapeutique utile. H. RABEAU.

Sur une variété de syndrome extra-pyramidal d'origine syphilitique, par FOIX, CHASTANEY, HILLEMAND et J. MARIE. *Bulletin médical,* 29 mai 1926.

Les auteurs pensent que le rôle de la syphilis dans l'étiologie des syndromes extra-pyramidaux n'a pas été assez mis en lumière. Ils publient les observations de 2 malades présentant un syndrome qui sans être identique a cependant de nombreux points communs. Contraction intentionnelle avec dyskénésie, et dysarthrie, mouvements anormaux, myoclonie, tremblement, mouvements stéréotypés, phénomènes psychiques, crises avec excitation vespérale, évolution régulièrement progressive, étiologie syphilitique, établie de façon manifeste. Le diagnostic de syndrome extra-pyramidal se fait aisément et les recherches biologiques permettent de rattacher à sa cause la syphilis. Le traitement serait malheureusement assez peu actif dans ces cas. H. RABEAU.

Diagnostic des paraplégies dites syphilitiques de début progressif et d'évolution chronique, par L. GIROT. *Bulletin médical,* 29 mai 1926.

Le diagnostic étiologique de certaines paralysies est souvent très délicat, le type le mieux individualisé est la paraplégie spasmodique syphilitique d'Erb. On a trop tendance pour G à les rattacher à une origine syphilitique. C'est dans un nombre très restreint de cas que cette syphilis peut être mise en évidence. Il croit à l'origine infectieuse trop souvent inconnue de beaucoup de paraplégies spasmodiques. La souf-

france de la moelle se traduit toujours par les mêmes symptômes quel que soit l'agent infectieux ou toxique de la lésion. Il ne faut pas voir, dit-il, la syphilis partout, il faut la suspecter, y penser, mais ne pas se heurter à elle. H. RABEAU.

Pseudo-paralysie générale chez les tabétiques, guérison ou amélioration et fixation par le traitement antisyphilitique, par MM GOUGEROT, P. KAHN, MEYER, WEIL-SPIRE. *Annales des Maladies vénériennes*, février 1926.

Les auteurs apportent sept observations longuement étudiées qui montrent qu'on peut observer chez des tabétiques des manifestations psychiques d'origine non syphilitique, des manifestations psychiques d'étiologie syphilitique, mais indépendante d'une méningo-encéphalite diffuse, enfin on peut voir évoluer la paralysie générale. Cliniquement le diagnostic de paralysie générale progressive et de psychose curable est dans nombre de cas impossible, et les techniques de laboratoire restent souvent insuffisante à la préciser. La preuve thérapeutique reste la seule ressource. Le traitement donne des succès, tantôt lents, tantôt rapides, qui permettent la différenciation. Ces psychoses curables semblent depuis une dizaine d'années plus fréquents que les P. G. P., aussi convient-il chez un tabétique de ne pas porter trop tôt un pronostic incurable, en présence d'un syndrome de P. G. ,la psychose curable semblant plus fréquente que la vraie P. G. D'autre part chez tout malade atteint de syndrome de paralysie générale progressive il faut faire le traitement antisyphilitique intensif. Ce n'est qu'après l'échec thérapeutique qu'on sera en droit de porter le diagnostic de P. G. P. H. RABEAU.

III. — ÉTUDE BIOLOGIQUE. I° Parasite de la syphilis.

Méthode rapide pour la découverte du spir. pall. et d'autres microorganismes sur les coupes de sédiments du liquide céphalo-rachidien (Schnell methode zur Darstellnng der Spir. pall. und anderer Mikroorganismen in Schnitten von Liquor-Sediment), par G. ARMUZZI, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, H. 5, p. 261.

Les Américains (Warthin, etc.) ont montré qu'en centrifugeant le liquide céphalo-rachidien, en incluant et en coupant le culot on pouvait déceler le spirochète dans le liquide céphalo-rachidien dans la proportion de 12 sur 115 malades. A. utilise la même méthode, modifiée comme il suit. Avant centrifugation addition au liquide céphalo-rachidien d'une quantité égale d'alcool à 96°. Centrifugation de 3/4 d'heure. On enlève le liquide, puis, 1 heure d'alcool absolu, puis inclusion dans la celloïdine, ou inclusion dans la paraffine, passer par la formaline à 10 o/o au moins un jour. Les coupes sont recueillies dans la formaline plusieurs heures, passent 15 minutes dans la pyridine, eau distillée, 1 heure ; sulfate d'urane à 5 o/o : 1 heure (à + 37°) ; lavage à l'eau distillée ; immersion de 3 ou 4 heures dans le nitrate d'argent à 1/10 à + 37° ; puis solution étendue de nitrate d'argent à un quart

pour 100 et enfin solution fraîche à 5 o/o d'hydroquinone. Baume du Canada. CH. AUDRY.

L'imprégnation argentique des trèponèmes pâles et autres micro-organismes étalés sur lames (Ueber die Silberdarstellung des Treponema pallidum und anderer Mikroorganismen in Ausstrichen), par A. FONTANA. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVI, p. 292.

La méthode dite de Fontana-Tribondeau (sur un frottis mince et séché à l'air, verser quelques gouttes du liquide de Ruge, fréquemment renouvelé : 1 minute, laver à l'eau courante et mordancer avec la solution suivante : acide phénique liquide 1 centimètre cube, tannin 5 grammes, eau distillée 100 centimètres cubes, chauffer légèrement jusqu'à émission de vapeur pendant 20 secondes, traiter ensuite avec le nitrate d'argent (1 o/o) ammoniacal préparé comme suit : ajouter goutte à goutte à la solution de NO^3Ag de l'ammoniaque à la dilution : 1 : 20 jusqu'à l'apparition d'un louche café (cette addition devra être prudente et porter sur au moins 50-100 centimètres cubes) et laisser agir à chaud pendant 30 secondes] est modifiée par Fontana et Krautz : le frottis est recouvert d'une solution fraîche de néosalvarsan à 0,75 o/o et chauffé jusqu'à émission de vapeurs 30 secondes, lavé à l'eau et traité de même par le nitrate d'argent préparé comme il est indiqué.

Tous les arsénobenzols peuvent servir au mordançage après acidification par l'acide acétique (3-10 gouttes pour 100 centimètres cubes de solution), s'ils ont une réaction neutre ou alcaline. Conserver les préparations obtenues par l'une ou l'autre méthode dans du baume de Canada neutre. L. CHATELLIER.

Culture du spirochète pâle sur milieu liquide (Zur Frage der Kultivierung der Spirocheta pallida in Flussigen nahrboden), par ARISTOWSKY et R. HOELTZER. *Klin. Wochenschrift*, 1925, p. 2016. D'après *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, p. 355.

Les auteurs ont eu de très bons résultats en employant du sérum de sang humain venu de la veine du placenta, inactivé pendant 1 heure à + 60°, et additionné d'un fragment de testicule ou de cerveau de lapin. CH. AUDRY.

Sur les spirochètes dans le chancre syphilitique (Uber die Verteilung der Spirochæten in der Primærsklerose), par S. WATANABE. *Acta dermatologica (Kioto)*, 1926. t. VI, p. 727.

W. a trouvé des spirochètes, 4 fois sur 13 cas précoces, 11 fois sur 37 ulcérés, 4 fois sur 19 en voie de guérison, jamais sur des lésions cicatrisées. Il n'en trouve que 3 fois sur 22 cas de syphilis primo-secondaire. Quand ils sont très nombreux, la sérologie n'est souvent pas encore positive. Dans les formes croûteuses, c'est au-dessous des croûtes qu'ils sont le plus nombreux. On les trouve surtout autour des veinules, mais aussi dans les lymphatiques des zones d'infiltration ; il en a trouvé aussi dans les nerfs, les muscles. Ils se colorent mal dans les fibres conjonctives. On ne constate que très peu de phagocytose des spirochètes. CH. AUDRY.

Constatation du tréponème dans l'urine au cours d'une néphrose lipoïdique dégénérative au stade précoce de la syphilis avec une note sur l'érythème noueux syphilitique (Ueber den Nachweis, des Treponema pallidum der Urin bei akuter degenerativer Lipoidnephrose in Frühstadium der Syphilis mit einem Vortrag zur Frage der akuten nodœsen Syphilis (Erythema nodosum lueticum), par H. Martin, *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 167.

Il s'agit d'une femme de 25 ans qui, au cours d'une syphilis secondaire présenta une néphrite aiguë avec fièvre (T. + 40), délire, etc. Albuminurie massive et abondantes gouttelettes de graisses dans l'urine ; nombreux tréponèmes pâles dans le sédiment urinaire. Apparition d'éléments nombreux et typiques d'érythème noueux.

Amélioration considérable (presque totale) et rapide par un traitement prudent au néosalvarsan.

La présence des gouttelettes graisseuses a fait porter le diagnostic de lipoïde-néphrose dégénérative aiguë.

On ne trouva pas de tréponèmes dans les coupes des efflorescences érythémateuses. Ch. Audry.

Présence et recherches du spirochète pâle dans le sac lacrymal des hérédo-syphilitiques (Ueber das Vorkommen und den Nachweis von Spir. pall. im Bindehautsack kongenital), par P. Erdmann et B. Mohrmann *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p. 171.

On a déjà étudié la présence du spirochète dans les sécrétions mucopurulentes de la conjonctive des hérédo-syphilitiques. Les auteurs ont examiné la sécrétion muco-purulente du sac lacrymal exprimé dans l'angle palpébral interne chez 6 nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, et dans les 6 cas, ont trouvé facilement des spirochètes non-douteux qui disparaissaient rapidement dès le début du traitement.

On sait du reste que la conjonctive elle-même peut en présenter. (Bibliographie). Ch. Audry.

Sur le tréponème dans les tissus morts (mouvement, multiplication, forme) [Ueber das Verhalten der Spir. pall. in totem Gewebe (Bewegung, Vermehrung, Form)], par G. Armuzzi et R. Strempel. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, Heft 2, 1926.

Pour déterminer la vitalité et les propriétés biochimiques et tinctorielles du tréponème pâle dans le tissu biopsié, les auteurs ont examiné, à l'ultra-microscope et dans des coupes, de grands chancres syphilitiques de lapins, chancres conservés dans du sérum physiologique à des températures différentes : température du laboratoire, à l'étuve à 37° et à la glacière, avec les résultats suivants :

A l'ultra la mobilité des tréponèmes dans les tissus a pu être constatée encore après 64 heures à la température du laboratoire. Les parasites perdirent leur mobilité après un séjour de 40 heures à l'étuve et à la glacière. Conservés à la glacière les tréponèmes conservèrent le plus longuement leur forme caractéristique. Conservés dans le sérum physiologique dans les coupes traitées par l'argentation les tréponèmes gardèrent leur forme et affinité tinctorielle typiques et

se trouvèrent aussi nombreux que dans les tissus de fœtus hérédo-syphilitiques. Un chancre conservé pendant 110 jours dans du sérum à la température du laboratoire et traité par l'argentation contenait des tréponèmes en masse et d'aspect normal, tandis que le tissu a été réduit à une masse nécrotique sans éléments cellulaires.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la recherche des spirochètes du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Ergebnisse einer Untersuchung auf Spirochaten in der Spinal flussigheit bei Syphilitikern), par V. IKEGAMI. *Acta Dermatologica* (Kyoto) 1927, t. VIII, p. 535.

Cette question a fait l'objet de nombreuses recherches, mais les résultats ont été très discutés. Aussi l'auteur s'est-il efforcé de la résoudre par la mise en jeu d'une technique simple, ne pouvant pas soulever, d'après lui, d'objections.

I. a examiné à l'ultra-microscope, après centrifugation, le liquide céphalo-rachidien de 77 syphilitiques à toutes périodes de la maladie. Il n'a jamais vu de spirochètes nets, peut être seulement des granulations susceptibles d'être prises pour des débris de spirochètes (Technique insuffisante. N. d. T.). CH. AUDRY.

Histobiologie de la première incubation de la syphilis du Lapin. Recherches expérimentales (Histobiologie der ersten Inkubationsperiode der Kaninchensyphilis. Experimentelle Untersuchungen), par R. STRUMPEL et G. ARMUZZI. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVI, p. 267.

S. et A. prélèvent un fragment riche en tréponèmes sur un testicule de lapin syphilitique et l'implantent sous la peau du scrotum d'un lapin sain. Par des prélèvements faits de jour en jour, ils étudient les réactions locales, la propagation des spirochètes, l'évolution du fragment inséré.

Dans les premiers jours, infiltration leucocytaire non spécifique autour et dans le fragment qui agit comme un simple corps étranger. Rapidement, réaction spécifique : élargissement des vaisseaux, néoformation de tissu conjonctif, infiltration progressive constituée de lymphocytes et de plasmazellen, puis néoformations vasculaires. Dès le 9e jour, épaississement des parois vasculaires, développement du syphilome ; les altérations portent sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques, le tissu élastique disparaît peu à peu.

Dès le second jour, les spirochètes se répandent dans les espaces et vaisseaux lymphatiques ; au 4e jour, l'envahissement de la lymphe et du sang est réalisé. Les spirochètes se rencontrent de préférence dans l'endothélium vasculaire et entre les faisceaux conjonctifs. Ces résultats confirment les constatations d'Ehrmann, de Brown et Pearce sur l'invasion très précoce du ganglion. Les auteurs n'ont pas constaté de phagocytose des spirochètes.

Le fragment inclus se greffe, se résorbe ou est rejeté. Même nécrosé, il contient encore des spirochètes vivants.

L. CHATELLIER.

Recherches expérimentales sur la récidive locale chez les lapins syphilisés après l'excision du chancre d'inoculation (Experimentelle untersuchungen über lokale Rezidivbildung beim syphilitisch infizierten Kaninchen nach Exzision des primæren Impfherdes), par R. STREMPEL et G. ARMUZZI. *Dermatol. Zeitschr.*, 1926, t. XLVIII, p. 129.

Le syphilome qui se développe après l'excision est cliniquement et histologiquement identique au chancre normalement développé. La transformation « myxomateuse » du tissu chancreux se produit dans le temps qui est nécessaire et jusqu'à la récidive du chancre excisé. Cette transformation est le terme de l'évolution clinique et histologique du syphilome et constitue un mode de résistance tissulaire aux spirochètes et à leur toxine. Une deuxième récidive est encore possible aussi longtemps que la première récidive n'a pas atteint cette intensité de réaction. Cette résistance locale précède l'immunisation totale de l'organisme et peut empêcher la récidive locale alors qu'une superinfection est encore possible. Avec le temps, la résistance générale s'accroît et la superinfection échoue. De l'excision d'une inoculation sans symptôme, il peut résulter une activation du spirochète, qui donne naissance à des chancres typiques sur les limites de l'incision. Le spirochète garde donc sa virulence, dans ces formes asymptomatiques, malgré son faible pouvoir de généralisation. L. CHATELLIER.

2° *Séro-réaction de la syphilis.*

Le sérodiagnostic de la syphilis pendant la grossesse (Beitrag zur serodiagnose der syphilis in Schwangerschaft), par E. KLAFTEN. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1926, p. 863.

Emploi combiné de la réaction de Wasserman et de la réaction de Meinicke III, dans 17.000 examens. Cette dernière réaction permet de déceler des syphilis latentes, dont la réaction de Wassermann seule est négative au cours de la grossesse ou après l'accouchement. En effet pendant la deuxième période de la grossesse, il y a disparition de la réaction de Wassermann, qui ne redevient positive qu'après les couches. L. CHATELLIER.

Le lait des accouchées syphilitiques (Die milch luetischer Wahnerinen), par E. MARTIN. *Munch. med. Woch.*, 1925, p. 1205. D'après *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, p. 355.

Chez les accouchées syphilitiques qui nourrissent, la R. W. disparaît du lait au bout de peu de jours. Chez les autres, elle persiste jusqu'à arrêt de la sécrétion. Les floculations ne donnent pas de résultats. Il n'est pas certain que, au cours du traitement par le salvarsan, le médicament passe dans le lait. CH. AUDRY.

Syphilis et lait de femme (Syphilis und Frauen milch), par G. SCHWARZ. *Munch. med. Woch.*), 1925, p. 1916. D'après *Dermat. Woch.* 1926, p. 356.

Ni l'auteur, ni d'autres n'ont jamais trouvé de spirochètes dans le lait de nourrices syphilitiques ; cependant on a obtenu rarement des inoculations à l'animal. La recherche de la R. W. ne donne dans le

lait des nourrices que des résultats inconstants, elle disparaît bientôt spontanément, probablement à cause de l'abondance des matières grasses. CH AUDRY.

La réaction Bordet-Wassermann exécutée avec le rhéomètre du Dr Vernes, sur les sérums frais saturés dans leur pouvoir hémolytique, par MOUTON et PETRAGNANI. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, 1926, p 1227, avec figures et tableaux.

Les auteurs étudient les variations de la formule leucocytaire et de la formule de Arneth par rapport aux injections intraveineuses d'arsénobenzol. Dans une première partie concernant les examens de sang pratiqués chez les individus affectés de syphilome initial ou de syphilis récente, on note dans la majorité des cas une lymphocytose et une déviation à gauche de la formule de Arneth et il n'est pas d'avis que ces variations aient rapport avec la réaction de Wassermann. La seconde partie concerne les cas observés dans leurs rapports avec l'arsénobenzol : à chaque injection on note une augmentation du total des leucocytes, et des polynucléaires neutrophiles dans la formule leucocytaire, de plus une déviation à gauche de la formule de Arneth. Ces variations ont été temporaires. On est porté à admettre que ces variations sont dues au déséquilibre humoral. F. BALZER.

Observations sur la façon dont se comporte le sérum humain « in vitro » et à l'ultra-microscope en présence des arsénobenzols, par CROSTI. *Giorn. ital. di Derm e Sif*, fasc. IV, 1926, p 1266

Dans ce travail Crosti continue les recherches déjà exposées dans le n° 2 du même journal de la même année ; il étudie les préparations des types néosalvarsan et néojacol et rassemble les résultats dans plusieurs tableaux. Ces études de sérologie doivent être consultées dans le texte du journal. F. BALZER.

Recherche d'un test sérologique pour apprécier la valeur des médicaments antisyphilitiques, par CLÉMENT-SIMON. *Bulletin médical*, 26 juin 1926.

S. a utilisé les réactions de Hecht, de Wassermann, de Vernes. Les courbes sérologiques obtenues par les premiers lui ont donné des renseignements précieux, mais la méthode de Vernes lui donne des renseignements de même ordre, mais beaucoup plus précoces dans les premiers jours d'administration du médicament, 18 courbes montrent les résultats obtenus chez des malades traités les uns par le bismuth qui est remarquable par la solidité des résultats obtenus, les autres par le 914 intraveineux, d'autres enfin par le tréparsol en injection. Les résultats obtenus par le tréparsol sont comparables à ceux que donne le 914. H. RABEAU.

La valeur comparée des réactions de précipitations dans la syphilis, par NIÉDOUMOFF. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

Quoique la réaction de Wassermann soit un peu ébranlée sous son rapport de spécificité, elle reste quand même la seule réaction clinique gardant une grande valeur. Les réactions de précipitation qui ont cependant une ancienneté de 7-8 ans n'ont pas encore pu conquérir

des droits à l'autonomie totale et indépendante. Elles ont toutefois des mérites et sont en état de parenté avec la réaction de Wassermann avec laquelle elles concordent très souvent. Là où l'installation complexe et coûteuse de laboratoire est impossible pour procéder à la réaction de Wassermann originale, on peut la remplacer par des réactions de précipitation qui ne demandent pas un laboratoire compliqué. L'auteur a examiné 532 sérums avec lesquels il a fait 1.147 réactions de précipitation (Sachs-Georgi, Bruck, Kahn, Dold, Meinicke-T.-R.). La répartition des 532 sérums a été la suivante : 18 syphilitiques, 90 hommes bien portants, 173 syphilitiques latents, 199 avec des symptômes incertains de syphilis, 52 ayant des infections variées, maladies cutanées et vénériennes. Avec ces sérums il a été fait parallèlement avec la réaction de Wassermann, les réactions suivantes : Sachs-Georgi 276, M.-T.-R.$_3$ 209, Dold 126, Bruck 262, Kahn 274. Il y avait en général 75 o/o de concordance avec la réaction de Wassermann, notamment : Sachs-Georgi, 80 o/o, M.-T.-R.$_3$ 80 o/o, Bruck 85 o/o, Kahn 75 o/o, Dold 28 o/o. En ce qui concerne la concordance de ces réactions avec les manifestations cliniques de la syphilis, l'auteur constate que parmi les 18 cas de syphilis manifeste, la concordance avec la réaction de Wassermann était de 16 positives, avec Sachs-Georgi 17 positives, Meinicke T.-R. 18 positives, Dold 17 positives, Bruck 16 positives, Kahn 18 positives. BERMANN.

La réaction et précipitation du benzochol pour le séro-diagnostic de la syphilis, par M. V. E. RADOUX. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1926.

Cette réaction décrite par Sachs et Klopstock utilise comme antigène le benzochol, nom donné au mélange de : 1° un extrait alcoolique cholestériné de cœur de bœuf et 2° d'une solution alcoolique à 10 o/o de résine de benjoin préparée par agitation énergique et prolongée (24 heures) de la résine dans l'alcool à 96°. Le résidu insoluble est éliminé par filtration immédiate. Le mélange est constitué par 10 cc. d'extrait + 3 cc. de solution de résine — le benzochol est dilué pour la réaction au 1/20 avec de l'eau salée à 0,85 o/o, dilution d'un blanc laiteux caractéristique. Dans des tubes de réaction on ajoute 0,1 cc. de sérum inactivé et non dilué, + 0,5 cc. de la solution de benzochol. On agite pendant 10 minutes, une première lecture peut se faire à ce moment, une seconde lecture se fera lorsque les tubes auront séjourné 35 à 40 minutes à l'étuve à 37°. La réaction s'apprécie par le degré de floculation.

La méthode a été appliquée à 285 sérums, parallèlement au Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Vernes ; chez les syphilitiques la concordance des quatre réactions est bonne, le Bordet-Wassermann étant le plus souvent en défaut. Comparé au Sachs-Georgi la réaction au benzochol présente une sensibilité plus grande. Comparée au Bordet-Wassermann et au Sachs-Georgi, cette réaction semble avoir la même spécificité.

Réaction analogue au Sachs-Georgi, elle est plus rapide, plus sen-

sible, a la même spécificité. L'instabilité de la solution de résine de benjoin est un écueil de la méthode. Elle peut être utilisée comme contrôle de Bordet-Wassermann. H. R.

Réaction au benjoin colloïdal appliquée à l'examen des sérums luétiques d'après Starobinsky, par G. Cascio Rocca *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. I, 1926, p. 143.

L'auteur a examiné 208 sérums, avec un antigène composé d'un extrait alcoolique de cœur de cheval et adjonction de teinture de benjoin, comparativement à la W. R. et à la réaction de Meinicke avec sérum actif (M. T. R.). Il conclut que la réaction de floculation proposée par Starobinsky (*Presse Médicale*, n° 22, 1925), ne peut pas être jugée préférable à la M. T. R. Celle-ci ne peut pas non plus comme réaction de contrôle de la W. R. être substituée à la réaction par le benjoin très pratique. F. Balzer.

Technique d'une réaction de floculation de la syphilis effectuée sous le microscope (A microscopic slide precipitation test for syphilis), par Kline et Young *The Journ. of the American Medic. Assoc*, 27 mars 1926, p. 928.

Cette technique consiste à pratiquer la réaction de Kahn sur une lame de verre sur laquelle on a préalablement délimité à la paraffine des champs circulaires. La réaction s'opère dans quelques gouttes de liquide ; ses résultats sont lus aisément au microscope.

L'avantage de cette technique est d'être simple, de nécessiter peu de sérum, de pouvoir être pratiquée avec un matériel restreint et d'offrir des résultats lisibles avec plus de netteté que la réaction effectuée dans des tubes. S. Fernet.

La réaction de Pandy dans la syphilis, par Starobinsky et Kaufmann. *Annales des Maladies vénériennes*, mars 1926.

On sait en quoi consiste cette réaction simple pour déceler les globulines du liquide céphalo-rachidien. Dans un tube à essai contenant 1 centimètre cube d'une solution d'acide phénique au 1/15e on laisse tomber une goutte de liquide céphalo-rachien. La réaction est positive s'il se forme une opalescence, un trouble, fortement positive s'il y a un trouble laiteux. La solution reste claire si la réaction est négative. Les auteurs n'ont jamais trouvé le Pandy positif dans les affections nerveuses chroniques non syphilitiques. Sur 273 réactions, 233 cas de concordance avec le Bordet-Wassermann ; 40 cas de discordance, et dans ces cas 32 fois le Pandy s'est révélé plus sensible que le Wassermann, mais ainsi que nous l'avons écrit, la réaction de Pandy ne saurait remplacer le Bordet-Wassermann qui reste actuellement le seul critère sérologique de la syphilis. H. Rabeau.

La réaction à la silice du liquide céphalo-rachidien (Die Siliquid reaktion der Liquor cerebro-spinalis), par A. Marchionini. *Dermatologische. Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p. 28.

Solution de SiO^2 à 0,25 o/o, vendue sous le nom de Siliquid. A 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, ajouter 10 gouttes de

Siliquid. Les liquides normaux restent clairs ; les liquides pathologiques provoquent une opalescence, qui, par la chaleur, devient une floculation macroscopique. On augmente l'intensité de la réaction en ajoutant du chlorate d'ammonium ou en utilisant des doses égales de liquide céphalo-rachidien et de réactif. Dans l'ensemble, cette réaction paraît un peu moins sensible que la réaction Wassermann et les réactions colloïdales habituelles ; mais cette infériorité se compense par la fixité et la limpidité du Siliquid. Toute anomalie dans cette réaction est signe d'altération pathologique et impose les autres investigations. L. CHATELLIER.

IV. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS. Généralités.

La thérapeutique non spécifique de la syphilis du système nerveux central (La thérapie infectieuse de la P. G. P. par la méthode de Rosemblum-Wagner), par FELDMANN et PERKEL. *Rousslci Vestnik Dermatologuii*, janvier-février 1926, nos 1-2.

Se basant sur les données bibliographiques et 50 cas personnels, les auteurs tirent les conclusions suivantes : 1° l'introduction des cultures bactériennes et des toxines, surtout de l'ancienne tuberculine par voie parentérale employée pour la première fois par Wagner et ses élèves dans le but thérapeutique dans la paralysie générale (en 1900), accompagnée d'hyperthermie (thérapie pyrogène) et de leucocytose, a donné des effets curatifs favorables et a mis la base à la thérapeutique non spécifique des affections syphilitiques du système nerveux ; 2° la thérapeutique non spécifique (pyrogène) de la paralysie générale possède sa meilleure forme dans la thérapie infectieuse, par l'inoculation artificielle du typhus récurrent (Rosenblum, 1874) et du paludisme (Wagner, 1917) ; 3° le succès de la thérapeutique infectieuse de la paralysie générale (50-70 o/o de rémissions durables) sur des milliers de cas essayés donne assez de garanties pour l'introduction de cette méthode dans les établissements médicaux, comme la plus pratique ; 4° se basant sur les observations, il faut supposer que la thérapeutique aspécifique, infectieuse, donnera des succès non moindres dans le *tabes dorsalis* ; 5° l'essai vaste et réussi de Kyrle, de la clinique de Finger basé sur les données d'immunité et de biologie, consistant dans l'application de la thérapie paludéenne aux affections précoces du système nerveux, et dernièrement dans toute syphilis précoce (prophylaxie de la syphilis nerveuse), mérite une grande attention et demande des expériences ultérieures ; 6° le traitement aspécifique doit toujours être associé au spécifique ; 7° les observations des auteurs sur la thérapie aspécifique-spécifique (y compris l'infectieuse) confirment les résultats favorables des autres auteurs dans la syphilis nerveuse ; 8° la méthode de la thérapeutique infectieuse de la paralysie générale doit équitablement s'appeler la méthode de Rosenblum-Wagner. BERMANN.

La protéinothérapie comme adjuvant du traitement des syphilis résistantes (Protein as an adjunct in the treatment of resistant syphilis), par

HARROLD. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 6 févr. 1926, p 413.

Les injections intramusculaires de vaccin gonococcique, associées aux arsénobenzènes, ont une action favorable au point de vue de la réduction de la réaction de Wassermann et sur l'évolution clinique de la syphilis, en particulier sur la résorption des adénopathies.

S. FERNET.

La thérapeutique d'irritation non spécifique et ses rapports avec la réaction de Wassermann et avec le traitement de la syphilis par des composés lipoprotéiques vivants (malaria) et morts (En même temps, étude du mode d'action des agents antisyphilitiques) (Ueber unspezifische Reiztherapie zur Wassermannreaktion und zur Therapie der Lues mit lebenden (malaria) und toten Lipoïdeiweiss verbindungen (Zugleich Beitrag zur Wirkungsweise der Antisyphilitischen Mittel), par J SCHUMACHER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 266.

Nous tenons à donner une analyse un peu détaillée de ce travail, qu'il y aurait tout intérêt à lire dans l'original.

La protéinothérapie est considérée, du point de vue bactériologique, comme une médication non spécifique, mais elle est spécifique du point de vue biochimique. En effet, l'injection d'un lipoïde pur (lécithine, p. e.) provoque l'apparition dans le sang d'un ferment lipolytique ; celle de lipoprotéide produit un ferment lipoprotéolytique, qui agit non seulement sur les lipoprotéides de même nature, mais encore sur les lipoprotéides contenus dans le spirochète, comme l'a montré l'expérience sur des lapins syphilitiques (disparition des tréponèmes par seule injection de lipoprotéide). Les ferments lipolytiques sont dépourvus de toute action sur le spirochète. Or les cultures mortes et le lait contiennent des lipoprotéides : d'où l'efficacité thérapeutique des vaccins non spécifiques bactériologiquement.

Les ferments lipolytiques sont contenus, d'après Bergel, dans les lymphocytes, dans les ganglions et la rate, à l'état de proferment et ont besoin, pour agir, d'un « co-ferment » qui se trouve dans tous les liquides organiques. Ils sont électifs : d'où leur action sur le bacille tuberculeux, qu'ils dépouillent de sa graisse par hydrolyse. S a confirmé cette conception en faisant agir des acides minéraux faibles sur le bacille, dont les lipoïdes sont ainsi hydrolysés Au contraire, le spirochète n'est pas influencé par les ferments lipolytiques, car il contient des lipoprotéides, inaccessibles aux lipases. L'association de lipoprotéide au Salvarsan en augmente l'action curative.

D'après Bergel, la réaction de Wassermann est due à la présence, dans le sérum, d'un proferment avide de l'antigène lipoïde ou des portions lipoïdes de celui-ci. Ce proferment, contenu dans les lymphocytes, est activé par le complément ; l'hémolyse est un phénomène identique Ce proferment, pour S., peut être assimilé à la « substance de Wassermann ». A l'appui de sa thèse, Bergel note qu'il se produit au point d'inoculation, une réaction tissulaire avec infiltration lympho et plasmocytaire, partant, d'anticorps doués des propriétés des ferments lipolytiques. D'où l'apparition plus précoce de la

réaction de Wassermann dans le liquide du chancre que dans le sang. La sérologie positive concorde avec l'invasion ganglionnaire. La réaction de Wassermann témoigne de la résistance de l'organisme. Reste à savoir si cette réaction organique est dûe aux lipoprotéides vivants ou aux lipoprotéides morts. Or, chez le nouveau-né hérédo-syphilitique et dans la syphilis maligne, la réaction de Wassermann est négative et Wassermann n'a pu obtenir une réaction positive par des injections de cultures pures de spirochètes vivants. Il semble donc que la réaction de Wassermann soit liée à l'action des lipoprotéides comme le prouvent : 1° la désintégration cellulaire consécutive à l'infection ; 2° les résultats positifs consécutifs à la simple injection de laits ou d'extraits organiques ; 3° les réactions positives observées dans la lèpre, le paludisme et le cancer. Les lipoïdes purs sont impuissants à produire une réaction de Wassermann positive.

Dans le paludisme, la destruction massive des globules rouges libèrent des lipoprotéides morts ; ainsi s'explique les bons effets de la méthode Wagner-Jaureg dans le tabès et la paralysie générale. Hg accélère la production des ferments lipoprotéolytiques, d'où son action et son indication dans le traitement de ces affections, après la cure arsénobenzolique.

Mode d'action des antisyphilitiques. Le salvarsan, grâce à l'acide carbonique du sang, se transforme en une base salvarsanique, soluble dans les lipoprotéides, partant avidement retenue par les spirochètes, qui sont, en outre, détruits par l'action réductrice du groupe arsenic. L'action indirecte du salvarsan est encore mal connue : S. pense que la formation des anticorps est empêchée à cause du pouvoir réducteur de la base salvarsanique, comme en témoigne la diminution des processus d'oxydation dans l'organisme. Par cette action, s'explique la négativation de la réaction de Wassermann après une cure arsenicale. En effet, les anticorps prennent naissance lors de la formation des lipoprotéides consécutive à l'action toxique des spirochètes sur les cellules. Le salvarsan, détruisant les spirochètes, empêche cette formation des lipoprotéides et supprime donc les ferments lipoprotéolytiques qui constituent les anticorps. Le salvarsan a la même efficacité contre la réaction de Wassermann spontanée des lapins et la réaction de Wassermann provoquée par injection de lait grâce à son pouvoir réducteur — Hg n'a aucune action directe sur les spirochètes et il se trouve dans le sang, en pleine cure, à des doses (1 mgr.) sans pouvoir antiseptique. Mais il est doué d'un pouvoir catalytique, vérifié *in vitro* et *in vivo*. Hg circule sous la forme d'un « pseudo-complexe », oxydant puissant, qui fortifie l'organisme contre l'infection en favorisant la formation des ferments protéolytiques. Bi jouit à peu près des mêmes propriétés. L'action de l'iodure de potassium est encore mal connue : on sait qu'il se forme de l'iodoforme à l'état naissant, qui peut être dissous par les lipoprotéides cellulaires en milieu humide. Des notions précédentes, il résulte que l'emploi des lipoprotéides est appelé à rendre de grands services dans le traitement des maladies infectieuses dont le germe contiendrait des lipoprotéides, et aussi dans le traitement du carcinome.

L. CHATELLIER.

La paralysie générale et le rôle prophylactique de la malaria dans la syphilis du système nerveux en Turquie (Die Paralyse und die prophylaktische Rolle der malaria bei syphilitischen Erkrankungen des nervensystems in der Turkei), par KERIM. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1926, p. 915.

A Top-Taschi, sur 3.677 malades, 192 paralysies générales, dont 30 femmes. 153 malades n'avaient jamais été traités ; 24 ne pouvaient donner de renseignement ; 13 avaient reçu un traitement insuffisant, et 2 avaient été bien soignés. Le paludisme endémique explique le petit nombre de paralysies générales K. a constaté les bons effets de la malaria thérapie. L. CHATELLIER.

Les nouvelles méthodes de traitement de la paralysie générale. Pyréto-thérapie. Inoculation du paludisme, par DEMAY et PRUGNIAUD. *Bulletin médical*, 26 juin 1926.

Trois méthodes : 1° Pyréthothérapie d'origine non microbienne (nucléinate de soude à 2 o/o) associée ou non à la médication antisyphilitique qui a donné des résultats en conséquence ;

2° Pyréthothérapie d'origine microbienne, vaccin et surtout tuberculine qui associée au bismuth a donné à Marie et Cohen un pourcentage de rémission supérieur à 50 o/o. Anglade (Bordeaux) a obtenu d'excellents résultats avec la tuberculine seule.

3° Pyréthothérapie d'origine infectieuse (inoculation de la fièvre récurrente ou du paludisme). Les auteurs ont eu recours à la malariathérapie, et n'ont pas obtenu des résultats aussi remarquables que l'ensemble de ceux publiés. Ils font remarquer que l'évolution des paralysies générales est elle-même variable et que seule la durée des rémissions obtenues par cette méthode permettra de juger de son action. Il faut faire un choix entre les malades traités pour apprécier le résultat. Ils s'élèvent contre la malariathérapie préventive, proposée par certains. En présence d'un malade atteint de paralysie générale, il est légitime de chercher à lui procurer une chance même incertaine d'amélioration. On ne saurait parler de guérison. H. RABEAU.

Le traitement de la syphilis gommeuse par des injections intraveineuses de l'iodure de sodium, par TORSSONIÉW. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1927.

L'auteur a traité 114 cas de syphilis gommeuse par des injections intraveineuses de l'iodure de sodium à 5-15 o/o. Les injections se faisaient tous les deux jours en élevant progressivement la dose depuis 2 jusqu'à 10 grammes de médicament pur. La solution est de 4 à 5 o/o dans du sérum physiologique avec addition de 1-2 o/o de bicarbonate de soude. De fortes concentrations provoquent des oblitérations des veines. L'auteur n'a pas observé de phénomènes réactionnels. L'action sur les gommes est supérieure à celle de néosalvarsan. Les injections intraveineuses ne présentent aucun danger et ne demandent aucune technique spéciale. L'iodure de sodium s'élimine par la salive où il apparaît dans 20-40 secondes après l'injection. L'organisme se débarrasse de l'iodure de sodium au bout de 2-3 jours après l'injec-

tion. Dans la sueur le médicament apparaît une ou deux minutes après l'injection et y reste durant 2 heures, dans le mucus nasal de 1-2 minutes à 48 heures, dans les larmes de 1-2 minutes à 12 heures, dans les urines et les excréments de 1 heure à 2 jours, dans le sperme on a trouvé le médicament 12-15 heures après l'injection.

BERMANN.

Influence des rayons ultra-violets sur les symptômes de la syphilis (Der Einfluss ultra-violetter Strahlen auf Symptome der Syphilis), par B. SPIETKOFF. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 43.

Par l'irradiation, S. obtient, en dehors de tout autre traitement, la disparition des accidents cutanés (roséole ou papules), plus rapide souvent dans les régions non irradiées, et la disparition, au bout de quelques jours, des spirochètes des plaques muqueuses. Les éruptions papuleuses éteintes reparaissent souvent après l'irradiation. Celle-ci est sans action sur la réaction de Wassermann des malades non traités ; elle renforce fréquemment une réaction de Wassermann déjà négative. Mais l'absence de réactivation n'exclut pas la possibilité d'une récidive sérologique. Pour S. l'action provocatrice est indépendante de l'apparition d'un érythème spécifique et de son aspect. L'irradiation ne rend pas l'organisme réfractaire aux traitements spécifiques Les rayons ultra-violets ne peuvent prétendre à remplacer un traitement spécifique, voire même à le renforcer. L. CHATELLIER.

Traitement continu de la syphilis à la place du traitement intermittent après des expériences de huit ans (Kontinuierliche Syphilisbehandlung anstatt intermittierender auf Grund achtjähriger Erfahrung), par IOHAN ALMKVIST. *Arch. fur Derm. u. Syph.*, Bd. 150, heft 1, 1926.

Institution par A. dès 1917 d'un principe de traitement continu de la syphilis pour remplacer le traitement usuel intermittent. Le traitement est pratiqué de la manière suivante :

1° Début par une cure de novarsénobenzol tous les 5 jours (de 0,30 cgr. à 0.90 cgr.) en tout 10 injections. Durée de cette cure à peu près 1 mois et demi.

2° Immédiatement après une cure soit par le bismuth (trépol ou autre préparation) soit par le Hg. (salicyl. d'Hg de 0,05 à 0,07) 10 injections 2 fois par semaine : durée 1 mois. Souvent la cure de bismuth est suivie d'une cure de Hg de 10 injections.

3° Cette cure terminée on recommence le novoarsénobenzol aux mêmes doses et aussi 10 injections comme la première cure et fait suivre cette cure de 10 injections de Bi et de 10 injections de Hg.

4° Après ce traitement iodure de K. pendant 1 à 2 mois au moins 3 grammes par jour.

La durée du traitement varie d'après les cas. Pour déterminer cette durée on doit suivre la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avant le traitement et pendant le premier traitement au novar avant chaque injection, pendant les cures au Bi et Hg une fois au début, une fois pendant et à la fin. Pour les cas séro-négatifs au début du traitement une cure de novar, une de Bi et une de Hg suffisent (traitement abortif en 3 mois et demi).

Les cas de syphilis secondaire avec réaction de Bordet-Wassermann positive pendant peu de temps doivent être traités pendant 6 à 7 mois (2 cures de nov., 2 de Bi et 1 de Hg).

Les cas de syphilis secondaire avec Wassermann positif pendant 1 à 2 mois sont traités pendant 9 mois (3 cures de novar. 3 de Bi et 2 de Hg). Dans les cas où la réaction positive persiste pendant 4 mois et plus, traitement ininterrompu pendant 12-14 mois (4 cures de novars., 4 de Bi et 4 de Hg).

A. n'a jamais continué le traitement au delà de 14 mois. Les malades supportent ce traitement aussi bien que le traitement intermittent à condition, que pesés au moins 2 fois par semaine, ils ne maigrissent pas. Dans ce dernier cas on diminue les doses de Hg. Ordinairement les malades de A. montrent une augmentation de leur poids d'une livre à un kilogramme par semaine.

Le but de l'auteur est d'attirer par cette publication l'attention des confrères sur ce mode de traitement et d'éveiller leur intérêt pour réunir les observations. OLGA ELIASCHEFF.

Le traitement ambulatoire de la syphilis héréditaire (Die ambulatorische Behandlung der kongenitalen Lues), par P. OREL et WIMBERGER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, pp. 808 et 846.

Le traitement ambulatoire vaut mieux que l'hospitalisation, trop meurtière. Il comporte : 1° des injections hebdomadaires de novarséno intraveineux, aux doses de 0,1 pour un poids de 5 kilogrammes, 0,20 au-dessus de 10 kilogrammes, et 0,30 au-dessus de 20 kilogrammes. 2 cures consécutives de 12 injections chacune. La réaction de Wassermann guide le traitement ultérieur : —, repos avec contrôle sérologique ; +, 3e cure immédiate, suivie d'un repos de 3 mois et de deux autres cures ; 2° Hg est toujours associé au traitement arsenical, sous forme de protoiodure à raison de 0,2-0,3 *pro die*.

La tolérance des enfants est remarquable. Dans la syphilis héréditaire tardive, KI. 146 malades traités en 5 ans : 106 syphilis précoces, 40 tardives. 67 malades seulement ont été suivis.

Sur 106 syphilis précoces, 10 o/o de décès imputables à la seule syphilis ; 24 o/o, si l'on y ajoute les affections intercurrentes.

Pour les auteurs, il n'y a pas de rapport entre le développement de l'enfant et l'intensité du traitement. Même remarque pour les variations de la réaction de Wassermann.

La syphilis héréditaire tardive, clinique ou sérologique s'est montrée particulièrement rebelle au traitement. Les altérations pupillaires existaient 21 fois sur 40. La médication intraveineuse seule permet l'emploi des arsénobenzènes, trop douloureux dans le muscle ; ce qui limite leur utilisation en pratique. L. CHATELLIER.

Valeur de l'albuminurie orthostatique dans la syphilis et son traitement. Die Bedeutung der orthostatischen Albuminurie für die Syphilis und die Syphilis behandlung, par J. ZÜBER. *Zentralblatt für innere medizin*, 1926, n° 42, p. 1001.

L'albimunurie orthostatique vraie est un trouble spécial à l'adoles-

cence, souvent associée à un certain degré de lordose et qui disparaît avec le développement. Un certain nombre d'auteurs ont signalé chez les syphilitiques primaires ou secondaires une assez grande proportion d'albuminurie orthostatique ; mais cette nephrite est fort différente de la vraie parce qu'elle disparaît par le traitement, et représente simplement un certain degré de néphrose. Dans un cas où un malade antérieurement atteint d'albuminurie ortho- contracta la syphilis, le traitement, fut bien toléré et efficace, n'influença en rien cette albuminurie antérieure. CH. AUDRY.

Echec du traitement préventif précoce de la syphilis (Failure of early abortive treatment for syphilis), par SUTTON. *Arch. of Dermat.*, juin 1926, p. 822.

Une jeune femme reçut une injection de 0 gr. 45 de novarsénobenzol le lendemain du jour où l'on diagnostiqua chez son mari, avec qui elle avait eu des rapports, un chancre induré datant de quelques jours à peine.

Elle négligea de continuer le traitement préventif et, six semaines après, présentait une roséole et des plaques muqueuses ; l'accident primitif fut introuvable. S. FERNET.

L'avenir des syphilitiques devant la thérapeutique moderne, par I. DROUET. *Journal de médecine de Paris*, 12 avril 1926.

D. s'élève contre la tendance qui semble prévaloir en faveur du traitement d'entretien longtemps prolongé et non de la simple surveillance. Pourlui : 1° les traitements d'entretien sont inutiles, parce que la syphilis est stérilisée et ils ne servent à rien, ou elle ne l'est pas et ils sont insuffisants ; 2° les traitements d'entretien sont dangereux à un double point de vue, ils sensibilisent les malades et rendent un traitement sérieux impossible si une récidive survenait, ils rendent les spirochètes arséno ou bismutho-résistants ; 3° les résultats obtenus par un traitement d'attaque vigoureux non suivi de traitement d'entretien sont très favorables. H. RABEAU.

Principes du traitement de la syphilis (Prinzipielles zur Syphilisbehandlung), par E. FINGER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, p. 1054.

F. rappelle les différentes méthodes employées dans le traitement de la syphilis : Hg, KI, As, qui n'empêchent ni les récidives, ni les accidents tertiaires, ni les accidents nerveux ou vasculaires. L'association de la malaria-thérapie à la thérapeutique arséno-mercurielle lui a donné de bons résultats dans le tabès et dans la paralysie générale et aussi dans les altérations sérologiques précoces et rebelles (sanguines et liquidiennes), avec ou sans symptômes cliniques. Plusieurs centaines de cas traités de la sorte avec succès. L. CHATELLIER.

Traitement arsénical.

Réflexions sur l'acétylarsan, par LACAPÈRE. *Anales des Maladies vénériennes*, mars 1926.

Ce produit a, dit L., dans certaines localisations de l'infection spéci-

fiques des indications particulières qui en font une arme précieuse. Toutefois il faut toujours tâter la susceptibilité du malade avec de faibles doses. De plus alors que dans la syphilis il faut d'ordinaire frapper vite et fort, il faut agir avec de faibles doses de ce produit dans les affections cutanées. La tryparsamide qui comme l'acétylarsan appartient au groupe des acides arséniques, a paru agir dans les syphilis nerveuses du fait de la facilité de diffusion du produit. Par contre il a l'inconvénient de provoquer quelquefois des accidents optiques. L'acétylarsan n'a jamais provoqué d'accidents oculaires et l'auteur pense qu'il est particulièrement utile associé aux injections pyrothérapiques dans le traitement du tabès et de la paralysie générale Deux observations démonstratives, le médicament pyrétogène utilisé a été l'or colloïdal. H. RABEAU.

Une méthode de dosage des petites quantités d'arsenic (Sposob wykvywanioa matych ilosci arsenu), par WOYCIECHOWSKI et ZALEWSKI. *Przeglad dermatol.* (Varsovie), 1926, n° 3, p. 144.

On place dans le tube d'échappement de l'appareil de Marsh un tampon de coton imprégné d'une solution à 2 p. 100 de sublimé. On sait que celui-ci change de coloration sous l'action de l'hydrogène arsénié et prend une teinte jaune d'autant plus accentuée que la quantité d'hydrogène arsénié est plus forte.

Une échelle colorimétrique permet donc d'évaluer la quantité d'As d'après la teinte prise par le tampon imprégné de bichlorure de Hg. S. FERNET.

Sur la valeur clinique de l'injection conjonctivale comme symptôme d'intolérance arsenicale (Ueber die klinische Bedeutung der Konjunktivalinjektion als Salvarsan intoleranz symptom), par S. SZANDICZ. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, p. 751.

S. rapporte un cas d'injection conjonctivale au cours d'un traitement arsenical et rappelle que Milian avait décrit la conjonctivite arsenicale comme signe d'intolérance de As. Cliniquement, injection vasculaire de la conjonctive bulbaire et parfois de la paupière inférieure, uni- ou bilatérale, passagère ou durable, qu'on peut prévenir souvent par l'injection d'adrénaline. Cette injection conjonctivale est souvent la seule manifestation de l'intolérance arsenicale ; elle peut s'accompagner de douleurs articulaires. Qu'elle soit liée à une idiosyncrasie ou à des phénomènes angioneurotiques, elle doit être considérée comme un signal d'alarme. L. CHATELLIER.

Un cas de trombopénie toxique (Ein Fall von toxischer Thrombopénie), par F. DUFKE. *Dermatol. Woch*, 1926, n° 14, p. 460.

Il s'agit d'un syphilitique de 48 ans qui présenta des accidents ecchymotiques et hémorragiques après une cure mixte de néosalvarsan et de quinby. Le sang présentait les signes d'une thrombopénie élevée, pas de rétraction du caillot, prolongement considérable du temps de saignement, enfin tous les signes d'un purpura hémorrhagique. Il y avait des plaquettes géantes dans le sang et de nombreux thrombocytes, sans autres altérations. CH. AUDRY.

Contribution à l'étude des exanthèmes lichénoïdes après les cures d'arsénobenzol, par FREUND. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. IV, p. 1198, 1926, avec 13 fig.

Après une revue des cas de lichen causés par le salvarsan l'auteur en donne une observation personnelle très détaillée recueillie sur un homme de 36 ans qui avait subi quatre séries d'injections intraveineuses de néosalvarsan, atteignant la dose totale de 9 gr. 50 ; la première et les deux dernières injections seules occasionnèrent de la fièvre. Les symptômes de la dermatose survinrent rapidement, avec une disposition symétrique et avec des caractères identiques à ceux du lichen ruber typique. Examen de l'état somatique général normal. Recherche de l'arsenic dans la peau et le sang négatif, mais positif dans l'urine de 24 heures.

L'exanthème se généralisa sauf à la tête, mains et pieds, sous forme d'éléments nummulaires usés, rouges et brunâtres, résultant d'éléments nodulaires agglomérés, formant des nappes sur l'abdomen et les flancs, et des formes annulaires et figurées sur le reste du corps. Eléments typiques de lichen sur le pénis, le scrotum et le périnée ; sur la muqueuse buccale, idem. Examen histologique : hyperkératose qui pénètre dans les orifices des glandes et en amène l'atrophie avec dégénérescence colloïde et kystique. Œdème et dégénérescence colloïde du corps de Malpighi ; cellules basales déformées, dépigmentées, détruites par l'immigration d'éléments parvicellulaires. Œdème des papilles avec signes de dégénérescence hyaline, infiltrats de lymphocytes, éléments connectifs, mastzellen autour des vaisseaux et des glandes ; dépôts de pigments périvasculaires, raréfaction du réseau élastique. A la fin la maladie s'aggrave et prend un caractère pemphigoïde sur la peau et les muqueuses orales et œsophagiennes ; l'intensité des souffrances pousse le malade au suicide ; il se brise le crâne en se précipitant de la fenêtre du water-closet. Les injections de thiosulfate de soude avaient seules apporté un adoucissement passager à ses souffrances. A l'autopsie une seule lésion viscérale, dégénérescence graisseuse et parenchymateuse du foie que l'auteur attribue plus au néosalvarsan qu'à la syphilis. L'auteur admet les théories de Buschke-Sklaz et de Jadassohn sur le lichen ruber mais constate qu'elles ne suffisent pas à expliquer la pathogénie du cas observé.

F. BALZER.

3 cas d'exanthème salvarsanique bulleux fixe (Drei Fälle von bullösem fixen Salvarsanexanthem), par E. MÜLLER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. 41, p. 94.

Nægeli a signalé les premiers cas de ce genre, dont les variétés nombreuses (urticaire, érythème, etc.) ont été signalées par plusieurs auteurs, et dont on connaissait déjà très bien des exemples survenus après d'autres médicaments (antipyrine). Dans les 3 cas de M., l'éruption occupait le bras et la cuisse, les paumes et les plantes ; l'éruption se manifesta quelques minutes ou quelques heures après l'injection de néosalvarsan : bulles, urticaire, érythème pigmenté ou non, telles

étaient les manifestations qui ne s'expliquent que par une idiosyncrasie.

Les mêmes accidents ne se renouvelèrent pas quand on substitua au néosalvarsan le « néosilbersan natrium ». CH. AUDRY.

Néosalvarsan ou mercure comme cause de dermatite, par MEMORSKI. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, janvier 1926, n° 1.

L'auteur décrit deux cas personnels. Le premier concerne un homme de 42 ans ayant eu un chancre dur digital pour lequel il a subi une cure mixte de bismuth et de néo. L'accident guéri, le Bordet-Wassermann reste très positif et l'on commence une seconde série d'injections. Après la première dose de 0 gr. 45 de néo présente une légère rougeur dans la région sous-nasale, à la place des moutaches. Après la seconde injection de 0 gr. 60 de néo le malade présenta une érythrodermie généralisée intense avec congestion rénale. Interruption de la cure spécifique. Vu l'apparition de l'alopécie spécifique à la fin de l'érythrodermie, on institue une cure mercurielle. Après 24 injections de sublimé à 2 0/0, apparition d'exanthème généralisé qui cesse au bout d'une semaine le traitement spécifique ayant été suspendu. La cure bismuthique fut bien supportée. Le deuxième cas est relatif à un étudiant de 30 ans atteint d'un chancre dur génital. Le malade a reçu trois cures mixtes (néo + mercure). Après chaque injection de néo, le malade présentait une éruption prurigineuse, à type lichénoïde localisé au ventre, dos, extrémités supérieures et surtout aux fesses. Entre les injections de néo elle passait presque complètement, persistant seulement aux fesses. Bon état général tout le temps.

BERMANN.

Parergies rares après le traitement combiné de la syphilis par le salvarsan et le bismuth (Ueber seltenere Nebenerscheimungen bei Kombinierter Bismuth-Salvarsan Behandlung der Lues), par M. WOLFF. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. 41, p. 306.

Dans 6 cas, W. a noté des douleurs persistantes des articulations chez des malades ayant subi une cure mixte par salvarsan et bismuth. Des faits de ce genre ont du reste été signalés soit après le salvarsan seul, soit après le bismuth seul. Ces douleurs sont musculaires ou articulaires et peuvent durer 3 ou 4 semaines après le traitement. On peut se demander si l'action des médicaments sur le foie ne joue pas un rôle dans leur production. CH. AUDRY.

Un énanthème comme symptôme d'une intoxication par le salvarsan (Ein Enanthem als Symptom der Salvarsanintoxikation), par S. DE SRENTKIRALYI. *Arch. für Derm. u. Syph.*, Bd. 150, Heft 1, 1926.

Chez deux malades lésions de la muqueuse buccale (soulèvement de l'épiderme, sécheresse), après quelques injections de néosalvarsan à petites doses. OLGA ELIASCHEFF.

A propos du traitement radiothérapique des dermatites salvarsaniques, par GUINSBOURG. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, février 1927.

La communication de l'auteur concerne 2 cas de dermatite post-sal-

varsanique traités avec succès par les rayons X. La technique employée fut la suivante : l'irradiation des grandes surfaces (thorax, dos, etc.) se faisait à travers une grosse caisse ayant une découpure mesurant 26 centimètres au diamètre où l'on place le tube. C'est, en somme, une caisse que l'on emploie pour le traitement simultané de 3 ou 4 têtes atteintes de favus ou de trichophytie (méthode triplex et quadriplex). A l'aide de cette méthode on arrive à irradier en une seule séance une surface de 620 cm².

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 40 ans atteinte de syphilis tertiaire et ayant reçu 10 injections intraveineuses de néosalvarsan, au total de 3 gr. 90. Le troisième jour après la dernière injection éclate une dermatite exfoliative généralisée avec prurit léger. Après 3 injections endonasale de la solution de chlorure de calcium à 10 o/o, il y avait même une aggravation dans l'état de la malade. Du 18 au 23 novembre, puis du 25 novembre au 1er décembre 1925 on fait des séances de rayons X, éclairant chaque région deux fois à 7 jours d'intervalle. On a employé le tube de Muller, diamètre de 20 centimètres la dose de 1/3 E. D. par séance, dureté 6,0 d'après le qualitomètre de Bauer, distance focale, 22 centimètres. La malade est presque guérie et conserve un bon état général après ce traitement. Le second cas concerne une femme de 48 ans, atteinte de syphilis secondaire latente. Elle a reçu 12 injections intramusculaires de salicylate de mercure et 7 injections intraveineuses de néosalvarsan. Au bout de quelques jours après la dernière injection de néo la malade est atteinte de dermatite généralisée pour laquelle elle a été traitée par 4 injections intraveineuses de chlorure de calcium à 10 o/o et par 6 injections intraveineuses de bromure de sodium à 10 o/o qui n'ont amené aucune amélioration. La malade a reçu des séances de rayons X, chaque région du corps ayant eu la même dose à 3 reprises différentes, à 7 jours d'intervalle. La malade fut complètement guérie. Les cas sont intéressants à cause du fait que tous les radiothérapeutes estiment comme contre-indications aux rayons X, les dermatites aigus et les eczémas. Le succès constaté après la première séance a incité l'auteur de les continuer jusqu'à guérison complète. A noter, que la fièvre accompagnant les dermites salvarsaniques n'est pas un obstacle à l'application des rayons de Rœntgen.

BERMANN.

Observations sur le traitement des dermatite postarsénobenzoliques par l'hypoulfites de soude (Observations on the treatment of arsphenamine dermatitis with sodium thiosulphate), par FOONG KONG CHEN. *The British Journ. of Dermat*, janvier 1926, p. 20.

L'auteur cite trois observations d'érythrodermie postarsénobenzolique, dont deux à allure grave, guéries en une dizaine de jours par des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude. Il a injecté tous les jours 0 gr. 30 à 0 gr. 60 d'hyposulfite dissout dans 10 centimètres cubes d'eau bidistillée, stérilisée Lorsque les solutions sont préparées à l'avance, elles occasionnent fréquemment de fortes réactions générales : frisson, fièvre à 40°, etc. Ces phénomènes ont pu être évités par l'emploi de solutions préparées extemporanément.

S. FERNET.

Traitement bismuthique.

Le bismuth dans le traitement de la syphilis nerveuse (Das Wismuth in Therapie der nervensyphilis), par A. Feldmann et D. Porkel. *Dermatologische Zeitschrift*, 1926, t. XLVII, p. 306.

F. et P. sont grands partisans du bismuth dans le traitement de la neurosyphilis, ils ont constaté une amélioration rapide du liquide céphalo-rachidien. Ils le considèrent comme très supérieur au mercure, égal, et peut être supérieur au salvarsan. C'est par le traitement mixte salvarsan et bismuth qu'ils ont eu les meilleurs résultats. Ils n'ont pas remarqué de différence d'action entre les diverses préparations utilisées. Mais leurs résultats ont encore besoin d'être confirmés par une observation plus prolongée. Ch. Audry.

Le traitement des syphilitiques par le « bismutogoi » (bitartrate de bismuth) seul ou associé au néosalvarsan, par Fichbein. *Rousski Vestnik Dermatologuii*, mars 1927, n° 3.

Le bismutogoi est une émulsion de 10 o/o et contient 39,76 o/o de bi-métal. L'auteur a traité en tout 55 syphilitiques, dont 11 par le bismutogoi seul. L'auteur conclut ainsi : 1° le bismutogoi seul ou combiné avec le néosalvarsan est un médicament syphilitique efficace ; 2° dans les manifestations cutanées la cure de bismutogoi + néo ne diffère presque pas du traitement par le mercure + néo ; l'action de bismutogoi seul dans ces cas est insuffisamment étudiée par l'auteur ; 3° le changement du Bordet-Wassermann positif en négatif dans les formes primaire, secondaire et latente est plus rapide et énergique qu'avec le mercure + néo ; dans la forme tertiaire cette influence est plus faible ; 4° dans les cas de syphilis sérologiquement réfractaire envers la cure combinée de mercure et de néo, le bismutogoi exerce une action beaucoup plus intense ; 5° effet favorable de bismutogoi sur l'état général (augmentation de poids de 5 à 8 kg. à la fin du traitement) ; 6° dans la majorité des cas, le traitement par le bismutogoi n'a provoqué aucune réaction secondaire, ni de complication.

Bermann.

Sur les altérations du rein par le bismuth (Ueber die niereuschädigung durch Wismut), par W. Lichtenberg. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, n° 22, p. 746

L. rappelle les travaux antérieurs relatifs à la question. Lui-même a examiné les urines de 64 malades traités par le bismuth. Un tiers présenta des troubles des reins : cinq fois de l'épithelurie, trois fois de la cylindrurie, dix fois cylindres et albumine, trois fois albumine, cylindres et globules rouges. L. pense que l'apparition de cylindres est un motif d'arrêter l'emploi du bismuth. Ch. Audry.

Accidents locaux au cours de la bismuthothérapie, par Galliot. *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, 27 février 1926.

G. montre que la médication bismuthique n'est pas exempte d'ennuis et d'incidents, les uns sont peu importants, les autres abcès aseptiques profonds nécessitent souvent l'intervention chirurgicale.

L'auteur pense qu'avant de recourir à cette ultime ressource il y a intérêt d'essayer de hâter la résorption bismuthique par l'ingestion de soufre ou de tenter d'évacuer la collection par des ponctions locales. H. RABEAU.

Intoxication bismuthique avec graves accidents intestinaux (Ein Fall von Wisumtintoxikation mit schweren Darmerscherningen) par O. FISTER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1926, nº 8, p. 268.

Un syphilitique de 26 ans, au cours d'une cure de bismuth (150 milligrammes de bismuth), présenta d'abord des douleurs articulaires, pas de stomatite, puis de violentes coliques avec diarrhée sanglante. Urines rares. Légère gingivite, pas de fièvre; traces d'albumine. A la rectoscopie, nombreuses érosions circonscrites, sanglantes, superficielle. Guérison en 4 semaines.

On a déjà signalé la colite ulcéreuse, etc. D'une manière générale, les hautes doses et l'administration intraveineuse exposent particulièrement aux accidents de ce genre. CH. AUDRY.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

Pages

Bézy. — Acrodynie paroxystique de l'enfance 425
Boulin. — Voir Ravaut.
Branca. — Sur la structure des glandes sudoripares 1
Brocq (L.). — Conception générale des dermatoses, nouvelle note sur leur classification. 65
Catanei. — Voir Montpellier.
Cazenave. — Creeping disease 164
Chatellier. — Un cas de pemphigus végétant 101
Chatellier et Laurentier. — Aplasie rénale gommeuse hérédo-syphilitique tardive 608
Covisa et Gay. — Eczématide prémycosique 87
Dalsace (Jacques). — Voir Letulle.
Diss. — Voir Pautrier.
Du Bois. — Dermite pigmentée en forme de coulées produite par des applications d'eau de cologne 539
Ducourtioux. — Voir Ravaut.
Dupasquier. — Voir Nicolas.
Duval. — Voir Ravaut.
Duwé. — Lupoïdes miliaires disséminées 293
Favre. — Voir Nicolas.
Favre. — Voir Tixier.
Gay. — Voir Covisa.
Giacardy. — Dermatite primulaire intense à forme bulleuse . . . 485
Glaubersohn. — Contribution à l'étiologie des vergétures linéaires. 732
Golay. — Le lichen plan bulleux 543
Golay. — Voir Oltramare.
Haxthausen. — Les streptococcies épidermiques étudiées par une nouvelle méthode de culture 201
Jersild. — Début de psoriasis avec localisation aux parties halées de la peau 725
Kitchevatz. — Recherches des tréponèmes dans le chancre syphilitique au cours du traitement spécifique 473
Kogoj. — La dyskératose. 351
Lanzenberg. — Erythème polymorphe à poussées récidivantes (Forme de passage allant vers la dermatite polymorphe de Dühring-Brocq) accompagnée de poussées d'urticaire. 220

Pages

LAURENTIER. — Histologie d'un épithélioma traité par « Electro-coagulation » 178
LAURENTIER. — Syphilis cliniquement évolutives à sérologie muette. 213
LAURENTIER et VALDIGUIÉ. — Lipomatose et hypercholestérinémie . . 297
LAURENTIER. — Voir CHATELLIER.
LEBEUF. — Voir NICOLAS.
LETULLE (MAURICE) et JACQUES DALSACE. — Trois formes « larvées » de la syphilis pleuro-pulmonaire. Pneumopathie pauci-lobulaire, à prédominance bronchique. La cortico-pleurite mutilante insulaire. La pneumonie ardoisée syphilitique (cortico-pleurite scléro-gommeuse) 129
LÉVY (GEORGES). — La séance spéciale de la réunion dermatologique de Strasbourg consacrée au lichen plan (12 juin 1927). . . 558
MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Bismuth et fuso-spirochétoses 34
MÉRIEL (P.). — Leucoplasie sursyphilitique de l'utérus et cancer. . 489
MESTCHERSKY. — A. Devergie comme le premier auteur de « cutis verticis gyrata » 636
MONTPELLIER et CATANEI. — Mycose humaine due à un champignon du genre « hormodendron : H. Algeriensis nov. sp. » . . . 626
MORENAS. — Voir TIXIER.
NICOLAS, FAVRE et DUPASQUIER. — Du cancer mélanique dans le xeroderma pigmentosum 457
NICOLAS et LEBEUF. — Psoriasis et tuberculose 601
OLESSOV. — Contribution à l'étiologie des nodosités juxta-articulaires de Jeanselme-Lutz. 22
OLTRAMARE, GOLAY et STAROBINSKY. — Un cas d'acrodermatite continue guéri par un auto-vaccin 193
PAUTRIER et DISS. — Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée (2e mémoire). Echanges dermo-épidermiques et hemosidérine 393
PÉLÉVINE et TCHERNOGOUBOFF. — Trichophytie chronique de la peau et des phanères chez tous les membres d'une même famille. Trichophytie propagée aux muqueuses, aux ganglions lymphatiques et aux os 403
PETOURAUD. — Voir TIXIER.
RABEAU. — Voir RAVAUT.
RAVAUT (PAUL) et DUCOURTIOUX. — Traitement du rhumatisme et des septicémies blennoragiques par les injections intraveineuses de sérum antigonococcique 266
RAVAUT (PAUL), DUVAL et RABEAU. — Le traitement des Kerions et de certaines folliculites trichophytiques par les injections intraveineuses de solution de lugol 326
RAVAUT (PAUL) et BOULIN. — La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Son étude pratique par les colorations vitales. Son importance séméiologique 681
SABOURAUD. — Sur les streptococcides eczématiformes 321
SABOURAUD. — Observations concernant le travail de Mme Pélévine et de M. Tchernogouboff. 420
SLOÏMOVICI et ULLMO. — La valeur diagnostique de la trichophytine. 554
STAROBINSKY. — Voir OLTRAMARE.
TCHERNOGOUBOFF. — Voir PÉLÉVINE.

TIXIER, FAVRE, MORENAS et PÉTOURAUD. — Amibe dysentérique et ulcérations cutanées. Etude histologique, parasitologique et clinique. Contribution au diagnostic des ulcérations cutanées chroniques 521
ULLMO. — Voir SLOÏMOVICI.
VALDIGUIÉ. — Voir LAURENTIER.
VALETTE. — Dermatite érythémato-squameuse généralisée consécutive à l'application d'un emplâtre 728
WALTER. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impétigo herpétiforme 257

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Aberastury, 255, 313, 317.
Achanine, 113.
Adlersberg, 582.
Agello, 45.
Agronik, 651.
Alexander, 653.
Alexandrovsky, 316.
Almkvist, 109, 374, 664, 769.
Aloin, 746.
Ambrosoli, 497.
Amelung, 235.
Angarano, 45.
Anderson, 312.
Andrews, 245.
Aristowsky, 758.
Armuzzi, 757, 759, 760, 761.
Artom, 59, 309, 573.
Artz, 383, 501, 505, 506, 663.
Arz, 374.
Asai, 643.
Audry, 226, 736.
Augagneur, 680.
Ayres, 183.
Azemar, 586.

B

Baagoe, 514.
Babonneix, 303.
Bais, 125.
Balbi, 318.
Balina, 232.
Ballabini, 499.
Barbé, 454.
Barber, 52, 652.
Barker-Beeson, 658.
Barmwater, 570.
Bazzoli, 438.
Becker, 506.
Beeson, 304.
Behdjet, 384.
Behn, 595.
Behrmann, 436.
Belloc, 247.
Belote, 742.
Benoit, 252.
Bensaude, 455.
Berde (De), 644, 658.
Berger, 669.
Berglund, 255.
Bernard, 126.
Bernhardt, 250, 376, 565, 641.
Bernstein, 450.
Bernucci, 60.
Bertaccini, 240, 243.
Bertarelli, 256.
Bertauni, 675.
Berti, 47.
Besredka, 62.
Bézy, 305, 425.
Biberstein, 186.
Bizzozero, 50, 57, 248, 374.
Bjarndjedisson, 315.
Blind, 230.
Bloch (B.), 501.
Bloudowa, 666.
Boas, 439.
Bock, 179.

Bogdanovitch, 234.
Bok, 430.
Bonino, 453.
Bonnet, 116, 124, 587.
Boquet, 520.
Borchewsky, 518.
Boreman, 430.
Borgime, 750.
Borkowski, 230, 499.
Borntnjaew, 666.
Botreau-Roussel, 62.
Bouisset, 677.
Boulin, 681.
Bouvier, 587.
Brackertz, 658, 659.
Brackmeyer, 430.
Braguine, 436.
Branca, 1.
Brandès, 673.
Brayton (A. W.), 64.
Breda, 315.
Bresciani, 388.
Bride, 588, 591.
Brocq (L.), 65.
Brodski, 673.
Brown, 182, 249.
Bruck, 451, 661.
Bruhns, 256.
Brunauer, 56, 503, 647.
Bruusgaard, 109.
Buck, 241.
Buquicchio, 118.
Burgerhout, 300.
Buschke, 108, 508.
Bussalai, 111, 236, 571.
Butler, 239.

C

Cacheu, 747.
Callomon, 649.
Camauer, 508.
Capelli, 127.
Cappelli, 577.
Caputo, 315.
Carle, 226, 680.
Cartia, 118.
Castex (Mariano), 508.
Castle, 59.
Catanei, 626.
Cataneo, 46.
Cauvy, 756.
Cavara, 383.
Cazenave, 164.
Cederkreutz, 231, 315.
Celice, 304.
Chaix, 456.
Chamching, 516.
Chassard, 750.
Chastaney, 756.
Chatellier, 101, 115.
Chen, 53.
Chesney, 433.
Chevallier, 754.
Chostakr, 53.
Christer, 429.
Chtamoba, 668.
Church, 658.
Chatellier, 608.
Chwartzmann, 673.
Civatte, 515.
Claude, 751.
Cochrane, 115.
Cohen, 305.
Collet, 741.
Commandeur, 740.
Conca, 575.
Copelli, 114.
Cordier, 751.
Cornwall, 592, 593.
Courmont, 571.
Covisa (J. S.), 87.
Crawford, 115.
Crosti, 118, 121, 762.

D

Dahlmann, 255.
Dahmen, 667.
Dalsace, 129, 187.
Danel, 188.
Danilereskaïa, 244.
Dartigues, 641.
David, 110.
Debré, 747.
Dekeyser, 242.
Delbanco, 43.
Delbet (Pierre), 518.
Del Guasta, 230.

Del Vivo, 504.
Demay, 768.
Dennie, 591.
Dessaint, 304.
Devige, 252.
Devoto, 572.
Dicke, 44.
Dickson, 598.
Dietol, 108.
Diss, 393.
Disschwanden (Von), 247.
Dittrich, 644.
Dœrr, 255.
Dogali, 311.
Dohi, 754.
Dombrovski, 653.
Dove, 641.
Draper, 585.
Dreyfus, 390.
Drouet, 771.
Du Bois, 48, 539.
Ducourtioux, 266.
Dufke, 772.
Dunham, 594.
Dupasquier, 457.
Dupont, 187.
Duval, 326.
Duwé, 293.

E

Ebstein, 54.
Efler, 655.
Ehrardt, 179.
Ehrmann, 58, 512, 654, 669.
Eisenkam, 746.
Elliott, 237.
Engelhardt, 658, 659.
Enselme, 750.
Erasmi, 236.
Erdmann, 759.
Ersettig, 48.

F

Fabry, 385.
Falchi, 388.
Falkenstein, 58.
Falta, 121.
Fanti, 568.
Faraut, 678.
Favre, 235, 299, 389, 457, 521, 643, 751.
Feldmann, 446, 765, 776.
Felugo, 502, 573.
Fichbein, 776.
Findlay, 229.
Finger, 771.
Finkenrath, 647.
Finnerud, 379, 500, 674.
Finsen, 241.
Fiocco, 497, 501.
Fischer, 186, 241.
Fischl, 52, 383, 579.
Fiser, 114.
Fister, 777.
Flaviano Silva, 117.
Fœrster, 505.
Foix, 756.
Fokina, 739.
Fontana, 758.
Foong Kong Chen, 775.
Fordyce, 588, 595, 600.
Fornara, 573.
Fouquet, 670.
Fournier, 678.
Fox, 594.
Frankenthal, 184.
Fraser, 117.
Freeman, 653.
Frei, 59.
Frest, 312.
Freund, 54, 236, 513, 773.
Frick, 42.
Friebocs, 241.
Fruhwald, 434.
Fuhs, 181, 501, 509, 665.
Fuente, 110.
Fukai, 665.
Fukamachi, 115.
Funfack, 656.

G

Gaillard, 453.
Galewsky, 508.
Galliot, 232, 725, 776.
Garbit, 566.
Gastinel, 747.
Gaté, 453, 455, 643, 649, 746.
Gaviati, 112.

Gavrilova, 669.
Gawalowski, 565, 667.
Gay, 87.
Gaza, 245.
Giacardy, 485.
Giemsa, 435.
Gildersleeve, 453.
Girard, 748.
Girel, 520.
Girot, 756.
Glaubersohn, 732, 744.
Glouchowzow, 432.
Gnocchi, 112.
Golay, 127, 193, 543, 736.
Golchmid, 650.
Goldenberg, 737.
Gollmer, 239.
Golschmied, 299.
Goodmann, 301.
Gorsky, 676.
Gottron, 568.
Gougerot, 299, 301, 390, 588, 757.
Gouin, 375.
Gournay, 582.
Goutcharoff, 443.
Gray, 378.
Greenbaum, 591, 595.
Grenet, 519.
Grigorieff, 237, 384.
Grine, 507.
Grintchar, 58, 111.
Groedel, 572.
Gron, 114.
Gruetz, 386.
Grund, 387.
Grutz, 671.
Grschebin, 655.
Guarini, 184.
Guempel, 582.
Guillain, 187, 304.
Guillaume (A.-C.), 63, 518.
Guillmann, 749.
Guinsbourg, 774.
Guiseppe (Di), 45.
Guszman, 443.
Gutierrez, 511.
Gutmann, 44, 661.

H

Habermann, 512.
Hagueneau, 306.
Haldin-Davis, 183.
Harrison, 429.
Harrold, 766.
Hartmann (H.), 520.
Hatzieganu, 235.
Haxthausen, 201.
Hecht, 437.
Heckscher, 504.
Heft, 738.
Heinemann, 318.
Heller, 742.
Hemeleen, 743.
Herschmann, 442.
Herxheimer, 576.
Hess, 179.
Heyn, 648.
Hidaka, 53, 57.
Hilbert, 742.
Hillemand, 756.
Hodara, 384.
Hoeltzer, 758.
Hoffmann, 123, 233, 240, 638, 670, 741.
Hogenhauer, 300.
Holland, 379.
Hollander, 580.
Homma, 247, 300.
Horinchi, 240.
Hubert, 572.
Hubschmann, 574.

I

Icilio-Ballico, 567.
Ikegami, 760.
Ikhtemann, 736.
Ishida, 301.
Ishikawa, 639.
Ivanoff, 126.

J

Jacowlew, 380.
Jaffe, 451.
Jagic, 442.
Jamamoto, 44.
Jellinek, 576.
Jersild, 725.

Jonesco, 304.
Jordan, 116, 516, 517, 645, 653, 744.
Joyeux, 680.

K

Kadlicky, 382.
Kahn, 757.
Kaiser, 378.
Kamanine, 243.
Kaufmann, 764.
Kauftheil, 640.
Kedrow, 453.
Keller, 647, 656.
Kemp, 433.
Kenedy, 571.
Kennaway, 49.
Kerim, 768.
Kerl, 581.
Khaletzkaïa, 663.
Kharchanoosky, 184.
Khrchavovsky, 120.
Kiess, 513.
Kirby-Smith, 641.
Kirschenblatt, 379.
Kissmeyer, 581.
Kitchevatz, 473, 735.
Kitstakowsky, 638.
Klaften, 761.
Klauder, 182.
Klepper, 108.
Klingmuller, 644.
Kline, 764.
Kleinmann, 659.
Kloevekorn, 646.
Koenigstein, 42.
Kogoj, 351, 640, 645.
Konisberg, 575.
Kopytowski, 180.
Korchoff, 234.
Krantz, 431.
Kreibich, 744.
Kren, 506.
Kroupnikoff, 447, 503.
Krzysztalowicz, 242, 499.
Krzywanski, 509.
Krinsky, 319.
Kruss, 572.
Kumer, 386, 505.
Kwiatkowski, 575.

L

Labouchère, 501.
Lacapère, 771.
Lacassagne, 114, 680.
Landesmann, 660.
Landis, 237.
Lange, 752.
Langer, 108.
Langeron, 390.
Lanzenberg, 220.
Lapicheff, 123.
Lapin, 56.
Laroche (Guy), 188.
Lasch, 441.
Lauda, 255.
Laurentier, 123, 178, 213, 297, 305, 608.
Lebedjew, 185.
Lebeuf, 601.
Leblois, 679.
Le Coniat, 299.
Lehner, 580, 583.
Leibreinde, 675.
Leidi, 225.
Leilfreide, 735.
Leitesse, 673.
Lemaire, 231.
Lemay, 187.
Lénogre, 63.
Lepinay, 586.
Leredde, 64, 231.
Leroux, 187.
Lespinne, 180.
Leszczynski, 655, 662.
Letulle (Maurice), 129.
Levaditi, 390.
Leven, 56.
Levenson, 507, 737.
Levent, 519.
Levin, 248, 564.
Lévy, 231, 303, 558.
Levy-Franckel, 645.
Lichtenberg, 776.
Lillie, 597.

Lionetti, 438.
Lipschütz, 583.
Lœvenhart, 597.
Lœwenfeld, 44.
Lœwy, 54.
Löhe, 678.
Lombardo, 389.
Lomholt, 443.
Lorberbaum, 246.
Lorenz, 597.
Lortat-Jacob, 755.
Low, 501.
Lucri, 309.
Luger, 255.
Lyman, 599.

M

Mac Cafferty, 60.
Mac Carthy, 60.
Mac Kee, 245.
Mac Kenna, 680.
Magimel-Pelonnier, 188.
Majocchi, 589.
Maloney, 444.
Mangabeira-Albernaz, 34.
Manhès, 235.
Marchionini, 764.
Marcozzi, 451.
Marcyaniak, 437.
Marengo, 656.
Marfan, 231.
Margarot, 252.
Mariani, 317.
Marie (A.), 305.
Marie (J.), 756.
Mariotti, 228.
Martenstein, 655.
Martin, 576, 759, 761.
Marty, 736.
Marx, 254.
Mas, 753.
Maschkilleison, 655.
Masia, 253, 497, 499.
Matoucas, 750.
Matousis, 184.
Meirowsky, 432.
Melczer, 642, 646, 648.
Memmesheimer, 440.
Memorski, 774.
Mendaro, 518.
Mendès da Costa, 238.
Menninger, 122.
Mériel (P.), 456, 489.
Meska, 246.
Mestchersky, 125, 300, 636.
Meyer, 757.
Mgueleroff, 660.
Mibelli, 225, 497.
Michaëlis, 674.
Michailow, 667.
Miescher, 311, 569.
Mietling, 308.
Minassian, 303.
Mingohen Cheng, 441.
Minowada, 658.
Mirconche, 641.
Miskolczy, 571.
Mitchell, 55.
Mkrtytchiantz, 748.
Mohrmann, 759.
Mœtsch, 594.
Mongany, 180.
Monténégro, 651.
Montgomery, 314.
Montpellier, 508, 626, 740.
Moore, 599, 600.
Morenas, 521.
Mouton, 762.
Mras, 440.
Mrongobius, 179.
Mucci, 387, 388, 442.
Muhlpfordt, 430, 431.
Müller, 773.
Mumford, 570.
Myers, 588, 592, 593, 595, 600.

N

Namara, 124.
Nanta, 237, 503.
Nardelli, 668.
Neergard, 112.
Nègre, 520.
Nemorski, 254.
Netherton, 61.
Neuber, 384.

Neuberger, 302.
Neumann, 447.
Nicolaëff, 229.
Nicolas, 114, 457, 601, 649.
Niedoumoff, 762.
Nijerk, 56.
Nishiura (K.), 54, 570.
Nobl, 504.
Nogier, 253.
Nohira, 639.
Nott, 61.
Nulczer, 647.

O

Olessov, 22, 580, 648.
Oltramare, 193.
Orel, 770.
Orol Ariaz, 385.
Ostrowski, 306.
Ougrumoff, 319, 588.

P

Paldrock, 318, 319, 652.
Pancoast, 583.
Papegaay, 657.
Parson, 60.
Pasini, 55.
Patti, 308, 309.
Pauchy, 661.
Paulowsky, 513.
Pautrier, 393.
Pavlow, 43, 125, 514, 652.
Pawlas, 450.
Pearce, 444.
Pehu, 750.
Peiser, 508.
Pekhour, 510.
Pélévine, 403.
Pelissier, 519.
Pelliccioni, 113.
Pendergrassf, 583.
Perantoni-Satta, 662.
Perkel, 765.
Pernet, 378, 667.
Perutz, 378, 441.
Peskel, 433.
Peter, 181, 380.
Petouraud, 116, 521.
Petragnani, 762.
Petrini-Galatz, 64.
Peyri, 580.
Piccardi, 228, 584.
Pils, 43.
Pirilæ, 233.
Planner, 441.
Pohlmann, 650.
Poirier, 435, 742.
Pollacci, 497.
Poor, 374.
Popoff, 640, 642, 745.
Popper, 302.
Porcelli, 49, 185.
Porkel, 776.
Portret, 747.
Pospelow, 116.
Post, 122.
Porvel, 124.
Pozzo, 446.
Preston, 453.
Pritzi, 108.
Prochazka, 657.
Prokoptchovk, 506, 755.
Prugniaud, 768.

R

Rabeau, 326.
Raboux, 763.
Radaeli, 497, 666.
Raiziss, 594.
Rajka, 649.
Ramel, 736.
Randack, 383.
Rathery, 582.
Ravault, 649.
Ravaut (Paul), 266, 326, 681.
Rebattu, 299.
Rebaudi, 385.
Redlich, 446.
Reifenstein, 109.
Reinsberg, 382.
Reitz, 597.
Renaud (Maurice), 518.
Renaux, 436.
Retchinensky, 434, 439.
Rhenter, 740.
Richter, 42, 246.

Riecke, 314.
Riehl (Junior), 386.
Rietti, 314.
Rille, 379.
Riser, 305.
Ritter, 567.
Robinson, 599.
Rocca, 764.
Rolleston, 319.
Ronchèse, 121.
Rondeau du Noyer, 390.
Rosen, 588, 595.
Rosenberg, 515.
Rosenthal, 58, 120.
Rossow, 234.
Rostromine, 650.
Rothmann, 48.
Rothwell, 444.
Rubinstein, 435.
Ruger, 591.
Rule, 596.

S

Sabouraud (R.), 321, 420.
Sackmann, 504.
Saleeby, 309.
Sandford, 594.
Sauer, 644.
Sbaugh, 598.
Schaeffer, 181, 245.
Schah, 238.
Schamberg, 515, 595, 596.
Schaumann, 381.
Scherberc, 675.
Schilling, 123.
Schlesinger, 233.
Schmist, 665.
Schmitt, 375.
Schoch, 179.
Schœrer, 112.
Schönfeld, 672.
Schoof, 501.
Schreiner, 567, 655.
Schrœpl, 652.
Schubert, 110.
Schumacher, 248, 431, 584, 585, 766.
Schwarz, 761.
Schwartz, 248.
Sclutzki, 575.
Scomazzoni, 250.
Seller, 669.
Sendrail, 62.
Serper, 429, 446.
Serra-Costa, 254, 437.
Severac, 594.
Sézary, 304, 391, 454, 754.
Shimoda, 429.
Shirosaki, 438.
Shoji, 664.
Sicard, 306.
Siemens, 185.
Siergueiff, 666.
Simon (Clément), 449, 762.
Sklarz, 662.
Sloïmovici, 554.
Smelow, 564.
Smith, 567.
Solomon, 596.
Somogti, 579.
Somogyi, 579.
Sonenberg, 452.
Sorichareff, 116.
Soutiéieff, 651.
Sovolow, 582.
Sowade, 743.
Sparacio, 44, 649, 750.
Stengler, 442.
Spietkoff, 769.
Srentkiralyi (S. de), 774.
Stancanelli, 497, 748.
Starobinsky, 193, 736, 764.
Stefanini, 437.
Stein, 513.
Steiner, 502.
Sterling, 448.
Sternberg, 235, 676, 746.
Stevenson, 574.
Stœhr, 232.
Stokes, 595.
Stookey, 237.
Straszynski, 249.
Strempel, 759.
Stumpke, 655.
Strumpel, 760, 761.
Sukman, 47.

Sutton, 771.
Szandicz, 772.
Szondi, 571.

T

Takasaki, 511.
Takenaka, 318.
Tanimura, 668.
Tarantelli, 657.
Tarchini, 299, 314.
Targowla, 306.
Tashiro, 740, 741.
Tchéchovsky, 448.
Tchernogouboff, 387, 403, 652.
Terentieff, 237.
Thjötta, 109, 114.
Thompson, 307.
Tissot, 673.
Tixier, 521.
Tommasi, 226.
Tgrssoniew, 768.
Toukmid, 675.
Trigher, 748.
Truffi, 51, 313.
Tryb, 645.
Tschernoguloff, 569.

U

Ullmo, 554.
Unna (P.-G.), 246.
Urbach, 505.

V

Valdiguié, 297.
Valette (P.), 728.
Valude, 750.
Van Wiesen, 233.
Venturi, 663.
Vercellino, 589, 590.
Verotti, 375.
Viets, 596.
Vignes (Henri), 63.
Vilanova, 453.
Visioli, 242.
Vittorio, 181.
Vœrner, 504.

W

Walter, 182, 257, 302.
Warthin, 745.
Watanabé, 668, 751, 758.
Watzold, 512.
Way, 646.
Weber (Parkes), 186, 573.
Weil-Spire, 757.
Weiss, 575.
Weissenbach, 390.
Weitgasser, 509.
Wertheim, 669.
Werther, 510.
Weyrauch, 439.
White, 641.
Wichmann, 576, 578, 670.
Wieder, 597, 599.
Wiener, 245.
Wile, 239, 597, 599, 742.
Wilhelm, 592.
Williger, 374.
Wills, 183.
Wimberger, 770.
Winkcler, 575.
Wirth, 577.
Wirz, 587, 590.
Wolf (G.), 661.
Wolff, 774.
Wolow, 238.
Woods, 600.
Woronoff, 648.
Woronoff, 564, 648.
Woyciechowski, 772.

Y

Ymourova, 516.
Young, 764.
Yutaka Ikegami, 664.

Z

Zalewski, 250, 565, 772.
Zaroubine, 120.
Zaslavski, 238.
Züber, 770.
Zuick, 445.
Zurhelle, 581.

TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME HUITIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1927

DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE

A

Acné. Cas ressemblant à l'acné conglomeré, par Hoffmann . 638

Acrodermatite. Acrodermatite continue guérie par un auto-vaccin, par Oltramare, Golay et Starobinsky. . . . 193

Acrodynie. Acrodynie paroxystique de l'enfance, par Bezy. 425

Achromie. Achromie cutanée post-parasitaire, par Kitstakowsky 638

Aisselle. Osmidrose axillaire, par Ishikawa et Nohira . . 639

Alopécie. L'alopécie par l'acétate de thallium dans le traitement de la tricophytie du cuir chevelu, par Felugo. . 502

— Alopécie congénitale, par Kauftheil, ... 640

— Alopécie par acétate de thallium, par Pauchy 661

Amibiase dysentérique. Amibe dysentérique et ulcérations cutanées, par Tixier, Favre, Morenas et Pétouraud. . . 521

Amyloïdose cutanée. Amyloïdose de la peau, par Kœnigstein 42

Angiokératome. Angiokératome de la langue, par Richter. 42

Angioneurose. De la clinique des angioneuroses, par Frick. 42

Aphtose. L'aphtose, par Pils . 43

Aplasie pileuse. Aplasie pileuse intermittente, par Pavlow. 43

Appareil génital. Ulcus vulvæ acutum, par Finnerud. . . 674

— Balanite gangréneuse, par Scherber 675

— Du sulfate de magnésium dans les affections urinaires, par Leibrende et Toukhmid . . 675

— Traitement des cystites par l'arsenic, par Gorsky. . . 676

— Nouveau parasite de l'urèthre humain, par Sternberg . . 676

Atrophodermie. Atrophodermies et sclérodermies, par Kogoj 640

B

Blennorrhagie. Blennorrhagies de chancres simples et d'ulcère pseudo-vénerien chez le nouveau-né et l'enfant, par A. Buschke et S. Langer. . 108

— Stomatite blennorrhagique, par C. Klepper. 108

— Arthrite blennorrhagique consécutive à une ophtalmie blennorrhagique des nouveau-nés, par O. Pritzi . . 108

— Hémorragies cutanées et ulcérations dans la blennorrhagie, par F. Dietol. . . 108

— Abcès blennorrhagique de l'anus et les complications glandulaires de la blennorrhagie rectale, par J. Amkvist 109

— Anévrysme d'origine gonococcique et pneumococcique, par W. Reijenstein . . . 109

— Meningite et de purpura gonococciques ; contribution à l'étude de l'infection gonococcique généralisée, par E. Bruusgaard et Th Thjotta . 109

— Métastase blennorrhagique articulaire après un traumatisme, par M. Schubert . . 110

— Complication rare de la blennorrhagie, canaliculite pénio-scrotale ulcérée, par J. Fuente 110

— Infection gonococcique latente par David. 110
— De l'intradermoréaction dans les affections blennorrhagiques 110
— La spermoculture et la réactivation vaccinique pour le diagnostic de la guérison de la blennorrhagie, par Bussolai. 111
— A quel moment peut-on estimer comme guérie la blennorrhagie chez l'adulte, par F. N. Grintchar. 111
— La déviation du complément dans la blennorrhagie, par Gnocchi 112
— Utilisation des propriétés de gonflement des colloïdes pour le traitement de la gonococcie féminine par un dépôt d'argent, par Neergard et R. Schærer 112
— I. Le réargon dans le traitement de l'urétrite blennorrhagique, par J. Levi. — II. Le réargon dans le traitement de la blennorrhagie, par Gaviati 112
— Lactothérapie de l'épididymite et de la funiculite blennorrhagiques, par N. Achanine 113
— Action des vaccins gonococciques dans la blennorrhagie, par Pelliccioni 113
— Valeur thérapeutique et diagnostique du vaccin antigonococcique-Copelli, par Copelli 114
— Abcès gonococcique dans le biceps, par Brandès . . . 673
— Cowpérite purulente aiguë, par Chwartzmann . . . 673
— Spermoculture comme méthode de diagnostic dans la blennorrhagie, par Brodski et Leitesse 673
— Chimiothérapie intraveineuse de la blennorrhagie par le chlorhydrate de diaminométhyl-acridine, par Tissot. 673
— Vaccinothérapie locale dans le traitement des urétrites chroniques et sa technique, par Michaelis 674
Bowen (maladie de). Maladie de Bowen, par Delbanco. . 43
— Etude du carcinome de Bowen, par Sparacio. 44
— Maladie de Bowen, par Jamamoto 44
— Maladie de Bowen, par Gutmann 44
— Maladie de Bowen, par Popoff. 640
— Acanthosis nigricans compliqué d'une maladie de Bowen, par Bernhardt 641
— Dyskératose lenticulaire localisée au vagin ou dermatose précancéreuse de Bowen, par Dartigues et Mirconche . . 641

C

Calvitie. Origine testiculaire de la calvitie et son traitement, par Lénogre. 63
Cancer. Carcinome sur lupus érythémateux, par Dicke. . 44
— Formes eczématoïdes du cancer cutané superficiel, par Lœwenfeld 44
— Sarcomatose cutanée de Kaposi, par di Guiseppe . . . 45
— Mélano-sarcome cutané chez un enfant de 9 ans, par Angarano 45
— Mélanocarcinome cutané, par Agello 45
— Endothélioma cutané, par Cataneo 46
— Périthélioma cutané multiple, par Berti. 47
— Carcinome de la vulve au début, par Sukman. . . . 47
— Manifestations cutanées dans les tumeurs malignes des organes internes, par Rothmann 48
— Prophylaxie des cancers cutanés, par du Bois. . . . 48
— Epithéliomas cutanés et radium, par Ersettig . . . 48
— Traitement des cancers cutanés par la méthode Ghilarducci, par Porcelli . . . 49
— Histologie d'un épithélioma traité par « électro coagulation », par Laurentier . . 178
— Les cancers et leurs complications, par Maurice Renaud . 518
— Diagnostic des principaux cancers, par Hartmann . . 520
— Les cancers du sein, par Pierre Delbet et Mendaro . 518
— La rœntgenthérapie des épithéliomas cutanés et cutanéo-muqueux par la méthode du Dr J. Coste, par Girel . 520

Cancer expérimental. Quel est le facteur cancérogène dans le goudron, par KENNAWAY . 49
— Cancer expérimental de la peau, par BIZZOZERO . . . 50
— Cancer du goudron chez le rat, par TRUFFI 51
— Provocation de carcinome par l'indol et sur son action sur l'organisme animal, par FISCHL 52
— Etudes de carcinologie expérimentale. Recherches sur la phase précancéreuse et les stades initiaux de la cancérisation, par SENDRAIL. . . 62
Cavernite. Cavernite colibacillaire, par FISER. 114
Chancre mou. Traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie, par NICOLAS et LACASSAGNE 114
Charbon. La pustule dans la streptococcie et le pseudo-antrax, par CHOSTAKR . . . 53
Chéloïde. Chéloïdes spontanées, multiples et symétriques, par HIDAKA et CHEN 53
— Défaut de la peau congénitale et chéloïde chez deux jumelles, par LŒWY 54
Cheveux. Etymologie du mot alopécie, par EBSTEIN . . . 54
— Anomalie congénitale des cheveux jusqu'à présent non décrite, par FREUND 54
— Etudes expérimentales sur l'action des rayons Rœntgen sur les cheveux, par KOICHI NISHIURA 54
— Dermatitis papillomatosa capilitii, par PASINI. 55
— Trichostasis spinulosa ou cheveux en pinceau, par MITCHELL 55
— Association de l'ataxie de Friedreich à une anomalie des cheveux, par LEVEN . . 56
Creeping disease. Parasitologie du « creeping disease », par LAPIN. 56
— Creeping disease, par LAPIN . 56
— Creeping disease, par CAZENAVE 164
— Myiase rampante, par KIRBY-SMITH, DOVE et WHITE. . . 641
— Histologie et pathogénie du « Creeping disease », par MELCZER 642
Cutis verticis gyrata. Cutis verticis gyrata, par NIJKERK. 56
— A. Devergie comme le premier auteur de « Cutis verticis gyrata », par MESTCHERSKY . 636

D

Darier (maladie de). Altérations des muqueuses dans la maladie de Darier, et sur la pathogénie de cette maladie, par BRUNAUER 56
— Clinique et histologie de la maladie de Darier, par HIDAKA 57
— Lésions de la muqueuse buccale dans la maladie de Darier, par BIZZOZERO . . . 57
— Maladie de Darier, par POPOFF. 642
Dermatite atrophiante Dermatite atrophiante et ses formes pseudo-sclérodermiques, par EHRMANN et FALKENSTEIN 58
Dermatite herpétiforme. Dermatite herpétiforme de Duhring, par GRINTCHAR . . . 58
— Dermatite herpétiforme traitée par l'autohémothérapie, par ROSENTHAL 58
Dermatite végétante. Étude des dermatites staphylogènes végétantes, par ARTOM . . 59
Dermatomyome. Dermatomyome solitaire, par ASAI . . 643
Dermatoses *(Généralités).* Conception générale des —. Nouvelle note sur leur classification, par L. BROCQ . . 65
— Dermatose pyémique, par MRONGOBIUS 179
— Les causes des maladies cutanées et leur classification suivant l'étiologie, par KRZYSZTALOWICZ. 242
— Importance des altérations endocrino-sympathiques dans l'étiologie de quelques maladies cutanées, par BERTACCINI 243
— De la pathogénie des affections cutanées après les traumatismes et les maladies des nerfs, par KAMANINE . . . 243
— Dermatoses et policytémie, par RICHTER. 246
— Rapports des maladies de la peau avec l'avitaminose, par MESKA 246

— Prolongation de la durée de coagulabilité du sang dans les dermatoses particulièrement dans l'eczéma dit constitutionnel, par Von Dis-schwanden 247
— Le taux du calcium du sang dans diverses maladies, par Schwartz et Levin. . . . 248
— L'analyse du suc gastrique dans les maladies de la peau, par Brown 249
— Prédisposition à certaines dermatoses chez les individus appartenant aux divers groupes sanguins, par Straszynski 249
— La cholestérinémie dans les affections cutanées, par Bernhardt et Zalewski . . 250
— Le rapport K/Ca dans le sang dans quelques dermatoses, par Scomazzoni 250
— Aspect de quelques dermatoses en lumière ultra-para-violette, par Margarot et Devige. 252
— Utilisation de la lumière de Wood par le diagnostic des lésions et éruptions cutanées, par Nogier 253
— Dermatose polymorphe exsudative singulière, par Kirschenblatt. 379
— Lien des affections cutanées avec les troubles du système nerveux, par Jordan . . . 645
— Lymphe de l'épiderme, par Melczer 646
— Dermatoses et fibres réticulées, par Way et Klgevekorn. 646
— Altération des muqueuses dans les dermatoses héréditaires, par Baunauer . . . 647
— Manifestations de la fluorescence sur la peau humaine, par Keller 647
— La recherche du Demodex folliculorum et son rôle possible dans certaines affections cutanées de la face, par Faraut 678
— Inconvénients locaux des hydrocarbures et des corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses et leur remplacement par des corps lipo-solvants, par Bouisset 677
— Maladies de la peau, par Mac Kenna. 680
Dermites artificielles. Dermatite arsenicale avec épithéliomes multiples, par Barber. 52
— Réaction cutanée urticarienne locale à la lumière solaire, par Frei 59
— Sensibilisation de la peau aux rayons solaires ; traitement par les injections de peptone, par Castle 59
— Effets tardifs de brûlure par gaz toxique, par Bernucci . 60
— Leucodermie consécutive à une éruption artificielle due au lierre, par Mc Carthy et Mc Cafferty. 60
— Dermite des boulangers, par Parson 60
— Intoxication générale par une teinture capillaire, par Nott. 61
— Eruption par la phénolphtaléine, par Netherton . . . 61
— Nodules des polisseurs, par Hess 179
— Dermite artificielle aiguë, par Ehrardt 179
— Un cas d'argyrie, par Bock . 179
— Chromidrose brune, par Schoch 179
— Toxidermie provoquée par le véronal, par Lespinne. . . 180
— Erythodermie dû à la quinine par Mongany 180
— Etude des modifications anatomo-pathologiques de la peau consécutives aux applications de formol, par Kopytowski 180
— La dermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs, par Chaix 456
— Dermatite primulaire intense à forme bulleuse, par Giacardy 485
— Dermite pigmentée en forme de coulées produite par des applications d'eau de Cologne, par du Bois 539
— Affection cutanée saisonnière et récidivante, par Favre et Gaté 643
— Exanthème dû à la codéine, par Dittrich. 644
— Gangrène du cuir chevelu après décoloration des che-

veux par l'eau oxygénée, par DE BERDE 644
— Sensibilité de la peau des enfants aux irritants chimiques, par SAUER 644
— Lésions par le froid, par KLINGMULLER et DITTRICH . . 644
— Dermatite érythémato-squameuse consécutive à l'application d'un emplâtre, par VALETTE 728
Dyskératoses. De la connaissance des dyskératoses congénitales, par SCHOEFER . . 181
— La dyskératose, par KOGOJ . 351

E

Eczéma. Eczéma des scrofuleux, par FUHS. 181
— Rapports de l'asthme et de l'eczéma, par VITTORIO . . 181
— La réaction de la peau des eczémateux, aux cocci et a leurs toxines, par PETER. . 181
— L'allergie cutanée de l'eczéma vis-à-vis des microbes pyogènes, par WALTER . . . 182
— Etudes expérimentales sur l'eczéma, par KLAUDER et BROWN 182
— La tolérance au glucose dans l'eczéma par AYRES . . . 183
— Les glycémies anormales dans l'eczéma, par HALDIN-DAVIS et WILLS 183
— La rœntgenthérapie dans les dermatoses dans l'eczéma chronique, par GUARINI . . 184
— Les injections de bromure de potassium dans le traitement de l'eczéma, par MATOUSSIS 184
— Traitement chirurgical du prurit anal rebelle et des formes graves d'eczéma chronique, par FRANKENTHAL . . 184
— Traitement de l'eczéma, par KHARCHANOOSKY 184
— La radiothérapie des eczémas, par PORCELLI. 185
— Nouveau procédé de traitement de l'eczéma, par LEBEDJEW 185
— Eczématide prémycosique, par JOSÉ S. COVISA et JOSÉ GAY . 87
— Streptococcides eczématiformes, par SABOURAUD . . . 321
Epidermolyse. Dermatose chronique papuleuse se terminant par l'atrophie, par TRYB et KOGOJ 645
Epidermolyse bulleuse. Recherches cliniques et histologiques sur une forme non héréditaire d'épidermolyse bulleuse : bullose mécanique toxique d'origine arsenicale par SIEMENS 185
Erythèmes. Variété d'érythème chronique des jambes chez les jeunes femmes aboutissant quelquefois à un épaississement diffus de la peau et du tissu sous-cutané analogue à la sclérodermie et ne s'accompagnant, ni de nodosités ni d'ulcérations, par PARKES WEBER. . . . 186
— Pyémide bénigne évoluant comme un érythème noueux, par BIBERSTEIN et FISCHER. . 186
— Erythème polymorphe à poussées récidivantes (forme de passage allant vers la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq) accompagnée de poussées d'urticaire, par LANZENBERG 220
— Erythème bulleux et inanition, par WOLOW et ZASLAWSKI 238
— Erythème scarlatiniforme récidivant chez un phtisique, par SCHAH 238
— Erythème induré de Bazin, par CHT-MOBA 668
— Erythème induré de Bazin et acrocyanose, par NARDELLI . 668
Erythrodermie. Erythro- et kératodermie variable chez la mère et la fille, par MENDÈS DA COSTA 238
Erythrodermie ichtyosiforme congenitale. Erythrodermie ichtyosiforme congénitale (Brocq), par GOLLMER. 239
— Erythrodermie ichtyosiforme congénitale familiale, par WILE 239
Erythrœdème. Erythrœdème, par BUTLER 239
Erythromélalgie. Erythromélalgie et vagotonie, par HORINCHI 240

F

Fibro-sarcome cutané. Fibrosarcome cutané primitif chez

un enfant de cinq ans, par Bertaccini 240
— Fibrosarcome tubéreux de la peau, par Hoffmann. . . 240
Folliculites. Folliculite et périfolliculite « abscedens et suffodiens », par Friebocs . 241
Fox-Fordyce (maladie de). Maladie de Fox-Fordyce, par Fischer 241
— Maladie de Fox-Fordyce, par Finsen. 241
— Maladie de Fox-Fordyce, par Buck 241
Furonculose. Traitement de la furonculose, par Lévy-Franckel. 645

G

Gale. La catamine dans le traitement de la gale, par Visioli. 242
— La gale, par Dekeyser. . . 242
Généralités et Livres. Immunisation locale. Pansements spécifiques, par Besredka . 62
— Certificat de mariage ou vulgarisation des notions d'eugénique, par Henri Vignes. 63
— Alembert Winthrop Brayton (Nécrologie) 64
— Vagotonies, Sympathicotonies, Hémotonies, par A. C. Guillaume 63
— Leredde (1866-1926). (Nécrologie) 64
— Petrini-Galatz (Nécrologie). 64
— Technique des prélèvements et des biopsies, par Dupont, Leroux et Dalsac. . . . 187
— Etudes neurologiques, par Guillain 187
— Opothérapie endocrinienne, par Guy Laroche 188
— Chimiothérapie anti-infectieuse moderne spécialement en dermato-syphiligraphie, par Danel. 188
— Les streptococcies épidermiques étudiées par une nouvelle méthode de culture, par Haxthausen. 201
— L'éléidine. Etude chromolytique, par Lorberbaum et Unna. 246
— Sur la mise en évidence des lipoïdes par la coloration, par Schumacher. 248
— Propriétés physiques et physiologiques des rayons infrarouges, par Benoit. . . . 252
— Coprologie microscopique, par Langeron et Rondeau du Noyer. 390
— Dermatologie, par Gaté . . 455
— Traité d'endoscopie rectocolique Rectoscopie. Sigmoïdoscopie, par Bensaude. 455
— Les radiations lumineuses en physiologie, par A.-C. Guillaume 518
— Antigénothérapie de la tuberculose par les extraits méthyliques de bacilles de Koch, par Nègre et Boquet. . . 520
— Arsenic comme sensibilisateur dans l'irradiation, par Finkenrath 647
— Les maladies sexuelles, par Löhe 678
— Dermatologie animale, par Leblois 679
— Précis de médecine coloniale, par Joyeux 680
— Précis des maladies vénériennes, par Augagneur et Carle. 680
Glandes sudoripares Structure des glandes sudoripares, par Branca. 1
— Présence de fer dans l'épithélium des glandes sudoripares apocrines de la peau de l'aisselle de l'homme, par Homma. 247
— Formations absorbant les sels uriques dans les cellules des glandes sudoripares de l'homme, par Melczer . . 647
— Sécrétion du carbamide par les glandes sudoripares, par Melczer 648
Glossite. Glossite chronique figurée superficielle avec cultures de Nocardia lingualis, par Masia. 253
— Glossite de Mœller, langue de Hunter et anémie pernicieuse, par Heyn 648
Granulome annulaire. Granulome annulaire, par Nemorski. 254
— Granulome annulaire, par Serra-Costa. 254
— Granulome annulaire, par Woronoff et Olessoff. . . 648
— Granulome annulaire chez la mère et la fille, par Callomon. 649
Granulosis rubra nasi. Etiologie de « Granulosis rubra nasi », par Rajka. . . . 649

H

Hémangiome. Hémangiomes tubéreux multiples, par Marx. 254
Herpès. Problème de l'herpès, par Lugzr et Lauda . . . 255
— Etiologie de l'herpès simple et du zona, par Dœrr. . . 255
— L'herpès et le zona, par Levaditi 390
Hydroa. Hydroa vacciniforme de Bazin, par Nicolas, Gaté et Ravault 649
— Hydroa vacciniforme, par Sporaccio. 649
Hyperkératose. Hyperkératose ichthyosiforme congénitale généralisée, par Aberastury. 255
Hypertrichose. Hypertrichose locale, acquise développée sur une gomme osseuse, par Dahlmann. 255
Hypophyse. Etude thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse, par P. Mériel . . . 456
Hypotrichose. Six cas d'hypotrichose dans une famille, par Berglund 255

I

Impétigo herpétiforme. De l'impétigo herpétiforme (Hébra) chez la femme non gravide et l'homme, par Bruhns. 256
— Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impétigo herpétiforme, par Walter . . . 257
— Impétigo herpétiforme gravidarum traité et guéri par le sérum du cordon, par Maimone Dogali 311
— Impétigo herpétiforme chez l'homme et essai d'auto-vaccinothérapie, par Golchmid et Rostromine 650
— Impétigo herpétiforme (Hébra), par Pohlmann. . . . 650

K

Kératodermies. Kératodermies familiales symétriques palmaires et plantaires, par Soutieieff 651
Kératose familiale. Kératose familiale de la peau et des muqueuses avec formation des bulbes et de dégénérescence colloïde des muqueuses susceptibles d'aboutir à des accidents graves (sténose laryngée), par M. Miescher. . 311
Kérions. Le traitement des Kérions et de certaines folliculites trichophytiques par les injections intraveineuses de solution de lugol, par P. Ravaut, Duval et Rabeau . . 326

L

Ladrerie. De la ladrerie, par Anderson. 312
Léiomyomes. Léiomyomes cutanés multiples, par Frest . 312
Leishmaniose. Leishmaniose cutanée, par Truffi . . . 313
— Leishmaniose à localisation exclusive dans les muqueuses nasopharyngiennes et laryngée, par Aberastury . . 313
— Leishmaniose de la peau, par Agronik 651
— Réaction cutanée dans la leishmaniose, par Monténé-gro 651
Lèpre. Etude clinique de la lèpre et de la syringomyélie, par Rietti. 314
— Lèpre tubéreuse, histopathologie, par Riecke 314
— Des lésions osseuses dans la lèpre anesthésique, par Tarchini 314
— Les lépreux dans l'île d'Hawaï, par Douglas Montgomery. . 314
— La lèpre en Finlande, par Cedercreutz 315
— La lèpre en Islande, par Bjarndjedisson 315
— La lèpre en Calabre, par Caputo 315
— La lèpre est contagieuse, par Breda 315
— La lutte antilépreuse et l'organisation des léproseries, par Alexandrovsky 316
— Défense nationale contre la lèpre, par Aberastury. . . 317
— Réactions provoquées expérimentalement par la matière lépreuse chez l'homme, par Mariani 317
— Cholestérinémie dans la lèpre, par Balbi. 318
— Sur la chimie du bacille de la lèpre, par Paldrock . . 318
— Sur la réaction de Muchow et

Lévy dans la lèpre, par Heinemann 318
— Les bacilles de la lèpre dans les adénopathies lépreuses, par Takenaka 318
— La chute des leucocytes chez les lépreux, par Paldrock . 319
— Le traitement de la lèpre par le thymol, par Krinsky et Ougrumoff 319
— Diagnostic et symptômes de la lèpre, par Schrœpl. . . 652
— Clinique des léprides. Cas de lichen lépreux, par Tchernogoubow et Pawlow. . . . 652
— La lèpre est curable, par Paldrock 652

Leucémides. Manifestations cutanées des leucémies et des affections voisines, par Rolleston. 319
— Manifestations cutanées dans les leucémies, par Almkvist et Arz. 374

Leucodermie. Leucodermie acquise centrifuge (Sutton), par Poor 374

Lichens. Lichen nitidus, par Barber 652
— Lichen nitidus généralisé, par Alexander 653

Lichen plan. Lichen plan et carcinome, par Williger . 374
— Caractère particulier du lichen plan révélé par le raclage, par Bizzozero 374
— Singulière variété achromique de lichen des régions découvertes, par Verotti . . . 375
— Traitement du lichen plan par la radiothérapie du sympathique, région cervicale et sacrolombaire, par Gouin . 375
— Le lichen plan bulleux, par Golay 543
— La séance spéciale de la réunion dermatologique de Strasbourg consacrée au Lichen plan, par G. Lévy . . 558
— Lichen plan érythémateux, par Freeman. 653
— 80 cas de lichen ruber planus, par Jordan 653

Lichen ruber. Rapports du lichen ruber acuminatus avec le pityriasis rubra pilaire, par Schmitt 375
— Lichen ruber acuminé aigu, par Dombrovski. 653

Lichénoïdes (Eruptions). Eruptions lichénoïdes tuberculo-syphilitiques, par Bernhardt. 376

Livedo. Pathogénie du livedo racemosa Ehrmann, par Peritz et Kaiser 378
— Lividités symétriques des plantes des pieds, par Pernet. 378

Lipomatose. Lipomatose et hypercholestérinémie, par Laurentier et Valdiguié . . . 297

Lupus érythémateux. L'étiologie du lupus érythémateux, par Gray. 378
— Lupus érythémateux de la muqueuse buccale, par Finnerud 379
— Lupus érythémateux, par Ehrmann 654
— Etiologie du lupus érythémateux, par Stumpke 655
— Traitement du lupus érythémateux, par le chrylsolgan, par Schreiner 655
— Suites éloignées du traitement du lupus érythémateux par le chrysolgan, par Martenstein 655

Lupus tuberculeux. Lupus vulgaire extraordinairement étendu, par Rille 379
— Etudes bactériologiques et cliniques sur la tuberculose cutanée et en particulier sur le lupus, par Holland. . . 379
— Lupus chilblain, par Peter . 380

Lupoïdes miliaires. Lupoïdes miliaires disséminées, par G. Duwé 293

Lymphangiectasie. Lymphangiectasie cutanée locale, par Jacowlew. 380

Lymphogranulome. Le lymphogranulome bénin et ses manifestations cutanées, par Schaumann 381
— Lymphogranulomatose de la peau et de la conjonctive bulbaire, par Reinsberg et Kadlicky 382
— La lymphogranulomatose cutanée avec remarques sur les formes ulcérées, par Artz et Randack 383
— Lymphogranulomatose inguinale, par Fischl 383
— Lymphogranulomatose ingui-

nale subaiguë de Nicolas et Favre, par Bertauni . . . 675

M

Molluscum contagiosum. La conjonctivite du molluscum contagiosum des paupières, par Cavara 383

Mycoses. *Actynomycose*. A propos de la radiothérapie de l'actinomycose, par Grigorieff . . . 384

— Actinomycose primitive de la langue, par Funfack. . 656

— *Acrémoniose*. Acrémoniose cutanée, par Marengo 656

— *Aspergillose*. Aspergillose cutanée de la joue gauche, par Hodara et Behdjet. . . . 384

— Aspergillose primaire de la peau, par Leszczynski et Efler 655

— *Blastomycose*. Pathogénie et thérapeutique de la blastomycose de Gilchrist, par Neuber. 384

— Blastomycose superficielle érosive, par Fabry. . . . 385

— Dermatite blastomycétique de Gilchrist, par Rebaudi . 385

— Blastomycose cutanée de Gilchrist, par Grschebin et Maschkilleison 655

— *Divers*. La fièvre de l'Argentine, par Ariaz. 385

— Granulome déterminé par une mycose pathogène, par Riehl 386

— Mycose rare, causée par un acrémonium, par Gruetz. . 386

— Mycose levulaire de l'aisselle, par Kumer 386

— Question des mycoses interdigitales. Coup d'œil sur l'état actuel de la question, par Grund 387

— Epidermophytie palmaire à type dyshydrosique sec, par Mucci 387

— Technique d'examen bactérioscopique des affections mycosiques de la peau et de ses annexes, par Tchernogoubow 387

— Oïdiomycose de la peau, par Mucci 388

— Contribution à l'étude des onychomycoses rares ; onychomycose par « Microsporum Audouini », par Bresciani 388

— Onychomycose par Hemispora stellata, par Falchi . . . 388

— Dermatomycose, par Endo et Saccharomyces albicans, par Lombardo. 389

— Prurit anal. Dermo-épidermites mycosiques. Teinture d'iode, par Favre 389

— Mycose humaine due à un champignon du genre « Hormodendron : H. Algeriensis nov. sp. », par Montpellier et Catanei 626

— Clinique des hyphomycoses, par Keller 656

— Tricophyton ériotrephon n. sp., par Papegaay. . . . 657

— Epidermie provoquée par le trichophyton violaceum, par Prochazka 657

— Allergie par la tricophytine, par Tarantelli. 657

— Résistance vitale du « Microsporon Audouini », par de Berde. 658

— Microsporie sur le cuir chevelu, par Minowada . . . 658

— Infection superficielle de la peau par des levures, par Barker Beeson et Church. . 658

— Mycoses levulaires des ongles, par Engelhardt et Brackertz 658

— Allergie et immunité dans les maladies à levures, par Engelhard et Brackertz. . 659

— Action de l'acétate de thallium dans les mycoses, par Kleinmann 659

— Acétate de thallium comme épilatoire dans la lutte contre les mycoses, par Landesmann et Mgueleroff 660

Mycosis fongoïde. Mycosis fongoïde de la peau et des organes internes et obtention d'un syndrome semblable chez le cobaye par l'inoculation, par Brunauer . . . 503

— Mycosis fongoïde et lymphogranulomatose, par Nanta. 503

— La question du mycosis fongoïde, par Krupnikoff. . . 503

— Granulome fongueux solitaire du cuir chevelu et dermatoses prémycosiques, par Nobl et Sackmann 504

Myomes. Etude des myomes cutanés, par DEL VIVO . . 504

N

Névrodermite. Neurodermite folliculaire acuminée, par WOLF 661
Nævus. Examen anthropologique de la question du nævus et en particulier des taches pigmentaires et éphélides dans les races résultant de mélanges de types, par HECKSCHER 504
— Nature du nævi, par VŒRNER. 504
— Ichtyose ou nævus verruqueux de l'aréole du mamelon, par URBACH. 505
— Nævi glandulaires, par ARTZ et KUMER. 505
— L'origine des nævi, par BRUCK 661
— La question des nævi conjonctifs, par GUTMANN. . . 661
— Nævi symétriques de la face considérés comme des organes des sens rudimentaires, par SKLARZ 662
— Nævus fibro-angiomateux systématisé tardif, par PERANTONI-SATTA 662
— Maladie de Sutton, par LESZCZINSKI 662

O

Orchite. Un cas d'orchiépididymite purulente à colibacille, par GRON et TSUJOKA. . 114
Oreilles. Nodules douloureux des oreilles, par FŒRSTER. . 505
Ostéites. Ostéites pianiques « Goundou », par BOUREAU-ROUSSEL 62
Ostéose Ostéose de la peau, par BECKER 506

P

Paget (maladie de). La maladie de Paget, recherches sur sa pathogénie, par ARTZ et KREN 506
Paraffinomes. A propos des paraffinomes, par PROKOPTCHOVK 506
Parapsoriasis. Un cas de parapsoriasis en gouttes avec leucodermie, par LEVENSON. . 507
— Parapsoriasis en gouttes et lichénoïde de Brocq, avec leucodermie, par GRINE. . 507
Peau. Anomalies congénitales de la peau dans leurs rapports avec les anomalies physiques de l'organisme, par DANILÉRESKAÏA. . . . 244
— Coloration vitale de la peau humaine, par GAZA et SCHÆFER. 245
— Peau de caoutchouc comme caractère dominant héréditaire, par WIENER. . . . 245
— Malformations ectodermiques congénitales, par MACKEE et ANDREWS 245
— Etude anatomique (radiographie) des artères de la peau de l'homme, par Mme PH. BELLOC. 247
— Sur les fibres en réticulum dans la syphilis, la tuberculose et la lèpre de la peau, par BIZZOZERO 248
— Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée (2e mémoire). Echanges dermo-épidermiques et hémosidérine, par PAUTRIER et DISS 393
— Vergetures linéaires, par GLAUBERSOHN. 732
Pelade. La pelade, par GALEWSKY. 508
— Etiologie de la pelade, par BUSCHKE et PEISER. . . . 508
— Etiologie de la pelade, par MONTPELLIER. 508
— Clinique du sympathique. Pelade, par CASTEX et CAMAUER 508
Pellagre. Pellagre sporadique dans l'Autriche nouvelle, par ARTZ 663
Pemphigus. Pemphigus végétant, par L. CHATELLIER. . 101
— Le pemphigus végétant, et particulièrement de son traitement radiothérapique, par FUHS 509
— Pemphigus végétant rapidement guéri, par WEITGASSER. 509
— Etude du pemphigus végétant, par KRZYWANSKI. 509
— Pemphigus foliacé en rapport avec des lésions endocriniennes, par PEKHOUR . . . 510
— Pemphigus vulgaire chronique, par WERTHER. . . . 510

— Spirochètes et pemphigus végétant, par KHALETZKAÏA . 663
— Du bacille de Radaëli et sa différenciation de quelque protéi, par VENTURI. . . . 663
Pian. Manifestations tardives ou tertiaires du Pian, par GUTIERREZ. 511
— Etude histologique de l'os et du périoste dans le pian, par TAKASAKI. 511
— Traitement du pian, par l'oléate de bismuth, par TAKASAKI. 511
— Immunité du pian. Superinfection, par YUTAKA IKEGAMI 664
Pigment. Le développement du pigment, par WATZOLD . . 512
Pityriasis. Pityriasis versicolor du cuir chevelu, par SHOJI. 664
Pityriasis lichénoïde. Forme aiguë, nécrosante du pityriasis lichénoïde, par HABERMANN 512
— Traitement combiné du pityriasis lichénoïde par la lumière et l'arsenic, par EHRMANN 512
— Pytiriasis lichénoïde et varioliforme aigu, par ALMKVIST. 664
Poïkilodermie. Poïkilodermie atrophiante vasculaire de Jakobi chez une femme de 54 ans, par FREUND . . . 513
— Sur la poïkilodermie, par FUSH 665
Poils. Les poils incarnés, par SCHMIST 665
Porokératose. Porokératose de Mibelli, de la langue, du gland et du prépuce, par FUKAI 665
Porrigo. Le porrigo amiantacé, par KIESS. 513
Poux. Expériences sur les poux. Action de la salive des poux sur la peau de l'homme, par PAULOWSKY et STEIN . . 513
Prurigo. A propos du prurigo, par PAVLOW 514
— Prurigo (de Besnier) dans l'asthme, par BAAGE. . . 514
— Le prurigo lymphatique, par ROSENBERG. 515
Psoriasis. Ce que l'on connaît et ce que l'on ne connaît pas du psoriasis, par SCHAMBERG. 515
— Psoriasis et eczéma séborrhéique : anatomie pathologique et diagnostic histologique des deux dermatoses, par CIVATTE 515
— Le psoriasis arthropathique, par JORDAN, YMOUROVA et CHAMCHING 516
— Psoriasis suppuré de Zumbusch, par JORDAN. . . . 517
— La bordure pseudoatrophique dans le psoriasis, par WORONOW. 564
— Psoriasis généralisé s'accompagnant de pseudo-tumeurs, par LEVIN. 564
— Histologie et pathogénie du psoriasis rupioïde cutané, par SMELOW 564
— Nouvelles études sur les relations entre le psoriasis et le thymus, par GAWALOWSKI. . 565
— La cholestérinémie dans le psoriasis, par BERNHARDT et ZALEWSKI 565
— De la sécrétion sébacée et sudorale, dans le psoriasis, par GARBIT 566
— Traitement par l'or du psoriasis et de quelques autres dermatoses, par RITTER. . 567
— Différence de l'action du traitement salycilé et du traitement thymique du psoriasis, par SCHREINER 567
— Le psoriasis traité par les rayons ultra-violets, par ICILIO-BALLICO 567
— Traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude, par SMITH 567
— Cors psoriasiques des paumes et des plantes, par BORNTNGAEW 666
— Localisation palmoplantaire du psoriasis et des syphilides, par SIERGNEIEFF et BLOCDOWA 666
— Rapports étiologiques entre les altérations des glandes endocrines et le psoriasis, par RADAELI. 666
— Traitement des dartres squameuses, par les injections de bismuth, par MICHAILOW. . 667
— Traitement du psoriasis, par la salicine, par PERNET. . 667
— Psoriasis et tuberculose, par NICOLAS et LEBEUF . . . 601
— Psoriasis avec localisation

aux parties hâlées de la peau, par JERSILD . . . 725
Purpura annularis. Purpura annulaire télangiectode (Majocchi), par GOTTRON . . 568
— De la connaissance du purpura annularis téléangiectodes de Majocchi, par FANTI. 568
Pyodermie. La question de la pyodermie chronique, par TCHERNOGULOFF 569

R

Radiodermites. Histologie de la radiodermite aiguë (érythème radiothérapie, par MIESCHER 569
— Recherches expérimentales sur l'effet des rayons X sur la peau, par NISHIURA . . 570
Raynaud (maladie de). Syndrome de Raynaud, par MUMFORD 570
— Sur la gangrène symétrique (de Raynaud) chez les nourrissons, par BARMWATER . . 570
— Acroasphyxie chronique, la maladie de Raynaud et la sclérodermie, par DAHMEN . 667
Recklinghausen (maladie de). Rapports de la maladie de Recklinghausen avec le système endocrinien, par SZONDI, KENEDY, MISKOLCZY. . . 571
Rhumatismes. Traitement du rhumatisme et des septicémies blennorragiques par les injections intraveineuses de sérum antigonococcique, par PAUL RAVAUT et DUCOURTIOUX. 266

S

Sarcoïdes. Contribution à l'étude des sarcoïdes sous-cutanés de Darier-Roussy, par BUSSALAI 571
Sclérodactylie. Sclérodactylie, par DEVOTO 572
Sclérodermie. Sclérodermie après un accident, par GROEDEL et HUBERT 572
Scrotum. Epithélioma du scrotum chez les fileurs de coton, par COCHRANE. Id. par CRAWFORD 115
— Eléphantiasis nostras du scrotum, par CHATELLIER . . . 115
— Le « lymphoscrotum », et quelques remarques histologiques, par FUKAMACHI . . . 115
Sporotrichose. Etude des sporotrichoses cutanées et particulièrement d'un cas de sporotrichose syphiloïde chez un sujet syphilitique, par STANCANELLI 497
Syringome. Sur le syringome, par KRUSS 572

T

Télangiectasies. Télangiectasies hémorragiques congénitales et soi-disant télangiectasie familiale et non familiale, par PARKES WEBER. . 573
— Télangiectasie vaso-paralytique systématisée, par ARTOM et FORNARA 573
Thérapeutique cutanée. Thérapeutique par les injections de lait dans les maladies cutanées et vénériennes, par POSPELOW. 116
— Etuve de la protéinothérapie dans les maladies vénériennes, par BONNET et PÉTOURAUD. 116
— La protéinothérapie dans les affections cutanées et vénériennes, par JORDAN . 116
— La physiothérapie dans les affections uro-génito-urinaires, par SORICHAREFF . . 116
— Traitement endoveineux de quelques dermatoses avec les bromures, par FÉLUGO . . 573
— Thérapeutique bromique intraveineuse, par HUBSCHMANN 574
— Le chlorure de sodium dans le traitement du bromisme, par STEVENSON 574
— L'emploi du chlorure de calcium dans le traitement de quelques maladies de la peau, par KWIATKOWSKI . . 575
— L'action thérapeutique du saccharose dans les dermatoses, par CONCA 575
— Usage thérapeutique du vanadium, par WINKLER . . 575
— L'autohémothérapie dans quelques maladies cutanées vénériennes, par WEIS, SCLUTZKI et KONISBERG. . . 575
— La formation des escarres électriques, par JELLINEK . 576
Trichophyties. Trichophytie

chronique de la peau et des phanères chez tous les membres d'une même famille. Trichophytie propagée aux muqueuses, aux ganglions lymphatiques et aux os, par Mme A. Pelévine et Tchernogouboff 403
— Observations concernant le travail précédent de Mme Pelevine et de Mlle Tchernogouboff, par Sabouraud . . . 420
— I. Variété rare de tricophyton pseudo-violet, ardoisé, par Fiocco. — II. Contribution à l'étude des phénomènes immunitaires dans les teignes, par Radaeli. — III. Lichen tricophyticus chez trois frères affectés de kérion Celsi dû au tricophyton rosaceum, par Ambrosoli. — IV. Nouvelle contribution expérimentale à l'étude des tricophytides, par Masia. — V. Nouvelles observations sur le cycle du développement des genres tricophyton, Achorion, microsporon et leurs rapports avec des formes saprophytiques, par Pollacci. — VI. Teigne du cuir chevelu due au microsporon lanosum, par Mibelli 497
— Tricophytie à siège insolite, par Ballabini . . . 499
— Trichophytie du cuir chevelu chez des adultes, par Borkowski et Krzysztalowicz . 499
— Les teignes tondantes, dans la région lyonnaise, par Massia. 499
— Eruptions généralisées par le microsporon Audouïni : Le lichen microsporicus, par Finnerud. 500
— Microsposie (d'Audouin) atypique : Kérion microsporique, par Artz et Fuhs . . . 501
— Trichophitides et microsporides et leur relation avec le lichen spinulosus, par Low 501
— Recherches de détermination chimique et de purification de la tricophytine (du principe antigénique actif des tricophytons pathogènes), par Bloch, Labouchère et Schoof 501
— De l'action épilatoire du thallium et son emploi pratique dans le traitement des teignes, par Fiocco 501
— Traitement de la microsporie par la pommade au tartre stibié, par Steiner . . 502
— Valeur diagnostique de la trichophytine, par Sloïmovici et Ullmo 554
Tuberculides. Sur la clinique des tuberculides, par Herxheimer et Martin 576
— Angiolupoïde, par Gawalowski. 667
— Pathogénèse de l'angiolupoïde, par Tanimura 668
— Tuberculides papulo-nécrotiques et syphilides miliaires pustuleuses, par Watanabe. 668
— Tumeurs sarcoïdes familiales par Seller et Berger . . . 669
Tuberculose. Scrofule et tuberculose, par Wichmann . . 576
— Tuberculose cutanée post-exanthématique, par Wirth. 577
— Peau saine de malades affectés de tuberculose cutanée, par Cappelli 577
— Participation des types bovin et humain du bacille tuberculeux à la constitution de la tuberculose cutanée, par Wichmann 578
— Les réactions d'activité dans la tuberculose cutanée, par Somogti 579
— Du développement de l'allergie tuberculeuse, par Fischl. 579
— La lipase du sérum sanguin dans la tuberculose cutanée, par Somogyi 579
— Observations sur la vaccinothérapie (Ponndorf) dans quelques cas de tuberculose cutanée 579
— Tuberculose cutanée traitée par la sanocrysine, par Peyri 580
— Formes verruqueuses et spinulosiques de tuberculose cutanée, par Ehrmann et Wertheim 669
— Parapsoriasis en plaques en rapport avec la tuberculose, par Gavrilova 669
— Pommade de chaulmoogra lipolé dans le traitement des tuberculoses cutanées, par Fouquet 670

— Emplâtres à tuberculine ancienne pour le diagnostic et le traitement, par Wichmann 670

U

Ulcérations génitales. Granulome ulcéreux des organes génitaux ; étude clinique concernant le pronostic et le traitement, par Fraser . . 117
— Un cas de granulome vénérien résistant au tartre émétique, par Flaviano Silva . . . 117
— De la connaissance des ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux externes de la femme, par Buquicchio 118
— Ulcérations aiguës des organes génitaux externes de la femme de nature non vénérienne, par Crosti . . 118
— Le traitement spécifique de l'ulcère vénérien et de ses complications, par Cantia . 118

Urticaire. La soi-disant urticaria chronica perstans, par Lehner 580
— Urticaire pigmentée avec hyperplasie du thymus, par Hollander 580
— Urticaire pigmentaire, par Olesoff 580
— Urticaire pigmentée à petites papules avec dégénérescence spéciale des maszellen, par Kissmeyer 581

V

Vaccine. Vaccine circonscrite à la langue, par Zurhelle . 581
— Sur les maladies vaccinales, par Kerl. 581
Verrues. Les verrues généralisées, par Hoffmann . . . 670

X

Xanthome. Xanthome, diabète et syphilis par Rathery et Gournay 582
— A propos d'une xanthomatose étendue, par Adlersberg. . 582
— Xanthome tubéreux multiple avec cholestérinurie et aortite, par Guempel et Sovolow 582
— Etude clinique et histologique du xanthome, par Grutz. . 671
Xéroderma. Du cancer mélanique dans le xéroderma pigmentosum, par Nicolas, Favre et Dupasquier. . . . 457

Z

Zona. Recherches sur l'étiologie du zona ; étude microscopique des réactions d'inoculation et de l'exanthème vésiculeux consécutifs à l'inoculation du zona, par Lipschütz. 583
— Zona dans la maladie de Hodgkin, par Pancoast et Pendergrassf 583
— Pathogénie du zona, par Lehner 583
— Zona et interventions intralombaires, par Schönfeld. . 672

SYPHILIS

I. — GÉNÉRALITÉS

— Syphilis chez les Kalmoucks, par Rosenthal 120
— Les fruits de la civilisation syphiligraphique, par Zaroubine 120
— La syphilis à l'hôpital militaire Séménovsky à Pétrograd pendant les années 1913 et 1918-1919, par Khrchavovsky. 120
— Syphilomes extra-génitaux, par Ronchèse 121
— Cachexie syphilitique, par Falta 121
— Etude de la glycémie chez les syphilitiques, par Crosti. . 121
— La cicatrisation des plaies chez les syphilitiques, par Menninger 122
— Syphilis et carcinome, par Post 122
— Syphilis et tuberculose, par Laurentier 123
— Scrofulate de vérole de Verneuil-Ricord, par Lapicheff. 123
— Le traitement de la syphilis en clientèle, par Gougerot . 390
— Leucoplasie sursyphilitique

de l'utérus et cancer, par P. Mériel. 489
— Les syphilis viscérales tardives, par H. Grenet, Levent et Pellissier 519
— Composition minérale du sang dans la syphilis, par Leilfreide. 735
— La syphilis résistante, par Kitchevatz 735
— Nouveau cas de syphilis implacable, par Galliot. . . 735
— Loi concernant les contaminations syphilitiques, par Audry, Ramel et Marty . . 736
— Lutte antivénérienne à Pétrograd de 1921 à 1925, par Ikhtemann 736

II. — ÉTUDE CLINIQUE

Alopécie. Alopécie syphilitique diffuse tardive, par Heller. 742
— Alopécie syphilitique, par Wile et Belote. . . . 742
Amygdale. Chancre syphilitique de l'amygdale, par Hemeleen 743
— L'angine syphilitique à la lumière des recherches sur l'amygdale, par Sowade . . 743
Articulations. Polyarthrite syphilitique simple et de tendo-vaginite, par Pibiloe . . . 233
— Diagnostic des arthropathies syphilitiques tardives dans la pratique, par Schlesinger. 233
— Arthrites et nodules juxta-articulaires à la suite d'une syphilis méconnue, par Jordan. 744
— Syphilis secondaire articulaire déformante, par Kreibeich . 744
— Spondylite syphilitique, par Clauberson 744
Chancres. Variétés rares de chancres syphilitiques des gencives de la muqueuse des joues de la conjonctive, par Hoffmann. 233
— Chancre syphilitique post-vaccinal, par Van Wiesen . 233
— Chancre dur annulaire, par Bogdanovitch 234
— Chancres durs des lèvres simulant des carcinome, par Korchoff 234
— Chancre induré de l'œil, par Rossow 234
Cœur et vaisseaux. Anémies graves dans les aortites syphilitiques. Syndrome aortico-anémique, par Hatziganu 235
— Influence de la syphilis précoce sur le cœur et les vaisseaux, par Amelung et Sternberg 235
— Aortite syphilitique, par Popoff 745
— Myocardite syphilitique récente, par Warthin . . . 745
— Syphilis des vaisseaux, par Sternberg 746
Corps thyroïde. Syphilis tertiaire du corps thyroïde, par Gaté et Aloin 746
Estomac. Infiltration syphilitique de l'estomac, par Eisemath 746
— Syphilis gastrique, par Gastinel et Portret.. 747
Face. Syphilis de la face, par Favre et Manhès 235
Fièvre. Fièvre syphilitique, par Freund 236
— Fièvre hépatique syphilitique, par Debré et Cachen. . 747
Foie. L'épreuve de Rosenthal à la phénoltétrachlorphtaléine dans l'étude des altérations hépatiques dans la syphilis, par Bussalai. 236
— Ictère grave au cours d'une syphilis secondaire non traitée par le salvarsan, par Erasmi 236
Ganglions. La syphilis ganglionnaire, par Nanta. . . 237
— Syndrome ganglionnaire consécutif à la reprise d'injection mercurielle chez des malades atteints de syphilis tardive, par Stancanelli . . 748
Glandes salivaires. Syphilis secondaires des glandes salivaires, par Girard et Trigher. 748
Gommes. Gomme du tissu conjonctif des bourses, par Mkrzytchiantz 748
— Amputation spontanée de la verge à la suite d'une gomme syphilitique. 749
Herpès. L'herpès syphilitique, par Grigorieff et Terentieff. 237
Muqueuses Etat de la muqueuse bucco-linguale au cours de la syphilis nerveuse, par Elliott, Landis et Stookey . 237

Nodosités juxta-articulaires. Contribution à l'étiologie des nodosités juxta-articulaires de Jeanselme-Lutz, par Olessov. 22
— Nodosités juxta-articulaires syphilitiques des deux genoux chez une Française n'ayant jamais quitté la France, par Gougerot et Le Coniat. 299
— Nodosités fibreuses juxta articulaires chez un syphilitique, par Sparacio 750
Œil. Iritis syphilitique aigu à forme hémorragique, par Valude 750
Oreille. Syphilis de l'oreille interne, par Matoucis et Borgime 750
Os. Gomme circonscrite du fémur, par Tarchini 299
— Syphilis osseuse crânienne, par Golschmied 299
— Syphilis du bourgeon incisif, par Favre et Rib ttu. . . 299
— Radiographies de périostites ossifiantes syphilitiques, par Pehu, Chassard et Enselme . 750
Peau. Syphilis miliaire papuleuse, par Watanabe . . . 751
Poumon. Syphilis du poumon, par Homma et Hogenhauer. . 300
— Trois formes « larvées » de la syphilis pleuro-pulmonaire, par M. Letulle et J. Dalsace. 129
— Pyopneumothorax non tuberculeux par lésions syphilitiques pulmonaires, par Courmont et Favre 751
— Asthme et syphilis, par Cordier et Claude 751
Rein. Néphrite syphilitique, par Burgerhout 300
— Influence de la syphilis précoce sur le rein, par Mestchersky 300
Sclérodermie. Sclérodermie diffuse chez une jeune fille hérédo-syphilitique, par Ishida 301
Syphilides. Syphilis cutanée : diagnostic différentiel, par Goodmann 301
— Gommes et ulcérations syphilitiques cyanotiques, gravité et résistance au traitement lenteur de la cicatrisation, par Gougerot 301
— Syphilis tardives télangiectasiques et livedineuses (télangiectasie essentielle de Brocq et Livedo racemosa d'Ehrmann) 302
— Syphilis lupoïde, par Popper 302
— Fausses tumeurs syphilitiques, par Neuberger . . . 302
Système nerveux. Coexistence de lésions syphilitiques du système nerveux de la peau et des os, par Minassian. . 303
— Syphilis nerveuse, ophtalmoplegie totale unilatérale, par Babonneix et Lévy 303
— Coexistence d'ataxie locomotrice vraie et de syphilides tertiaires, par Beeson. . . 304
— Tabès avec sclérodermie, par Guillain et Célice 304
— Syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques, par Sézary, Dessaint et Jonesco. . 304
— Hémorragie méningée et de ses rapports avec la syphilis chez l'adulte, par Laurentier. 305
— Méningo-encéphalite syphilitique simulant la paralysie générale, par Bézy et Riser . 305
— La paralysie générale est-elle en décroissance. Courbes statistiques des P. G, par A. Marie et Cohen. 305
— Etude comparative des réactions du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale évoluant spontanément et dans les cas traités, par Targowla 306
— Sur la paralysie générale. Critérium humoral rachidien. Discussion thérapeutique, par Sicard et Haguenau. 306
— L'influence de la syphilis sur le système organo-végétatif, par Ostrowski 306
— Syphilis nerveuse six ans après le traitement, par Thompson. 307
— La syphilis nerveuse, par Sézary 391
— La ponction lombaire exploratrice dans la syphilis, par Chevallier 754
— Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse, par Sézary 754
— Leucomélanodermie dans l'affection syphilitique du système nerveux végétatif, par Dohi 754
— Lésions cutanées et osseuses

dans la syphilis tertiaire, par Prokoptschuk 755
— Les névralgies de la syphilis par Lortat-Jacob 755
— Crises gastriques, symptômes d'alarme du tabès, par Cauvy. 756
— Variété de syndrome extra-pyramidal d'origine syphilitique, par Foix, Chastaney, Hillemand et J. Marie. . . 756
— Paraplégies dites syphilitiques de début progressif et d'évolution clinique, par Girot . 756
— Pseudo-paralysie générale chez les tabétiques, guérison ou amélioration et fixation par le traitement antisyphilitique, par Gougerot, Kahn, Meyer, Weil-Spire. . . . 757
Utérus. Syphilis tertiaire de l'utérus, par Patti . . 308, 309
Vessie. Un cas de syphilis viscérale, par Lucri 309
Vésicules séminales. Les vésicules séminales des syphilitiques, par Saleeby . . . 309
Zona. L'herpès zoster chez les syphilitiques, par Artom. . 309
Infection. Réinfection. Superinfection De la syphilis acquise pendant l'accouchement, par Schilling et Hoffmann 123
— Contagion syphilitique au passage, par Bonnet . . . 124
— Triple infection syphilitique, par Porvel 124
— La non-contagiosité de la syphilis tertiaire par le sang, par Namara 124
— Que nous enseignent les cas de réinfection syphilitique ? par Mestchersky 125
— Troisième réinfection de syphilis, par Bais. 125
— Réinfection syphilitique, par Pawloff 125
— Réinfection syphilitique chez un malade traité lors de la première infection par la toxalbumine bismuthée hépatique, par Bernard . . . 126
— Réinfection originale de la syphilis, par Ivanoff . . . 126
— Etude de la superinfection syphilitique, par Capelli . 127
— Pseudo-réinfections, réinfections, superinfections, par Collet 741
— Superinfection dans un cas de syphilis tertiaire, par Hilbert 742
— Réinfection syphilitique et tabès, par Poirier 742
Liquide céphalo-rachidien. Du passage de l'uranine dans le liquide céphalo-rachidien, par Walter . . 302
— Etude du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques traités, par Mietling . 308
— Présence du tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis au début, par Chesney et Kemp 433
— Pathologie et méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien, par Borchewsky . 518
— La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Son étude pratique par les colorations vitales. Son importance séméiologique, par P. Ravaut et Boulin. . 681
— Examen du liquide céphalo-rachidien comme correcteurs des manifestations dermatologiques au cours de la syphilis, par Lange . . . 752
— Liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par Mas . 753

III. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

— Syphilis héréditaire d'origine exclusivement paternelle, par Piccardi. 228
— Syphilis congénitale, par Findlay. 229
— Le diagnostic de la syphilis congénitale latente, par Nicolaieff. 229
— Les enfants des syphilitiques dans la clientèle aisée, par Blind 230
— Sur l'importance du tubercule de Carabelli dans le diagnostic de l'hérédo-lués, par Del Guasta 230
— Le tubercule de Carabelli est-il un stigmate d'hérédo-syphilis, par Borkowsk . . 230
— Doit-on considérer les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique comme

cause de la triade d'Hutchinson, par Cederkreutz. . . 231
— Les enseignements de la réaction de Bordet-Wassermann au point de vue de la prophylaxie de l'hérédo-syphilis par Lemaire et Lévy . . 231
— Hémo-diagnostic de la syphilis-héréditaire, par Leredde. 231
— Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez un grand enfant, par Marfan. . . . 231
— « Cubitus valgus » comme stigmate d'hérédo-syphilis, par Balina 232
— Gibbosité syphilitique chez un nouveau-né, par Stœhr . . 232
— Traitement de l'hérédo-syphilis infantile, par Galliot. . 232
— Aplasie rénale gommeuse hérédo-syphilitique tardive, par Chatellier et Laurentier 608
— Pathologie générale de la syphilis. L'hérédo-syphilis, par Golay et Starobinsky. . 736
— La syphilis ignorée chez les femmes, par Levenson et Goldenberg 737
— Syphilis et grossesse, par Heft 738
— Casuistique de la syphilis extra-génitale, par Fokina . 739
— Stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance, par Commandeur et Rhenter 740
— Superinfection chez un hérédo-syphilitique, par Tashiro . 740
— Tertiarisme génital consécutif à une réinoculation chez un hérédo-syphilitique, par Montpellier 740
— Superinfection d'un syphilitique congénital, par Tashiro. 741

IV. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

Parasitologie dans la syphilis.

Le diagnostic de la syphilis primaire par la culture, par Harrison . . . 429
— Ponction des ganglions dans la syphilis, par Shimoda . . 429
— Ponction des ganglions lymphatiques, comme méthode de diagnostic précoce de la syphilis, par Serper et Christer 429
— Situation des spirochètes dans la syphilis congénitale du nouveau-né et remarque sur un cas traité par le bismuth, par Brackmeyer . . 430
— Extension des spirochètes dans un cas de paralysie générale juvénile, par Boreman et Bok 430
— Chromolyse du spirochète pâle, par Muhlpfordt. . . 430
— Recherches sur l'imprégnation argentique des spirochètes pâles dans les tissus, par Krantz 431
— Une nouvelle coloration rapide du spirochète pallida par le Victoria bleu, par Muhlpfordt. 431
— Une nouvelle coloration rapide du spirochète pâle par le Victoria bleu, par Schumacher 431
— Formes non spirochétiennes dans les chancres durs, par Glouchowzow 432
— Méthode pour la découverte de spirochètes sur les coupes de sédiments du liquide céphalo-rachidien, par Armuzzi 757
— Processus de bourgeonnement dans les spirochètes du chancre, par Meirowsky . . 432
— Recherches des tréponèmes dans le chancre syphilitique au cours du traitement spécifique, par Kitchevatz . . 473
— L'imprégnation argentique des tréponèmes pâles, par Fontana 758
— Culture du spirochète pâle sur milieu liquide, par Aristowsky et Hoeltzer . . . 758
— Les spirochètes dans le chancre syphilitique, par Watanabe 758
— Tréponème dans l'urine au cours d'une néphrose lipoïdique, par Martin 759
— Spirochète pâle dans le sac lacrymal des hérédo-syphilitiques, par Erdmann et Mohrmann. 759
— Le tréponème dans les tissus morts, par Armuzzi et Strempel. 759
— Recherches de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien, par Ikegami . . . 760
— Histobiologie de la première incubation de la syphilis du

lapin, par Strumpel et Armuzzi 760
— Première incubation de la syphilis, par Hoffmann . . 741
— Récidive locale chez les lapins syphilisés après l'excision du chancre d'inoculation, par Strempel et Armuzzi 761
Réaction humorale dans la syphilis. Syphilis cliniquement évolutives à sérologie muette, par Laurentier . 213
— Séro-diagnostic de la syphilis, par Rubinstein 435
— Wassermann et grossesse, par Poirier 435
— Sur le séro-diagnostic de la syphilis, par E. Renaux . . 436
— Utilité de la recherche simultanée des réactions de Wassermann, de Brück et de Meinicke, par Behrmann . . 436
— A propos de la réaction de Bordet-Wassermann locale dans la syphilis, par Braguine 436
— Signification et valeur de la réaction de Wassermann faite avec le sérum de vésicatoire, par Serra Costa . . 437
— De la technique de ma méthode active de la séro-réaction de la syphilis, par Hecht . . 437
— La valeur de la réaction de Kodama, par Marcyaniak. . 437
— Réaction novocaïno-formalinique de Costa dans la syphilis ; comparaison avec la réaction de Wassermann, par Stefanini. 437
— L'enzymoréaction dans la syphilis, par Lionetti . . . 438
— Recherches sur « l'épreuve de séparation » pour le séro-diagnostic de la syphilis, par Shirosaki 438
— Rapidité de la sédimentation des globules rouges du sang dans quelques maladies cutanées et dans la syphilis, par Bazzoli 438
— La signification des floculations tardives, en particulier dans la réaction de Dold, par Weyrauch 439
— Recherches sur la réaction de floculation de Kahn, par Boas 439
— Les réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par Retchmensky 439
— La réaction d'hémolysine du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux central, par Memmesheimer. 440
— Valeur de la réactivation dans la syphilis latente, par Mras. 440
— Sérodiagnostic de la syphilis pendant la grossesse, par Klaften 761
— Le lait des accouchées syphilitiques, par Martin . . 761
— Syphilis et lait de femme, par Schwarz 761
— La réaction de Bordet-Wassermann exécutée avec le rhéomètre du Dr Vernes sur les sérums frais saturés dans leur pouvoir hémolytique, par Mouton et Petragnani . 762
— Du sérum humain « in vitro » et à l'ultra-microscope en présence des arsénobenzols, par Crosti 762
— Recherches d'un test sérologique pour apprécier la valeur des médicaments antisyphilitiques, par Clément-Simon . 762
— Valeur comparée des réactions de précipitations dans la syphilis, par Niédoumoff. . 762
— La réaction et précipitation du benzochol pour le séro-diagnostic de la syphilis, par Radoux 763
— Réaction au benjoin colloïdal appliquée à l'examen des sérums luétique d'après Starobinsky, par Cascio Rocca . 764
— Technique d'une réaction de floculation de la syphilis effectuée sous le microscope, par Kline et Young . . . 764
— La réaction de Pandy dans la syphilis, par Starobinsky et Kaufmann. 764
— La réaction à la silice du liquide céphalo-rachidien, par Marchionini. 764

V. — SYPHILIS EXPÉRIMENTALE

— La syphilis naturelle du lapin par Peskel 433
— Variété biologique du virus syphilitique du lapin en rapport avec ses qualités

neurotropes, par Retchinensky 434
— Quelques résultats de recherches expérimentales sur la syphilis, par Fauhwald . . 434
— Guérison de la syphilis du lapin par le triphényl bismuth, par Giemsa 435

VI. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Généralités. L'abortion de la syphilis, par Golay . . . 127
— Eléments cliniques et critiques à propos de thérapie abortive de la syphilis, par Mibelli 225
— Traitement abortif de la syphilis, par Leidi . . . 225
— Guérison spontanée de la syphilis, par Audry . . . 226
— La guérison spontanée de la syphilis, par Carle . . . 226
— La guérison de la syphilis, par Tommasi. 226
— La guérison de la syphilis, par Mariotti. 228
— Chimie du bismuth, par Lemay. 187
— Sur la décoction de Zittmann par Lasch et Perutz . . . 441
— Recherches statistiques sur le traitement de la syphilis, par Mingohen Cheng . . . 441
— La thérapeutique non spécifique de la syphilis du système nerveux central, par Feldmann et Perkel . . . 765
— La protéinothérapie comme adjuvant du traitement des syphilis résistantes, par Harrold 766
— Thérapeutique d'irritation non spécifique et ses rapports avec la réaction de Wassermann et avec le traitement de la syphilis par des composés lipoprotéiques vivants et morts, par Schumacher . . 766
— La paralysie générale et le rôle prophylactique de la malaria dans la syphilis du système nerveux, par Kerim. 768
— Nouvelles méthodes de traitement de la paralysie générale. Pyrétothérapie. Inoculation du paludisme, par Demay et Prugniaud . . . 768
— Traitement de la syphilis gommeuse par des injections intraveineuses de l'iodure de sodium, par Torssoniew . . 768
— Influence des rayons ultraviolets sur les symptômes de la syphilis, par Spietkoff. 769
— Traitement continu de la syphilis à la place du traitement intermittent, par Almkvist 769
— Traitement ambulatoire de la syphilis héréditaire, par Orel et Wimberger . . . 770
— L'albuminurie orthostatique dans la syphilis et son traitement, par Zuber 770
— Echec du traitement préventif précoce de la syphilis, par Sutton 771
— Avenir des syphilitiques devant la thérapeutique moderne, par Drouet. . . . 771
— Traitement de la syphilis, par Finger 771
— Réflexions sur l'acétylarsan, par Lacapère 771
— Méthode de dosage des petites quantités d'arsenic, par Woyciechowski et Zalewski . 772

Traitement par la malaria. Sur la « malariathérapie » de la paralysie générale. 442
— Mésaortite syphilitique et cure par la malaria, par Jagie et Spengler 442

Traitement par les protéines, l'iode. le mercure, le bismuth. Bismuth et fuso-spirochétoses, par Mangabeira-Albernaz 43
— Recherches thérapeutiques avec la luétine organique, par Planner. 441
— Protéinothérapie dans la syphilis, par Mucci 442
— Le traitement crénologique de la syphilis nerveuse à Pratigorsk, par Goutcharoff . . 443
— Investigations sur l'évolution de quelques métaux lourds dans l'organisme (mercure, bismuth et plomb), par Lomholt 443
— Influence de l'iodure de potassium sur la syphilis et particulièrement sur la réaction de Wassermann, par Guszman. 443
— L'action thérapeutique de l'iodure de potassium dans la syphilis expérimentale du lapin, par Pearce 444

— Les injections intraveineuses de mercure métallique (mercodel) dans le traitement de la syphilis, par Rothwell et Maloney 444
— Etude microscopique de l'absorption du mercure par la peau, par Zuick. 445
— Le bismuth comme une nouvelle acquisition de la thérapeutique antisyphilitique, par Kroupnikoff 447
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par Magimel-Pelonnier 188
— 14 cas de syphilis traités par le bismuth, par Neumann. . 447
— Application du bismuth dans le traitement de la syphilis, par Tchechovsky 448
— Les modifications histologiques des lésions syphilitiques secondaires après les injections de bismuth, par Sterling 448
— Etude sur l'action des préparations insolubles de bismuth à l'égard de la réaction de Bordet-Wassermann, par Clément-Simon 449
— Essai de traitement de la syphilis par les injections simultanées de sels bismuthiques et de novarsénobenzol, par Pawlas. 450
— Action du bismuth sur la morphologie du sang, par Bernstein. 450
— De certaines modifications des éléments morphologiques du sang vérifiées durant le traitement bismuthique chez les syphilitiques, par Marcozzi. 451
— Modifications des tissus par les injections de bismuth, par Jaffe. 451
— Un cas d'administration d'une dose énorme de bismuth sans accident, par Bruck . . . 451
— Méthode électrolytique pour la détermination quantitative du bismuth dans l'urine, par Marcozzi. 451
— Contribution à l'étude radiographique de la résorption du nitrate basique de bismuth dans l'organisme, par Sonenberg 452
— Sur la radioactivité du muthanol, par Bonino. . . . 453
— Altération du rein par le bismuth, par Lichtenberg . . 776
— Accidents locaux au cours de la bismuthothérapie, par Galliot 776
— Intoxication bismuthique avec graves accidents intestinaux, par Fister. . . . 777
Traitement par les arsenicaux. Silbernovarsolan (silbernosalvarsan russe), par Kedrow 453
— Valeur de la flumerine dans le traitement de la syphilis par Gildersleeve et Preston. 453
— Recherches sur le traitement par de la paralysie générale et en particulier sur l'action du stovarsol, par Sézary et Barbé. 454
— Sur l'action du salvarsan dans le tabès, la paralysie générale et le traitement abortif de la syphilis, par Schumacher . 584
— La guérison de la syphilis par les arsénobenzols, par Piccardi 584
— Observations faites après 10 ans sur une série de malades atteints de syphilis nerveuse et traités par les méthodes intraveineuses et intrarachidiennes, par Draper . . . 585
— Action spirillicide spécifique du salvarsan ? par Schumacher 585
— La distribution relative de l'arsenic dans le foie, la rate, les reins des lapins après injection intraveineuse de silberarsphénamine, par Cornwall et Myers . . . 592
— Comparaison du taux d'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien après l'injection directe de silverarsphénamine et après injection de sérum arsphénaminisé, par Cornwall et Myers . . 593
— Le taux de l'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien, la moelle et le cerveau des lapins après les injections intraveineuses de silverarsphénamine, par Cornwall et Myers. . . . 593
— Le traitement par les injections intrapéritonéales de néo-arsphénamine, par Sanford 594

— Etude clinique sur la sulfarsphénamine. 1° Valeur dans la syphilis acquise par Fox. 2° Valeur dans la syphilis héréditaire, par Dunham . . 594
— Chimiothérapie de la sulpharsphénamine, par Raiziss, Severac et Mœtsch. . . . 594
— Localisation et évolution de la sulpharsphénamine dans les viscères et sa pénétration dans le système nerveux central après les injections injections intraveineuses pratiquées à des rats, par Fordyce, Rosen et Myers. . 595
— Résultats cliniques et sérologiques de la sulpharsphénamine intramusculaire dans le traitement de la syphilis, par Stokes et Bern . . . 595
— L'action du glucose sur la stabilisation des solutions d'arsphénamine et de néosarsphénamine, par Schamberg et Rule 596
— Comparaison de la tryparsamide et des autres médicaments dans le traitement de la neurosyphilis, par Solomon et Viets. 596
— Traitement de la syphilis du système nerveux central par la tryparsamide. Considérations du point de vue ophtalmologique, par Lillie. . . 597
— La tryparsamide dans le traitement de la neurosyphilis, par Wile et Wieder . . . 597
— L'emploi de la tryparsamide dans la neurosyphilis, par Lorenz, Lœvenhart et Reitz. 597
— L'emploi de la tryparsamide dans le traitement de la paralysie générale, par Sbaugh et Dickson 598
— Les résultats du traitement de la syphilis par la tryparsamide, par Moore, Robinson et Lyman. 599
— La tryparsamide dans le traitement de la neurosyphilis, par Wile et Wieder . . . 599
— La pénétration de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien après les injections intraveineuses de tryparsamide, par Fordyce et Myers. 600
— Traitement mixte de la syphilis par l'association conjuguée de l'arsenic et du bismuth, par Fournier . . . 678
— Le bismuth dans le traitement de la syphilis nerveuse par Feldmann et Porkel . . 776
— Traitement des syphilitiques par le « bismutogol » seul ou associé au néosalvarsan, par Fichbein. 776
Accidents déterminés par les arsenicaux. Les accidents sériques. Prophylaxie. Traitement, par Weissenbach et Dreyfus 390
— Les exanthèmes mercuriels fixes et leur prophylaxie, par Feldman et Serper . . 446
— Nodosités cicatrielles indurations après abcès, vaselinomes et gommes autour des anciennes injections de préparations mercurielles insolubles, par Pozzo 446
— Intoxication mercurielle mortelle après une seule injection de novasurol, par Redlich 446
— Considérations sur un cas d'intoxication aiguë par le bismuth, par Vilanova . . 453
— Un cas de bismuthide à type d'angine de Vincent, par Gaté et Gaillard 453
— Choc grave avec crises convulsives et coma après injection de 914, par Azémar et Lépinay 586
— Colite ulcéreuse grave consécutive à un traitement arsénobenzolique, par Bonnet et Bouvier 587
— Transformation d'un eczéma suintant de la jambe en une dermatite lichénoïde et verruqueuse sous l'influence d'une intoxication par le salvarsan, par Wirz 587
— L'élimination de l'arsenic par les reins après les injections intraveineuses de salvarsan de néosalvarsan, de silbersalvarsan et de tryparsamide par Fordyce, Rosen et Myers. 588
— Traitement de l' « encéphalite » arsénobenzolique par l'hyposulfite de soude, par Bride 588
— A propos de l'action toxique du salvarsan, par Ougrumoff 588

— Erythrodermie arsenicale conjugale, par Gougerot. . . 588
— Erythrodermie salvarsanique guérie, érythrodermie mercurielle suivie de mort chez une même patiente, par Vercellino 589
— Cas clinique d'érythrodermie et purpura salvarsamique suivi de mort après la première injection endoveineuse de 10 centigrammes de néosalvarsan, par Majocchi . . . 589
— Polymorphie des exanthèmes par salvarsan (un cas semblable au lupus érythémateux), par Wirz 590
— Erythrodermie salvarsanique guérie, érythrodermie mercurielle chez la même malade et suivie de mort, par Vercellino 590
— Traitement des dermatites arsénobenzoliques par la thiosinnamine, par Greenbaum . 591
— Traitement de la dermite postarsénobenzolique des intoxications hydrargyriques et saturnines par l'hyposulfite de soude, par Dennie et Bride. 591
— Traitement radiothérapique des dermatites salvarsaniques, par Guinsbourg. . . 774
— Traitement des dermatites postarsénobenzoliques par l'hyposulfite de soude, par Foong Kong Chen 775
— La question de l'ictère, ictère simple et soi-disant ictère salvarsanique, par Ruger . 591
— Traitement des ictères compliquant le traitement de la syphilis par les lavages du duodénum, par Wilhelm. . 592
— Névrites multiples et ictère consécutifs à des injections de néoarsphénamine, par Schamberg et Greenbaum . . 595
— Troubles visuels produits par la tryparsamide, par Woods et Moore 600
— De l'injection conjonctivale comme symptôme d'intolérance arsenicale, par Szandicz 772
— Trombopénie toxique, par Dufke 772
— Exanthèmes lichénoïdes après les cures d'arsénobenzol, par Freund 773
— Exanthème salvarsanique bulleux fixe, par Müller . . 773
— Néosalvarsan ou mercure comme cause de dermatite, par Memorski 774
— Parergies rares après traitement combiné de la syphilis par le salvarsan et le bismuth, par Wolff 774
— Enanthème comme symptôme d'une intoxication par le salvarsan, par Srentkiralyi. 774



Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.